

senta un tipo sensorial de estímulo, es posible que la infusión lenta de pequeños volúmenes de inulina y PAH en agua destilada puede incluirse en esta categoría. No obstante, los datos indican que las infusiones grandes provocan una natriuresis adicional, posiblemente por expansión de los líquidos corporales, pero si tal fuera el caso no se podría diferenciar entre la expansión intra o extravascular y la intracelular. Y si interviene la expansión de los líquidos corporales, prolongando la infusión a dos horas en el hipertenso deplecionado de sal, se restablece la respuesta natriurética.

Los normotensos e hipertensos fabrican una orina de cocientes osmóticos U/P comparables al cabo de quince horas de privación de líquidos y alimentos, y como el promedio obtenido en los normotensos era menor que la cifra esperada de 3 ó 4, ha de presumirse que las condiciones del estudio no provocaban una antiuresis máxima. Por lo tanto, los datos no les permiten concluir que los mecanismos de concentración son normales en la hipertensión precoz. Sin embargo, el que dos sujetos normotensos y dos hipertensos no pudieron fabricar orina de concentración osmótica significativa (cociente U/P osmótica = 0,9, 0,9, 1,0 y 1,5), puede reflejar una diuresis acuosa moderada como resultado de la ingestión subrepticia de agua anterior a la observación experi-

mental, la adopción de la posición supina, la cateterización vesical o un defecto renal verdadero en la capacidad de concentración, sin que los autores se inclinen por ninguna de estas posibilidades.

Cabe explicar la natriuresis exagerada por un aumento en el ritmo de filtración, que se observa generalmente en la hipertensión, como respuesta a las infusiones. Hay que reconocer que un pequeño aumento en el grado de filtración podría estar relacionado causalmente con un aumento significativo en la eliminación de sodio cuando esta última es pequeña inicialmente; pero, sin embargo, los datos que exhiben los autores indican que el incremento en la sobrecarga filtrada durante la infusión no explica el aumento en la eliminación de aproximadamente una cuarta parte (7 de 30) de las observaciones en hipertensos, y el grupo en conjunto no mostró relación entre el aumento en la sobrecarga y el aumento en la eliminación. Es por ello que aceptan que las alteraciones en el sodio filtrado no tengan una relación causal con la natriuresis exagerada.

BIBLIOGRAFÍA

BALDWIN, D. S., BIGGS, A. W., GOLDRING, W., HULET, W. H. y CHASIS, H.—Am. J. Med., 24, 893, 1958.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS JUEVES. — CLINICAS

Jueves 10 de octubre de 1957.

El doctor BARREDA presenta una enferma de cuarenta y seis años, que desde hace nueve viene teniendo un cuadro integrado por dolor articular que ha ido afectando progresivamente a rodillas, caderas, hombros, codos, muñecas y articulaciones de las manos, con tumefacción e impotencia motora, que la condujo a una situación de invalidez en cuya situación ingresó en la Clínica.

En la exploración destacaba la mencionada afectación pluriarticular con tendencia adhesivo-anquilosante sin lesión endocrítica.

Desde el punto de vista clínico todo parecía corresponder a una *artritis reumatoide*. Y dicho diagnóstico se confirmó en los exámenes complementarios que se realizaron, los cuales demostraron una reacción de Rose fuertemente positiva (al 1/1.024). Glucosamina alta (200 mg. por 100). En la siembra de exudado faríngeo no se encontró el estreptococo beta-hemolítico tipo A. Los anticuerpos antiestreptocócicos en el suero fueron normales. Las aglutinaciones a Malta, negativas. Y tenía una anemia de 3.500.000 con una velocidad de sedimentación de 102.

Su *artritis reumatoide* tenía por tanto gran actividad y todos los tratamientos que había realizado no tuvieron éxito. Ante ello se la trató al llegar a la Clínica con prednisona intramuscular, administrándole una ampolla diaria de 15 mg., y el resultado ha sido muy brillante. Sus dolores han mejorado mucho, la tumefacción articular también y ahora puede moverse. Y coincidiendo con esta respuesta clínica, la velocidad de sedimentación ha descendido a 26 y la cifra de hemáties ha subido a 5.000.000.

Se la presenta en esta sesión para llamar la atención sobre la utilidad que puede reportar en estos casos la administración parenteral de la prednisona.

El doctor LÓPEZ GARCÍA presenta un enfermo de cincuenta y tres años, que cuando tenía diez se cayó de una caballería y desde entonces ha venido teniendo a lo largo de su vida molestias dolorosas en columna vertebral, que se han hecho más intensas de siete años a esta parte, localizándose en zona dorsal inferior y lumbosacra. Desde hace tres años ha empezado a tener también dolores en las articulaciones de los miembros, fundamentalmente en rodillas.

La exploración clínica sólo revela el dolor vertebral con Lassegue negativo. No hay alteraciones en los aparatos circulatorio y respiratorio. El aspecto general del enfermo es bueno y no se encuentra nada focal. La velocidad de sedimentación, el hemograma y la orina son normales.

La radiografía de columna vertebral revela una porosis marcada con grandes irregularidades de las placas terminales, labiación de rebordes y osteofitos.

El cuadro corresponde por tanto a una *espondiloartrosis*, hecho verosímilmente sobre un Scheuermann larvado que empezó a dar molestias a raíz de un traumatismo. El mecanismo por el cual se produce este proceso permanece desconocido. Se trata indudablemente de una afectación de los cartílagos vertebrales; algún trastorno en su metabolismo debe desencadenar el cuadro. Y lo más interesante en este enfermo es que la afectación cartilaginosa no se reduce sólo a la columna vertebral, sino que viene teniendo dolor en articulaciones de los miembros, y el estudio radiográfico de caderas, y fundamentalmente de rodillas, demuestra una evidente condropatía generalizada. Aquí, como en la gota, la ocrónosis y otras enfermedades metabólicas, existe una afectación cartilaginosa múltiple, pero cuya naturaleza desconocemos.

De los comentarios que surgen en la discusión de este caso concluye el profesor JIMENEZ DIAZ que hay una en-

fermedad que puede llamarse condropatía metabólica y que puede afectar a determinadas articulaciones dando las llamadas artrosis deformantes a la columna vertebral, constituyendo la enfermedad de Scheuermann o la espondiloartrosis, o a múltiples articulaciones, constituyendo el reumatismo que puede llamarse condropático. Sería interesante estudiar el recambio de azufre en el cartilago en estos procesos para tratar de comprobar si existe algún trastorno metabólico.

El doctor LÓPEZ GARCÍA presenta a continuación otro enfermo de cuarenta y tres años, que desde hace dos viene teniendo dolores en zona lumbar con irradiación radicular, que mejoran transitoriamente con preparados salicílicos y ACTH. Aparte de esto se acatarras con frecuencia y es tosedor habitual.

En la exploración clínica resalta solamente la existencia de dolor en últimas vértebras dorsales y zona lumbar con rigidez de ésta.

Tiene una velocidad de sedimentación de 19. En la fórmula leucocitaria, 76 neutrófilos. Y orina sin alteraciones.

Las radiografías de columna vertebral revelan las alteraciones típicas de la enfermedad de Bechterew, con puentes óseos que dan origen a la columna en caña de bambú y calcificación del ligamento vertebral anterior. Este tipo de afectación vertebral contrasta con el que presentaba el enfermo anterior, en el cual las lesiones eran cartilaginosas y se localizaban no sólo en los cartilagos vertebrales, sino también en los de otras articulaciones. Por el contrario, en la enfermedad de Bechterew las lesiones corresponden a una reacción fibrosa que anquilosa la columna y es interesante el que la fibrosis puede verse en otras zonas. Así en el enfermo ahora comentado, que tiene síntomas respiratorios, la radiografía de tórax demuestra una fibrosis pulmonar con aumento de la trama reticular y nódulos de grano fino. Basado en esto, el profesor JIMÉNEZ DÍAZ sostiene que la enfermedad de Bechterew está determinada por una infección de tipo tórpido que condiciona una forma especial de reacción orgánica con tendencia a la sobreproducción fibrosa en las estructuras mesenquimales de las articulaciones vertebrales y en ocasiones de otros tejidos, como ocurre en este caso con el pulmón.

El doctor VARELA DE SEIJAS presenta un niño de tres años de edad, que cuando tenía tres meses fué visto por un médico en vista de que se desarrollaba mal, y le encontró una lesión congénita de corazón. En la exploración actual esta lesión origina un trill en tercer espacio intercostal izquierdo con doble soplo que tiene cierto carácter de soplo en maquinaria. Y tensiones arteriales de 8,5-3.

En la sangre y en la orina no hay alteraciones. La radiografía de tórax demuestra hipertrofia de ambos ventrículos. Y en el electrocardiograma existen signos de hipertrofia derecha.

Los datos de exploración clínica parecen corresponder a una persistencia del ductus arterioso, pero tiene demasiada hipertrofia derecha, que hace pensar que pueda existir otra lesión asociada. Por ello se recomienda aclarar las cosas con sondaje cardíaco y en caso de que se trate solamente de un ductus actuar quirúrgicamente.

El doctor LORENTE presenta un enfermo de veintiocho años, que desde hace año y medio viene presentando unas crisis de opresión en epigastrio y zona precordial con angustia intensa, palpitaciones, sudores fríos, vómitos y al final gran cefalea. Le duran unas tres horas y fuera de ellas se encuentra bien.

En la exploración se encuentra un enfermo bien constituido, con buen color, y los únicos datos positivos son una taquicardia de 120 y una hipertensión arterial de 22/14.

El cuadro clínico corresponde a un feocromocitoma. Su edad, la altura de la tensión y las crisis que presenta, que son de tipo adrenalsimpático, apoyan dicho diagnóstico.

En la orina no hay alteraciones. La fórmula sólo re-

vela discreta linfomonocitosis. Tiene hiperglucemia de 1,42 con curva alta, cosa que acompaña en muchas ocasiones al feocromocitoma. La urea en sangre es normal. La descarga ureica, medida por la prueba de Van Slyke, es de 80 por 100. La exploración ocular sólo revela un astigmatismo miópico. Los lípidos y la colesteroína en sangre son normales. El electroencefalograma no revela alteraciones. Y el electrocardiograma demuestra signos de sobrecarga izquierda.

Confirma el diagnóstico de feocromocitoma la prueba de regitina, con la que se logró un descenso de la tensión arterial desde 24 hasta 13. Con posterioridad se ha podido mantener la tensión alrededor de 15 administrando dicha droga, pero en cuanto se deja de dar sube a 24.

Se aconseja la intervención quirúrgica, pero antes de practicarla deberá estudiarse la eliminación de catecoles en orina y la eliminación de aldosterona, ya que se ha descrito algún caso de feocromocitoma asociado a un hiperaldosteronismo, y en este enfermo se vió en un electrocardiograma practicado a una de sus crisis alteraciones que sugieren hipopotasemia, la que podría deberse a dicha asociación.

El doctor LÓPEZ GARCÍA presenta un enfermo de cincuenta y seis años, que en el año 1951 tuvieron que amputarle las dos piernas porque tuvo en ambas lesiones de gangrena isquémica, al parecer por arteriopatía obliterante. Desde entonces venía utilizando un vehículo con ruedas para su desplazamiento. Y en esta situación, en el mes de marzo último, empezó a tener crisis de dolor cólico intestinal con estreñimiento y que requerían la administración de morfina. Por último, en agosto pasado, le apareció debilidad en extremidades superiores que condujo a una parálisis de las manos con imposibilidad de elevar las muñecas. Debido a esto su invalidez se acentuó, porque era incapaz de manejar el vehículo en que se movía. En dicha situación ingresó en la Clínica.

En la exploración clínica se demostró que la parálisis de extremidades superiores afectaba fundamentalmente al territorio de los nervios radiales, y ello, unido a los cólicos intestinales padecidos, que tenían aspecto de cólicos saturninos, hizo pensar en una intoxicación plúmbica, que podría explicar también su arteriopatía previa. En este sentido iba también la profesión del enfermo, que había sido impresor, la existencia de ribete de Burton en las encías, y el que tenía un 2 por 1.000 de hematies con punteado basófilo. En la orina no tenía alteraciones, la glucemia era normal y el Wassermann negativo.

Con el diagnóstico de saturnismo se inició un tratamiento con calcio Edta y el resultado fué teatral; rápidamente empezó a mejorar la movilidad de las extremidades superiores y actualmente está casi totalmente recuperado.

El caso ofrece muchos aspectos interesantes. En primer lugar, demuestra el gran pleomorfismo clínico del saturnismo, cuya primera manifestación en el enfermo presentado fué una afectación arterial impresionante que hizo necesario la amputación de ambas piernas. Pero además tiene interés el por qué después de abandonar su profesión, y por tanto alejarse de la fuente del tóxico, han surgido el cuadro intestinal y el neurológico, y en este sentido se sabe que el plomo, cuando ingresa en el organismo, se localiza en los huesos y allí puede quedar aprisionado, conociéndose la existencia de algunas drogas que son capaces de movilizarlo y a la cabeza de ellas está el yodo; pues bien, este enfermo, por padecer catarros, fué tratado poco antes de comenzar su cuadro intestinal con un balsámico yodado y este producto es el que indudablemente, por el mecanismo señalado, condujo al cuadro con que ingresó.

El doctor LORENTE presenta un enfermito de cinco años de edad, que tiene un aspecto displásico con zonas de dispigmentosis cutánea, ensilladura nasal muy acentuada y abdomen prominente. Tiene junto a esto una historia de diarreas, y en la exploración clínica un hígado muy aumentado y un bazo enorme, que rebasa en cinco traveses de dedo el reborde costal y es duro.

El aspecto degenerativo, el cuadro de enteritis y la hepatoesplenomegalia hacen pensar en una tesaurosismosis.

Y en los exámenes complementarios, junto a un hemograma normal, una orina sin alteraciones, pruebas de función hepáticas negativas y cifras normales en sangre de glucosa, lípidos y colesterolina, existen dos cosas claves para el diagnóstico: el estudio de la punción esternal, que demuestra que toda la médula ósea está invadida por típicas células de Gaucher, y la radiografía de tórax, que ofrece las imágenes lacunares características del proceso.

Por tanto, el niño tiene una típica *enfermedad de Gaucher*, cuyas posibilidades terapéuticas se discuten, concluyéndose que aunque se ha preconizado la esplenectomía en casos de bazo monstruoso, como el de Epinger, y con ánimo de combatir los fenómenos de hiperesplenía, no es aconsejable en el caso actual porque no se dan dichas circunstancias. Y, por consiguiente, lo único activo que podría intentarse sería hacer un tratamiento con fósforo radioactivo, que si atacase preferentemente a las células patológicas podría permitir la liberación de las normales.

El doctor OYA presenta un enfermo de catorce años, que desde junio pasado hasta la actualidad ha tenido varios accidentes de dolor en epigastrio acompañado de náuseas, vómitos y episodios febriles de 40°. En septiembre, en el curso de uno de estos accidentes, tuvo diarrea y expulsó con las heces unas formaciones con aspecto de uvas y con ello la fiebre desapareció.

En la exploración se palpa una masa en hipocondrio derecho, que tiene las características de un quiste hidatídico. Y las reacciones de Weimberg y Cassoni han sido muy positivas. Tiene 12.500 leucocitos con 75 neutrófilos y un eosinófilo en la fórmula. Anemia de 3.640.000. Y orina sin alteraciones.

Es indudable que se trata de un *quiste hidatídico de hígado*, teniendo interés la evolución que ha seguido. No cabe duda que los accidentes dolorosos correspondieron a episodios de coleragia interna; ello dió origen a la infección del quiste, que se ha abierto paso hacia el intestino en virtud de una fistula que le ha hecho comunicar, directamente o a través de las vías biliares, con el colon o el delgado. En todo caso, la única terapéutica que cabe en la actualidad es la intervención quirúrgica.

El doctor LÓPEZ GARCÍA presenta otro enfermo de treinta y seis años, que fué visto en el mes de mayo con una historia de diarreas con fenómenos distales y expulsión de moco y sangre, dolores cólicos y episodios febriles. Tenía leucopenia con aumento de formas en cayado y anemia. Y la rectoscopia ofreció una imagen típica de colitis ulcerosa. La radiografía de colon demostró un colon desestructurado, rígido y sin haustraciones. Tenía influencias psíquicas muy manifiestas.

Se hizo entonces el diagnóstico de *colitis ulcerosa idiopática* y se inició un tratamiento con régimen apropiado y Reupirin, que ha seguido tomando a lo largo de estos meses, y en la actualidad vuelve muy mejorado: se ha normalizado la marcha intestinal, ha ganado peso y la radiografía de colon demuestra una haustración normal.

Se trata de un caso más de colitis ulcerosa idiopática en el que se comprueba la eficacia de la salicilazosulfopiridina, cuya administración hay que mantenerla mucho tiempo para evitar las recidivas.

Por último, el doctor BARREDA presenta una enfermita de siete años, que a raíz de la tos ferina que padeció en el año 1955 empezó a tener hematurias, hemorragias por mucosas y equimosis, todo lo cual mejoró con transfusiones. Pero en julio de 1956 se repitieron las hemorragias, teniendo también vómitos y deposiciones negras, que han reaparecido en el último junio y recientemente, obligando a diversas transfusiones.

El cuadro corresponde por tanto a una diátesis hemorrágica que afecta a la piel, las mucosas y que origina también hemorragias digestivas. En la exploración se aprecian petequias en diversos territorios, hemorragias en labios y Rumpell-Leede positivo. No se palpa el bazo. En la sangre tiene anemia, que oscila en relación con las hemorragias, y trombopenia de variable intensidad, pero sin que en ningún momento las plaquetas se hayan encontrado por encima de 36.000. En la orina no tiene alteraciones. Y el mielograma demuestra un gran aumento de megacariocitos maduros.

Todo apoya el diagnóstico de trombopenia esencial, que a pesar de haberse podido desencadenar por la tos ferina, no ha evolucionado con el cuadro de la púrpura aguda, que remite espontáneamente, sino que ha seguido un curso crónico, por lo cual está indicada la esplenectomía.

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 25 de enero de 1958.

GRANULOMA EOSINOFILO OSEO

Doctor OBRADOR.—Niña de dos años con historia clínica de aparición de un bulto en la región parietal. Por lo demás, normal. En la radiografía de cráneo se advierte un típico y claro defecto óseo parietal y otros más pequeños en la región de la silla turca. El diagnóstico clínico que se hizo fué el de granuloma eosinófilo, que se ha confirmado con la biopsia (doctor MORALES). Se le ha hecho radioterapia y ha mejorado mucho.

GRANULOMA EOSINOFILO CUTANEO Y DIABETES INSIPIDA

El profesor G. ORBANEJA presenta un caso que padecía una típica diabetes insípida y unos nódulos, uno de los cuales, en la axila, fué extirpado y estudiado histológicamente, encontrándose un típico granuloma eosinófilo con proliferación dérmica de células de dicho tipo y reticulares. El estudio radiológico del cráneo no ha permitido demostrar ninguna lesión ósea a la que atribuir la diabetes insípida, continuando el estudio del caso en este aspecto metabólico, que será presentado en otra sesión más adelante.

ANEMIA APLASTICA

Doctores ROMEO y ORTEGA NÚÑEZ.—J. O., de veintiocho años, casado, natural de Turleque (Toledo). Trabajaba con azufre y el 25 de marzo de 1957 ingresó en nuestra Sala del Hospital Provincial refiriendo la siguiente historia:

Estando antes bien, hace cuarenta días comenzó a notar flojedad en las piernas, astenia y dolor epigástrico de mediana intensidad cuando corría o hacía algún ejercicio fuerte. Unos días más tarde sintió molestias a la deglución, en el lado derecho de la garganta, con cefalea y latidos en las sienes. No tuvo fiebre ni guardó cama. Por aquellos días notó también una mancha violácea, pequeña, en cara anteroexterna de muslo izquierdo, que desapareció espontáneamente en unos días.

Poco a poco fué poniéndose pálido hasta que el 25 de febrero empezó a sangrar por la encía superior, hemorragia que duró veinticuatro horas. Con ello, la astenia, la anorexia y las molestias epigástricas se acentuaron, por lo que le hicieron un examen de sangre que reveló la existencia de una intensa anemia. No mejoró con el tratamiento que le pusieron (hígado), sino que cada vez se encontraba peor, hasta que hace quince días volvió a tener gingivorragias en ambas arcadas dentarias casi continuas. En este estado, con intensa palidez, astenia, ano-

rexia, mareos, zumbidos de oídos y latidos en cuanto se mueve, ingresa en la Sala.

Entre los antecedentes no existía ningún dato de interés, excepto el profesional (?), y el haber tenido en octubre último diarreas diurnas con moco y sangre, sin fiebre, que se cortaron en unos días.

En la exploración presentaba buen estado de nutrición e intensa palidez de piel y mucosas. Pupilas isocóricas normorreactivas; no existían adenopatías en cuello, axilas ni ingles.

Tenía un herpes labial, gingivitis hiperplásica y en la faringe numerosas petequias. En ambas encías, restos de hemorragias. En cuello, salto vascular en ambos lados. En el tórax, nada anormal. El pulso era rítmico, a 108; la tensión arterial de 14/3 y en el abdomen no se palpaba el hígado ni el bazo. El tacto rectal era negativo, sin apreciarse ninguna tumoración perirrectal, y en la exploración realizada por el doctor DE LA VIESCA se encontró en pared posterior del ano una ulceración algo más grande que una fisura, de fondo grisáceo y aspecto tórpido, que se extendía por el canal anal, y en su polo interno presentaba una papila de Morgagni hipertrófica. Daba el aspecto de una fisura anal, modificada en su aspecto por la enfermedad hematológica que padecía.

El Rumpel-Leede era intensamente positivo.

En sangre había 1,5 millones de hematias con V. G. de 1. Anisocitosis de aspecto microcítico, discreta anisocromemía y frecuentes policromatófilos. Velocidad de sedimentación de 155 a la primera hora y 185 a la segunda. Dos mil leucocitos con 7 neutrófilos adultos, 7 cayaños, 0 eosinófilos, 82 linfocitos y 44 monocitos. Plaquetas, 1.500 (1 por 1.000).

En la orina, nada anormal. La colemia total era de 0,3 con 0,2 de directa y 0,1 de indirecta. La prueba de Coombs y los anticuerpos antiplaqueta fueron negativos.

En la médula ósea se encontró una celularidad muy escasa con ausencia total de megacariocitos. Tanto la serie mieloide como la eritropoyética eran acusadamente hipoplásicas. Existía linfocitosis relativa, sin anormalidades ni inmadurez, y en los promielocitos, profusión granular con amplio grado de anisometría y centroscara destacada en muchos de ellos, pero apenas sin verse mitosis ni aumento de mieloblastos. Se veían algunos monocitos anormales, pero no se apreciaba conexión con la hiperplasia reticular, que constituía el aspecto más destacado de la médula. Las células reticulares constituían algo más que un aumento relativo, y por la calidad de los plasmacitos (gran diversidad de tamaño y viraje oxifilo frecuente) y la abundancia de mastocitos (3 por 100 en la fórmula del mielograma) obligaban a pensar que se tratase de un proceso aplásico genuino. Sólo faltaba—a juicio de PANIAGUA—el carácter macroblástico en la serie roja, tan frecuente en casi todas las anemias aplásicas.

Aunque el cuadro del enfermo, sin hepaesplenomegalia y con hiperplasia gingival, hizo pensar al principio en una leucemia de monocitos, el informe de la médula ósea demostró que todo el proceso era la consecuencia de una anemia aplásica. Desde el primer día se comenzó a tratar con transfusiones (300 c. c. diarios), vitamina C y, después de ocho días, ACTH intravenoso, 25 mg. diarios (12,5 con 500 c. c. de suero glucosado cada doce horas). En alguna transfusión se produjo reacción violenta con fiebre alta, taquicardia y escalofrío, que mejoró con antihistaminicos. El ACTH se mantuvo durante diecisiete días sin lograr mejoría alguna. La cifra de hematias oscilaba entre 1,5 y 2,7 millones, los leucocitos entre 2.200 y 1.900 sin modificación ostensible en la fórmula, y las plaquetas, que al principio eran de 1.500, bajaron después a 600 y finalmente a 0.

Clinicamente también fué empeorando progresivamente; a los dieciséis días de su ingreso el dolor de garganta se hizo muy intenso, apareciendo la amígdala de ese lado tumefacta, con una placa necrótica en su superficie de color grisáceo con feto intenso, al tiempo que una adenopatía dolorosa del tamaño de un garbanzo por detrás del gonion. En los días siguientes se formó un hematoma en velo de paladar, apareciendo numerosísimas petequias en pared posterior de faringe. Durante cinco

días tuvo fiebre alta (hasta de 39,4). Durante unos días (14 de abril) las lesiones faríngeas mejoraron: el hematoma disminuyó de tamaño, las petequias también y las gingivorragias desaparecieron. La placa de necrosis de la superficie de la amígdala comenzó a desprenderse, dejando por fin una superficie de color pardo. El 19 de abril se cambió la medicación (en lugar de ACTH, prednisona, 20 mg. diarios); continuaba igual, aunque empezó a echar sangre también al sonarse y aparecieron algunas petequias en la lengua. El 23 de abril, después de afeitarse, le aparecieron petequias y equimosis en cuello y labio superior, y dos días más tarde equimosis en los brazos y piernas, en los lugares donde le ponían las inyecciones; reaparecieron las gingivorragias y las petequias en la lengua. Al día siguiente estaba muy mal; con fiebre de 38,4, intensas hemorragias y muy decaído. La tensión arterial había bajado a 12/7. En este estado continuó hasta el día 27, en que, de madrugada, le sobrevino un estado de agitación, sin poder hablar, que acabó en unas horas en un coma profundo, con 40,5° de temperatura. El médico de guardia diagnosticó una hemorragia cerebral y le administró Glucosmón intravenoso. A las cinco de la madrugada la exploración proporcionó los siguientes datos: Enfermo en coma profundo con intensa midriasis en ambas pupilas, respiración superficial y desigual; lengua hidratada; no feto. Pulso rítmico, blando, a 100 pulsaciones por minuto. Tensión arterial de 9,5/8. Temperatura de 37,4°. Globo vesical con micción por rebosamiento. Atonía muscular generalizada con arreflexia tendinosa. No Babinski ni otros reflejos patológicos. Algunos estertores en ambas bases. Con estos datos se pensó en una hemorragia cerebral, aunque sin descartar la posibilidad de una hipopotasemia desencadenada por el tratamiento prolongado a que estuvo sometido a base de ACTH y Nisone. Se extrajeron por sondaje 1.500 c. c. de orina y se administró Myokombin, lobelina, coramina, micorén, etc., Glucosmón y suero fisiológico gota a gota. A la hora la tensión había subido a 12/8. Se le administró oxígeno, un cuarto de hora cada hora, por catéter nasal. A las ocho de la mañana seguía igual, aunque la tensión arterial había subido a 11,5/8,5 y el pulso era de 90. Se hizo un electroencefalograma de urgencia, en el que se apreció descenso de ST en II y III y Q marcada en III. Se continuó con el tratamiento señalado, y a pesar de ello, a las tres y media de la tarde falleció, después de haber presentado una crisis convulsiva.

En la sección, aparte de las sufusiones hemorrágicas en diferentes partes del cuerpo, brazos, etc., se encontraron los siguientes datos: En el tórax no se hallaron adherencias pleurales. Al corte del parénquima, los lóbulos superiores edematosos y enfisematosos, y las bases con edema, enfisema y congestión hipostática, así como focos hemorrágicos diseminados. En el corazón, sufusiones hemorrágicas en pericardio y cara anterior de ventrículo derecho. Existía un foco hemorrágico a nivel de la aurícula izquierda en el endocardio y pequeños focos hemorrágicos en el miocardio. Las válvulas eran normales. En el esófago y estómago, varios focos hemorrágicos; en la mucosa, de distintos tamaños; el bazo, de tamaño normal, era fibroso, blando. El páncreas sin alteraciones macroscópicas. La porta estaba libre. El hígado, blando, con edema y zonas de degeneración grasa. La vesícula y vías biliares sin alteraciones. En los riñones sólo se observaron algunos focos hemorrágicos, especialmente en la pelvis. La próstata sin alteraciones. En la vejiga sufusiones hemorrágicas múltiples y también en la uretra. Abierta la cavidad craneal se observaron focos hemorrágicos difusos en hemisferio izquierdo, en su superficie, así como en la protuberancia. Al corte, en la zona media, foco hemorrágico en ventrículo lateral izquierdo con reblandecimiento y focos pequeños en el parénquima cerebral circundante.

El estudio histopatológico dice:

Miocardio.—Ligero edema disociando las fibras.

Pulmón.—Hemorragias recientes, llenando gran cantidad de alvéolos.

Hígado.—Algún escaso acúmulo inflamatorio crónico en los espacios porta. Abundantísimo pigmento, al pare-

cer férrico, en los hepatocitos. Discreta, a media, degeneración grasa.

Bazo.—Bastante celular, con abundantes folículos, presenta aquí y allá manchones hemorrágicos bien limitados por lo general.

Riñón.—Marcada congestión intersticial, sobre todo medular; glomérulos ingurgitados; abundante exudado llenando túbulos (¿postmortem?)

Suprarrenal y páncreas.—Prácticamente normal. Recto, ídem.

Cerebro.—Hemorragias masivas recientes subcorticales.

Amígdalas.—Con profundas y abundantes criptas, tabicadas por gruesos tractos fibrosos; signos evidentes de inflamación crónica inespecífica.

Médula ósea.—Médula prácticamente "vacía" con escasísimos y pequeños acúmulos de células hemopoyéticas.

Resumen.—Aplasia medular con abundantes sufusiones hemorrágicas en órganos diversos y hemosiderosis hepática (probablemente post-transfuncional).

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Médicos titulares.

Resolución por la que se convoca oposición libre para ingreso en el Cuerpo indicado y provisión en propiedad de plazas de la plantilla del mismo. (*Boletín Oficial del Estado* de 1 de noviembre de 1958.)

MINISTERIO DE JUSTICIA

Resolución de la Dirección General de Justicia por la que se anuncia a concurso de traslado entre Médicos Forenses de primera, segunda o tercera categoría las Forensías vacantes de Brihuega, Cazalla de la Sierra, Játiva, Mota del Marqués, Pola de Siero, Rute y Torrelaguna. (*Boletín Oficial del Estado* de 8 de noviembre de 1958.)

Otra por la que se anuncia concurso entre Aspirantes del Cuerpo Nacional de Médicos Forenses para proveer las Forensías vacantes de Padrón, Riaño, San Sebastián de la Gomera y Viana del Bollo. (*Boletín Oficial del Estado* de 8 de noviembre de 1958.)

VIII CURSO DE BRONCOLOGIA Y BRONCOSCOPIA

Del 9 al 21 de marzo de 1959 tendrá lugar en el Servicio de Broncología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona, el VIII Curso de Broncología y Broncoscopia, dirigido por el Doctor A. Castella Escabros, con la colaboración extraordinaria de los Doctores Max Bidermann (París) y del Doctor Dubois de Montreynaud (Reims).

El Curso constará de lecciones teóricas y prácticas. Todos los médicos matriculados dispondrán del material indispensable para el manejo del instrumental broncoscópico. Durante el mismo se proyectarán diversos films de patología bronquial y se realizarán prácticas de fotografía y cinematografía endobronquial.

El programa será dado a conocer próximamente.

El número de inscripciones será limitado.

Al final del Curso, previo examen práctico, se entregará el correspondiente diploma.

Secretario del Curso, Doctor F. Coll Colomé, Servicio de Broncología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

A) CRITICA DE LIBROS

TENDENCIAS MUNDIALES EN CARDIOLOGIA. Doctores KEYS y cols.—Editorial Alhambra. Madrid. 1958.—Un volumen de 552 páginas con figuras, 395 pesetas.

La traducción a nuestro idioma de este libro de orientaciones actuales de la cardiología mundial es muy de estimar, porque en él se tratan problemas muy palpitantes de la actual cardiología.

En una primera parte, epidemiológica, se estudia el proceso de la arterioesclerosis, las cardiopatías reumáticas, la hipertensión y las enfermedades del colágeno. La segunda parte, dedicada a la cirugía vascular, trata la cuestión desde el aspecto médico en las enfermedades congénitas y adquiridas, así como de los métodos quirúrgicos y sus resultados. La variación del volumen

de sangre y unas consideraciones sobre la proteína contráctil (la miosina) y el sistema actomiosina-ATF, son también tratados. Las dos últimas partes del libro se refieren al diagnóstico y terapéutica de la fibrosis reumática, feocromocitomas, oclusiones vasculares, tratamiento de la hipertensión, infarto de miocardio y los instrumentos de diagnóstico (valor de los nuevos métodos instrumentales).

No solamente el especialista del corazón encontrará muy interesante y útil este libro, sino todo médico general para quien las enfermedades del aparato circulatorio y los procesos constantes que en esta importante materia vienen haciéndose no pueden ser indiferentes.

Muchos de estos capítulos forman parte de un symposium con numerosas contribuciones y discusiones, lo cual hace todavía más viva y apasionante la lectura.