

completa nasal y faríngea, al tiempo que la enferma mostraba signos de afección hepática y de toxemia generalizada, incluso con manifestaciones en el sistema nervioso central. El pronóstico era muy desfavorable, a pesar del empleo de las terapéuticas habituales y, en vista de ello, administraron prednisona por vía endovenosa, obteniendo efectos dramáticos, que se manifestaron ya al cabo de las doce horas. La temperatura descendió a cifras normales, se aclaró el estado mental de la enferma y mejoró la obstrucción de las vías respiratorias altas. La continuación de la medicación, ahora por vía oral, consiguió el restablecimiento completo en cuatro días.

**Prevención de la lactación postpartum.**—LO PRES-TO y CAYPINAR (*JAMA*, 169, 250; 1959) han conseguido la inhibición de la lactación postpartum en 197 mujeres mediante la inyección intramuscular única de un preparado que contiene 90 mgrs. de enantato de testosterona y 4 mgrs. de valerato de estradiol por centímetro cúbico de aceite de sésamo. El método más eficaz de tratamiento resultó el de la administración de 3 c. c. durante el primer estadio del parto, lo que logró un 92 por 100 de resultados satisfactorios. Este tratamiento no afectó al curso del parto ni interfirió con los reajustes fisiológicos postpartum ni tampoco provocó hemorragias o masculinización.

## EDITORIALES

### CARDIOPATIA INFARTOIDE PRODUCIDA POR HIDROCORTISONA Y FOSFATO MONOSÓDICO

Algunas de las acciones de las hormonas no se realizan directamente, sino que corresponden a la creación de situaciones favorables para que actúen agentes no hormonales. SELYE y su grupo habían estudiado este fenómeno, especialmente en relación con las acciones de los electrolitos, y encontraron que la producción de nefroesclerosis, miocarditis y periarteritis nudosa por la administración de Doca no depende de los efectos directos de la hormona, sino de su capacidad para sensibilizar a los tejidos frente al cloruro sódico de la dieta. Aparentemente se trata de un mecanismo esencialmente similar a lo que se observa en cuanto a las situaciones favorables que produce la Doca para la producción de nefrocalcinosis por la administración concomitante de dosis inactivas de fosfatos.

Un ejemplo particularmente notable del condicionamiento selectivo del tejido cardíaco para las acciones tóxicas de los fosfatos sódicos de la dieta (monobásicos y dibásicos) ha llamado recientemente la atención a este grupo de autores. Las ratas tratadas concomitantemente con ciertos corticoides fuertemente activos, como, por ejemplo, los esteroides 9 alfa-halogenados y fosfato monosódico, sucumbieron invariablemente, con las manifestaciones clínicas de una muerte cardíaca aguda. La autopsia reveló uniformemente en su miocardio grandes placas amarillentas, necróticas, similares a las del infarto, e histológicamente estas lesiones imitan exactamente los infartos cardíacos espontáneos del hombre. Se subraya esta semejanza por el hecho de que la exposición brusca al stress puede precipitar el desarrollo de necrosis cardíacas masivas en ratas previamente tratadas con dosis subliminares de fosfato monosódico más corticoides. Por otro lado, la lesión experimental difiere esencialmente de los infartos corrientes en que no se presentan oclusiones vasculares histológicamente demostrables. Para subrayar esta semejanza y al mismo tiempo las diferencias entre verdaderos infartos cardíacos y dichas lesiones, SELYE y SALCEDO incluyen el término de "cardiopatía infartoide".

La demostración de que el miocardio puede condicionarse selectivamente a las sales inorgánicas plantea la esperanza de que la interacción entre fosfatos sódicos y esteroides puede colaborar al aclaramiento de ciertos problemas de la fisiología cardíaca, así como también a los infartos cardíacos, que se producen en el hombre sin evidencia de oclusión coronaria aguda.

Los autores creen que, en primer término, hay que establecer si el glucocorticoide segregado naturalmente por el hombre, la hidrocortisona, podría condicionar selectivamente al corazón, frente a las acciones del fosfa-

to sódico administrado por vía oral, y si esta cardiopatía infartoide podría provocarse experimentalmente en los primates. Y en este sentido toman 18 macacos hembras, que dividen en 8 grupos, y los experimentos realizados indican que el tratamiento con grandes dosis de hidrocortisona puede condicionar al músculo cardíaco de forma que responde al stress neuromuscular intenso con la producción de una necrosis miocárdica aguda extensa. El tratamiento combinado con hidrocortisona y fosfato monosódico produce tales alteraciones miocárdicas, similares al infarto, incluso en los animales no expuestos al stress, y en los monos previamente tratados con hidrocortisona más fosfato monosódico, la exposición ulterior a un stress neuromuscular produce necrosis miocárdicas particularmente pronunciadas y extensas.

Queda por demostrar si todas estas condiciones clínicas y experimentales se deben, en efecto, a alguna alteración metabólica en el miocardio y si las medidas terapéuticas que han demostrado ser eficaces en la cardiopatía infartoide experimental podrían servir de base para el desarrollo de nuevas medidas terapéuticas aplicables a las enfermedades cardíacas espontáneas del hombre. Esto plantea la puesta en práctica de los procedimientos utilizados en la rata, en los que se vio que estas miocardiopatías experimentales pueden evitarse por la administración de sales magnésicas y potásicas.

### BIBLIOGRAFIA

SELYE, H., y SALCEDO, I.—A. M. A. Arch. Int. Med. 192, 551, 1958.

### CONSIDERACIONES SOBRE LA MENINGOCOCCE- MIA FULMINANTE

No se han explicado hasta el presente satisfactoriamente algunas de las manifestaciones patológicas de la meningococcemia. Más específicamente, el interés se ha centrado sobre las lesiones purpúreas que exhiben la mayoría de los enfermos y la presentación del síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Se ha propuesto que las manifestaciones purpúricas pueden atribuirse a un fenómeno de Shwartzman, habiéndose denegado este mecanismo para el último síndrome antes citado. El síndrome de Waterhouse-Friderichsen no se limita solo a la meningococcemia, sino que puede también verse en otras infecciones bacterianas, especialmente por gérmenes gram negativos, como la *E. coli* y el *H. influenzae*, y con menor frecuencia en enfermedades por neumococos, estafilococos y diftéricos. No obstante esto, es sorprenden-

te la tendencia de la meningococcemia para producir la afectación suprarrenal.

MARGARETTEN y MCADAMS han revisado 204 casos de meningococcemia fulminante, de los que 52 terminaron fatalmente. De los 52 casos fatales, en 3 se presentó una necrosis cortical renal bilateral, en circunstancias que sugerían una relación directa con la terapéutica con esteroides suprarrenales. Esta presentación y la aparente relación causal de la trombosis en la producción de las lesiones hemorrágicas de la piel y suprarrenales en el síndrome de Waterhouse-Friderichsen sugieren que el fenómeno de Schwartzman puede ser el responsable de ciertas manifestaciones de la meningococcemia fulminante.

La comparación de las lesiones cutáneas de la meningococcemia en el hombre, con la reacción de Schwartzman, producida experimentalmente en el conejo, demuestra ciertas diferencias. En efecto, la lesión experimental muestra una exudación marcada de células inflamatorias agudas en el dermis y una vasculitis aguda consecutiva a la inyección provocadora de endotoxina. Sin embargo, hay semejanza en cuanto a los trombos venulares en el dermis de las lesiones en el hombre con los trombos dérmicos, en los sujetos humanos no se asocian necesariamente con signos de vasculitis, y cuando esta última existe es de intensidad mínima.

Por otro lado, las manifestaciones trombóticas en los sinusoides de las suprarrenales son frecuentes en la meningococcemia y preceden a la hemorragia. No les parece adecuada la explicación mecánica sencilla de la hemorragia por falta de soporte de los sinusoides como consecuencia de las alteraciones necrobióticas del parénquima; además, no hay datos anatómicos en favor de una lesión vascular primaria. Es bien conocido que el síndrome de Waterhouse-Friderichsen no se limita a la meningococcemia; conforme hemos mencionado antes, dichos autores han examinado las suprarrenales de enfermos con septicemias fulminantes por otros gérmenes, y han visto en varios casos trombos sinusoidales con o sin hemorragia asociada, lesiones similares a las descritas en las meningococcemias.

Respecto a las lesiones renales, hasta el presente no se había descrito la necrosis cortical renal bilateral en la meningococcemia; por otro lado, la producción de trombos capilares, especialmente en los glomérulos, es un fenómeno bien conocido, y ya se había visto sin necrosis cortical concomitante. Pero tiene interés especial el hallazgo de 3 casos de necrosis cortical renal en el conjunto de sus casos. La conformidad anatómica de las lesiones con las de la reacción de Schwartzman generalizada, producida experimentalmente en conejos, es muy clara y parece tener una importancia particular el hallazgo inesperado de una posible relación entre la administración de un esteroide corticoadrenal y el desarrollo de la lesión. Se sabe que mediante el empleo de la cortisona se puede potenciar el fenómeno de Schwartzman, local o general, y, en efecto, en un animal así tratado no es necesaria la inyección preparatoria de endotoxina para provocar la reacción. Es, pues, lógico concluir que los tres casos de necrosis cortical renal representan manifestaciones de una reacción de Schwartzman generalizada, y que las lesiones purpúricas de la piel y suprarrenales son fenómenos relacionados.

Desde este punto de vista, las lesiones cutáneas pueden interpretarse como reacciones de Schwartzman locales. La explicación más simple consiste en que la piel queda preparada en la fase bacteriémica o tóxica precoz de la infección y que la provocación se desprende de la bacteriemia o toxemia continuadas. Sin embargo, sobre la base de ciertas observaciones experimentales se plantea la duda sobre dicha explicación; hay, por ejemplo, el fenómeno de la resistencia que se provoca por inyecciones múltiples de material, una situación quizá análoga a la clínica. Los datos recientes demuestran la dependencia de este fenómeno con el sistema reticulo-endotelial y una relación compleja de tiempo y dosificación. Si las condiciones de infección meningocócica en el hombre favorece el desarrollo de resistencia, las

lesiones cutáneas no pueden explicarse realmente sobre la base de una reacción de Schwartzman local; no obstante, no existe ningún medio de valorar la posibilidad de resistencia en la meningococcemia humana. Es difícil comprender por qué la septicemia puede favorecer la reacción de Schwartzman localizada y no la generalizada; con técnicas standard en conejos, ambas formas requieren un estudio de preparación, y sería posible que el contenido tisular estuviera relacionado con algún estado natural de resistencia a las manifestaciones de la reacción por provocación. Otro factor a considerar es la ausencia de un exudado agudo de polinúcleos en la dermis del hombre, fenómeno que es esencial para el desarrollo de la reacción de Schwartzman experimental. No hay prueba absoluta que la presencia de polinúcleos, presumiblemente la fuente de polisacáridos polimerizados de alto peso molecular, necesaria para la reacción, sea esencial para el desarrollo de una reacción de Schwartzman, aunque no ocurre en animales con leucopenia provocada por la administración de mostaza nitrogenada.

La lesión suprarrenal puede concebirse también como una reacción local de Schwartzman. Sin embargo, es también posible que esté relacionada de alguna forma con un fenómeno de stress, y en este sentido es un accidente de circunstancias debido a la cifra local alta de esteroides corticales. Ningún experimento ha analizado esta posibilidad, aunque ya se conoce la potenciación de la reacción de Schwartzman generalizada por la ACTH. Cabe la posibilidad de que el conejo, donde se ha estudiado fundamentalmente la reacción, no responda al ACTH de la misma manera que el sujeto humano; también las ratas difieren de los conejos en este sentido. Incluso con dosis altas y prolongadas de ACTH, el conejo no muestra el cuadro clínico de hiperfunción suprarrenal, y, en suma, la suprarrenal misma no muestra un efecto demostrable de la acción del ACTH. En contraste, dando cortisona, los conejos pierden peso, presentan coriza, hiperlipemia y pueden morir sin causa obvia. Esto indicaría que los conejos no responden bien a la administración del ACTH comercial o posiblemente que son relativamente irresponsables, en general, a la ACTH. La rareza de la lesión de Waterhouse-Friderichsen en la infección meningocócica de conejos puede estar en relación con este fracaso de la suprarrenal a responder a la ACTH.

Los autores, en resumen, declaran que los datos presentados no pueden tomarse como prueba de la actuación del fenómeno de Schwartzman en la meningococcemia en el hombre, pero que las deducciones obtenidas apoyan fuertemente dicho criterio. En el momento actual, la administración de esteroides suprarrenales, sobre la base de la terapéutica sustitutiva, es aceptada por todos los autores, aunque varios trabajos plantean la cuestión de si los esteroides han alterado o no el resultado final del síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Un punto a subrayar es la falta de evidencia fisiológica de insuficiencia suprarrenal aguda en el enfermo con meningococcemia fulminante. La semejanza de la secuencia clínica de hechos de los tres casos fatales de meningococcemia con necrosis cortical renal bilateral referidos en este trabajo, con los vistos en las alteraciones experimentales, son lo suficientemente marcados como para invocar un efecto perjudicial y no beneficioso del empleo de esteroides suprarrenales en estos enfermos.

#### BIBLIOGRAFIA

MARGARETTEN, W., y MCADAMS, A. J.—Am. J. Med. 25, 868, 1958.

#### GALACTOSEMIA HEREDITARIA

La galactosemia y la galactosuria caracterizan a una enfermedad hereditaria causada por un error congénito del metabolismo que produce en el niño afecto la inca-

pacidad para metabolizar normalmente la galactosa y la lactosa. Considerada esta enfermedad como muy rara, sin embargo, va aumentando la frecuencia con que aparecen comunicaciones en la literatura, y debe llegarse a la conclusión de que es mucho más frecuente de lo que comúnmente se cree. La gran importancia del descubrimiento precoz de la galactosuria reside en el hecho de que los efectos perniciosos del trastorno aumentan con su permanencia, y que el tratamiento adecuado conduce habitualmente a una rápida disminución o desaparición total de las diferentes manifestaciones anormales y a un buen pronóstico.

Los principales síntomas de la enfermedad aparecen generalmente cuando un niño tiene una o dos semanas de edad, y en el 90 por 100 de los casos referidos se hace el diagnóstico en el primer año de la vida del niño. El signo más precoz lo constituye la ictericia, que perdura más allá del período habitual de la llamada ictericia fisiológica del recién nacido; también suponen una complicación precoz las hemorragias neonatales. Todo esto procede verosimilmente de la lesión hepática con cifras bajas de protrombina y fibrinógeno en sangre, aunque estos factores se han estudiado poco. El curso puede ser fulminante, con presentación rápida de hepatomegalia, esplenomegalia y ascitis; también se ha visto acidosis hiperclorémica con cifra baja de potasio en el suero. La muerte tiene lugar al cabo de pocas semanas o meses. Pero, por otro lado, el curso puede ser lento, apareciendo entonces cataratas y los demás rasgos de la enfermedad, pero de una manera más tardía, incluso hasta cuando el niño tiene ya cinco años de edad. En estos casos de curso lento se aprecia un retraso o insuficiencia en el crecimiento, dificultades para la alimentación, caracterizadas por rechazo de la dieta, regurgitación o vómitos y, en ocasiones, diarreas con heces amarillas. Generalmente se presentan las cataratas en el primer año, aunque están descritas hasta en el décimotercero día de la vida. Conforme aumenta la edad, se hace aparente el retraso mental en los niños no tratados. También se ha descrito anemia hipocrómica, quizá resultado secundario de las dificultades para la alimentación y se agrava la tendencia a mostrar un déficit de hierro, que existe incluso en los niños normales durante los dos primeros años de la vida. En el análisis de orina se ven diversos grados de melituria, albuminuria y aminoaciduria.

En cuanto a la herencia de esta enfermedad, aunque se acepta que está determinada genéticamente, no está claro su modo exacto de transmisión. Se ha descubierto una historia positiva o sugestiva en familiares directos o colaterales en aproximadamente el 30 por 100 de los casos referidos. No obstante, la prueba de tolerancia a la galactosa parece que ha permitido demostrar una mayor frecuencia de la enfermedad, no desarrollada en mayor número de familiares de lo que antes se creía.

En los enfermos con manifestaciones clínicas activas, las alteraciones anatomopatológicas fundamentales residen en el hígado, riñones y cristalinos. En el hígado hay áreas de degeneración y necrosis celular con estasis biliar, agrupamientos pseudoacinares y, en ocasiones, con metamorfosis sin grasa. Si el enfermo sobrevive lo suficiente, pueden aparecer dos tipos de cirrosis: El tipo micronodular de Laennec y la cirrosis postnecrótica. Los riñones muestran hinchazón del epitelio tubular, cuyas células contienen una sustancia que se ha descrito como glicógeno, pero que algunos autores sugieren que puede ser galactógeno. Las cataratas pueden mostrar opacidades laminares o nucleares centrales. La causa de las alteraciones celulares no está clara, y aunque se ha visto el efecto tóxico de la galactosa en pollos alimentados con dietas ricas en este azúcar y la aparición en condiciones similares de cataratas en ratas, posiblemente la lesión celular no esté causada por la galactosa per se, sino que el acúmulo celular de galactosa-1-fosfato, que, como se sabe, inhibe diversos sistemas enzimáticos. No se han descrito signos histológicos en el cerebro que expliquen el retraso mental de estos niños, habiéndose sugerido que la hipoglucemia, junto con la hipergalactasemia pueden conducir a la lesión celular. El niño con deficiencia mental no presenta síntomas

neurológicos similares a los que aparecen después de una hiperglicemia intensa, ni siquiera alteraciones electroencefalográficas; es cierto que se producen alteraciones recíprocas en la concentración de glucosa y galactosa en sangre durante una prueba de tolerancia a la galactosa y después de una comida mixta que contiene leche; pero esto resulta de la competición entre la galactosa y la glucosa en la mucosa intestinal durante la absorción simultánea de los dos azúcares y en los sistemas enzimáticos en el hígado y otros tejidos, pero no están claros los efectos y consecuencias concomitantes. Se ha sugerido que la utilización defectuosa de la galactosa interfiere con la síntesis de los galactolípidos, cerebrosidos que intervienen en la mielinización rápida que tiene lugar normalmente en las primeras semanas o meses de la vida, y hay autores que piensan que la supresión de la galactosa en el tratamiento de estos enfermos los hace más susceptibles a las enfermedades desmielinizantes. Sin embargo, la galactosa que se requiere para la síntesis de los cerebrosidos puede fabricarse in situ a partir de la glucosa por reacciones en las que sólo se necesita la actuación intermedia de la uridin-difosfogalactosa y de la galacto-waldenasa, enzima de los que dispone el niño galactosémico. Hay datos abundantes de que si la terapéutica se empieza precozmente pueden prevenirse las manifestaciones físicas graves de la enfermedad o hacerla retroceder si ya había aparecido, especialmente en lo que se refiere a la lesión hepática y las cataratas, pero es menos seguro que se consiga la prevención completa del retardo mental.

Si el niño toma una dieta de leche, se encuentra invariablemente en la orina una sustancia reductora, aunque no necesariamente en todas las muestras. Para el diagnóstico diferencial de la melituria ha supuesto gran avance el disponer de los métodos de glucosa-oxidasa, que se incorpora en papeles indicadores; cuando se sumergen en orina estos papeles se tiñen de azul en presencia de glucosa, pero no se tiñen si no existe este azúcar; de esta forma puede excluirse el diagnóstico de diabetes. Para la identificación de las sustancias reductoras en la orina, existen actualmente técnicas relativamente sencillas de cromatografía en papel para la identificación de los azúcares y aminoácidos en la orina. La aminoaciduria es un rasgo importante del patrón bioquímico; cuando el niño galactosémico recibe una dieta de leche y tiene galactosuria, aumenta grandemente la eliminación de aminoácidos, lo que se debe a una disminución en la reabsorción tubular de los aminoácidos como consecuencia de la irritación renal de la galactosa eliminada; de los aminoácidos que se eliminan, los fundamentales son los hidroxiaminoácidos, especialmente la serina y treonina. Esta aminoaciduria también desaparece al suprimir la galactosa de la dieta y desaparece la galactosuria. En sangre no está aumentada la concentración de aminoácidos. Es interesante el hecho de que varios de los aminoácidos esenciales que se eliminan en cantidades considerables tiene una gran importancia en cuanto a las manifestaciones de déficit nutritivo que se presentan en esta enfermedad cuando no está controlada, pero, por el momento, no está aclarada aún la importancia cuantitativa de tales pérdidas.

Un avance considerable ha supuesto en este campo el descubrimiento de que la incapacidad para metabolizar la galactosa en esta enfermedad se debe a la ausencia en el hígado y los hematíes (probablemente en todos los tejidos) de un enzima específico que interviene normalmente en la conversión de la galactosa en glucosa. Normalmente, la galactosa se metaboliza por fosforilización a galactosa-1-fosfato por la galactoquinasa y adenosintrifosfato; la galactosa-1-fosfato es a su vez convertida en glucosa-1-fosfato por reacciones en las que interviene un nucleótido, la uridina-glucosa-difosfato y dos enzimas específicas, la galactosa-1-fosfato uridil transferasa y la galacto-waldenasa (últimamente denominada UDP Gal-4-epimerasa). Se ha visto que el acúmulo de galactosa-1-fosfato en las células se debe a la ausencia en éstas del enzima específico, la galactosa-1-fosfato uridil transferasa. Se desprende, pues, que el gen o genes responsables de la galactosemia controlan las síntesis de la P-galactosa-uridil transferasa en las cé-

lulas. Estos estudios han conducido al desarrollo de una prueba diagnóstica específica, que puede hacerse satisfactoriamente en los hematíes de los recién nacidos, incluso en la sangre del cordón, con lo cual se llega a un diagnóstico muy precoz cuando la historia familiar es sugestiva. Esta misma prueba se ha modificado para probarla en el descubrimiento de los llamados portadores, y se ha visto que los padres de los niños galactosémicos tienen una actividad marcadamente disminuida de la galactosa-1-fosfato uridil transferasa en los hematíes.

En cuanto al tratamiento, se orienta exclusivamente hacia la exclusión rígida de la galactosa de la dieta, suprimiendo la leche, especialmente la humana, que tienen un gran contenido en este azúcar. Pues bien, al suprimir la galactosa de la dieta, desciende la cifra en sangre rápidamente, desaparece la albuminuria y disminuyen las cifras de aminoácidos urinarios a las correspondientes a los niños normales. A continuación,

el niño gana de peso, disminuye gradualmente la hepatomegalia, la ictericia desaparece lenta o rápidamente y se aclaran las opacidades del cristalino. Pero después de esta aparente recuperación completa, el volver a tomar leche, incluso durante un período corto, supone la reaparición de todos los síntomas, con vómitos, albuminuria y aminoaciduria, aunque nuevamente desaparecen si se suprime la leche.

Hay que concluir que el diagnóstico y tratamiento precoz de la galactosemia hereditaria tiene una enorme importancia, puesto que los efectos perjudiciales del trastorno aumentan conforme se prolonga el proceso. El tratamiento adecuado puede evitar o hacer desaparecer las manifestaciones de esta enfermedad y posiblemente, aunque no es completamente seguro, puede evitarse completamente el retraso mental.

#### BIBLIOGRAFIA

GUESP, G. M.—J. A. M. A. 168, 2015, 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 SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 21 de febrero de 1959.

#### HEMOPTISIS DE CAUSA NO FILIADA

Doctores OYA y AGUIRRE JACA.—El día 28 de enero pasado ingresó a última hora de la tarde el enfermo A. A. I., de cuarenta y ocho años, barman, y fue visto por el doctor TORRES G., que le interrogó brevemente sin que pareciera de ninguna manera que tuviera un proceso que determinara tomar alguna medida de urgencia. A las siete de la mañana del día 29 fueron llamados urgentemente los médicos de guardia, a los que se refirió por otros enfermos que el paciente había pasado la noche normalmente, incluso había jugado a las cartas antes de la cena, hasta unos minutos antes en que se había sentido súbitamente indispuerto. Se levantó, dirigiéndose a la ventana del cuarto de baño, donde expulsó gran cantidad de sangre por la boca, y continuó luego arrojando en los lavabos. Dicha sangre era de color rojo vivo y en algunos charcos y salpicaduras aparecía aireada, con burbujas. No se vieron coágulos. Sin poder precisar con exactitud la cuantía de la hemorragia, por los datos recogidos y el cuadro del enfermo, la juzgaron extraordinariamente intensa. En aquel momento el enfermo parecía anheloso, como si le faltara aire, pero cuando fue visto aparecía totalmente inconsciente y con palidez intensísima de piel y mucosas. No se apreció cianosis ni manifestaciones purpúricas. En tal momento la tensión arterial era de 11/7 y el pulso rápido e irregular. En la auscultación pulmonar se apreciaba la existencia de algún estertor húmedo, en ambos hemitórax, en los campos superiores. En dos-tres minutos la tensión arterial descendió bruscamente hasta hacerse inapreciable, el pulso fué haciéndose progresivamente bradicárdico y muy blando, hasta quedar reducido a unos latidos aislados que sólo podían percibirse por auscultación cardíaca. La respiración, a boqueadas, se hizo estertorosa, falleciendo el enfermo con este cuadro a pesar de haberse aplicado con toda rapidez analépticos y de canalizarle una vena, por la que se comenzó perfusión de suero fisiológico con Reagón.

Posteriormente pudimos obtener la siguiente historia a través de sus familiares: A mediados de septiembre pasado comienza a expulsar, casi sin tos, esputos de sangre negruzca que muchas veces salen espontáneamente. Otras veces era como saliva con sangre entremezclada. A primeros de octubre estuvo durante tres-cuatro días

arrojando sangre continuamente, pero en varias ocasiones fue en forma de bocanadas (en una de ellas, más de medio litro). Estos accidentes empezaban con accesos de tos, pero al final tenía arcadas. No recuerdan si era sangre espumosa ni si tuvo melenas. Entonces fué tratado con coagulantes y una transfusión, con lo que poco a poco comenzó a reponerse. Después estuvo completamente bien, sin dolor ni molestia alguna, aunque de vez en cuando la mujer notaba que las mucosidades adheridas al pañuelo contenían pequeñas cantidades de sangre. Hace ocho días comenzó a tener otra vez tos y después bocanadas de sangre roja y alguna vez coagulada. Tratado también con coagulantes y una transfusión de 300 c. c. Desde el comienzo de su enfermedad, astenia y palidez después de los accidentes hemorrágicos. Fué visto por varios especialistas de aparato digestivo y respiratorio que tras múltiples análisis y radiografías no le encontraron nada anormal.

En los antecedentes presentaba bronquitis crónica con expectoración especialmente en los inviernos. Muy fumador y gran bebedor de licores. Diabetes tratada con régimen dietético e insulina. Al hacer transgresión de su régimen de diabetes tenía ardores en epigastrio que calmaba con bicarbonato.

Asistimos a la necropsia con gran interés, pensando que este enfermo, por su historia corta, no parecía que pudiera padecer tuberculosis o bronquiectasias y que podía ser un cáncer bronquial, aunque ya era de presumir que no era así, pues la explicación de otros médicos había sido reiteradamente negativa. Podría sospecharse también la existencia de un aneurisma, que explicaría las hemorragias desde el primer momento (hemorragias premonitorias) y el accidente violentísimo final. En la autopsia no se ha encontrado nada de esto, y por eso, ante la historia de hemorragia tan fácil, muchas veces sin tos ni náuseas, pensamos que su proceso estaría localizado más bien en el tracto aéreo superior.

La autopsia (doctores VALLE y OLIVA) mostró:

Cadáver de un hombre de mediana edad, muy pálido y con abundante padículo adiposo.

Por razones familiares se hace solamente una incisión media abdominal, desde apéndice xifoides a pubis, sacándose por ella órganos torácicos y abdominales. Posteriormente se hizo otra en línea media de cara anterior de cuello.

Laringe: Gran coágulo crónico en su tercio superior, que se despegaba fácilmente. Cuerda vocal derecha normal, mientras que la izquierda está aplastada sobre la