

en 10 mgr. cada semana, hasta llegar a la dosis de 40 mgr. al día, continuándose con ello hasta obtener resultados terapéuticos. Del conjunto de enfermos, 28 curaron por completo y el resto mostró cierta mejoría. El tiempo mínimo requerido para la curación completa fué de tres semanas, y el máximo de dos años. Los enfermos del grupo de edad joven y los que tenían el vitílico de origen reciente respondieron de una manera más precoz. En dos enfermos el proceso avanzó a pesar del tratamiento.

Trombolisis con fibrinolisina en la oclusión cerebral arterial.—SUSSMAN y FITCH (*JAMA*, 167, 1705, 1958) han tratado tres enfermos de hemiplejia por medio de una infusión intravenosa lenta de fibrinolisina. Se localizó el sitio de la oclusión de los vasos cerebrales por medio de la arteriografía. En un caso el angiograma mostraba claramente la no repleción del grupo de la cerebral media antes del tratamiento, mientras que al octavo día de iniciarla se obtuvo una buena repleción, mostrando este enfermo los resultados más favorables. La historia de cardiopatía reumática y el hecho de que el tratamiento se comenzó a las seis horas de la aparición de los síntomas sugiere que la lesión estaba causada por un émbolo procedente de la aurícula izquierda fibrilante y que el émbolo era un trombo fresco más susceptible al agente lítico. No encuentran efectos perjudiciales

en relación con la angiografía diagnóstica o con la administración de fibrinolisina. En otro enfermo se obtuvo un aclaramiento parcial de la luz carotídea ocluida y en el restante no se vieron modificaciones de la oclusión de la arteria cerebral anterior. Sugieren la ampliación de estos estudios.

Eficacia antipirética de la salicilamida y aspirina en niños.—VIGNEC y GASPARIK (*JAMA*, 167, 1821, 1958) han seguido el curso de la fiebre en 512 niños cuyas temperaturas iniciales eran superiores a 38,3° y en los que los hallazgos físicos justificaban un ensayo inicial de medidas exclusivamente antipiréticas. Los enfermos se trataron alternativamente con aspirina o salicilamida, con el propósito de comparar la eficacia de las dos drogas. Bastó la salicilamida en 110 enfermos, y sólo el 39 por 100 del grupo exigió un tratamiento eventual con antibióticos; la aspirina bastó en 117 enfermos y sólo el 41 por 100 de este grupo requirió ulteriormente antibióticos. La diferencia, pues, no fué significativa. Análisis similares de otros aspectos cuantitativos del tratamiento no pudieron demostrar diferencias significativas en la eficacia entre las dos drogas. Ahora bien, en cuanto a la facilidad de administración, aceptabilidad por los niños y control de la dosificación, la suspensión de salicilamida mostró ventajas sobre la aspirina.

EDITORIALES

POLICITEMIA Y CARCINOMA RENAL

La coexistencia de policitemia y carcinoma del riñón es una eventualidad extraordinariamente rara si se hace caso de los casos publicados hasta el presente en la literatura; sin embargo, la impresión que se tiene es de que este síndrome es más frecuente de lo que la escasez de publicaciones hacia presumir.

Recientemente DAMON, HOLUB, MELICOW y USON se ocupan de este problema presentando 10 enfermos de observación personal y una revisión al tiempo de 12 casos bien documentados referidos en la literatura. En cuanto a la incidencia de dicha asociación, estos autores la encuentran en el 4,4 por 100 de 205 enfermos en los que la policitemia no podía atribuirse a una causa conocida como trastornos cardiopulmonares o endocrinos o la exposición a agentes químicos. Este conjunto de enfermos comprende el 2,6 por 100 de 350 casos del carcinoma del parénquima renal.

Respecto a la incidencia de edad y sexo, se ve que sigue la misma distribución que la de los enfermos con policitemia vera o carcinoma renal, ambos procesos presentándose en la vida media y principalmente en varones. En la mayoría de los casos se vió la coincidencia de ambos procesos en su edad de aparición, pero en otros pudo verse que precedía la policitemia varios años al tumor, y viceversa. El predominio de los varones es el mismo que ocurre en la policitemia vera y en el carcinoma renal.

La distribución racial o étnica refleja presumiblemente el interés de los autores escandinavos en este síndrome y la gran incidencia de la policitemia en judíos; sin embargo, es muy posible que la predilección aparente por los escandinavos tenga una base genética. La distribución por grupos sanguíneos ABO era totalmente irre-

gular. Como ocurre, en general, con los carcinomas renales, los tumores se presentaron con igual frecuencia en ambos lados.

En cuanto a la naturaleza del carcinoma renal, tienen la opinión de que no hay un hallazgo histológico significativo en el cáncer del riñón o del parénquima adyacente que sea peculiar a los enfermos que muestran policitemia.

Respecto a la policitemia, encuentran que faltan en estos enfermos la esplenomegalia, leucocitosis y trombocitosis. Únicamente constituyan excepciones a estos enfermos en los que la policitemia precedió aparentemente al tumor en varios años y que podían muy bien haber sido casos de policitemia vera. Así, pues, la policitemia en el presente síndrome es más justamente una eritrocitosis. La esplenomegalia y la pancitemia son generalmente, aunque no siempre, rasgos de la policitemia vera, pero faltan típicamente en la policitemia idiopática de la infancia y en la policitemia secundaria a la insaturación arterial de oxígeno, intoxicaciones, trastornos endocrinos, tumores subtentoriales (especialmente el hemangioblastoma cerebeloso) y el mioma uterino. Las determinaciones de la saturación arterial de oxígeno fueron normales en los cuatro enfermos en los que se realizó y la prueba, y el estudio de la médula ósea demostró sólo un aumento de la eritropoyesis en los 13 enfermos estudiados. Se encontraron aumentos en el volumen sanguíneo en tres enfermos en los que se hizo esta determinación, pudiéndose atribuir dicho aumento a una notable elevación del volumen de glóbulos rojos; estos hallazgos van de acuerdo con la policitemia vera y con la policitemia secundaria.

Un rasgo muy significativo de la policitemia asociada con carcinoma renal es la remisión ocasional después de la nefrectomía; en conjunto, cuatro casos indudables y

otros cuatro posibles exhibieron la desaparición de la policitemia después de la supresión del carcinoma renal asociado, por lo que puede llegarse a la conclusión de que la policitemia es, por lo menos en algunos casos, secundaria al carcinoma renal. Esta regresión de la policitemia después de la extirpación de un tumor ya ha sido visto en enfermas con mioma uterino, con hemangioblastoma cerebeloso, adenomas renales benignos, etcétera.

En cuanto a los mecanismos por los que la neoplasia renal puede originar una policitemia, actualmente sólo pueden hacerse conjjeturas. Existe la posibilidad de que la eritropoyesis tenga lugar en el tumor o en el parénquima renal adyacente; pero aunque el riñón y la pelvis renal son ocasionalmente sitios de eritropoyesis extramedular, especialmente en los niños, los cortes del tumor y del tejido normal adyacente en sus enfermos no mostraron focos eritroblásticos de significación. Otra posibilidad es que la policitemia fuera secundaria a una insaturación arterial de oxígeno, como consecuencia de shunts arteriovenosos en el tumor, metástasis pulmonares o dificultades para la buena excursión diafragmática por la interferencia mecánica del tumor. Como ya hemos dicho antes, la determinación de la saturación arterial de oxígeno fué normal en sus enfermos y tampoco han encontrado shunts en los tumores, las metástasis pulmonares no se han referido como causa de insaturación arterial y el tumor renal no dificultó la respiración en ninguno de los enfermos. Queda pensar en la producción de una sustancia eritropoyética en el tumor o en el parénquima renal adyacente; recientemente se han obtenido muchos datos experimentales que apoyan el concepto de la regulación hormonal de la eritropoyesis. Se ha demostrado un factor eritropoyético en el plasma de enfermos con policitemia vera, policitemia secundaria y en los sueros concentrados de sujetos normales. Se desconoce el origen de este factor humorral, designado habitualmente como "eritropoyetina"; sin embargo, autores hay que han sugerido que la eritropoyetina se produce en los riñones; por lo tanto, puede postularse que en un cierto porcentaje pequeño de neoplasias renales se sintetizan cantidades anormalmente grandes de eritropoyetina, bien por el tumor o por el parénquima renal adyacente, y la liberación de esta eritropoyetina en la circulación general ocasiona la eritrocitosis, presumiblemente por una acción directa del factor hormonal sobre la médula ósea. Hay datos antiguos que apoyan la posibilidad de esta hipótesis. Los tumores renales, así como también neoplasias del bronquio, útero y ovario, se asocian en ocasiones con anomalías metabólicas que simulan el hiperparatiroidismo, con regresión de estas alteraciones después de la extirpación del tumor, habiéndose postulado la producción de una sustancia hormonal similar a la paratiroidea por dichos tumores; además, existen otras enfermedades del riñón asociadas con policitemia, como por ejemplo, el adenoma benigno, riñón poliquístico y tuberculosis unilateral en un enfermo con ausencia congénita del otro riñón.

Por otro lado, también se ha visto policitemia asociada al hemangioblastoma cerebeloso y al fibroma uterino, así como también con carcinoma gástrico metastásico en el hígado, hepatoma primario y carcinoma prostático; la hipótesis de un aumento en la producción renal de dicha eritropoyetina, que explicaría la policitemia en asociación con el carcinoma renal, no podría ser invocada como un mecanismo posible para la explicación de la policitemia que se observa en estos procesos neoplásicos tan ampliamente variados; además, parece inverosímil que todos estos órganos tengan capacidad potencial para producir una sustancia eritropoyética consecutiva a la degeneración maligna.

Desde el punto de vista práctico, cualquiera que sea el mecanismo, persiste el hecho de que un porcentaje apreciable de enfermos con policitemia, aproximadamente un 4 por 100, tienen un carcinoma renal de células claras, lo que subraya la importancia de una palpación abdominal cuidadosa en busca de una masa en el flanco. La radiografía abdominal simple para demostrar los contornos renales es otra de las exploraciones

que deben realizarse. No hay duda de la necesidad de una investigación urológica de la hematuria en la policitemia; la hematuria, macro o microscópica, se presentó en 20 enfermos con policitemia vera entre 183 cuya orina fué analizada, de los que excluyendo cinco enfermos con prostatitis crónica o nefritis, 15, o sea el 8,2 por 100, quedaba sin explicar. En los casos de VIDEBAEK había nueve enfermos, de un total de 123, con hematuria, esto es, el 7,3 por 100; como contraste, 19 de 22 casos documentados de policitemia con carcinoma renal, o sea el 86 por 100, tenían hematuria; así, el 4 por 100 de los enfermos con policitemia tienen carcinoma renal, y si casi todos ellos exhiben hematurias, las posibilidades son de aproximadamente uno de cada tres con policitemia y hematuria que tenga asociado un tumor renal y, por lo tanto, la presunción de que la hematuria es una manifestación benigna de la policitemia puede conducir a un grave error.

BIBLIOGRAFIA

DAMON, A., HOLUB, B. A., MELICOW, M. M. y USON, A. C.—*Am. J. Med.*, 25, 182, 1958.

TROMBOCITEMIA HEMORRAGICA

En 1934, EPSTEIN y GOEDEL aplicaron el término de trombocitemia hemorrágica a una diátesis hemorrágica que se caracteriza por un aumento persistente de las plaquetas. Aunque es frecuente la observación de hemorragias con trombopenia, sin embargo, la asociación de hemorragia y trombocitemia es extremadamente rara y probablemente no se han registrado en la literatura mundial más de 30 casos. En 1955, HARDISTY y WOLFF analizaron los datos clínicos y hematológicos de 18 casos referidos de trombocitemia hemorrágica más cinco casos personales, y de estos 23 enfermos 19 tenían más de cuarenta años con proporción igual de varones y hembras; las hemorragias se produjeron con mayor frecuencia por la nariz y aparato digestivo, pero rara vez se presentó púrpura; la pérdida sanguínea ocasionaba invariabilmente una anemia hipocrómica y en todos los casos se veía un aumento del recuento de plaquetas y de leucocitos. Además de las hemorragias, los enfermos con trombocitemia hemorrágica pueden tener episodios trombóticos; presumiblemente, éstos están en íntima relación con el número excesivo de plaquetas, pero el mecanismo de la hemorragia es totalmente desconocido. Aproximadamente la mitad de los casos referidos tienen tiempos de hemorragias anormales, pero las restantes pruebas de coagulación son totalmente normales. Dichos autores encuentran un déficit cualitativo de las plaquetas en sus cinco casos personales, en lo que respecta a su conducta en la prueba de generación de tromboplastina, pero tienen la opinión de que ésta no es el único factor que desempeña un papel.

FOUNTAIN, con motivo de la observación de dos casos, revisa el problema de la trombocitemia hemorrágica con ideas personales sobre su tratamiento. Señala que la etiología de la trombocitemia y el mecanismo de la tendencia hemorrágica asociada siguen todavía sin explicar, pero que, sin embargo, merecen mencionarse dos factores en cuanto a la etiología de la trombocitemia. En primer lugar, se acepta ahora que los trastornos mieloproliferativos están intimamente relacionados, y que así como la leucemia mieloide y la policitemia vera se caracterizan por una proliferación de tejido mieloide y eritroide, respectivamente, en la trombocitemia el rasgo predominante es la producción excesiva de plaquetas. La presentación de episodios de policitemia en los casos de trombocitemia, la gran leucocitosis y la presencia ocasional de una pequeña proporción de células blancas y hematies nucleados inmaduros en la sangre periférica apoya dicho concepto. De modo similar la coexistencia ocasional de trombocitemia hemorrágica con leucemia

mieloide, mielofibrosis y policitemia vera, sugiere también que está intimamente conexionada con otros trastornos proliferativos de la médula ósea.

Otra segunda consideración importante es el papel del bazo. Así, HARDISTY y WOLFF vieron que a la mitad aproximadamente de los 23 enfermos revisados se les había extirpado previamente el bazo o este órgano se encontró atrófico. La esplenectomía ocasiona invariablemente un aumento temporal en el recuento de plaquetas y leucocitos, y en raras ocasiones la trombocitemia hemorrágica se presenta después de la esplenectomía, como ocurrió en uno de los casos de FOUNTAIN, en el que el recuento de plaquetas subió desde una cifra preoperatoria normal a 1.140.000 por mm. c. a las dos semanas de la esplenectomía, acompañándose de un aumento del tiempo de hemorragia e intensas hemorragias por el tracto digestivo. Los propios EPSTEIN y GOEDEL observaron ya la asociación de la atrofia del bazo con trombocitemia hemorrágica; pudieron ver un caso en el que el bazo pesaba sólo 7 gr. y concluyeron que el trastorno se debía a una "subfunción esplénica". Aunque en algunos casos el bazo es totalmente normal y en otros está aumentado de tamaño, hay poca duda de que en una alta proporción de casos el bazo, o más bien su ausencia, es de significación etiológica directa.

Se han hecho intentos por diversos autores para dividir la trombocitemia sobre una base etiológica en tipos primario o idiopático y secundario. Raramente es primario cuando no se asocia con cualquier otro proceso y no sigue a la extirpación del bazo, pero más a menudo es secundario y sigue a la esplenectomía o se asocia con atrofia esplénica, policitemia vera, leucemia mieloide crónica o mielofibrosis.

Sigue sin explicar el mecanismo de la tendencia hemorrágica en la trombocitemia hemorrágica. En algunos casos el tiempo de hemorragia está prolongado, pero las investigaciones del tiempo de coagulación, retracción del coágulo, tiempo de protrombina y resistencia capilar son invariabilmente normales. HARDISTY y WOLFF son de la opinión de que las plaquetas son funcionalmente anormales y en cinco enfermos demostraron una prueba anormal de generación de tromboplastina como consecuencia de un defecto cualitativo de las plaquetas; en dos de sus enfermos, suspensiones de plaquetas muy concentradas proporcionaron pruebas de generación de tromboplastina normales, pero al hacer la dilución de la suspensión hasta contener aproximadamente el mismo número de plaquetas por mm. c. que en la sangre, las suspensiones controles mostraron una producción deficiente de tromboplastina y retraso en la generación de tromboplastina. En los tres enfermos restantes se obtuvieron resultados anormales tanto con suspensiones de plaquetas concentradas como diluidas. Con el empleo de una técnica similar, las pruebas de generación de tromboplastina en los dos casos de FOUNTAIN mostraron resultados totalmente normales. En vista de estos resultados contradictorios se requieren estudios ulteriores sobre la función de las plaquetas en la trombocitemia hemorrágica.

Por último, subraya este último autor que las plaquetas están en íntima conexión con la tendencia hemorrágica a juzgar por el efecto del tratamiento con fósforo radioactivo. En la literatura previa hay pocas referencias sobre el tratamiento de este proceso, aunque MORTENSEN en 1948, quien consideraba a la trombocitemia como aliada con la policitemia y leucemia y posiblemente susceptible a la radioterapia, observó efectos beneficiosos con la irradiación total del cuerpo. Por ello, FOUNTAIN ha ensayado el P^{32} en sus dos casos. La respuesta en ambos fue altamente satisfactoria, cesando la hemorragia y normalizándose el recuento de plaquetas. Se dieron nuevas inyecciones de 3 mC. de P^{32} al ascender por encima de lo normal el recuento de las plaquetas y con este régimen ambos enfermos han continuado en buen estado de salud y libres de episodios hemorrágicos durante nueve y ocho meses, respectivamente. Pero además del descenso del recuento de plaquetas, el P^{32} originó una normalización del recuento de los leucocitos y en uno de sus casos la desaparición de la tendencia hemo-

rrágica se siguió de un aumento de recuento de hematíes a una cifra policitemática, lo que el autor considera como otra evidencia de la íntima asociación de la trombocitemia y otros trastornos mieloproliferativos.

BIBLIOGRAFIA

FOUNTAIN, J. R.—Brit. Med. J., 2, 126, 1958.

ESTUDIOS GENETICOS EN EL SINDROME DE KLINEFELTER

Es bien sabido que algunos casos de síndrome de Klinefelter son cromatin-positivos y se acepta generalmente que el hallazgo de núcleos cromatin-positivos indica la presencia del par femenino de cromosomas XX, y de aquí que estos varones, prácticamente normales, sean "genéticamente" hembras con regresión del sexo. Se ha especulado mucho sobre el mecanismo que interviene en este síndrome, sugiriéndose que el defecto es genético. La transmisión familiar a través de más de una generación sólo se ha podido registrar una vez y se pensó en dicha familia, en la que la transmisión era materna, que se debía a un tipo de herencia recesiva ligado al sexo. Con mayor frecuencia se han registrado varios hermanos de una familia con el síndrome, tanto cromatin-positivos como cromatin-negativos. En suma, existe cierta evidencia de la presencia de un defecto genético, pero poco o nada se ha podido aclarar en cuanto a su naturaleza.

Recientemente la atención se ha concentrado en los casos cromatin-positivos y los estudios de FERGUSON-SMITH y cols. mostraron inequívocamente una diferencia histológica entre los testículos de los enfermos cromatin-positivos y negativos, pero con la impresión de que las semejanzas entre las dos variedades eran tan importantes como las diferencias. Recientemente, este mismo grupo de autores ha podido recoger un total de 27 casos, de ellos 16 cromatin-negativos y 11 cromatin-positivos, recogidos a través del escrutinio de las muestras de biopsia y el estudio ulterior de todos los enfermos disponibles con azoospermia u oligospermia intensa atendidos en una clínica de esterilidad masculina entre 1955 y 1956. Por la observación de estos casos han podido calcular que la incidencia del síndrome de Klinefelter viene a constituir, juntos los casos cromatin-positivos y negativos, por lo menos uno de cada 10.000 niños varones. El proceso es, pues, mucho más frecuente de lo que se había supuesto previamente; de ello se desprende que hay enfermos con este síndrome que no son diagnosticados durante su vida y, en efecto, muy pocos de los casos que describen fueron etiquetados hasta que se inició dicha investigación.

Otro rasgo muy importante es la normalidad relativa del aspecto exterior de algunos de sus enfermos. Ya habían observado previamente que varios de sus enfermos, incluyendo cuatro cromatin-positivos, tenían espermatotozoos en su líquido seminal al verlos por primera vez, y es claro que pocos casos van de acuerdo con la descripción clásica del síndrome o con sus modificaciones; no obstante, el poder contar con la histología testicular, las pruebas hormonales y la caracterización nuclear del sexo permiten incluir mayor número de casos en el síndrome.

En cuanto al diagnóstico, el empleo de los frotis bucales para la caracterización del sexo nuclear es muy seguro en cuanto a los casos cromatin-positivos, pero para tener un diagnóstico de confianza en los casos cromatin-negativos se requiere la biopsia, aunque el proceso puede sospecharse por el aspecto clínico y confirmarse en cierto grado por el patrón de excreción hormonal. Esto supone una dificultad para establecer la verdadera incidencia de los casos cromatin-negativos, pero estos autores consideran que estos casos son, por lo menos, tan frecuentes como los cromatin-positivos. Un hallazgo crucial, a su juicio, lo constituye el exceso

de tíos sin descendencia. Una explicación atractiva sería la presencia en dichas familias de un número sustancial de casos no reconocidos del síndrome de Klinefelter. La existencia de individuos que podrían haber ocupado la posición de tíos paternas a sus enfermos cromatin-positivos, pero que habían aparentemente revertido en "varones" estériles, explicaría tanto la incidencia de alta de descendencia como el cambio en la proporción de sexo. En las familias de sus enfermos cromatin-negativos el número correspondiente de varones afectos en el lado materno produciría una incidencia similar de falta de descendencia, pero como el sexo no se invierte, la proporción de sexo no se afecta. Para aceptar esta hipótesis existen dos dificultades: 1) No han probado que cualquiera de los tíos sin descendencia tenían el síndrome de Klinefelter, pero esto creen que se debe exclusivamente a circunstancias accidentales que han hecho imposible examinar miembros de las familias más importantes; y 2) Que serían corrientes las familias con varios casos de síndrome de Klinefelter, mientras que sólo se han publicado muy pocas de ellas; esto parece constituir una seria objeción a la teoría, pero podría indicar solamente que la gran mayoría de los casos pasan completamente inadvertidos.

Desde el punto de vista genético están influenciados por la impresión clínica de que los casos de cromatin-positivos y negativos son variantes del mismo síndrome y aceptan no sólo un mecanismo genético, sino también modos similares de herencia. Insisten en: 1) Que la presencia en dos generaciones sugiere un carácter dominante. 2) La transmisión por el padre de sexo opuesto al sexo genético presuntivo del enfermo indica que el proceso está controlado por el sexo; y 3) Este carácter dominante no parece estar ligado al sexo, puesto que algunos de los enfermos cromatin-positivos con tíos paternos aparentemente afectos tienen tíos paternas fértiles. El defecto, por lo tanto, parece ser autosómico y los datos de ceguera para los colores, que refuerzan el punto de vista de que los enfermos cromatin-positivos son hembras genéticas (XX), es otra evidencia de que los cromosomas sexuales son normales.

El defecto debe proceder de mutación genética o de aberración cromosómica. Aunque posiblemente actúa más de un mecanismo, sólo una aberración cromosómica puede explicar realmente la asociación con otros procesos hereditarios y la presentación de casos cromatin-positivos y negativos en una misma generación. La línea más esperanzadora de explicación invoca la teoría de balance de la herencia del sexo, que reconoce la presencia, tanto en varones como en hembras, de factores masculinizantes (M) al lado de los cromosomas X y probablemente en un par de autosomas. DANON y SACHS consideran que la mutación, una anomalía cualitativa que afectaría al gene M, puede ser causal en los casos cromatin-positivos.

Prefieren suponer que el defecto es cuantitativo con duplicación del locus M en un cromosoma de los casos cromatin-positivos y supresión del mismo en los negativos. Los enfermos cromatin-positivos serían hembras masculinizadas como consecuencia de una triplicación efectiva del locus M y los cromatin-negativos serían varones feminizados o, por lo menos, varones de masculinidad subnormal como consecuencia de la supresión de uno de los dos M normales. Este defecto debe claramente transmitirse por un portador cuyo sexo es opuesto al sexo (genético) del propósito, explicando así las transmisiones opuestas maternas y paternas de las dos variedades del trastorno.

Se precisan nuevos datos para hacer consideraciones más detalladas sobre la naturaleza de la aberración o aberraciones cromosómicas que intervienen en el proceso, dirigiéndose especialmente la atención al hallazgo de casos no sospechados del síndrome en familias en las que hay una alta incidencia de tíos sin descendencia, prestándose también atención especial a las familias con rasgos congénitos asociados.

BIBLIOGRAFIA

STEWART, J. S. S., FERGUSON-SMITH, M. A., LENNOX, B. y MACK, W. S.—Lancet, 2, 117, 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 20 de febrero de 1958.

Una enferma de cuarenta y seis años, del Servicio del doctor MOGENA, refiere que hace veinte días tuvo dolor lumbar, irradiado a epigastrio, donde ha permanecido fijo y lento; se acentúa con las comidas, irradiándose a escápula izquierda. La exploración clínica es negativa. Orina, normal. Sangre, normal. Jugo gástrico sin alteraciones. La exploración radiológica demuestra un nicho ulceroso en curvadura menor, grande, penetrante, que en diez días de tratamiento desaparece. Se comenta la reversibilidad de algunas úlceras agudas, algunas veces de origen vascular, ya que faltan fenómenos inflamatorios, y que se presenta en personas de edad e hipertensos. Se parecen a las producidas en los hiperadrenalinismos.

Diagnóstico: *Ulcus gástrico agudo.*

Una niña, estudiada por el doctor MARTINEZ BORDIÚ, presenta cianosis desde el nacimiento, con dificultad res-

piratoria, y persistiendo actualmente la cianosis. Tiene crisis de lipotimias con quejidos. A la exploración tiene un choque en punta débil, no palpándose el pulso. Soplo sistólico más intenso en punta. E. K. G. P. congénita e hipertrofia ventricular. Fonocardiograma: Soplo sistólico y refuerzo de primero y segundo tono. En la radiografía de tórax: Ausencia del cono de la pulmonar y arco aórtico a la derecha. En la angiografía se ve estenosis pulmonar infundibular y cayado aórtico a la derecha (Corvisar).

Otro niño de tres años, paciente del mismo Servicio, tuvo palidez al nacimiento, y a los siete meses se presentó cianosis, que ha ido aumentando. A los diez meses disnea al esfuerzo, y cuando empezó a caminar a los diecisésis meses, se le acentuó. Squating. Palpitaciones. A la exploración, taquicardia, cianosis y acropagalias. Roncus diseminados. Soplo sistólico en mesocardio. En las radiografías se ve corazón en zueco con corazón a la derecha y ventrículo derecho agrandado. Pulsaciones en pierna.