

3. Inflammation induced in guinea-pigs by formaldehyde serves as a test for the anti-inflammatory power of butazolidine perfused by the writers' iontophoretic technique.

4. Study of the anti-inflammatory power of butazolidine injected subcutaneously.

5. Comparison of the anti-inflammatory power of perfused butazolidine with that of the same substance injected subcutaneously. The former is shown to be very much greater.

6. A clear superaddition of effects is observed when butazolidine is administered simultaneously by both methods.

### ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wird über einen originellen "Thermo-elektrophor" zur Tiefeniontophorese unserer Methode der perkutanen elektrophoretischen Perfusion berichtet. Der Apparat hat ausgedehnte klinische Anwendungen im Gebiete der Rheumatologie.

2. Es wird die rasche Penetration von Phenylbutazon in der Pfote von Meerschweinchen nachgewiesen.

3. Es wird die entzündungswidrige Wirkung einer mit unserer iontophoretischen Technik durchgeführten Butazolidinperfusion in Meerschweinchen überprüft, bei welchen eine Entzündung mit Formaldehyd provoziert wurde.

4. Es wird die entzündungswidrige Wirkung von Butazolidin in subkutaner Injektion überprüft.

5. Es werden Vergleiche zwischen der entzündungswidrigen Wirkung von Butazolidin in Perfusion und in subkutaner Verabreichung angestellt, wobei die erstere der letzteren weit überlegen ist.

6. Die gleichzeitige Verabreichung von Butazolidin auf beiden Wegen bewirkt eine offensichtliche Summation der Effekte.

### RÉSUMÉ

1. Nous présentons un appareil original "Thermo-electrofor", pour iontophorèse profonde, par notre technique électrophorétique de perfusion transdermique. C'est un appareil de vastes applications cliniques, spécialement dans le camp de la rhumatologie.

2. On prouve la rapidité de pénétration de la phenilbutazone dans la patte du cobaye.

3. On étudie le pouvoir antiinflammatoire de la butazolidine perfondue par notre technique iontophorétique dans le cobaye, chez qui on provoque une inflammation par le formaldehyde.

On étudie le pouvoir antiinflammatoire de la butazolidine administrée sous-cutanément.

5. On compare le pouvoir antiinflammatoire de la butazolidine perfondue avec celui que l'on obtient avec l'administration sous-cutanée. Le premier est bien supérieur.

6. On apprécie une évidente sommation d'effets au moyen de l'administration simultanée de butazolidine par les deux voies.

## NOTAS CLÍNICAS

### CALCINOSIS DEL PANCREAS

(Presentación de dos casos.)

A. PAREJA CORONEL.

Guayaquil (Ecuador).

Las calcificaciones diseminadas del páncreas son relativamente raras, pero es una entidad clínica importante que necesita un pronto diagnóstico para verificar un tratamiento apropiado, pues la patología del páncreas tiene cada vez más interés, desde muchos puntos de vista relacionados primordialmente con la digestión, y aun con el funcionamiento del sistema nervioso, y ha sido motivo de inquietud para nosotros la nutrición, los fenómenos de defensa orgánica el conocer lo más ampliamente posible un estudio especial relacionado con el páncreas, que es

la calcinosis de este órgano, que ha sido comprobada en un caso en nuestro servicio Santa Elena, del Hospital Vernaza, y otro en el Hospital Valenzuela.

Con este motivo hemos revisado, dentro de nuestras posibilidades bibliográficas, todo lo referente a las calcificaciones del páncreas, encontrándonos con artículos médicos que despiertan inquietud y que deben ser ampliamente conocidos, pues era una enfermedad relativamente poco conocida en la época en que la exploración radiográfica no se verificaba tan sistemáticamente como en la actualidad cuando se la usa en enfermedades del tubo digestivo o de cualquier órgano de la cavidad abdominal, porque en muchas ocasiones se trata de formas clínicas latentes de pancreopatías calcáreas, en las cuales, más de un 40 por 100, no se ha observado ningún síntoma que denunciara este estado.

Hasta el año 1949, PASCUCCI sólo encontró 52

casos en 117.031 autopsias; en cambio, LUDIN, en Basilea, encontró 28 casos en 549 autopsias. Pero quien primero descubrió esta enfermedad fue DE GRAAF, en 1667, y hasta 1925 no se había escrito más de una centena de casos; de allí en adelante, solamente BULLOCK encontró 26 casos en 30.000 autopsias consecutivas.

Efectivamente, la sintomatología de un páncreas afectado por cualquier estado infeccioso, tóxico o degenerativo, en muchas ocasiones es difícil de diagnosticar o de detectar en los procesos más ligeros, debiendo de tomarse en cuenta un célebre aforismo de WILLIAM MAYO, de que cuando se observa un dolor abdominal inexplicable, pese a todos los medios de exploración puestos en juego, debe tomarse como sitio de sospechas patológicas la glándula pancreática.

Además de los trastornos que lógicamente puede ocasionar una alteración de la función pancreática, debe tomarse en cuenta que esta glándula interviene grandemente en la estabilidad defensiva de las barreras epiteliales y no es infrecuente que en el curso de una afección pancreática se desarrolle concomitantemente o se reactive una tuberculosis pulmonar o intestinal.

LOGAN y KELLEY manifiestan que las calcificaciones del páncreas tendrían la misma significación, respecto a la tuberculosis y su incidencia, como la que se desarrolla en ciertos porcentajes después de las gastrectomías por úlceras pépticas.

Se sugiere que en todo paciente que se sospeche pancreatitis crónica, y en especial cuando se encuentran calcificaciones del páncreas, debe hacerse un examen clínico integral, y especialmente radiografía del tórax, porque es indudable que éste es un estado vulnerable para la tuberculosis, pues ciertas deficiencias de la vitamina A, que se observan concomitantemente en muchos casos, disminuye el poder defensivo de las barreras epiteliales.

Efectivamente, en el curso de estas pancreopatías se constatan deficiencias de la nutrición y con hipoavitaminosis, primordialmente del complejo B, acentuándose en muchas ocasiones deficiencias de la vitamina A y C. Parece que en estos estados se producen profundas modificaciones de la flora intestinal que repercuten en el sistema nervioso como en la sangre, llegando a producir anemias graves.

La hipoavitaminosis A parece que es la que más se manifiesta, dada la deficiencia de la lipólisis pancreática, demostrada por la presencia de grasas neutras en las heces y la disminución de la lipasa en el tubo intestinal. En algunos casos en que se ha dosificado la vitamina A, especialmente por el método de Kimble, se han encontrado cifras bajas, de 10 a 15 microgramos, demostrándose así que sólo parte de la vitamina es asimilada, aunque ABRAMS manifiesta también que los tumores de la paratiroides

son posible causa de deficiencia de vitamina A.

También se ha demostrado en caso de deficiencia de nutrición de carácter grave, usualmente en las necropsias por Kwashiorkor, la presencia evidente de fibrosis pancreática. Creen muchos que es posible encontrar pancreopatías consecutivas a hepatopatías, pensando muchos que jamás la pancreopatía precede a la hepatopatía. Sin embargo, en 1951, VAN STENIS consignó la deficiencia cuando reportó que el Kwashiorkor tiene dentro de su sintomatología la diarrea de origen pancreático y los cálculos del páncreas. Recientes estudios sobre el Kwashiorkor han demostrado que el páncreas puede degenerar de manera severa por falta de proteínas en la alimentación, como se observa en estas enfermedades clasificadas como malnutriciones malignas. Es generalmente aceptado que el Kwashiorkor es originado por una deficiencia de proteínas o tal vez por una deficiencia de ciertos aminoácidos, lo que ocasionaría marcado aumento del volumen del hígado por infiltraciones de grasa, y que el origen de estos depósitos de grasas en el hígado son consecutivos a reacciones iniciales degenerativas también del páncreas, atribuyendo la infiltración grasa del hígado a una primitiva alteración de la función pancreática.

Algunos autores españoles, fundándose en los experimentos de REIFENSTEIN y ALBRIGHT, en que la administración de estrógenos disminuye la eliminación del calcio fecal y urinario, y que asimismo la administración de ACTH produciría también un aumento de la eliminación de calcio endógeno, piensan que existe poca influencia, en lo que se refiere a hormonas adrenocorticotropas, en lo referente al metabolismo del calcio que se manifiesta en las pancreopatías calcáreas, no existiendo mayores trastornos del metabolismo del calcio ni aun cuando hubiera alteraciones paratiroides, ni hipertiroides, ni insuficiencia renal; las calcificaciones pancreáticas creen que sean originadas por alteraciones locales del metabolismo del calcio. Sin embargo, constantemente, el metabolismo del calcio, según conocimientos generales, se relaciona a la función paratiroidea y a otros trastornos patológicos; lo que parece bastante aceptable es que los brotes de pancreatitis, según MALLET, GUY, BOLGERT y EDMONSON, dejan como secuela precipitaciones cárnicas, y aun algunos investigadores piensan que una vez establecida la calcinosis, la crisis de pancreatitis cesa. Otras veces, los brotes de pancreatitis pasan inadvertidos; pero eso sí, dejando como testigo la presencia de calcinosis. Para OLIVER y NESVIT sería el mismo caso que una hepatitis epidémica o una mononucleosis infecciosa; sin mayores síntomas, pasa a ser origen de una cirrosis hepática.

Sería suficiente una alteración de la secreción pancreática, malformaciones o estenosis de los conductos glandulares, o un trastorno secreto-

rio, para ocasionar la precipitación del calcio de la secreción pancreática. Muchas veces se piensa que la descamación epitelial y la alteración del jugo pancreático serían suficiente para producir precipitaciones calcáreas.

Es interesante conocer que el fenómeno de una calcinosis local en el páncreas, de acuerdo con los estudios de LANSBURY, WULZEN, etc., como un proceso de calcificación en cualquier tejido, exige la presencia no sólo de abundante fosfato y fosfatasa alcalina, sino la de ciertos fosfolípidos y ADT, y una lecitinasa de gran parte de cuerpos fosforilizados del ciclo de la glucolisis y de un factor de calcificación de naturaleza esteroide y diferente, desde luego, de la vitamina D.

Todas estas sustancias abundan en las células pancreáticas, lo mismo que el glucógeno y el adenosintrifosfato, elementos necesarios para los procesos de la glucogenolisis forzilizante. Todos estos elementos podrían producir precipitaciones calcáreas serias, única y exclusivamente por retardo de la evacuación, alteración química de la secreción, malformaciones congénitas de los conductos pancreáticos o alteraciones de los epitelios.

Muchos autores, como MAURICE KELLEY, creen que existen causas que contribuyen al desarrollo de las calcificaciones pancreáticas. Desde hace mucho tiempo se ha atribuido a las enfermedades de la vesícula biliar y a los conductos biliares *fenómenos inflamatorios* del páncreas, y en una estadística de más de 30 casos, este autor encontró que en el 50 por 100 había evidencia de vesícula enferma. En cuanto a la pancreatitis aguda hemorrágica, parece que existe poca relación, ya que un escaso porcentaje de calcinosis pancreática tiene entre sus antecedentes ataques de pancreatitis aguda. En los casos encontrados por este autor no observó ninguno con hipercalcemia ni marcados síntomas de lipemia y tan sólo uno de ellos sufría diabetes. Raramente se complican estos casos con úlcera péptica, o hernia del hiato, o con hemorragias intestinales. También ha podido constatar, en el año 1957, el Profesor MAURICE KELLEY, seis casos de pacientes que desarrollaron tuberculosis durante el período de observación entre 31 casos. Se piensa, pues, que los cirujanos, al intervenir en la vesícula biliar y en los canales biliares, siempre deben de explorar la zona correspondiente al páncreas, y en especial a la cabeza del páncreas para observar su aumento o consistencia.

Se pueden observar también alteraciones de la función del páncreas en lo que respecta a la presencia de grasa en las heces, que muchas veces oscila entre el 30 al 40 por 100 del peso seco y constatándose además excesiva sudanofilia.

En la mayoría de los pacientes se encuentra deficiencia de absorción de la vitamina A y las amilasas no se encuentran elevadas, siendo el máximo muchas veces 150 unidades Somogyi.

Los aspectos clínicos de la enfermedad son muy diferentes, desde los casos en que puede existir una pancreatitis a bajo ruido, que vienen a confirmar alteraciones de la glándula después de obtener radiografías con calcificaciones o cuando son ruidosas las manifestaciones de infiltración, con trastornos secretorios de la glándula pancreática.

Uno de los síntomas más llamativos del cuadro clínico de las alteraciones pancreáticas relacionadas con la calcinosis es el dolor, que puede ser variable, y a veces tan atípico, que no sugiere el diagnóstico, a pesar de que muchas veces es el único dato que exterioriza la alteración del páncreas. La localización más frecuente de los dolores es el epigastrio, irradiándose a uno u otro cuadrante superior, siendo más frecuente la irradiación a la izquierda que a la derecha. También puede propagarse este dolor a media espalda y hacia abajo, y al muslo izquierdo o al muslo derecho. El dolor generalmente se presenta después de las comidas, pero lo más frecuente es atribuir estos dolores a la vesícula biliar. Los dolores se producen por crisis prolongadas, de muchos días y a veces de semanas; la intensidad de las crisis requiere, muchas veces, dosis altas y frecuentes de morfina y uso de novocaina intravenosa u otras medidas quirúrgicas radicales. Frecuentemente sólo se asiste las crisis dolorosas en que se descubre la calcificación del páncreas radiográficamente y con presencia o ausencia de diabetes y esteatorrea. El dolor es a veces tan severo, que se acompaña de náuseas y vómitos, y ocasionalmente se presenta diarrea. Otra característica que a veces se encuentra en el curso de las crisis dolorosas es la dificultad para el eructo y la expulsión de gases. Cuando hay la coexistencia de úlcera péptica o de cólico vesicular, se hace imposible evaluar si la pancreatitis forma parte del síndrome; pero existen casos silenciosos con dolor vago referente a la calcificación pancreática, y, como hemos referido anteriormente, la calcificación puede presentarse asintomáticamente.

Las alteraciones del páncreas pueden producir trastornos profundos del metabolismo, principalmente en lo relacionado con la asimilación de grasa y proteínas, y en muchos casos también se afecta el metabolismo de los hidratos de carbono cuando no solamente se han degenerado los epitelios de los canales y el tejido intersticial, sino también cuando el efecto fibroso degenerativo alcanza los islotes de Langerhans.

Para nosotros, que vivimos en la zona tropical, con un porcentaje de población desnutrida, tiene importancia conocer los fenómenos relacionados con estados degenerativos pancreáticos, pues cuando se generalizó el uso de las radiografías sistemáticas en diversas exploraciones abdominales en Indonesia, por el Profesor P. J. ZUIDEMA, de Jogjakarta, en el Hospital de la Universidad de Gadjah Mada, se encontraron muchos más casos de calcinosis pancreática.

tica que los que habían sido consignados en medio de una población bastante densa, pues es poco conocido que el número de habitantes de Indonesia pasa de 18 millones, repartidos en todas sus islas, pueblo subdesarrollado y donde se encuentran con frecuencia enfermedades carenciales por desnutrición. Desde luego, la avitaminosis, según ANDERSON, es una causa frecuente de enfermedades pancreáticas, pues muchas veces en necropsias encontró fibroquistes del páncreas y bronquiectasias con gran descamación del epitelio bronquial. Estudios recientes sobre el Kwashiorkor han demostrado que el páncreas puede degenerar de manera severa por deficiencia alimenticia, y principalmente, como es sabido, la deficiencia de proteínas, que produce una serie de estados degenerativos graves de varios sistemas y aparatos orgánicos, y, primordialmente, por deficiencia de ciertos aminoácidos.

El hígado trabaja a base de proteínas, y cuando son insuficientes se pierde el factor lipotrópico y se producen infiltraciones grasas casi en toda su extensión; pero algunos investigadores son de la opinión de que las reacciones degenerativas se encuentran primitivamente en el páncreas y que la infiltración grasa hepática es consecuencia de una alteración de la función pancreática. Conociendo estos antecedentes, muchos estados degenerativos carenciales se manifiestan por trastornos de insuficiencia pancreática exocrina y endocrina. Los fenómenos digestivos persistentemente observados en estos enfermos carenciales, especialmente con presencia de esteatorrea y de estados diabéticos en personas jóvenes, como se ha observado en Indonesia, deben hacer pensar en un estado degenerativo del páncreas, no siendo raro encontrar en estos casos presencia de calcinosis pancreática.

Aunque aquí, en el trópico de la República del Ecuador, no es frecuente encontrar el tipo obeso pleítórico ni en el diabético joven; y cuando raramente observamos una diabetes grave, debemos pensar en que algún proceso degenerativo extenso está actuando en el páncreas, sobre todo cuando se requieren dosis altas de insulina, ya que los compuestos orales para la diabetes no tienen el efecto deseado en los diabéticos jóvenes, y en estos casos debemos siempre explorar en la mejor forma las funciones hepatobiliares y obtener radiografías simples del abdomen antero-posterior y lateral, que en algunas ocasiones nos pueden proporcionar datos referentes a calcinosis pancreáticas, ya sea intracanalicular o intersticial. Se ha observado que en el trópico se encuentra mayor número de diabéticos jóvenes que en los países de alto standard de vida. Posiblemente existen también diabetes por desnutrición.

En algunos casos se ha observado hidropancreatosis, según lo pudo comprobar nuestro antiguo profesor y amigo SUPAULT, quien con todo

éxito ha presentado casos operados por medio de pancreoenteroanastomosis, que lo ha llevado al éxito previa punción del líquido enquistado y pancreatografías por inyección en los canales con compuestos yodados.

Como síntoma referente a la carencia alimenticia, como expresión de debilitamiento orgánico, se ha observado en algunos países tropicales de Oceanía y África hinchaón de las parótidas, verdadera parotiditis, y, concomitantemente, en algunos de estos casos se han constatado fenómenos degenerativos del páncreas, por lo que se atribuye que los estados de desnutrición afectan en algunas ocasiones glándulas con características histológicas similares. Así también no es raro observar alguna vez parotiditis con complicaciones de pancreatitis graves.

En gran número de diabéticos se ha investigado la presencia de calcinosis del páncreas, y excepcionalmente se la observó; en cambio, como es sabido, en más del 50 por 100 en los estados de calcinosis pancreática se constató presencia de diabetes con características graves.

El aspecto clínico de la pancreolitiasis podría resumirse así:

1.º Que se presenta más en los hombres de edad mediana que en mujeres.

2.º Podría ser considerada como una complicación o una secuela de una pancreatitis de carácter crónico.

3.º Los excesos alcohólicos pueden desarrollar crisis dolorosas, conforme desarrollan también cuadros de pancreatitis agudas hemorrágicas.

4.º Los síntomas de pancreolitiasis son los mismos de la pancreatitis crónica.

5.º La esteatorrea se presenta en el 25 por 100 de los casos.

6.º La diabetes mellitus se desarrolla entre un 25 a 50 por 100 de los pacientes. No es posible pronosticar si la diabetes es grave o una complicación benigna. Parece que la diabetes es más seria en los casos de calcificación diseminada que cuando los cálculos se encuentran en los conductos.

7.º La esteatorrea y la diabetes se encuentran en pacientes en quienes la pancreatitis crónica era la causa de la pancreolitiasis.

8.º El diagnóstico es posible sólo por medio de los rayos X.

Es conveniente también hacer el examen del jugo duodenal para determinar las lipasas, que se encuentran entre 5 a 60 unidades; la tripsina, entre 25 a 50 unidades, y la amilasa, entre 50 a 60 unidades. La concentración de enzimas en el líquido duodenal, en estos casos, es generalmente baja y se podrían hacer estudios comparativos midiendo el grado de secreción pancreática, al nivel del duodeno, como respuesta a una inyección de Pancreozymín, pues la secretina con la que han trabajado los españoles sólo estimula la secreción del agua y del bicarbonato. Según informe del doctor COURTNEY, el De-

partamento de Investigaciones Clínicas del Instituto Karolinska de Estocolmo ha producido la verdadera hormona que estimula la secreción enzimática, cuyo director es el doctor ERIK JORPES, de tal suerte que los trabajos verificados con secretina no son suficientes sólo para comprobar el valor enzimático del jugo pancreático (10 de julio de 1959).

A nuestro servicio del hospital llegó la señora R. R. A., de veintitrés años de edad, ama de casa, residente en Guayaquil. Ingresó en la sala Santa Elena el 14 de febrero de 1959.

Causas de ingreso: Síntomas de diabetes. La enfermedad comienza hace un año y tres meses con dolores intensos en el epigastrio, sin irradiación, ni náuseas ni vómitos; el dolor calmaba con pastillas analgésicas. El dolor lo tiene casi constantemente y aún en la actualidad persiste, aunque ligeramente intermitente.

La enferma se quejó de que hace ocho meses notó un apetito excesivo y que orinaba mucho día y noche. Además sentía la sensación de mareo y que, pese a lo mucho que comía para calmar su apetito y la cantidad de agua que tomaba para calmar su sed, observó que estaba adelgazando.

En el mes de noviembre de 1958 hizo su primer ingreso en la sala Santa Rosa porque la crisis dolorosa se le había hecho insoportable; fue tratada quince días consecutivos, con lo que logró gran alivio. Con estos antecedentes se le practicó exámenes de sangre en ese servicio: se constató hiperglicemia. La sometieron a dieta y a insulina, habiendo sido dada de alta, mejorada y con la glicemia normal.

En enero de 1959 ingresó por segunda vez en Santa Cecilia, con unas crisis dolorosas muy violentas, y pensando que se trataba de un cólico hepático ordenaron una colecistorradiografía, que resultó normal. Se constató nuevamente hiperglicemia de más de 2,5 grs., por lo que fue enviada a nuestro servicio de medicina.

Antecedentes patológicos personales: Enfermedades de la infancia, inclusive viruela. Bronquitis, paludismo y crisis de amigdalitis.

En su esfera ginecológica, nada anormal. Menstruación a los trece años en un radio de

3 x 30

4

Ha tenido un hijo, que es sano, y ningún aborto. Vive y se alimenta normalmente.

La paciente presenta un aspecto algo desnutrido. Dice que anteriormente no se había pesado, pero cree que en estos ocho meses de enfermedad ha perdido más de 15 libras de peso. El aspecto general es pálido; no se observa tinte icterico en las conjuntivas. Su boca es de aspecto normal, observando pocas piezas dentarias cariadas. Las amigdalas se notan atrofiadas y ligero enrojecimiento de los pilares anteriores. No se observan ganglios linfáticos en el cuello, ni tumoración, ni típico aumento de volumen de la tiroides.

Su aparato respiratorio, normal.

En cuanto al aparato cardiovascular, la enferma manifiesta una discreta disnea de esfuerzo. Ruidos cardíacos, normales. Pulso, 84. Presión, 105 x 70.

Polidipsia desde hace ocho meses.

El dolor, perenne en el epigastrio desde comienzos de la enfermedad y se calma con pastillas analgésicas, siendo este dolor más intenso en las mañanas, pero el resto del día pasa a dolorimiento. En las noches se queja de sialorrea y además sufre de estreñimiento desde el mes de noviembre. A la palpación se encuentra dolor exquisito en el epigastrio y un claro signo de Grott. No se encuentra ningún otro punto correspondiente a la sensibilidad de los plexos abdominales.

La grasa y la carne de cerdo le producen signos dispepsicos. El agua helada le hace estallar crisis dolorosas, que refiere al estómago. El hígado rebasa un dedo

por debajo el reborde costal, de superficie lisa y de consistencia normal.

No se manifiesta punto doloroso referente a la vesícula biliar ni a los canales biliares.

Se queja de poliuria.

También hemos observado abolición del reflejo Pátear y reflejos pupilares normales.

No se observa ningún grupo o nódulo ganglionar. Tuberculina, + + +.

En el curso de su estancia en la sala, se tomó el peso, ingresando con 104 libras, y después de tratamientos más o menos apropiados y regímenes de insulina para su diabetes, de enero a junio ha subido 16 libras de peso. En la actualidad la enferma pesa 120 libras.

La enferma ingresó al servicio con un informe radiológico del doctor GERMÁN ABAD, en el que manifestaba lo siguiente: La vesícula se tiñe normalmente con el medio opaco intravenoso (biligrafín al 30 por 100). El aspecto del hepatocoléodo es normal. No se visualizan cálculos en la vesícula y vías biliares. La evacuación se efectuó normalmente. Calcificaciones en el área pancreática. No se observaron signos radiológicos evidentes de lesión del parénquima pulmonar. Senos costodiaphragmáticos, normales.

En febrero, 5, se ordenó una radiografía del tubo digestivo, siendo el tránsito normal, y se ubicaron las calcificaciones dentro del asa duodenal (fig. 1).



Fig. 1.—Radiografía con contraste radiográfico del estómago.

En febrero, 24, se ordena nueva radiografía simple del abdomen, que dio el mismo aspecto que la anterior.

En julio, 7, se practicó nueva radiografía, por el doctor EFRÉN JURADO LÓPEZ, en que se constata nuevamente, en la anteroposterior y en la lateral, una serie de nódulos calcáreos en la zona prevertebral correspondiente a la ubicación del páncreas. Tampoco se observó aumento del asa duodenal. Estas últimas radiografías se hicieron con contraste (figs. 2 y 3).

El electrocardiograma fue normal.

En marzo, 7, se ordenó metabolismo basal, que fue de menos 18 por 100.

Los exámenes de sangre han tenido algunas variaciones en lo que respecta a hemacias; por muy raras ocasiones, en el curso de los meses de observación ha tenido por arriba de 4.000.000 de glóbulos rojos.

La agrupación de leucocitos se ha manifestado por una constante eosinofilia, posiblemente en relación con la parasitosis intestinal que ha venido sufriendo, pues se encontró en las heces presencia de huevos de *Uncinarias*, *Ascaris*, *Strongyloides stercoralis* y *Trichiuris*.

La eritrosedimentación siempre se encontraba acele-

rada. El colesterol tuvo una variación de enero a junio que subió a 203 mg.; concomitantemente le hicimos una calcemia, que dio 13,2 con 4,3 de fósforo inorgánico. Las fosfatasas alcalinas se encontraron siempre bajo los límites normales, lo mismo que el tiempo de coagulación de sangría y de protrombina.

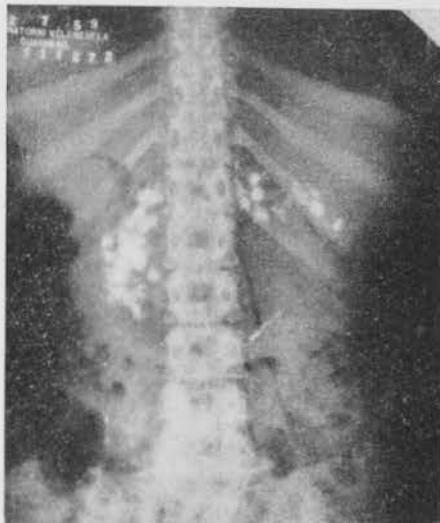


Fig. 2.—Radiografía antero-posterior con ulceración profunda. Calcificaciones del páncreas.



Fig. 3.—Radiografía lateral zona prevertebral, donde se observan también profundas calcificaciones del páncreas.

#### COMENTARIOS.

Este caso ha atraído especialmente la atención por el curso de la historia clínica. Nos referimos principalmente a las crisis dolorosas epigástricas que en ocasiones han sido tan violentas, que han obligado a la enferma a buscar hospitalización; pero que siempre son reemplazadas por una sensación dolorosa soportable.

De acuerdo con los experimentos de BLISS, W. R. BURCH, MARTIN y ZOLLINGER, respecto de la propagación de los dolores referidos a la cabeza, cuerpo y cola del páncreas, en este caso con su propagación únicamente referida a la región medio gástrica, con ligera propagación a ambos hipocondrios, comprobándose por la radiografía que la zona de más intensa calcifica-



Fig. 4.—Radiografía lateral con contraste radiográfico y neumoperitoneo. Caso único de calcinosis pancreática constatado entre 500 enfermos del Sanatorio "Alfredo J. Valenzuela", de Guayaquil.



Fig. 5.—Radiografía lateral, con contraste radiográfico, del estómago. Caso único de calcinosis pancreática constatado entre 500 enfermos del Sanatorio "Alfredo J. Valenzuela", de Guayaquil.



Fig. 6.—Radiografía antero-posterior con ligeros nódulos de sal en la zona pancreática. Caso único de calcinosis pancreática constatado entre 500 enfermos del Sanatorio "Alfredo J. Valenzuela", de Guayaquil.

ción corresponde al cuerpo del páncreas. Además, los contrastes radiográficos no demuestran aumento del asa duodenal; por consiguiente parece no estar aumentada la cabeza del páncreas.

Esta enferma no ha tenido lo que se observa frecuentemente acompañando estos dolores, como son náuseas, vómitos, sensación de llenura en el abdomen e imposibilidad para eructar o eliminar gases por el intestino. Tampoco se ha observado diarrea, ni deposiciones abultadas ni sobrecargadas de grasa; es decir, que en esta paciente no ha habido esteatorrea y que se pone de manifiesto que posiblemente los canales de Wirsung, de Santorini y demás canales extrapancreáticos se encuentran libres y que la secreción exocrina verifica su función digestiva.

En cambio, su diabetes, perfectamente comprobada y solamente posible de controlar con insulina, nos indica que el fenómeno, más que canalicular, es parenquimatoso, efectuando fibrosis degenerativa de los islotes de Langerhans.

Nos queda por seguir explorando, especialmente, la función paratiroides, ya que más de una vez hemos encontrado hipercalcemia en esta paciente. En caso que las pruebas fueran positivas, tendríamos, pues, que verificar un tratamiento quirúrgico sobre la paratiroides.

En el Hospital "Valenzuela", con el doctor EFRÉN JURADO LÓPEZ, practicamos en 500 pacientes tuberculosos comprobados, radiografías simples del abdomen superior en busca de presencia de calcinosis del páncreas. Esta investigación fue verificada para tratar de conocer la relación que puede existir entre la tuberculosis evolutiva y la calcinosis pancreática, conforme existe relación entre la calcinosis pancreática y el desarrollo de la tuberculosis, y obtuvimos un dato que de todas maneras, aunque negativo, tiene su valor, de la poca frecuencia de la calcinosis pancreática en los tuberculosos, dado que en los 500 casos explorados sólo constatamos un caso de calcinosis pancreática de tipo asintomático, pues la enferma G. V. no presenta trastornos relacionados con la función endocrina y exocrina del páncreas (figs. 4 a 6).

Tenemos, pues, una proporción de 2 por 1.000; mas vale una coincidencia, de lo que podemos concluir con el doctor JURADO LÓPEZ, de que no existe relación entre la tuberculosis pulmonar evolutiva y la calcinosis del páncreas.

#### BIBLIOGRAFIA

- BALMASEDA, J. M.; HERMOSILLA DÍAZ, F.; ALONSO, G., y CONCHA, M.—Rev. Méd. Chile, 119; 1952.  
 LOGAN, V. M. y KELLEY Jr. M.—Gastroenterology; 1957.  
 SARRAZIN, M.; COUZINET y BASTIDE.—Soc. Gastro-Enterologie du Sud-Ouest; 1955.  
 TURNER.—General Endocrinology, 166; 1948.  
 HYMAN, S., y ABRAMS, N. D.—Amer. Pract. Dig. of Treatment.  
 SUPAULT, M., y CATTAN, R.—Française de Gastro-Enterologie; 1958.  
 KELLEY Jr., M. L.; SQUIRE, L. F.; BOYNTON, L. C., y LOGAN, V. W.—N. York State J. M.; 1957.

- GILBERT H. ALEXANDER, y RALPH J. LOWDER Jr.—Gastroenterology; 1952.  
 SOFFER.—Diseases of the Endocrine Glands, 904; 1951.  
 ZUIDEMA, P. J.—Documents de Medicine Geographica et Tropicale; 1955.  
 MULLER, M., y FLAISSE, R.—Soc. de Gastro-Enterologie de la Region Lyonnaise; 1951.  
 HANS SELYE.—Textbook of Endocrinology, 511; 1947.  
 PRICE, F. W.—A textbook of the Practice of Medicine, 282; 1950.  
 EVERARD NAPIER, L.—The principles and Practice of Tropical Medicine; 1946.  
 WILLIAM DAMESHEK.—Hemolytic Syndrome. Megakaryocytes Platelets. Normal Balance; 1942.  
 CORONEL THOMAS T. MACKIE, M. C., A. U. S.; MAYOR GEORGE W. HUNTER, A. U. S.; CAPITÁN C. BROOKS WORTH, M. C., A. U. S.—A Manual of Tropical Medicine; 1945.  
 RICHARD, P. STRONG, M. D.—Stitt's Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases; 1944.  
 OLIVER PASCUAL, E.; GALÁN, J.; OLIVER, A.; HERNÁNDEZ, M., y CASTILLO, E.—Apar. Dig. y Nutr., 568; 1953.

#### MISCELANEA DE CASUISTICA PEDIATRICA

Cuarta aportación (\*).

A. OLIVÉ BADOSA.

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.  
 Barcelona.  
 Clínica Pediátrica. Prof. P. MARTÍNEZ GARCÍA.

#### I. COREA POR TERROR.

Nadie discute ya la etiología reumática de la corea; lo que no quiere decir que en algún caso no pueda ser debida a otras causas.

Una de ellas, "el terror", fue ya citada en los textos antiguos y paulatinamente desvalorizada hasta quedar casi olvidada en los modernos.

La observación reciente de un caso típico de esta naturaleza, nos ha incitado a repasar la bibliografía, siendo precisamente en la más antigua donde encontramos casos con las más sorprendentes similitudes al nuestro.

Así, por ejemplo, TROUSSEAU, que conocía bien la relación entre corea y reumatismo, relata, entre otros, el caso de una joven de dieciséis años, sana de corazón y articulaciones, que bajando de noche y a oscuras una escalera se sintió cogida por un desconocido, llevándose un gran susto, que ocasionó un ataque de nervios, al que siguió una típica corea.

Véase ahora la semejanza con nuestro caso.

Se trata de una niña con constitución nerviosa, que ya en una ocasión, con motivo de ser encerrada en un cuarto oscuro, sufrió un ataque de nervios. Un mes antes de su ingreso en el Servicio experimenta una fuerte emoción al declararse un incendio en su casa, agravada por la creencia de que un hermanito pequeño estaba dentro de la casa siniestrada. Al día siguiente queda afectada de mudez total, que duró once días, y que en

(\*) Las tres primeras aportaciones de "Casuística pediátrica" han sido publicadas en "Medicina Clínica", "Acta Pediátrica Española" y "Anales del Hospital de San Pablo" (esta última, en prensa).