

ción corresponde al cuerpo del páncreas. Además, los contrastes radiográficos no demuestran aumento del asa duodenal; por consiguiente parec 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 paratiroidea, 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 DIAZ, 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.—Francaise 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 Tropica; 1955.
 MULLER, M., y FLAISSIER, 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.; CAPITAN C. BROOKE WORTH, M. C., A. U. S.—A Manual of Tropical Medicine; 1945.
 RICHARD, P. STRONG, M. D.—Stitt's Diagnosis, Prevention Cecil & LOEB.—Textbook of Medicine; 1951.
 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.

Clinica 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).

el momento de su ingreso persiste aún, menos acentuada.

Una exploración cuidadosa permite considerarla como de naturaleza anártrica (luego, sólo disártrica), formando parte preponderante de un típico síndrome coreico, con componente motor y psíquico a la vez. A señalar, un fenómeno rotuliano de Gordon, muy evidente.

Dado que el síndrome clínico era del todo indistinguible de la corea reumática, se procedió al estudio de los antecedentes patológicos, exploración cardíaca y análisis de laboratorio (velocidad de sedimentación, proteína C reactiva), que permitieron descartar toda concomitancia reumática. El E. E. G. era asimismo normal.

En pleno auge de la medicina psicosomática, debemos, pues, revalorizar la vieja patogénesis del choque emotivo como trauma psíquico capaz por sí solo, en ausencia de reumatismo, de ocasionar un síndrome coreico. La emoción, para actuar eficazmente, debe ser viva, súbita y prolongada, con matices de angustia, susto o terror.

Se trataría, pues, de una neurosis psicomotora distinta de la corea histérica o corea de imitación, del tipo del antiguo mal de San Vito (hoy desaparecido).

La predisposición neuropática individual puede tener importancia; en el sentir de ALDRICH, serían individuos (mujeres) de sistema nervioso excitable; ya dijimos que en nuestro caso el E. E. G. no acusaba anormalidad alguna.

II. FIEBRE DE LA SED POR LECHE EN POLVO.

En el lactante existe una entidad clínica febril; concretamente, un determinado tipo de fiebre, privativa de esta edad, pues no se observa en el adulto. Su diagnóstico, a pesar de ser muy fácil, es a menudo motivo de confusión con otras enfermedades de tipo infeccioso, únicamente por una razón: por no pensar suficientemente en ella.

El haber observado algunos casos muy típicos de este síndrome, con sus correspondientes errores o vacilaciones diagnósticas, incluso en médicos competentes, motiva este breve recordatorio clínico.

Como acabamos de decir, el síndrome es privativo del lactante, especialmente en el de pocos meses. La fiebre es moderada o alta, de tipo continuo, durando días y semanas, sin modificarse por los antibióticos, que son tan ineficaces como inútiles.

Las exploraciones de todo orden son negativas: normalidad del hemograma, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, etcétera.

Puede afirmarse que la fiebre constituye la totalidad de la enfermedad; en efecto, el niño ríe, engorda y no parece enfermo, excepto un ligero abatimiento a ratos, en relación con la altura máxima de la pirexia. Ello contrasta con la preocupación familiar, que deriva a las más fantasiosas orientaciones diagnósticas (tifoidea, tuberculosis, etc.).

En la anamnesis hay siempre el dato etiopatogénico de una alimentación exclusiva con leche en polvo. También hemos visto casos en que la leche en polvo era sólo parte del racionado. En todo caso, es frecuente que el niño reciba un aporte calórico superior al normal a su edad.

La cantidad de agua es la normal o algo por debajo de las cifras consideradas como normales.

La simple sustitución de la leche en polvo por leche de vaca, con un ajuste normocalórico, determina la inmediata desaparición de la fiebre, sin recaída. Nosotros hacemos preceder el cambio de régimen de una dieta hídrica de ocho horas, con lo que la apirexia se consigue anticipada.

La patogenia es clara: se trata de una fiebre de la sed, producida por la albúmina en polvo, a través de un aumento relativo de las necesidades hídricas de las células, inducida por dicha modalidad alimenticia o alimento pirógeno: leche en polvo, rica en proteínas.

Para RIETSCHER, la producción y acúmulo de calor endógeno sería debido a la acción dinámico-específica de las proteínas.

A señalar la semejanza de esta fiebre con la observada en la diabetes insípida del lactante, en la que la remisión se hace, pero más difícil, por la gravitación permanente de los factores causales deshidratantes.

III. SARAMPIÓN EN EL PRIMER TRIMESTRE.

Observar el sarampión dentro del primer trimestre de la vida es siempre de una rareza excepcional. La inmunidad transplacentaria, sólida y durable, no permite la eclosión de la enfermedad. De ahí que cualquier caso "cierto" registrado en tal período siempre tiene su interés y justifica su divulgación.

El que motiva estas líneas, observado por nosotros, tenía las siguientes características:

Edad: tres meses menos una semana.

Antecedente de contagio: de su hermano mayor.

Incubación: anormalmente prolongada (hecho insólito en esta enfermedad; sin duda, la de cronología más fija en cuanto al plazo de la incubación).

Comienzo de la fiebre: a las tres semanas del contagio, sin estornudos. Queda la duda de si se trataba de un curso febril de los últimos días de la incubación o del verdadero período catarral preexantemático. Sea como sea, el alargamiento de la incubación es evidente.

Enantema: en cara interna del carrillo, sin Köplik claro o, por lo menos, atípico (extensa zona eritematosa por Köplik confluyente).

Exantema: generalizado, típico en su aspecto, distribución y cronología, de tres días de permanencia.

Algunos estornudos, rinorrea mucopurulenta, ausencia de complicaciones pulmonares ni de otro tipo.

Dato constitucional: el niño, criado artificialmente, está afecto de dermatitis seborreica generalizada y rebelde, que casi llega a semejar una enfermedad de Leiner. Por tal motivo está sometido a alimentación con leche ácida semidescremada. Durante el brote del exantema mejoró la dermatitis, recidiando en la convalecencia.

Ante todo debe aclararse si es que la madre no ha tenido la enfermedad, en cuyo caso no ha podido realizar la transferencia inmunitaria al hijo. No hemos podido confirmar este importante dato, que por lo demás no es de creer, por cuanto tampoco ha contraído la enfermedad en el curso de las enfermedades de ambos hijos.

¿Podría admitirse una influencia desfavorable de la constitución exudativa sobre la inmunidad hasta el punto de permitir el desarrollo de la viremia sarampionosa? He aquí una pregunta que no podemos contestar por carencia de observaciones análogas.

IV. EL INFLUJO NEUROENDOCRINO CENTRAL EN EL SÍNDROME ADRENOGENITAL.

Hubo un tiempo en que se consideraban las diversas endocrinopatías como disturbios primitivos de una glándula (tiroides, páncreas, gonadas, etc.). El mejor conocimiento de la fisiopatología hipofisaria y centros nerviosos hipotalámicos permitió adscribir a estas altas jerarquías funcionales muchas de aquellas supuestas enfermedades primitivas. A menudo no es fácil separar la inducción hipofisaria primitiva, de la reactiva a la situación funcional de las glándulas subordinadas.

El síndrome adrenogenital puede ser debido a tumor o a hiperplasia suprarrenal. En ésta, lo primordial consiste en la incapacidad de formación de los II-OCS (hidrocortisona) (ALBRIGHT) por falta de una enzima: la 21-hidroxilasa. Dichos esteroides metabólicos vienen normalmente de una prohormona segregada al estímulo del ACTH, la cual no alcanza a formarse en el virilismo suprarrenal, lo que ocasiona la desviación del ciclo metabólico a la vía muerta de la formación de andrógenos.

Siendo la hidrocortisona el freno específico de la secreción hipofisaria de ACTH, al faltar aquélla se estimula reactivamente su hipersecreción (SYDNOR), lo que determina la hiperplasia suprarrenal, aumentando en círculo vicioso la susodicha capacidad androgénica.

La hipersecreción reactiva de ACTH constituye el único aspecto de afectación hipofisaria, dado que otros signos metabólicos, por ejemplo, la hiperglicemia, no se observan en la hiperplasia suprarrenal.

No obstante, el haber observado nosotros un caso con hiperglicemia, nos pone en trance revisionista, en cuanto a la posibilidad de otras influencias metabólicas superiores; tanto más cuanto que se han descrito síndromes adrenogenitales con hipertensión y disregulación hidrocabonada (WILKINS), aunque eran en sentido de hipoglicemias (RUIZ).

El influjo central hipofisario se ha considerado asimismo probable también en las hiperfunciones suprarrenales del gargolismo (BAMATTER).

Por lo demás, no debe extrañarse demasiado

esta nueva visión fisiopatológica de las hiperplasias suprarrenales si consideramos la acción normalizadora de la cortisona, aunque no sea del todo comparable. Igual sucedió en el síndrome de Cushing, en que la supuesta génesis suprarrenal primitiva ha sido definitivamente abandonada en favor del basofilismo hipofisario.

V. SÍNDROME ANORRECTAL PRODUCIDO POR LOS ANTIBIÓTICOS.

Desde el empleo de los antibióticos, muy especialmente los más potentes, como las tetraciclinas, se conoce el "síndrome anorrectal" producido por los mismos. Cuando se presenta completo, se caracteriza por el siguiente conjunto sintomático:

Heces blandas, hasta diarreicas, sin gases, inodoras (ausencia de procesos fermentativos), fuertemente teñidas de verde (biliverdina), a lo que pronto se añade la anorrectitis, que acusa el enfermo con un molesto prurito, a veces doloroso. En algún caso hemos registrado además molestas sensaciones de hipersensibilidad en ambas regiones inguinales, con cierta semejanza a la linfangitis, pero probablemente debida a congestión venosa. La regresión comienza por la diarrea, durando más tiempo el prurito, que puede persistir mucho tiempo, semanas y aun meses, a modo de una labilidad rectal residual, no estando suficientemente aclarado si está mantenido por un fondo disvitaminósico o por implantaciones moliniásicas, muy frecuentes en estos estados, pudiendo extenderse a regiones vecinas (ingle), especialmente si la higiene es defectuosa.

Sea como sea, es evidente que la causa fundamental y primera es la esterilización brutal y masiva del intestino, que alcanza no sólo a los microorganismos patógenos, sino a los que intervienen en las normales síntesis (¿colibacilos?), como la conversión de la bilirrubina en urobilinógeno y la acción bacteriana sobre la tirosina. De ahí la disminución del urobilinógeno en heces y orina, con persistencia de bilirrubina en el intestino (heces verdes), y la reducción de la fracción de fenoles urinarios y en heces (fenoles volátiles y p. cresoles), con incremento de la eliminación de tirosina fecal.

La esterilización, una vez producida, tarda algún tiempo en regresar a la fórmula eubacteriósica de las normales oxirreducciones, pasando por estadios, a veces muy prolongados, de disbacteriosis, que constituyen el substrato patológico de la prolongación de las molestias. A pesar del amplio uso de los antibióticos activos, no hay opinión fija sobre las dosis necesarias para la provocación del síndrome anorrectal. Las acusadas diferencias de unos a otros casos inclinan a pensar en una disposición individual o resistencia enteral que hace al sujeto sensible o refractario al mismo. Así, al lado de casos por todos observados, en que fuertes cantida-

des y prolongados tratamientos no lo producen, hay otros en que exiguas y brevísimas dosis lo determinan, y con gran violencia.

En nuestra casuística tenemos casos desencadenados por sólo un gramo de terramicina, y uno, de un molesto síndrome anorrectal, de cuatro meses de duración, provocado "con sólo medio gramo de Iloticina".

Aun admitiendo la sensibilidad individual, no debe desconocerse la enorme potencia esterilizante de estas drogas.

Si consideramos las evoluciones, a veces muy prolongadas, del síndrome anorrectal, implícitamente admitiremos su rebeldía o poca eficacia terapéutica, entendiendo como tal la eficacia inmediata.

Teóricamente es de utilidad la administración de complejo B y fermentos lácticos (yoghourt), cuyos efectos necesitan algún tiempo para manifestarse.

En el caso de proliferación estafilocócica o de otros gérmenes resistentes al antibiótico (estreptococos, proteus, levaduras) (ALLE), habrá que utilizar otros antibióticos (guanidina, eritromicina, micostatina), poniendo cuidado en no empeorar el cuadro clínico.

Interín, se hace indispensable el empleo de pomadas calmantes del prurito. Los antihistamínicos proporcionan un alivio pasajero o nulo. Los antimoniliásicos (micostatina, ácido undecilénico) son útiles en los períodos evolucionados. Los mejores resultados sobre el prurito los hemos registrado con la crema de silicona (protectora de rágades y zonas hiperestésicas) y la pomada de cortisona; siendo lo mejor alternar ambas varias veces al día.

VI. ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA. IMAGEN ATÍPICA EN LA ESPLENOPTOROGRAFÍA.

Tenemos aún poca experiencia de imágenes radiográficas de la esplenoptorografía, y ya nos es dado ver algunas tan atípicas como para desorientar al más versado en la interpretación anatomoradiológica de las mismas.

Ante un vaso anómalo por su calibre, sinuosidad, longitud, trayecto o punto de arranque, pensamos en el establecimiento de un shunt (más o menos frustrado), a expensas de alguna de las venas conocidas: por ejemplo, la gastroepiploica, o, también, en el agrandamiento e individualización de alguna de las normalmente insignificantes venas capsulares, realizando de este modo el bazo Talma, de igual sentido compensador. Finalmente, puede tratarse de venas anómalas, es decir, sin realidad anatómica normal (verdaderas malformaciones venosas).

De estas últimas hemos visto el caso, cuya radiografía presentamos (fig. 1), de una niña de doce años, con una enorme esplenomegalia (que pesó cuatro kilos en la esplenectomía), con historia de gastrorragias y epistaxis y signos discretos de padecimiento hepático. La vena esplénica, amputada casi en su misma salida del

polo esplénico (recordando el síndrome de Frugoni), da origen a un vaso de grueso calibre que se despliega sinuosamente en amplio recorrido hasta perderse finalmente al clárificarse el contraste.

En la intervención se vio abocaba, como era de esperar, en el sistema cava. Aunque suficiente, era un shunt.

La rareza del caso, del que no conocemos otro igual, justifica su publicación.

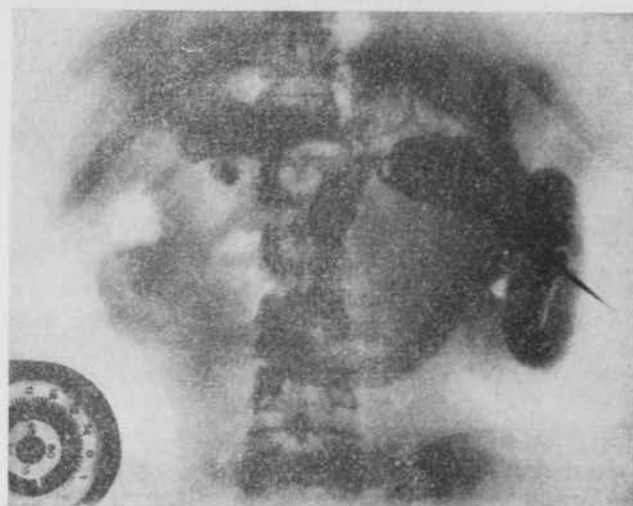


Fig. 1.

VII. POLIOMIELITIS LICUORALMENTE ATÍPICAS.

Como es bien sabido, la participación licuoral en el diagnóstico de la poliomiélitis, concretamente en la fase meníngea de la misma, tiene carácter bien definido de contraste entre una marcada pleocitosis, con sólo ligero o muy moderado aumento de la albuminorraquia.

Esto es lo corrientemente observado en la mayoría de casos de poliomiélitis paralítica. En algún caso extremo hemos observado incluso normalidad de la cifra proteica, con negatividad de las reacciones globulinicas, lo que, por no ocurrir nunca en las meningitis bacterianas, constituye un importante dato de orientación diagnóstica.

Por mucho valor que tenga el dato licuoral, en modo alguno llegaremos a considerarlo como patognomónico, por cuanto ultra presentarse igualmente en las poliomiélitis que no llegan al período paralítico, igual se le puede observar en el síndrome meníngeo de un grupo de enfermedades producidas por diversos virus; siendo los más comunes: el Coxsackie (tipo B), el Armstrong, etc., constituyendo las parapoliomiélitis y pseudopoliomiélitis, así llamadas por sus afinidades clínicas, virológicas y estacionales (verano-otoño), de forma que en tanto no poseamos laboratorios de virus no será fácil la discriminación. Pero es que, aunque raros, tampoco debe descartarse la posibilidad de aspectos licuorales distintos al patrón expuesto, a saber:

A. Normalidad absoluta, es decir, ausencia de toda alteración albuminocitológica, de la que podemos dar fe en varios casos observados personalmente en los que la clínica era elocuente. Ciertamente en tales casos podría pensarse o no

en una normalidad momentánea por precocidad de las punciones, lo que no quita sorpresa al hallazgo.

B. Alteraciones de sentido inverso al primeramente expuesto, es decir, una albuminorraquia más o menos acentuada, con sólo una discreta pleocitosis. La disociación albuminocitológica de estos casos se diferencia de la homónima de la radiculoneuritis de GUILLAIN BARRÉ, en la moderación de la cifra de la albúmina, limitada al período agudo; siendo la pleocitosis, aunque leve, de mayor persistencia que aquélla.

De esta modalidad hemos observado recientemente dos casos, cuyos datos son así:

1.º Niña de ocho años, no vacunada. Cuadriplejía de aparición gradual y típicamente poliomiélica. Intensa fase meníngea.

Albúmina, 0,62. Células, 24.

2.º Niña de tres años, no vacunada. No hubo fase meníngea.

Albúmina, 0,50. Células, 12.

El porqué de una tal reacción inversa nos es desconocido. Desde luego, no puede vincularse a la existencia o ausencia de fase meníngea. Más importancia debe tener el momento cronológico de la punción. El no poder prodigarlas (contraindicación) (?) nos veda de opinar sobre una posible aminoración progresiva de la citada disociación.

VIII. POSIBLE CORRELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y SÍNDROME DE WERLHOF.

Cuando la casualidad nos depara la observación, en un mismo enfermo, de dos entidades morbosas distintas, sin relación mutua patogénica conocida, hemos de creer a priori en una po-

sible asociación casual. Pero si la observación se repite varias veces, lo lógico es pensar pueda haber alguna correlación entre ambas. Sólo en caso de un suficiente esclarecimiento de la causalidad recíproca, o dependencia de ambos a otra circunstancia común, autorizará para hablar de una asociación sindrómica.

En el caso que presentamos no hemos llegado aún a tales esclarecimientos, por lo que sólo tratamos de registrar el hecho.

Trátase de haber observado esporádicamente más de una vez la presentación de equimosis múltiples en la piel de niños afectos de obesidad prepuberal.

En un principio no le dimos al hecho ninguna significación especial. Sólo que nos chocaba la repetición de la observación. Hasta que la casualidad nos permitió ver un niño con una obesidad acentuada, igualmente del tipo prepuberal-hipogonadal, portador de una genuina enfermedad de Werlhof, comprobada hematológicamente. En un principio pensamos en la posibilidad de una acción mielodepresora del fármaco reductor del apetito (Preludin), que el niño tomaba; pero el recuerdo de la equimosis de los casos anteriores parecía indicar otros derroteros, planteándonos una posible relación entre trombopenia y obesidad, de la que no hemos sido capaces de encontrar referencia bibliográfica alguna.

En el terreno de las hipótesis permisibles hemos pensado en una posible disregulación hipotalámica común de los acúmulos de grasa y del funcionalismo medular del sistema megacario-cítico.

Ultimamente hemos aumentado nuestra casuística con un nuevo caso, lo que ya nos parece razón suficiente para esta escueta comunicación previa.