

EDITORIALES

CAUSAS Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA CIANOSIS DE ORIGEN CARDIOPULMONAR

En un reciente trabajo, COMROE señala que para que los pulmones arterialicen suficientemente la sangre venosa requieren que se proporcione un oxígeno suficiente para mantener una saturación normal de la hemoglobina en la sangre arterial (entre 97 y 98 por 100) y la eliminación de carbónico suficiente para mantener una tensión arterial del carbónico a aproximadamente 40 mm. Hg. y el pH arterial entre 7,39 y 7,41. El pulmón proporciona un magnífico mecanismo para el recambio de los gases entre la sangre capilar pulmonar y el aire. La superficie de los alvéolos pulmonares se estima del orden de 90 m² y el gas en los sacos aéreos está separado sólo por las membranas alvéolo-capilares, de un grosor de 0,1 milímetros, de la sangre venosa en un lecho capilar con superficie de 50 m².

Para que se realice un adecuado recambio pulmonar del oxígeno se requieren: 1) Que pase cierto volumen de aire a través del sistema conductor (espacio anatómico muerto) a los alvéolos y en cantidad suficiente para proporcionar las necesidades de oxígeno del organismo, independientemente de su consumo. 2) Este aire debe distribuirse entre los millones de alvéolos (si el flujo sanguíneo capilar es también uniforme) o aportado a cada alvéolo en proporción al volumen del flujo sanguíneo por los capilares que rodean a los mismos (en el caso de que el flujo sanguíneo capilar pulmonar no sea uniforme). 3) No debe haber una barrera que impida la difusión del oxígeno a través de las membranas alvéolo-capilares. 4) El flujo sanguíneo por el lecho capilar pulmonar debe ponerse en íntimo contacto con los alvéolos ventilados y así distribuirse, bien uniformemente o en proporción a la ventilación de dichos alvéolos. 5) El volumen del flujo sanguíneo pulmonar por minuto debe ser suficiente para llevar en la unidad de tiempo el oxígeno que necesitan los tejidos.

Se presentará una anoxemia arterial de origen cardiopulmonar cuando exista un volumen inadecuado de ventilación alveolar, cuando la ventilación no esté en relación con el flujo sanguíneo capilar pulmonar, en el caso de un trastorno en la difusión alvéolo-capilar, por el establecimiento de cortacircuitos de sangre venosa mixta alrededor de los alvéolos ventilados o, por último, por una combinación de dichos tipos. Pero la anoxemia arterial puede presentarse en otras situaciones si el enfermo respira aire con presión total baja (alturas), cuando aspira óxido de carbono o cuando tiene la hemoglobina convertida en formas inactivas, como la metahemoglobina; sin embargo, aquí no se trata de un origen cardiovascular. Puede presentarse cianosis, pero sin anoxemia arterial, a causa de una reducción local o general en el flujo sanguíneo a una parte, ocasionando la extracción de cantidades superiores a las normales de oxígeno en la unidad de tiempo de sangre con el fin de aportar a las necesidades de los tejidos, pero aquí tampoco se trata de una anoxemia arterial.

Veamos ahora cuáles son las causas de anoxemia arterial de origen cardiopulmonar. En primer lugar, tenemos la existencia de un volumen inadecuado de ventilación alveolar. En este sentido debemos subrayar que el ritmo o la profundidad de la respiración por sí solos no dan una información certa sobre la adecuación de la ventilación alveolar; la mejor guía consiste en ritmo × profundidad = volumen minuto, lo que puede medirse utilizando un espirómetro simple u otros medios. Sólo aquel volumen de aire inspirado que llega a los alvéolos proporciona una ventilación útil; por lo tanto, el volumen de ventilación útil o alveolar es más importante que

el volumen de ventilación por minuto. Esta ventilación útil o alveolar por minuto = minuto × (volumen profundo-espacio anatómico muerto). El espacio anatómico muerto en centímetros cúbicos en los adultos es aproximadamente igual al peso normal del enfermo en libras; así, la ventilación alveolar en un hombre de 150 libras respirando 450 c. c. de aire veinte veces por minuto es aproximadamente 20 × (450-150) = 6.000 c. c. por minuto. No existen valores normales para la ventilación por minuto o alveolar, sino que deben relacionarse con la actividad metabólica de cada persona, lo que generalmente se mide por sus exigencias de oxígeno o la producción de carbónico. Por lo tanto, la adecuación de la ventilación alveolar debe juzgarse por la cifra de oxígeno y carbónico en la sangre arterial. Puede producirse hipoventilación por tres factores: el síndrome de hipoventilación puede deberse a una depresión del centro respiratorio en el bulbo, lesión de las vías nerviosas entre el bulbo y los músculos respiratorios, enfermedad del aparato periférico neuromuscular, fijación del tórax, disminución de la ductilidad de los pulmones u obstrucción de las vías aéreas. Puede conseguirse el diagnóstico diferencial, en parte, anotando la respuesta a la inhalación de carbónico al 7,5-10 por 100 y mediante el empleo de un balón esofágico para determinar las modificaciones de la presión intratorácica con la inspiración. Si existe una fuerza insuficiente actuando en el tórax, o si hay fijación torácica, las fluctuaciones de la presión y la ventilación serán mínimas con un esfuerzo máximo, pero si hay rigidez pulmonar u obstrucción aérea, las fluctuaciones de la presión serán grandes, pero la ventilación será insuficiente a pesar de un esfuerzo máximo.

Revisemos ahora la ventilación alveolar irregular en relación con el flujo sanguíneo pulmonar. Normalmente un hombre sano en reposo requiere aproximadamente 4 litros de ventilación alveolar para oxigenar 5 litros de sangre que fluye por los capilares pulmonares. Si hay este mismo cociente de 4 : 5 en cada región de los pulmones, la sangre se oxigenará adecuadamente, pero si es alta en unas áreas y baja en otras puede ocurrir la anoxemia arterial. Esto se debe a que el aumento en la ventilación no puede superoxigenar la sangre, mientras que la disminución en la ventilación ocasionará el descenso del oxígeno en la sangre arterial; como las áreas hiper-ventiladas no pueden corregir a las hipoventiladas en cuanto se refiere al oxígeno arterial, la ventilación alveolar irregular en relación con el flujo sanguíneo capilar pulmonar originará la anoxemia. Esta es la causa más frecuente de anoxemia arterial que aprecia el médico. Aquí podemos incluir la mala ventilación como consecuencia de obstrucción regional (asma, enfisema, bronquitis, obstrucción orgánica) o alteraciones regionales en la elasticidad pulmonar (fibrosis, compresión, infección, congestión, edema, derrame). Incluye también la circulación irregular como consecuencia de la obstrucción por émbolos, esclerosis vascular u obliteración. Si no hay un cortocircuito absoluto de sangre venosa mixta más allá de los alvéolos ventilados, la anoxia causada por la distribución irregular puede siempre corregirse por la inhalación de oxígeno, aunque esto no corregirá el acúmulo de carbónico que puede resultar de la hipoventilación alveolar de conjunto; la anoxemia causada exclusivamente por la hipoventilación puede siempre corregirse por una ventilación adecuada con aire sin la necesidad de utilizar oxígeno.

En otro sentido, desde el punto de vista práctico, el empeoramiento de la difusión afecta sólo al mecanismo de oxigenación del pulmón y no a la eliminación del carbónico, dada la menor solubilidad y difusibilidad del oxígeno. La difusión del oxígeno se influencia por la longi-

tud de la vía que debe atravesar para cruzar las membranas alvéolo-capilares y por la superficie de los alvéolos ventilados en contacto con los capilares pulmonares funcionantes. Está aumentada la longitud de la vía aérea (bloqueo alvéolo-capilar) cuando la membrana alveolar es más gruesa, cuando existe una separación de los alvéolos y las membranas capilares por líquido de edema, exudados o tejido fibroso o cuando está engrosada la propia membrana capilar. Disminuye el área de superficie funcional por diferentes enfermedades de los alvéolos, septos o capilares. El enfermo que tiene un evidente empeoramiento de la difusión puede no tener anoxemia arterial en reposo, pero si la desarrolla generalmente durante el ejercicio; sin embargo, esto sólo no es suficiente para un diagnóstico específico, puesto que la mayoría de los tipos de anoxemia arterial se hacen más intensos durante el ejercicio; además, la anoxemia por trastorno de la difusión se corrige por la inhalación de oxígeno, pero esto no constituye una prueba específica. Clínicamente, el trastorno de la difusión se sospecha en los enfermos con evidencia clínica y radiológica compatible con el diagnóstico, que tienen anoxemia asociada con hiperventilación alveolar y cifras normales o disminuidas de presión arterial del carbónico, disminución de la capacidad vital, pero sin reducción paralela en la capacidad respiratoria máxima.

El método seguro de diagnosticar el trastorno de la difusión durante la vida sin biopsia (y posiblemente muy precoz en el curso de la enfermedad) es el empleo de una de las pruebas que utilizan el óxido de carbono; el estudio del ritmo de captación del CO durante la inhalación de concentraciones bajas y no tóxicas de este gas durante cortos períodos de tiempo (diez segundos a varios minutos) nos enseña si la difusión es normal o está empeorada; lo que no se puede deducir, sin embargo, es si el trastorno se debe a un bloqueo alvéolo-capilar (vía larga) o a una reducción en el área de superficie funcional de las membranas alvéolo-capilares.

En cuarto término, tenemos los cortocircuitos. Estos pueden originar la anoxemia en los sujetos que respiran aire, puesto que cierta cantidad de sangre venosa mixta pobremente oxigenada sotaya los sacos aéreos y no puede oxigenarse mejor. Como la inhalación de oxígeno no puede, en estas circunstancias, llevar el oxígeno arterial a cifras máximas, pero puede oxigenar totalmente la sangre de enfermos con hipoventilación, distribución irregular o difusión alterada, una prueba de oxígeno sirve para identificar la existencia de shunts venoarteriales. Administrando al enfermo oxígeno al 100 por 100 durante quince-veinte minutos, y extrayendo entonces sangre arterial, podemos ver que si contiene hemoglobina totalmente saturada a razón de 2,0 c. c. de oxígeno disuelto por 100 c. c. de sangre, no existe cortocircuito en el momento de la prueba. Como la presión alta del oxígeno en los alvéolos y en la sangre (673 mm. Hg.) cuando el enfermo respira oxígeno ocasiona que mucho más de éste se disuelve físicamente en la sangre (2,0 c. c./100 c. c.) que cuando el enfermo respira aire (pO_2 alveolar, 100 mm. Hg.; O₂ disuelto, 0,3 c. c./100 c. c.), entonces no puede excluirse la existencia de un shunt venoarterial a menos que tanto la hemoglobina como el plasma contengan cantidades máximas de oxígeno. Esta prueba del O₂ demuestra la presencia de un shunt, pero no identifica su tipo o localización, puesto que puede ser intrapulmonar (hemangiomas, atelectasia pulmonar) o intracardíaca (defecto congénito o adquirido).

Por último, tenemos los tipos mixtos, puesto que si en ocasiones las enfermedades pulmonares se presentan en forma pura, con mayor frecuencia se presentan conjuntamente anormalidades en la distribución, difusión e incluso en la ventilación, para formar un patrón mucho más complicado.

En suma, para el diagnóstico de una anoxemia arterial de origen cardiovascular debe realizarse, según COMROE, en primer lugar, la medida de la ventilación por minuto y calcular la ventilación alveolar; si no hay hiperventilación significativa, entonces se realizará la prueba del O₂. Si el oxígeno en sangre arterial aumenta al máximo, no hay shunt venoarterial y el diagnóstico debe

ser de distribución irregular o trastorno en la difusión o de ambos fenómenos. El juicio clínico, los estudios radiológicos y las otras pruebas de función pulmonar (capacidad de difusión del CO, prueba métrica de la respiración de N₂ y estudios de las propiedades mecánicas de los pulmones) pueden entonces identificar precisamente la causa de la anoxemia y sugerir la terapéutica adecuada.

BIBLIOGRAFIA

COMROE, JR., J. H.—A. M. A. Arch. Int. Med., 102, 862, 1958.

NEUMATOSIS QUISTICA INTESTINAL DEL COLON IZQUIERDO

Numerosos autores han dedicado excelentes revisiones al tema de la neumatosis quística intestinal, que han supuesto una información fundamental sobre esta enfermedad. SMITH, ANDERSON y PEMBERTON han recogido 27 casos de la literatura en los que las lesiones se encontraban localizadas en la porción del colon distal a la flexura esplénica y a estos casos añaden otros cuatro de su observación personal.

Es curioso que el total de los casos referidos en la literatura con la citada localización corresponden a estos últimos años. Han revisado las historias desde 1947 con la idea en la mente de que si la neumatosis de la parte izquierda del colon se ha hecho, en efecto, más frecuente en los últimos años, entonces quizás la etiología de por lo menos esta forma de neumatosis podría encontrarse en situaciones peculiares a la práctica actual de la medicina. Con regularidad sólo aparecen tres factores, esto es, edad moderadamente avanzada, debilidad y comienzo consecutivo a un episodio de una supuesta enteritis; no intervienen medicaciones especiales, como los antibióticos, con frecuencia suficiente para considerarlas como factores etiológicos.

Se había pensado que la afectación del colon izquierdo era muy rara o no existía. Han revisado todas las historias clínicas comprendidas bajo los epígrafes de enfisema intestinal, quistes abdominales o nódulos submucosos, pero en ningún caso sugerían ni siquiera remotamente el diagnóstico de neumatosis del colon izquierdo. NITCHI pudo valorar la distribución de las lesiones en 45 casos y en ninguno de ellos la lesión estaba más allá de la flexura esplénica. Cuando la enfermedad afecta al colon distal se limita a la parte izquierda del colon. El asiento habitual de la enfermedad, esto es, el intestino delgado y con menor frecuencia la porción derecha del colon, no se afectan coincidentemente. En 24 de los 31 casos revisados no había evidencia de enfermedad proximal a la porción mesotransversa del colon; de los siete casos en los que estaba afectada la parte derecha del colon, se vieron alteraciones similares del ileon en tres. Por razones no aparentes por el momento, no se afecta el recto, pues solamente se ha visto la lesión en dos casos.

La neumatosis del colon izquierdo es generalmente del llamado tipo primario, esto es, en la mayoría de los casos no se asocia con una lesión ulcerada u obstructiva en un punto proximal del intestino. Esto difiere con lo que ocurre habitualmente cuando se afecta el intestino delgado. En 20 de los 31 casos revisados parece casi seguro que no existía ninguna otra lesión gastrointestinal.

Merecen mención especial otros dos puntos en relación con los aspectos anatopatológicos de la enfermedad. Un gran número de estos enfermos tenían síntomas que indudablemente representaban episodios obstructivos. El origen de la obstrucción se comprende fácilmente al examinar las fotografías de los cortes sagitales de la pared intestinal masivamente afectada. El cuadro sugiere la oclusión de la luz intestinal por grandes cantidades de "esponja de goma". Otro rasgo común de la enfermedad lo constituyen las hemorragias ocasionalmente profusas; el origen de la sangre en las heces de estos enfermos depende con seguridad de la mucosa hemorrágica que se encuentra frecuentemente sobre los quistes.

En la mayoría de los casos referidos, los enfermos se incluían en los grupos de edad avanzada; de ellos, 21 tenían cuarenta y cinco o más años y 15 de ellos más de cincuenta y cinco. La mayor parte de los casos en que los enfermos tenían menos de cuarenta y cinco años se encuentran referidos en la literatura muy antigua, mostrando dos rasgos en común; respectivamente, que eran casos de necropsia y que a la muerte había precedido una debilidad extremada. Además, la enfermedad parece afectar a ambos sexos con igual frecuencia.

El examen físico rara vez proporciona información diagnóstica; el neumoperitoneo espontáneo produce ocasionalmente un abdomen timpánico y en algunos casos se aprecia una resistencia de tipo "esponja de goma" en el cuadrante inferior izquierdo.

El aspecto de estas lesiones en el examen sigmoido o rectoscópico del colon es tan sorprendente que el diagnóstico se hace con sencillez si el observador conoce el proceso. En estas series de 31 enfermos, la proctoscopia dio el diagnóstico en 19. Se vieron lesiones típicas de neumatosis en 14. El diagnóstico correcto se estableció en la proctoscopia en seis de 14 enfermos. En los casos restantes el diagnóstico fue erróneo o no se hizo. Entre los diagnósticos erróneos se citan la poliposis múltiple, tumor polipoideo, carcinoma del recto, pólipos múltiples y carcinoma recidivante del sigma.

En los cinco casos en que se hizo en la sigmoidoscopia un diagnóstico erróneo, el examen radiológico corrigió ulteriormente el diagnóstico en uno, fue negativo en otro y corroboró el error en los tres restantes. En los dos casos en los que se vieron lesiones típicas en la sigmoidoscopia, pero en los que no se hizo el diagnóstico, se observaron también en el enema opaco, pero sin hacer el diagnóstico.

Las lesiones de neumatosis se demuestran habitualmente con facilidad en las radiografías hechas antes y después de la evacuación del enema. La presencia de sombras sesiles, múltiples, lisas, bien delimitadas y generalmente hemisféricas, de densidad gaseosa con localización próxima e indentación del contraste de la luz es totalmente típico; estos "defectos de repleción" varían de tamaño y se encuentran generalmente en forma de racimos.

Se siguió un tratamiento conservador en 11 de los 31 casos revisados. En la mayoría de ellos el diagnóstico seguro influenció notablemente la decisión en favor de un tratamiento conservador; ahora bien, en la mayor parte de los casos este tratamiento conservador supuso no hacer nada. En cinco casos las lesiones permanecieron inalterables durante períodos de observación que oscilaron entre tres meses y tres años. Dos casos eran asintomáticos al principio y así permanecieron. En otros dos casos continuaron los síntomas de intenso estreñimiento y hemorragias; y en el enfermo restante desaparecieron los síntomas originales de estreñimiento intenso y diarreas alternantes. En dos casos las lesiones y los síntomas desaparecieron en menos de cuatro meses. En dos casos los síntomas han persistido. En 11 casos del total se realizó la resección del intestino afecto. Todos los enfermos cursaron bien postoperatoriamente y todos están mejorados de sus síntomas, aunque en un enfermo el proceso empeoró objetivamente después de la operación. En seis de los 11 casos hubo un diagnóstico preoperatorio erróneo y en tres no se había hecho el diagnóstico. En los dos restantes se realizó la operación para combatir la obstrucción y las hemorragias. Por último, en ocho casos la enfermedad se diagnosticó en la necropsia.

En suma, como conclusiones, parece desprenderse que la afectación izquierda del colon por neumatosis quística se ha hecho más frecuente en los últimos diez años. Existen ciertos aspectos indudablemente diferentes y distintivos cuando la enfermedad afecta la parte izquierda del colon en contraste con la enfermedad en su localización habitual, el intestino delgado. No se ve en otro lado del tracto gastrointestinal la asociación corriente de obstrucción o ulceración. Los síntomas se producen indudablemente por las alteraciones anatopatológicas en la pared del colon izquierdo, pero el estreñimiento intenso, las diarreas y las hemorragias son comunes a diferentes procesos del colon y recto, por lo que tienen muy poco

valor diagnóstico. El neumoperitoneo espontáneo, mencionado tan frecuentemente en conexión con la neumatosis, se presenta rara vez o no se diagnostica. Cuando la enfermedad afecta a la parte izquierda del colon se limita generalmente a esta porción y no lo hace simultáneamente a la porción terminal del ileón o al colon derecho. Finalmente, si el enfermo se estudia adecuadamente, es posible diagnosticar la neumatosis en cualquier porción del intestino grueso. Las alteraciones son tan evidentes y distintivas, tanto en la proctoscopia como en el enema opaco, que hacen fácil el diagnóstico.

Sobre la base de los hallazgos, dichos autores ofrecen las siguientes sugerencias para el tratamiento de los enfermos con neumatosis del colon izquierdo: 1) La resección del intestino afecto no parece necesaria, a menos que el enfermo tenga síntomas persistentes sugestivos de una obstrucción o que las hemorragias sean intensas. 2) Debe examinarse en todo su trayecto el tracto gastrointestinal para eliminar procesos asociados. 3) Debe comentarse con el enfermo la posibilidad de un neumoperitoneo espontáneo, subrayándose su carácter esencialmente benigno. 4) Para el tratamiento del estreñimiento pueden usarse libremente los laxantes; y 5) Debe estudiarse al enfermo a intervalos regulares, a ser posible cada tres meses.

BIBLIOGRAFIA

SMITH, W. G., ANDERSON, M. J. y PEMBERTON, H. W.—Gastroenterology, 35, 528, 1958.

EL SINDROME DE ENANISMO BRAQUIMETACARPIANO (SEUDO - SEUDOHIPOPARATIROIDISMO)

La hipocalcemia en los casos de seudohipoparatiroidismo se debe, o al menos así se piensa, a la falta de sensibilidad a la hormona paratiroidea endógena por parte de los tejidos de descarga de esta hormona y la prueba diagnóstica del seudohipoparatiroidismo depende de la demostración de una hipocalcemia paratiroid-resistente. Aparte de las anomalías clínicas y químicas que el seudohipoparatiroidismo tiene en común con el hipoparatiroidismo idiopático, el primer proceso se caracteriza por algunos, no necesariamente todos, de los siguientes rasgos: Estatura corta, metacarpianos y metatarsianos cortos, cara redonda y calcificaciones subcutáneas. Estas anomalías no están aparentemente relacionadas con la hipocalcemia y pueden surgir independientemente en individuos sin tetania y con cifras normales en el suero de calcio y fósforo.

El término de seudo-seudohipoparatiroidismo fue aplicado en 1952 por ALBRIGHT, FORBES y HENNEMAN al describir una mujer de veintinueve años, de estatura corta, que tenía menstruaciones irregulares con intervalos de dos-seis meses y menarquia a los doce años; además, esta mujer tenía cara redonda, calcinosis subcutánea y braquidactilia como consecuencia de unos metacarpianos hipodesarrollados; no mostraba tetania ni hipocalcemia.

Desde esta comunicación se han descrito aproximadamente otros cinco casos más. Ahora bien, la descripción de un síndrome que consiste en defectos múltiples debe seguirse inevitablemente de la observación de formas frustradas. Sin embargo, es indudablemente esencial definir un síndrome por sus rasgos característicos, pero las calcificaciones de los tejidos blandos sólo se han observado en uno de los casos después de la comunicación original y este paciente no tenía la cara redonda, por lo que hace falta saber qué es lo que constituye la entidad básica en el seudohipoparatiroidismo.

Las únicas anomalías comunes a los seis casos de la literatura consistían en estatura reducida y braquidactilia; existe uniformidad en la incidencia de la lesión en los diferentes metacarpianos. ELRICK y cols., en relación con el seudohipoparatiroidismo, comentaban que la

distribución del defecto metacarpiano era opuesta a la de la miositis osificante progresiva, pues si en aquél la lesión se encontraba en el cuarto y quinto metacarpiano, en ésta afectaba al pulgar. Hay también predilección por los metacarpianos laterales en los enfermos descritos de seudo-seudohipoparatiroidismo.

Con motivo de la observación de ocho casos de seudo-seudohipoparatiroidismo, WERFF TEN BOSCH subraya que el seudo-seudohipoparatiroidismo se ha reconocido como una entidad clínica definida con las características físicas del seudohipoparatiroidismo, pero sin el trastorno químico que origina la tetanía. El enanismo, los defectos metacarpianos y la calcinosis subcutánea caracterizan a ambos procesos, pero como la calcinosis y los defectos metacarpianos pueden faltar en el seudohipoparatiroidismo se exige una definición más crítica de su derivado el seudo-seudohipoparatiroidismo.

Hablando estrictamente, el diagnóstico de seudo-seudohipoparatiroidismo se puede aplicar sólo a la descripción original, puesto que a todos los casos referidos anteriormente les faltaba, por lo menos, una de las características originales. Uno de los casos del último autor era muy similar al de la descripción original, pues mostraba calcinosis y cara redonda aunque era del sexo contrario.

En vista de los hallazgos en los seis casos citados en la literatura y de los ocho casos que se presentan en este trabajo, parece recomendable reservar el término de seudo-seudohipoparatiroidismo para el proceso que se asocia con estatura reducida y cortedad de los metacarpianos laterales sin síntomas o signos de tetanía. Es lamentable que el término de seudo-seudohipoparatiroidismo se haya introducido en la literatura médica para se-

ñalar un conjunto de anomalías congénitas que no tienen relación con las paratiroides. A su juicio, un nombre más descriptivo y aplicable a todos estos casos sería el de enanismo braquimetacarpiano (sin tetanía). Puede o no existir calcinosis subcutánea y la disgenesia gonadal es otra posible anomalía en el síndrome.

Puede ser significativo que las dos primeras comunicaciones de seudo-seudohipoparatiroidismo se refirieran a mujeres con trastornos menstruales y sería interesante saber la naturaleza de esta disfunción gonadal. HOF-FENBERG y cols. han descrito casos de disgenesia gonadal con ciclos menstruales regulares y WERFF ha visto una enferma con sexo nuclear masculino que tuvo hemorragias irregulares durante cierto tiempo.

Tiene interés el conocimiento de la causa de este trastorno del crecimiento. El patrón de crecimiento en la infancia precoz de la disgenesia gonadal lo asimilaría al del enanismo primordial, esto es, retardo en el desarrollo en altura junto con maduración esquelética normal, tipo de crecimiento que cabe esperarse si existiera exclusivamente un déficit de hormona del crecimiento. Por otro lado, ALBRIGHT sugirió una insensibilidad de los tejidos de descarga para la hormona paratiroidea en casos de seudohipoparatiroidismo. Y, por lo tanto, sería interesante ver, en el caso de contar en el futuro con hormona de crecimiento humana, si sería capaz de estimular el desarrollo en altura en casos de disgenesia gonadal y en el seudohipoparatiroidismo y seudo-seudohipoparatiroidismo.

BIBLIOGRAFIA

WERFF TEN BOSCH, J. J. van der.—*Lancet*, I, 69, 1959.

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 SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 7 de febrero de 1959.

ENFERMEDAD DE CROHN

Doctores MARINA FIOY y GONZÁLEZ BUENO.—D. S. D., enfermo de cuarenta y seis años.

Desde hace bastantes años tenía episodios de dolores cólicos, como retortijones, por todo el vientre con diarreas diurnas y nocturnas con moco, tenesmo y pujos y en alguna ocasión con sangre roja. En los intervalos entre estas crisis solía notar dolor sordo en fosa ilíaca derecha, sensación de inflamación abdominal postprandial y ruidos intestinales que duraban dos o tres días.

En esta situación, hace cuatro años, un día, al hacer de vientre, notó sensación de desvanecimiento con intenso mareo, llegando a perder el conocimiento durante unos instantes; este episodio se repitió dos veces en el mismo día. Según parece, en días sucesivos hizo deposiciones negras adherentes y de muy mal olor.

A los pocos días de este accidente observó que se ponía amarillo con ligera febrícula y orinas cargadas y dolor sordo en hipocondrio derecho. Este cuadro le duró unos quince días, al cabo de los cuales remitieron los síntomas, quedando únicamente con ligero dolorimiento en hipocondrio derecho en días aislados.

Desde entonces, y hasta la actualidad, ha venido padeciendo un cuadro similar al que precedió al episodio de ictericia reseñado: crisis diarréicas accidentales de poca duración con retortijones y ruidos intestinales y, entre

las crisis, dolor sordo poco marcado, más bien dolorimiento, en fosa ilíaca derecha de carácter intermitente.

Poco apetito y pérdida de peso.

Los antecedentes familiares carecen de interés, y entre los personales figura el haber estado en Marruecos hace veintiún años, donde padeció diarreas.

Exploración.—En la exploración clínica encontramos marcada palidez de piel y mucosas y regular estado de nutrición; ligero exoftalmos. Prótesis dentarias y falta de piezas.

En el abdomen existía dolor en hipocondrio derecho con irradiación a región renal del mismo lado y dolor electivo en fosa ilíaca derecha, donde se palpa un asa de consistencia aumentada, dolorosa.

Resto de la exploración, negativa.

En la rectoscopia no se observaron anomalías, salvo nódulos hemorroidales.

En los datos de laboratorio encontramos una anemia de 3.860.000 con 79 por 100 de hemoglobina y 1,02 de V. G.; la serie blanca no ofrecía alteraciones y la velocidad de sedimentación estaba acelerada con un índice de 18.

Las pruebas de función hepática fueron negativas siendo la gamma globulina de 1.467. Serología de lúes negativa.

Heces de reacción ácida sin alteraciones. Examen parasitológico, negativo; no amebas.

Mantoux negativo al 1/10.000.

Colecistografía: Vesícula biliar sin alteraciones.