

BIBLIOGRAFÍA

- BURSAUX, H.—*Ann. d'Opht.*, 183, 12, 1950.
DOLLFUS, M. C. y CAT, N. D.—*Le Sang*, 22, 11, 1951.
ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. Sang. Paris.
T. P. KEARNS.—*Med. Clin. N. Amer.*, 1955.
LINQUETTE, VOUTERS y GOUDEMAND.—*Arch. d'Opht.*, 12, 679, 1952.
OPHTHALMIC PATHOLOGY. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology and The Armed Forces Inst. of Pathology. W. B. Saunders Co., Philadelphia-London, 1952.
P. PONS.—*Patología y Clínica Médicas*, tomo V. Salvat, editores, 1958.
M. TRONCOSO-URIBE.—*Enfermedades internas de los ojos y Atlas de Oftalmoscopia*, 1.ª ed. en castellano. Edit. Interamericana. México, 1952, págs. 407-432.
MME. D. GODDE.—*France Méd.*, août, 1951.
M. TRONCOSO-URIBE, M.—*Enfermedades internas de los ojos y Atlas de Oftalmoscopia*, 1.ª ed. en castellano. Edit. Interamericana. México, 1952, págs. 407-432.

SUMMARY

The retinopathy of leukaemia is analysed on the basis of an ample personal series supported

by pathological examinations. The literature is reviewed together with the writer's view on it.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund einer zahlreichen persönlichen Statistic, gestützt auf pathologische-anatomische Untersuchungen wird die Retinopathie bei Leukämien studiert. Es wird die Literatur erwähnt und der eigene Begriff über diesen Zustand besprochen.

RÉSUMÉ

Ayant comme base une ample statistique personnelle, maintenue par des examens anatomo-pathologiques, on étudie la retinopathie des leucémies. On révisé la littérature et on expose le concept personnel sur celle-ci.

NOTAS CLÍNICAS

SARCOIDOSIS CON ANEMIA HEMOLÍTICA SINTOMÁTICA

E. LÓPEZ GARCÍA, T. ANTÓN GARRIDO, E. MONCADA LORENZO y J. RAMÍREZ GUEDES.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La asociación de anemia hemolítica adquirida (A. H. A.) con sarcoidosis es una rara eventualidad, y el hecho de haber podido observar un caso, con comprobación anatomopatológica, y su buena respuesta terapéutica, nos ha movido a su publicación.

En la revisión sobre anemias hemolíticas adquiridas, publicada en el año 1955 por WASERMANN y cols., no se recogen más que diez casos de literatura. Son interesantes en este sentido las comunicaciones de CRANE y ZETLIN (1945), STATS, ROSENTHAL y WASSERMANN (1947), McCORT (1947) y BRUSCHI y HOWE (1950), particularmente esta última, ya que en ella recoge toda clase de alteración hematológica en enfermos con sarcoidosis y sólo comprueba la existencia de A. H. en un solo caso.

HISTORIA CLÍNICA.

Varón de treinta y un años, natural de la provincia de Navarra y de profesión labrador. Tres años antes de su ingreso en nuestro Servicio nota la aparición de bultos en ambas axilas, que en poco tiempo alcanzan el tamaño de aceitunas, sin fiebre ni alteraciones de la piel que los cubría, y si ligero cansancio y malestar general. A los pocos días le brotan otros de iguales características en las ingles. Ingresa en el Hospital Provincial de Navarra, donde después de practicarle análisis es tratado

con mostaza nitrogenada sin que remitiera la sintomatología clínica. Un año después del comienzo de su enfermedad le salen otros bultos en la pared anterior de abdomen, que llegan a alcanzar el tamaño, alguno de ellos, de un huevo de paloma y al parecer de consistencia más bien blanda. Tampoco la piel que cubría dichas tumoraciones parecía afecta. En el momento de su ingreso, aparte de las tumoraciones que presentaba en axilas, ingles y abdomen, se quejaba de astenia y prurito en las ingles de escasa intensidad. En el tiempo que llevaba enfermo no había perdido peso y no tenía ninguna otra molestia. Todo el curso de su enfermedad había sido apirético. Los antecedentes personales y familiares carecían de interés.

En la exploración clínica encontrábamos a un enfermo bien constituido y en buen estado de nutrición. Conjuntivas de aspecto normal. Pupilas isocóricas, normoreactivas. Boca, lengua y faringe, normales. En la fosa supraclavicular izquierda se palpaba una adenopatía del tamaño de una lenteja. Otras, cuyo tamaño oscilaba entre una ciruela y un garbanzo en ambas axilas e ingles. La consistencia de todas ellas era más bien dura y no estaban adheridas a los planos superficiales. La piel que las cubría era de aspecto normal. En la pared del abdomen se palpaban una serie de tumoraciones adheridas a los planos profundos, pero no a los superficiales, de forma y tamaño variable y de consistencia muy aumentada. La auscultación del pulmón y del corazón era completamente normal. Tensión arterial 105/75 mm. El hígado se palpaba a un través de dedo, de borde liso, no doloroso, y su consistencia era normal. El bazo se palpaba a dos traveses por debajo del reborde costal y muy duro. El resto de la exploración clínica era prácticamente normal.

Las exploraciones complementarias arrojaron los siguientes resultados: Sangre, 3.600.000 hematies, existiendo marcada anisocitosis y abundantes policromatófilos; hemoglobina, 76 por 100; 4.100 leucocitos con fórmula: 75 segmentados, 5 cayados, 1 eosinófilo, 3 monocitos y 16 linfocitos, no observándose células inmaduras ni anormalidades en esta serie; las plaquetas eran normales y la velocidad de sedimentación de 15 de índice. En un primer análisis de la orina no se encontraron anormalidades. La función renal era de 89,3 por 100 en S. B. C. (V. Slyke). La punción esternal demostraba es-

ternón duro y compacto; celularidad marcadamente aumentada con megacariocitos proporcionados a aquella y pocos inmaduros; en la serie blanca sólo destacaba una eosinofilia (11 por 100), pero lo que más llamaba la atención era la fuerte hiperplasia roja (129 por 100); la serie reticular no presentaba alteraciones significativas (doctor PANIAGUA). La existencia de una gran hiperplasia roja en la médula ósea, unida a la abundancia de macrocitos policromatófilos en la sangre periférica, pare-



Fig. 1.—R. A., núm. 10.343. Aspecto de los dos ganglios y masa de pared abdominal.

cía afirmar que el mecanismo de la anemia era fundamentalmente hemolítico. Esto se confirmó con el estudio de los reticulocitos, que estaban aumentados (23 por 1.000); la colemia, que era de 1,9 mg. la total, siendo de reacción indirecta 1,3 mg. y, sobre todo, por el balance de urobilinógeno, que en las heces dió una media de 950 mg. por 100 gr. de heces. La resistencia globular osmótica era normal: comenzaba a 0,45 y era completa

a 0,30. Era seguro que la anemia era de tipo hemolítico adquirida. Se realizaron dos pruebas de Coombs, siendo una negativa y otra de positividad muy débil.

Se extirparon para su estudio anatomopatológico ganglios de axila, ingles y de una de las tumoraciones del vientre. Esta última era una pieza alargada, más bien plana, encapsulada, de unos 8 cm. en su diámetro mayor, siendo al corte bastante uniforme y consistente, presentando unas zonas amarillentas (fig. 1). Los ganglios tenían análogas características macroscópicas. En el estudio histológico, que era superponible en las tres piezas estudiadas, se demostraba en la zona mejor conservada una gran cantidad de formaciones epitelioides con abundantes células gigantes (fig. 2), y entre ellas abundante tejido conjuntivo con escasos componente inflamatorio. En las células gigantes se observaban los típicos cuerpos asteroides (fig. 3). En otras zonas lo que se observa son placas fibrosas con abundantes depósitos cálcicos (fig. 4). En su conjunto, la imagen histológica correspondía a una sarcoidosis; en favor de ello, la ausencia de caseosis y la escasa o nula infiltración inflamatoria, chocando para el diagnóstico la existencia de abundante depósito cálcico.

Otras exploraciones practicadas después del estudio biopsico fueron: Proteínas plasmáticas, cuyo espectro electroforético era completamente normal: 5,786 gramos por 1.000 de proteínas totales y 3,856 albúmina, 0,342 alfa globulina, 0,536 alfa globulina, 0,665 beta globulina y 0,387 de gamma globulina, siendo el cociente de 0,99. Por el doctor LEQ. le fué explorado el saco conjuntival y membranas internas del ojo en intento de encontrar nódulos sarcoideos, siendo esta exploración negativa. La radiografía de manos no demostraba la existencia de imágenes semejantes a la osteitis de Jüngling y en la de tórax existía un refuerzo hilar bilateral, quizá más acentuado en un lado, pero muy poco convincente. La reacción de Mantoux, tuberculina de solución acuosa, fué negativa. La calcemia era extraordinariamente elevada, 14,2 mg., siendo este dato de gran valor en el diagnóstico de la sarcoidosis. La fosforemia

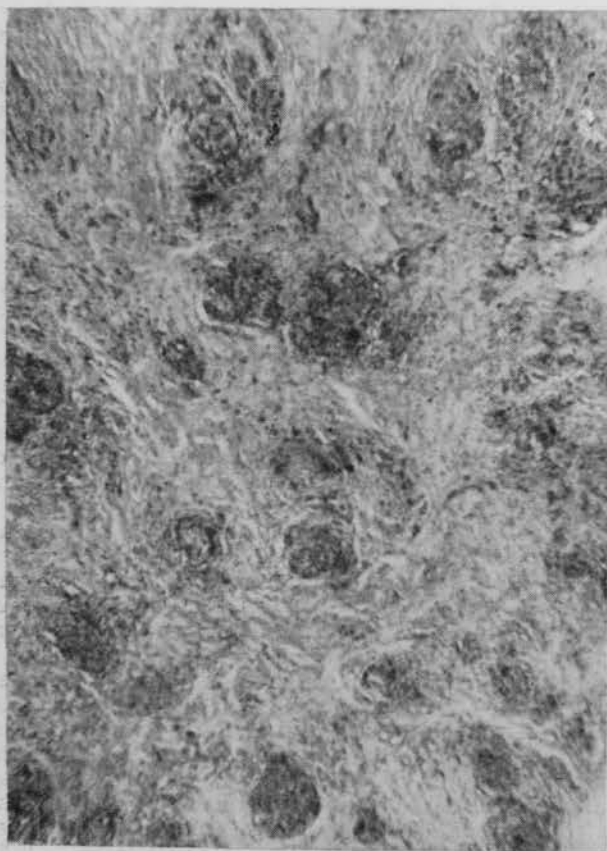


Fig. 2.—R. A., núm. 10.343. Hematxilina-eosina. Masa de la pared abdominal. Zona de fibrosis y abundantes folículos epitelioides.

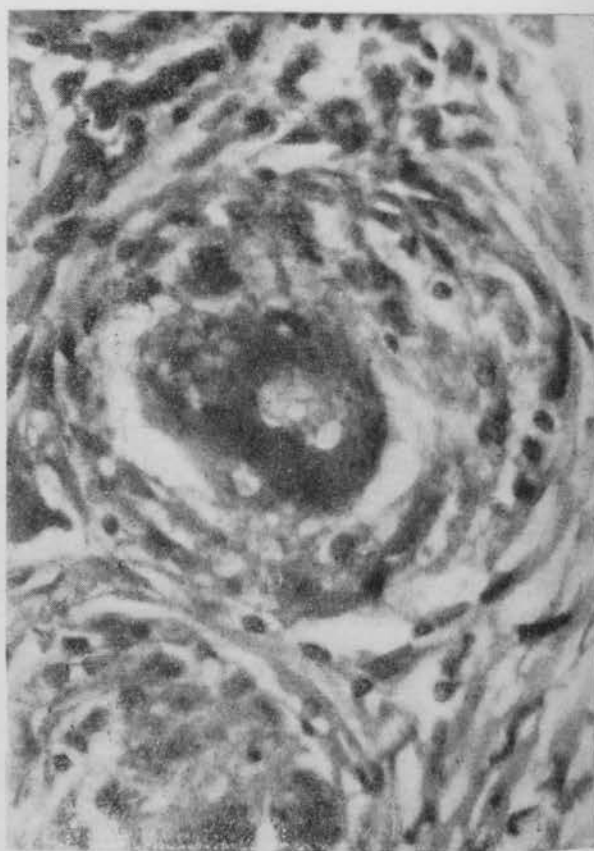


Fig. 3.—R. A., núm. 10.343. Hematxilina-eosina. Ganglio linfático. Célula gigante con inclusiones asteroides.

era de 5,4 mg. y la fosfatasa alcalina de 6,7 unidades. Existía marcado aumento de la eliminación de calcio por la orina, demostrable por la reacción de Sulkowicz (++++). Por esta razón se hizo radiografía simple de riñones para descartar la existencia de nefrocalcinosis, hallazgo éste como consecuencia del trastorno del balance cálcico, frecuente en la sarcoidosis. La radiografía fué completamente normal.

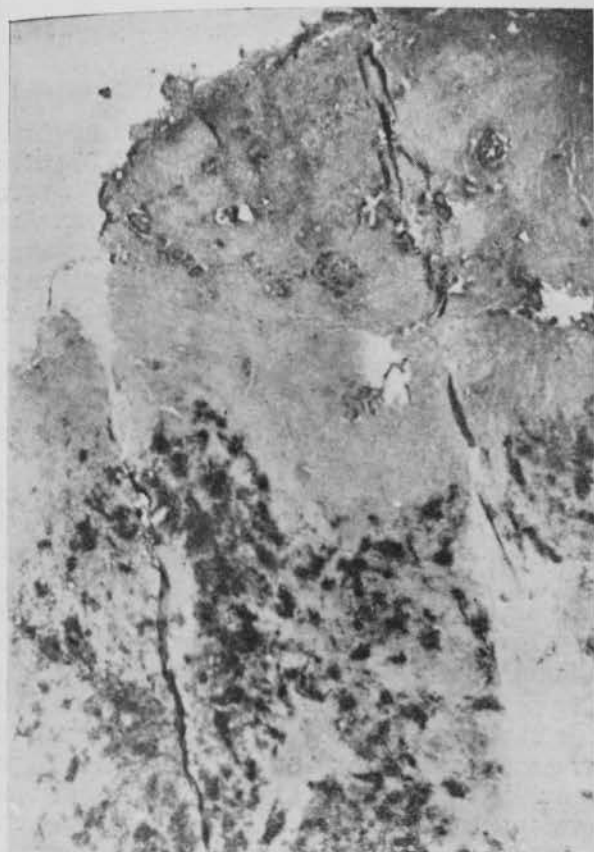


Fig. 4.—R. A., núm. 10.343. Hematoxilina-eosina. Masa de la pared abdominal. Zona fibrosa con calcificaciones.

Como posible solución para su anemia, aparte de confirmación diagnóstica, le fué practica-



Fig. 5.—R. A., núm. 10.343. Bazo "de pórvido".

da esplenectomía por el doctor GONZÁLEZ BUENO, quien extirpó un bazo de 430 gr., que al corte mostraba el típico sarcoideo (fig. 5) con masas blanquecinas de 0,2 a 0,5 cm. de diámetro diseminadas por la superficie de la pulpa. El estudio histológico confirmó el diagnóstico de sarcoidosis, siendo de aspecto general muy pare-

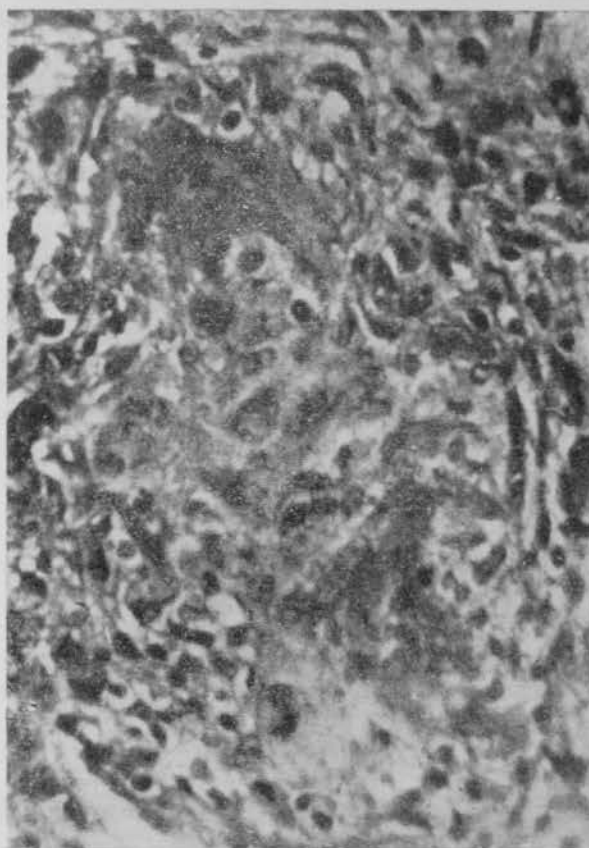


Fig. 6.—R. A., núm. 10.343. Hematoxilina-eosina. Bazo. Folicula epitelióide con dos células gigantes.

cido a las anteriores biopsias (fig. 6), pero sin verse zonas calcificadas.

Al mes de la intervención se repitieron exploraciones; en la sangre, 4.200.000 hematíes con 94 por 100 de hemoglobina, anisocitosis ligera con predominio de macrocitos, moderada anisocromemia con algunos policromatófilos y frecuentes hematíes con cuerpos de Jolly, reticulocitos 44 por 1.000, 8.850 leucocitos con fórmula de 58 segmentados, 8 cayados, 1 eosinófilo, 16 monocitos y 17 linfocitos; plaquetas, normales. La punción esternal, celularidad aumentada; megacariocitos en gran cantidad; series blanca y reticular sin alteraciones, y existía hiperplasia roja, aunque en cantidad mucho menor que en la primitiva punción (87 por 100). La colemia se había normalizado, 0,4 total, siendo la directa e indirecta de 0,2. La excreción de urobilinógeno bajó a 140 mg. y la cifra de calcio en sangre a 11,9, continuando siendo alta. El síndrome hemolítico prácticamente había desaparecido, pues las alteraciones hematológicas sólo eran demostrativas de regeneración, indicándose tratamiento con esteroides corticales al ser dado de alta el enfermo.

Ya hemos señalado en la introducción la extraordinaria rareza de la asociación de A. H. A. con sarcoidosis. La relación entre ambos procesos permanece oscura. DACIE cree que es posible que la anemia esté en relación con la hiperglobulinemia que suele acompañar a la sarcoidosis. Sin embargo, esto no es frecuente, por lo menos en la casuística que dos de nosotros (E. L. G. y J. R. G.) comunicaba en la ponencia al III Congreso Nacional de Medicina Interna, y en el caso particular que nos ocupa no se presentaba. Es seguro que la anemia puede catalogarse como A. H. A., aunque los estudios inmunológicos en este sentido no hayan arrojado definitiva luz. El etiquetarla como consecuencia del hiperesplenismo sería renunciar al mejor conocimiento de estos procesos. Realmente la mayoría de las A. H. A. por "hiperesplenismo" no soportan una crítica severa. Casi siempre es posible poder demostrar la existencia de factores inmunológicos, y sólo en casos muy excepcionales, con cuidadoso estudio y seguidos de curación por la esplenectomía, puede aceptarse este mecanismo como causa de A. H. A., siendo elocuente el caso publicado por DAUSSET, PARAF y CAROLI.

En nuestro caso, es evidente que se obtuvo una gran mejoría en el proceso hemolítico. La esplenectomía no siempre mejora la anemia en estos casos e incluso suceden recidivas graves (CRANE y ZETLIN). En los casos esplenectomizados muchas veces no se demuestran nódulos sarcoideos en el bazo (MCCORTS y cols. y STATS y colaboradores). Por otra parte, la esplenectomía en modo alguno influye sobre la evolución de la sarcoidosis.

En cuanto a la hipercalcemia, señalada en 1939 por HARRELL y FISHER, se le han querido dar múltiples explicaciones, pero ninguna definitiva. DENT la pone en relación con la destrucción ósea, aunque ésta no sea demostrada por las radiografías de rutina. Una tesis muy sugestiva es la de HENNEMAN, que supone una excesiva producción de sustancias endógenas de acción parecida a la vitamina D, que aumentarían la absorción del calcio y posiblemente la movilización del mismo de los huesos. La tesis de un posible hiperparatiroidismo no ha podido ser demostrada y tampoco creemos que la hipercalcemia tenga que ver con la dispoireinemia, basándonos en la falta de relación entre ambas alteraciones y coincidencias de las mismas.

BIBLIOGRAFIA

- BRUSCHI, M. y HOWE, J. S.—Blood, 5, 478, 1950.
 CRANE, A. R. y ZETLIN, A. M.—Ann. Int. Med., 23, 882, 1954.
 DACIE, J. V.—The hemolytic anemias. J. A. Churchill, London, 1954.
 DAUSSET, J., PARAF, A. y CAROLI, J.—Sem. Hop. Paris, 28, 810, 1952.
 DENT, C. E., FLYNN, F. V. y NABAERO, J. D. N.—Brit. Med. J., 2, 808, 1953.
 HARRELL, G. y FISHER, S.—J. Clin. Invest., 18, 687, 1939.
 HENNEMAN, P., CARROLL, E. L. y DEMPSEY, E. F.—J. Clin. Invest., 33, 941, 1954.
 LÓPEZ GARCÍA, E. y RAMÍREZ GUEDES, J.—Ponencia al III Congreso Nacional de Medicina Interna.
 MCCORT, J. J., WOOD, R. H., HAMILTON, J. B. y EHRLICH, D. E.—Arch. Int. Med., 80, 293, 1947.
 STATS, D., ROSENTHAL, N. y WASSERMANN, L. R.—Am. J. Clin. Path., 17, 585, 1947.

CARCINOMA BRONQUIAL CON SÍNDROME CLÍNICO DE POLIRRADICULITIS TIPO GUILLAIN-BARRE

E. LÓPEZ GARCÍA, T. ANTÓN GARRIDO, L. LÓPEZ GARCÍA, J. RAMÍREZ GUEDES y F. SANABRIA GÓMEZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
 Madrid.

Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Es bien conocida la frecuencia de aparición de síndromes polineuríticos en el curso de procesos neoplásicos de diversa índole y localización, sobre todo en la fase final caquectizante de la enfermedad. Sin embargo, en lo que se refiere al carcinoma bronquial, esta asociación no es frecuente, resaltando el hecho de que en la mayoría de los casos comunicados en la literatura el síndrome neurológico era lo predominante en la clínica y el diagnóstico de carcinoma bronquial sólo se hizo en la autopsia.

El primer caso comunicado lo fué por KENDALL y DENNY-BROWN en la Real Sociedad de Medicina de Londres en el año 1939. Posteriormente, el segundo de dichos autores publica dos casos más en el mismo año, 1948, en que WYBURN-MASON añade otro. Pero la más completa revisión sobre este problema la debemos a LENNOX y PRICHARD, quienes en un amplio protocolo de carcinoma bronquial, 299 casos, encontraron en cinco de ellos el síndrome clínico de polineuritis. Durante el pasado curso hemos tenido la oportunidad de estudiar a un enfermo con un cuadro de polineuritis, y sólo en la autopsia nos fué posible demostrar la existencia de un carcinoma bronquial.

HISTORIA CLÍNICA.

Varón de sesenta y cinco años, que ingresa en nuestro Servicio porque desde dos meses antes comenzó a notar debilidad en las piernas, hasta el punto de que en poco tiempo llegó a perder la fuerza por completo, sin dolor, fiebre ni ninguna otra molestia. Sus familiares le notan alteración del psiquismo, incluso con delirio. En la exploración clínica encontramos a un enfermo desnutrido con palidez de la piel y de las mucosas. Las pupilas eran normales y reaccionaban a la luz y convergencia. Auscultación de pulmón y de corazón, normal. Tensión arterial, 140/80 mm. En el abdomen no se palpaban tumores ni tanto el hígado como el bazo estaban en límites normales. En la exploración neurológica encontramos: Nistagmus hacia la mirada extrema derecha, que se agotaba pronto, siendo normal la exploración de los restantes pares craneales; en los miembros superiores, buen tono y fuerza; reflejos osteotendinosos, normales; no existían patológicos; discreta dismetría en la prueba dedo-nariz, pero no adiadococinesia ni Stewart-Holmes; reflejos abdominales, abolidos. Miembros inferiores: Marcada disminución de la fuerza y del tono muscular, abolición de reflejos rotulianos y aquileos, no Babinski ni sucedáneos; la sensibilidad, aunque el enfermo colaboraba mal, parecía normal la táctil, térmica y dolorosa, siendo en lo que se refiere a la profunda las respuestas erróneas en la vibratoria; existía evidente atrofia de los músculos de ambas pantorrillas, pero no fasciculaciones musculares. Las exploraciones complementarias arrojaron los siguientes resultados: Fondo de ojo,