

car, siempre que se pueda, sea cual fuere la extensión del proceso. Debe hacerse radioterapia, no estando de acuerdo los autores sobre el momento. Creemos que es mejor esperar, cuando la resección ha sido radical y el estado del enfermo es bueno, para iniciarla en el momento en que aparezca el menor signo clínico sospechoso. Si el cirujano piensa que el tratamiento quirúrgico no ha sido satisfactorio, debemos radiar desde el primer momento.

El hecho de que con la radioterapia de los tumores linfoblastomatosos haya habido supervivencias, incluso en casos que por su extensión parecían desesperados, obliga a intervenir en todos los tumores gástricos para hacer una biopsia, pues si no se trata de un carcinoma la radioterapia puede permitir resultados apreciables en tumores de aquella estirpe.

RESUMEN.

Se presenta un caso de sarcoma de Hodgkin de localización gástrica y se plantea el problema de su diagnóstico diferencial con los tumores de estirpe reticular.

Al referirse a los caracteres radiológicos de los tumores de origen conjuntivo, grupo al que pertenece el caso que presentan, llaman la atención sobre la conservación del peristaltismo gástrico y la aparición de pliegues "monstruosos" como datos de interés y que son determinados por los caracteres anatomo-patológicos de estos procesos.

Destacan el relativo buen pronóstico que se consigue en ocasiones con resección y radioterapia, por lo que se recomienda la intervención quirúrgica en todos los casos de tumor gástrico para hacer en última instancia una biopsia, único medio de llegar al diagnóstico de estos procesos.

BIBLIOGRAFIA

1. V. ALBERTINI, A.—*Histologische Geschwulstdiagnostik*. Thieme. Stuttgart, 1955.
2. ALBOT, G., MAGNIER, F. y DENIS, P.—*Arch. Mal. App. Digestif*, 40, 1.340, 1951.
3. ALLAINES, F.—Discusión en la comunicación de SAUVAGE.
4. ATTLEE, J. L., ROWAN, P. J. y ZIEGLER, E. E.—*Ann. Surgery*, 134, 1.052, 1951.
5. AUGUST, CH. y PARIS, J.—*Gazette Med. France*, 56, 11, 427, 1949.
6. BASSLER, A. y PETERS, A. G.—*J. Am. Med. Ass.*, 128, 489, 1948.
7. BERTRAND, I., LIBAUDE, H. y OLIVIER, CL.—*Presse Méd.*, 23, 728, 1951.
8. BOCKUS, H. L.—*Gastroenterología*, 1, 787, 1948.
9. BROWNE, D. C. y McHARDY, G.—*Gastroenterology*, 6, 596, 1946.
- 9 bis. BÜCHNER.—Comunicación personal, 1959.
10. CARAYON, M. J.—Tesis París, 1947. Ref. *Encyclopédie Med. Chirurg.*
11. CASH, I. y RAPPORTE, A. E.—*Gastroenterology*, 6, 1, 40, 49, 1946.
- 11 bis. CASIELLO, A.; OCAÑA, T.; CILIBERTIE.—*Prensa Méd. Argentina*, XLII, 35, 2625, 1956.
12. COLIEZ, R., PICHARD, R. y FORTIER-BEAULIEU, M.—*Journ. Radiol.*, 40, 171, 1959.
13. CONTE, J., HEWITT, J. y GUERET, A.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 40, 669, 1951.
14. CHATELIER, G.—Tesis Burdeos, 1953.
15. DAGRADI, A. E., REINGOLD, I. M. y BORRESON, R. E.—*Gastroenterology*, 30, 824, 1956.
16. DELANNOY, E. y LAGACHE, G.—*Archiv Mal. App. Dig.*, 41, 545, 1952.
17. DUCUING, J., PONTONNIER, A. y BIMES, CH.—*Bull. Ass. Franc. et Cancer*, 38, 169, 1951.
18. DUBOST, CH.—*Presse*, 23, 456, 194.
19. EWING, J.—*Oncología*. Salvat, 1948.
20. FARRERAS VALENTÍ, P. y VILAR BONET, J.—*Rev. Clin. Esp.*, 24, 159, 1946.
21. FLORI, D. y MAURY, J.—*Journ. Radiol.*, 36, 355, 1955.
22. FONTAINE, R., FRUHLING, L. y GERY, J.—*Presse Méd.*, 91, 1.144, 1941.
23. GUTMANN, R.—CIT. AUGUSTE y HILLEMAND.
24. HERZIG, W. F., PERCHANOK, M. y WEINGARTEN, M.—*Gastroenterology*, 20, 907, 1955.
25. HILLEMAND, P., MARRE, P. y CARAYON, MM.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 38, 34, 1949.
26. JACKSON, H. Jr. y PARKER, F. Jr.—*Hodgkin's Disease and allied Disorders*. Oxford University Press. New York, 1947.
27. JIMÉNEZ DÍAZ, C., MORALES PLEGUEZUELO, M. y ROMEO, J. M.—*Rev. Clin. Esp.*, 39, 264, 1950.
28. JOYEUX, R., GUIBERT, H. L. y PEDOUSSAT.—*Semaine Hop.*, 22, 591, 1949.
29. LAWX, J. W.—*Gastroenterology*, 21, 351, 1952.
30. LEHMAN, D. J. y HAWKES, S. Z.—*Gastroenterology*, 13, 464, 1949.
- 30 bis. LEUBE y WESTPHALLEN, cit. MINICONI.
31. LEVRAT, M. y RICHARD, M.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 39, 661, 1950.
32. MERKEL, H.—*Verdauungsorgane*. (En el *Lehrbuch Spez. Path. Anatomie*, de Kaufmann y Staemmler. Tomo I.) Walter de Gruyter. Berlin, 1956.
33. MINICONI, P., IMBERT, CH., MUSSINI-MONTELLIER y LAQUIERE, M. A.—*Semaine Hop.*, 46-47, 2.065, 1955.
34. MONGES, H., MONGES, A., PAYAN, H. y CARCASSONE, Y.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 41, 122, 1952.
35. MONSAINCON, A. y LAUMONNIER, R.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 40, 1.333, 1959.
36. MORRIS, W. R.—*J. Am. Med. Ass.*, 149, 1.460, 1952.
37. PERKEL, L. L. y MACCHIA, B. J.—*Gastroenterology*, 15, 525, 1950.
38. PIRKEY, E. L. y ROBERTS, S. M.—*Radiology*, 52, 75, 1949.
39. POTON, F.—*Lyon Médical*, 92, 513, 1954.
40. REBOUL, J., DELORME, P., BERNADAC, P. y GUICHARD, G. P.—*Journ. Radiol.*, 34, 799, 1953.
41. ROTTER y BUNGELE.—*Blut und Blutbildende Organe*. (En el *Lehrbuch Spez. Path. Anatomie*. Tomo I.) Walter de Gruyter. Berlin, 1955.
42. RUTTNER, J. R.—*Schweiz. Zschr. allg. Pathol.*, 13, 92, 1950.
43. SANDICK, H.—*Gastroenterology*, 15, 135, 1950.
44. SARAKINOS, M. y DERRAY, J. M.—*Presse Méd.*, 11, 1.569, 1958.
45. SAUVAGE, R. y DELAFONTAINE, P.—*Mem. Acad. Chir.*, 75, 787, 1949.
46. VIDAL COLOMER, E. y BADOSA GASPAR, J.—*Enf. Aparato Digestivo. Pat. Médica de Pedro Pons*, 1950, pág. 347.

UN CASO DE OSTEOMIELOESCLEROSIS Y HEMATOPOYESIS EXTRAMEDULAR

A. PEÑA YÁÑEZ, J. A. GARCÍA TORRES, E. ABAD y E. PÉREZ ESTRADA.

Clinica Médica Universitaria de Granada.
Director: Profesor A. PEÑA.

La reducción u obliteración de la médula ósea por la proliferación del tejido conjuntivo, o por exagerada formación de hueso, es el hallazgo anatómico más importante de una afección infantil de tipo hereditario: la enfermedad marmórea de ALBERS-SCHONBERG. Sin embargo, la obliteración medular presentase también en el adulto, donde se la conoce mejor como mieloesclerosis, y en la cual, por lo general, se combina la mielofibrosis con la osteoesclerosis, si bien una de ellas podemos encontrarla, en el examen anatomo-patológico, como hallazgo predominante en relación con la otra.

La acción invasora y destructiva que la proliferación conectiva o la neoformación ósea ejercen sobre la médula hematopoyética provoca sobre la fisiología hemática alteraciones de cuantía diversa. Uno de los datos hematológicos más constantes y llamativos, como es lógico suponer, es el desarrollo de una anemia de carácter pro-

gresivo, así como una leucopenia más o menos marcada. Junto a estas alteraciones hemáticas, y quizás en relación con la hipoplasia de la médula ósea, empieza a desarrollarse una metaplasia hematopoyética, de tipo mieloide y eritroide, en el hígado y, sobre todo, en el bazo, produciéndose así una hepatoesplenomegalia marcada. Particularmente resalta el gran tamaño que el bazo llega a alcanzar en estos pacientes, ocupando casi la mitad del abdomen.

De ello resulta que el cuadro anatomo-clínico de la enfermedad se halla representado fundamentalmente por las tres alteraciones siguientes: 1) La ósea, muchas veces puesta de manifiesto al radiografiar el esqueleto o al realizar una punción esternal. 2) La esplénica, pues la ausencia de esplenomegalia es excepcional; y 3) Finalmente, las alteraciones hemáticas. Cuando las tres se presentan conjuntamente, el diagnóstico es fácil; en cambio, cuando sólo aparece una o dos de ellas, el reconocimiento del proceso puede encerrar muchas dificultades.

Aunque la enfermedad es conocida desde que HEUCK, en 1879, hizo la primera descripción de la misma, la escasez de publicaciones en nuestro país nos ha inducido a estimar de cierto interés la aportación de un nuevo caso a los recogidos anteriormente por JULIÁN DE LA VILLA, por GIL-SANZ y cols., por FARRERAS y algunos más.

A. B. B., de sesenta y un años, casada, natural de Pinos del Valle (Granada), que ingresó en nuestro Servicio del Hospital Clínico el 28 de mayo de 1958, porque desde hacía diez años presentaba un bulto en el vientre.

Antecedentes familiares y personales.—Sin interés.

Enfermedad actual.—Hace unos diez años empezó a notarse un bulto en el lado izquierdo del vientre, que atribuyó a una caída casual, y no le concedió en un principio la menor importancia, ya que no la ocasionaba molestia alguna. Durante ocho años ha estado haciendo su vida normal sin trastornos de ninguna clase. Dos años antes de la fecha de su ingreso en el hospital, la enferma empezó a tener astenia, anorexia y cambio de color de la piel, la cual fue adquiriendo un tinte pálido-amarillento. No obstante, ha continuado relativamente bien hasta febrero de 1958, aunque se notaba más delgada y con menos ganas para todo. En febrero de 1958 tuvo la gripe asiática, y a partir de ese momento aumentó ostensiblemente el cansancio, la falta de apetito y la pérdida de peso. A principio de mayo de 1958 sobrevino una diarrea, de 8-10 deposiciones diarias, muy líquida, que se acompañaba de escalofríos por las tardes, así como de fiebre no termometrada; todo este cuadro duró unos veinte días y acentuó su malestar general, la astenia y la inapetencia.

Exploración.—Mal estado de nutrición, gran palidez de piel y mucosas y sensación de enfermedad grave. Cráneo y cara de configuración normal. Pupilas, isocóricas, reaccionan con normalidad a la luz y acomodación; no nistagmus; pares craneales, normales. Faltan todas las piezas dentarias; lengua y faringe, normales. En cuello, algunas adenopatías pequeñas, duras y rodaderas, indoloras.

Tórax, asténico; buena movilidad de bases. Ligera hiperpersonoridad a la percusión; respiración algo ruda; no estertores. Área cardíaca, dentro de límites normales; se palpa la punta en quinto espacio intercostal, a nivel de línea medioclavicular; ligero soplo sistólico en base. Pulso rítmico, 80 por minuto. Presión arterial, 90/50.

Abdomen: Ausencia de panículo adiposo; red venosa superficial en parte inferior de abdomen. Llama la atención a la inspección la presencia de un abombamiento del hemiabdomen izquierdo, que acompaña a los movimien-

tos respiratorios; corresponde a una tumoración de superficie lisa, consistencia pétreas, fácilmente desplazable y no dolorosa, que ocupa casi todo el abdomen izquierdo, cuyo polo inferior llega a nivel del pubis, notándose hacia la línea media un borde cortante con dos escotaduras: una, en región umbilical, y otra, a tres traveses de dedo por encima de la anterior. Esta gran tumoración corresponde a una enorme esplenomegalia, como lo demostró el resultado de la punción. También aparece aumentado de tamaño el hígado, el cual rebasa tres traveses de dedo el reborde costal (véase la fotografía que aparece en la fig. 1).

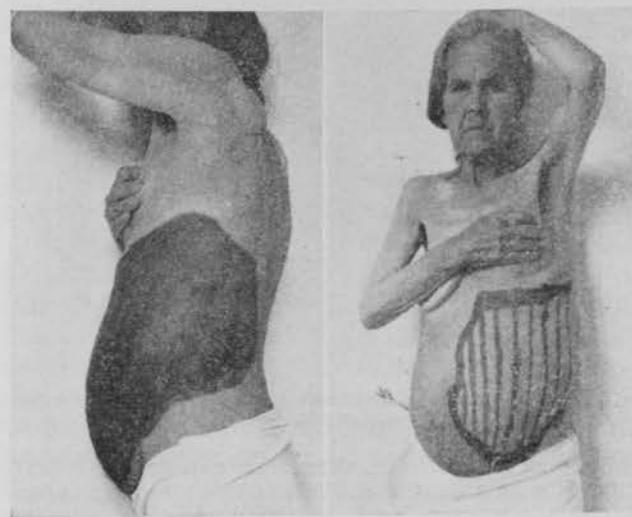


Fig. 1.—Tamaño alcanzado por el bazo.

Fig. 2.—Aspectos de la enferma y dimensiones de la esplenomegalia.

Tronco y extremidades sin particularidad.

Examen radiológico de tórax, normal.

El examen radiológico del sistema óseo reveló una marcada opacificación del mismo, como puede apreciarse en las radiografías que presentamos (figs. 3 y 4).

Datos complementarios.—Hematies, 2.700.000; hemoglobina, 50 por 100. Leucocitos, 3.150; mielocitos, 7 por

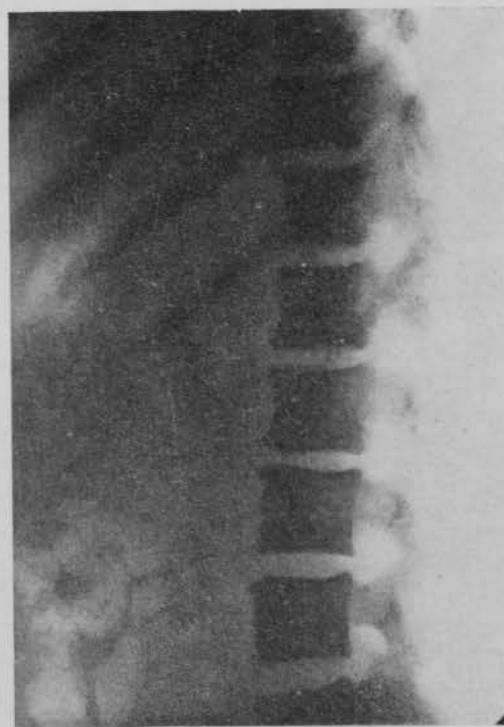


Fig. 3.—Radiografía de columna vertebral, en la que destaca la intensa osteosclerosis.

por 100; metamielocitos, 14 por 100; bastonados, 26 por 100; segmentados neutrófilos, 33 por 100; eosinófilos, 1 por 100; basófilos, 1 por 100; linfocitos, 15 por 100; monocitos, 2 por 100; normoblastos, 7 por 100; macroblastos, 1 por 100; anisocitosis marcada, poiquilocitosis, he-



Fig. 4.—Radiografía de cráneo que revela intensa osteosclerosis.

maties con punteado basófilo, formaciones de Howell-Jolly y anillos de Cabot. Velocidad de sedimentación, 55 mm. a la primera hora.

Reacciones de Kahn y citocol, negativas; reacción de Meinfcke, dudosa.

Bilirrubina directa, 1 mg. por 100; bilirrubina indirecta, 0,25 mg. por 100; total, 1,25 mg. por 100: Reacción de Cadmio, +++; Kunkel, 17,5 unidades; Mac Lagan, 14 unidades.

Tiempo de coagulación, cuatro minutos y medio; tiempo de hemorragia, cuatro minutos. Plaquetas, 200.000.

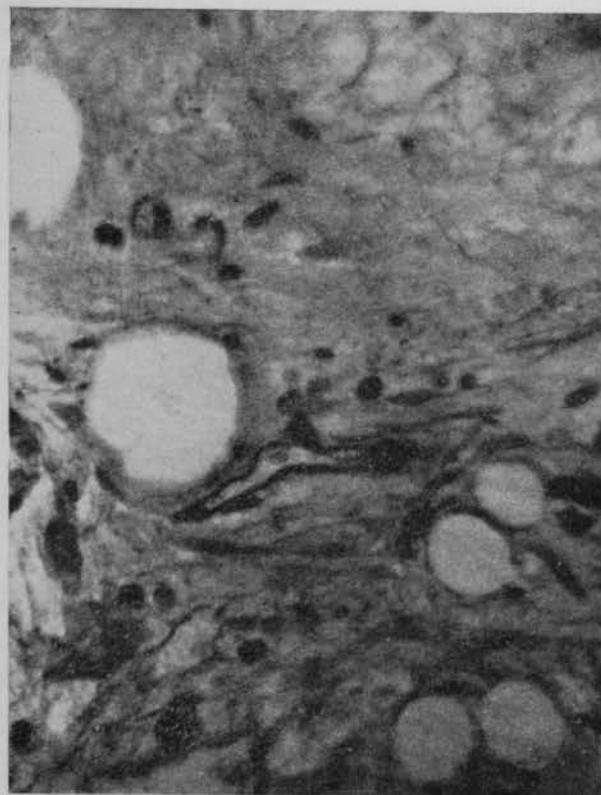


Fig. 5.—Examen microscópico de médula ósea obtenida por trepanación de tibia.

Resistencia globular inicial, 0,50 por 100; resistencia globular total, 0,40 por 100.

Proteínas totales, 5,5 gr. por 100. Electroforegrama: Albúmina, 1,95 gr. por 100; globulinas, 3,54 gr. por 100 (alfa₁, 0,48; alfa₂, 0,48; beta₁, 0,36; beta₂, 0,38; gamma, 1,84). Calcio en sangre, 12,9 mg. por 100; fósforo, 2,8 miligramos por 100; fosfatasa alcalina, 2,75 unidades Bodansky. Urea en sangre, 42 mg. por 100. Prueba de Van Slyke, 48,8 por 100 (S. B. C.).

Orina: Indicios de albúmina; no otros elementos anormales. Sedimento, normal.

Punción esplénica.—La fórmula citológica dio el siguiente resultado: Células jóvenes indiferenciadas, 42 por 100; eritroblastos basófilos, 20 por 100; eritroblastos policromatófilos, 16 por 100; eritroblastos eosinófilos, 6 por 100; mieloblastos, 6 por 100; bastonados, 1 por 100; linfocitos, 6 por 100; mononucleares, 1 por 100.

Punción esternal.—Se realizó con extraordinaria dificultad por la dureza del hueso y no se logró obtener médula ósea.

Trepanación de tibia.—Se recurrió a este procedimiento para obtener una muestra de médula ósea para examen histopatológico, el cual reveló una marcadísima hipocelularidad, como puede apreciarse en las microfotografías (figs. 5 y 6).

Evolución.—Se instauró un tratamiento a base de extractos hepáticos, hierro y repetidas transfusiones de sangre de 300 c. c., con lo cual mejoró un poco su estado general y el apetito. El cuadro diarréico que ofrecía al ingresar desapareció rápidamente con medidas dietéticas generales y sulfathalidin.

21 de junio de 1958: Hematies, 2.500.000; hemoglobina, 45 por 100; reticulocitos, 2 por 1.000; Leucocitos, 3.900; mielocitos, 2 por 100; metamielocitos, 4 por 100; bastonados, 21 por 100; neutrófilos, 27 por 100; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 37 por 100; monocitos, 2 por 100; células reticulares, 7 por 100. Por 100 leucocitos se observaron 12 normoblastos y 2 macroblastos.

5 de julio de 1958: Hematies, 2.700.000; hemoglobina, 57 por 100; leucocitos, 2.000.

A petición de la familia se la da de alta en 20 de julio. En esos momentos el estado general era mucho mejor



Fig. 6.—Examen microscópico de médula ósea obtenida por trepanación de tibia, donde se observa una marcadísima hipocelularidad.

que a su ingreso; la enferma decía encontrarse subjetivamente bien, a pesar de la anemia; tenía más apetito y menos astenia. Se la recomienda vuelva por el hospital para seguir su evolución, pero desde la fecha de su salida no hemos vuelto a tener noticias suyas.

Hemos presentado la historia clínica de esta enferma con el deseo de contribuir a la literatura médica española de este proceso, que ha recibido designaciones muy diversas, según la importancia prestada por cada autor a los datos anatomo-clínicos fundamentales. Así se le ha llamado *seudoleucemia osteoesclerosa, anemia leucoeritroblástica seudoesclerosa, esplenomegalia crónica anémica con reacción mieloide de la sangre, leucosis crónica aleucémica, mielosis crónica aleucémica, metaplasia mieloide agnogénica*, etcétera. También ha recibido los nombres de *mieloesclerosis, osteomieloesclerosis, osteofibrosis, osteomielorreticulosis*.

Una excelente revisión ha sido publicada por FERRERAS en nuestro país.

De las diversas formas clínicas que han sido señaladas, nuestra enferma puede ser incluida en la llamada osteomieloesclerosis crónica tipo HUECK (según la clasificación de STODMEISTER, SANDKUHIER y LAUR), la cual cursa con esclerosis ósea marcada y una gran esplenomegalia, lleva una evolución generalmente muy lenta y de ahí que la supervivencia pueda ser muy prolongada. Nuestra paciente llevaba diez años que se había notado un bulto en el vientre sin concederle importancia alguna en los primeros años. Había permanecido relativamente bien hasta que tres meses antes de su ingreso en el hospital padeció la gripe asiática y desde entonces se encontraba peor. A la agravación causada por la gripe se sumó después un síndrome enterocálico banal que cedió pronto al tratamiento con sulfathalidin y régimen alimenticio adecuado.

El primer dato objetivo que suele llamar la atención en la exploración física de estos pacientes es la presencia de una gran esplenomegalia. Fue precisamente este hallazgo, junto con las alteraciones típicas del hemograma, el que nos indujo a sospechar la existencia de una mieloesclerosis con hematopoyesis extramedular. El verdadero diagnóstico se confirmó al realizar la punción esternal y la punción esplénica, así como el examen radiológico del sistema óseo, que proporcionaron los elementos fundamentales para el reconocimiento de la enfermedad.

Frente a la concepción clásica de considerar la hematopoyesis extramedular, hepatoesplénica fundamentalmente, como un mecanismo compensador que trata de corregir la disminución o anulación funcional de la hematopoyesis medular normal, se han alzado una serie de objeciones que no vamos a analizar aquí. Señalemos tan sólo que para algunos autores como VAUGHAN y HARRISON, LINMAN, BETHELL y otros, la hiperplasia leucoeritroblástica del bazo, y en menor grado del hígado, no sería un mecanismo compensatorio de la insuficiencia medular, como lo probaría la falta de hematopoyesis extramedular

en los casos de anemias aplásicas crónicas. Estiman que ambas lesiones anatomo-patológicas, la esplénica y la medular, deben ser consideradas como respuesta simultánea a un mismo agente, hasta ahora sin identificar.

La alteración ósea en nuestra enferma era bien evidente, tanto por las dificultades habidas en la punción esternal como por la gran densificación que aparece en las radiografías del cráneo y columna vertebral. Es conveniente señalar este hecho, pues hay otras formas de la enfermedad en que sólo se produce la fibrosis medular y se designan como mieloesclerosis sin hiperplasia ósea. Esta diferencia anatomo-patológica justifica también, que en tanto las osteoesclerosis se acompañan clínicamente de datos radiológicos muy expresivos, las mielofibrosis no se traducen por signos radiológicos claros.

El examen histopatológico de la médula ósea, obtenida por trepanación de la tibia, pone de manifiesto una hipocelularidad tan sumamente exigua que puede decirse prácticamente que ha desaparecido por completo la hematopoyesis normal medular y que los elementos sanguíneos son formados fuera de la médula (bazo, hígado). En nuestra paciente, al igual que en otros casos publicados en la literatura médica, destaca la conservación de un número de plaquetas poco reducido, con el descenso marcado de los eritrocitos y de los leucocitos.

En cuanto se refiere al tratamiento de la enfermedad, es hoy por hoy únicamente de tipo sintomático. Lo que más favorablemente influencia el estado general son las transfusiones sanguíneas, si bien su efecto es fugaz y transitorio, habiendo necesidad de repetirlas una y otra vez, en forma reiterada y durante toda la vida, tal como se hace en los casos de anemias aplásicas o de panmielotipsis. La medicación antianémica corriente no ejerce influencia alguna sobre el cuadro hemático.

La medicación antileucémica no ha proporcionado el menor resultado favorable. El uso de la mostaza nitrogenada se halla contraindicado (HEMMELER), y lo mismo podría decirse de otros fármacos de acción citostática.

La administración de testosterona, recomendada por algún autor, ha resultado infructuosa en manos de ROSENTHAL, ERF y otros.

Una cuestión muy debatida en estos últimos años ha sido el influjo de la esplenectomía en la evolución de esta enfermedad (CARTWRIGHT, FINCH, LOEB, MOORE, SINGER y DAMESHEK, etcétera). Durante mucho tiempo, y siguiendo la idea clásica de considerar a la hematopoyesis extramedular como un fenómeno compensador de la ausencia de hematopoyesis medular normal, se creía que la extirpación y la radioterapia del bazo eran medidas terapéuticas contraproducentes, ya que, según HICKLING, REICH, RUNSEY y otros muchos, tenían como resultado el acortamiento de la vida de los pacientes. Sin embargo, SELIGMAN, por ejemplo, aduce más recientemente que hasta el presente no se han

aportado pruebas concluyentes de que la esplenectomía ocasiona efecto alguno, desfavorable o favorable, sobre la pobre suerte de estos enfermos.

En los casos en que se asocie una hiperhemolisis exagerada, la cual intervenga como factor agravante de la anemia existente, o una trombopenia intensa con manifestaciones de púrpura, el empleo de corticosteroides puede reportar alguna utilidad al mejorar el cuadro hemático de algunos pacientes en tales condiciones. Fuera de estos casos especiales, los esteroides suprarrenales no ejercen acción terapéutica alguna (LINNMAN y BETHELL).

En un caso de CLAMAN y COLLIER, con metaplasia mieloide del bazo asociada a una anemia hemolítica aguda, se practicó con éxito una esplenectomía, pero es de tener en cuenta que el paciente no presentaba mieloesclerosis ni osteoesclerosis.

Aunque en nuestra enferma parecía haber la participación de un componente hemolítico en la génesis de su anemia, dada la ligera elevación de la bilirrubinemia y el tinte levemente icterico apreciado en algunas ocasiones en esclerótica; sin embargo, no nos atrevimos a proponer una esplenectomía. En primer lugar, por la avanzada edad, las condiciones generales de la enferma y el enorme tamaño alcanzado por el bazo, lo cual hacía suponer que la intervención quirúrgica podría representar un trauma de cierta consideración difícilmente soportable. En segundo lugar, porque dada la intensa hipocelularidad de la médula ósea, que hacía suponer una completa anulación de la hematopoyesis medular normal, nos parecía que la eliminación de la hematopoyesis lienal podría llegar a tener resul-

tados catastróficos. Por todo ello nos abstuvimos de recomendar la extirpación del bazo.

La irradiación del bazo ha sido empleada para aliviar las molestias locales originadas por la enorme esplenomegalia de estos enfermos. No se trata, sin embargo, de una medida del todo inocua, pues en algunos casos parece haber determinado complicaciones graves (hemorragia intraesplénica, rotura del bazo) y hasta haber precipitado la aparición de la muerte (COOK y colaboradores).

RESUMEN.

Se describe un caso de osteoileosclerosis crónica, tipo HUECK, en una paciente de sesenta y un años, quien, aun después de transcurridos diez años de enfermedad, conservaba una vitalidad regular. En estas condiciones sufrió la gripe asiática y con ello se agravó algo su estado general, pero volvió a restablecerse y la enfermedad siguió su curso natural.

BIBLIOGRAFIA

- BLOCK, M. y JACOBSON, L.—J. Am. Med. Ass., 143, 1.390, 1950.
 CARTWRIGHT, G. E., FINCH, C. A., LOBB, V., MOORE, C. V., SINGER, K. y DAMESHEK.—Blood, 10, 550, 1955.
 CLAMAN, M. A. y COLLIER, W. J.—Arch. Int. Med., 89, 431, 1952.
 COOK, J. E., FRANKLIN, J. W., HAMILTON, H. E. y FOWLER, W. M.—Arch. Int. Med., 91, 704, 1933.
 FARRERAS VALENTÍ, P.—Progresos de Patoi. Clin., 5, 7, 1958.
 FAVRE, M., CHOIZAT y GUICHARD, A.—Ann. de Med., 35, 4, 1954.
 GILSANZ, V., SEGOVIA, J. M., BAQUERO, G. y CORTÉS, C.—Rev. Clin. Esp., 54, 267, 1954.
 HEMMELER, G.—Suisse de Med., 78, 976, 1948.
 HICKLING, R. A.—Quart. J. Med., 6, 253, 1937.
 LINNMAN, J. W. y BETHELL, F. G.—Am. J. Med., 22, 107, 1957.
 REICH, C. y RUNSEY, W.—J. Am. Med. Ass., 118, 1.200, 1942.
 ROSENTHAL, N. y ERF, L. A.—Arch. Int. Med., 71, 793, 1943.
 SELIGMAN, B.—New England J. Med., 248, 857, 1953.
 VILLA, J. de la.—Rev. de la Universidad de Madrid, pág. 69, 1942.
 WYAT, J. P. y SOMMERS, S. C.—Blood, 5, 329, 1950.

REVISIONES TERAPEUTICAS

BASES PARA UNA PROFILAXIS INDIVIDUAL Y SOCIAL DE LA DIABETES (*)

J. L. RODRÍGUEZ-MIÑÓN.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
 Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Hace ya varios años que en los medios sanitarios de los países que marchan en cabeza, en lo que a la organización sanitaria se refiere, se habla con insistencia de la diabetes desde un punto de vista social en sus dos aspectos de profilaxis y de ayuda al diabético.

¿Plantea realmente la diabetes un problema social que estamos obligados a resolver? ¿Estaría justifica-

da en España una lucha social contra la diabetes en el plano y en la medida en que se ha luchado contra la tuberculosis, el paludismo, las enfermedades venéreas, la mortalidad infantil, etc.?

Es necesario contestar a estas preguntas antes de seguir adelante, porque si la diabetes es una enfermedad ya resuelta con la insulina, como creen algunos, o si el número de diabéticos es una proporción insignificante de la morbilidad general, como se ha creído hasta hace poco, hablar de una lucha social contra la diabetes sería desorbitar el problema. Es más, hay enfermedades que entre nosotros carece de sentido hablar de una lucha contra ellas.

¿Qué importancia reviste la diabetes en España? Pero antes preguntémonos: ¿cuál es la situación actual de la diabetes en el mundo?

En 1949 nos reunimos en Bruselas representantes de diferentes países para tratar de organizar una lu-

(*) Conferencia pronunciada en la Academia de Ciencias Médicas de Córdoba el 14 de marzo de 1959.