

to directo sobre el músculo, y el plexo mesentérico y la obstrucción se debe a la obliteración de la luz por el edema masivo de la pared intestinal.

BIBLIOGRAFIA

BRUCE, J., y SIRCUS, W.—Lancet, 1, 795: 1959.

IMPORTANCIA DE LA NUCLEOHISTONA EN LA REACCION ANTINUCLEAR DEL LUPUS ERITEMATOSO

El suero de los enfermos con lupus eritematoso generalizado y otros procesos relacionados contiene globulinas con afinidad para los núcleos celulares y algunos de sus componentes. El factor responsable de la precipitación con DNA, que se comporta en algunos aspectos como un anticuerpo, no es el responsable del fenómeno L. E. ni de la afinidad nuclear, según se demuestra utilizando un suero antiglobulina fluorescente (COONS y KAPLAN), puesto que ambas condiciones se conservan después de la adición de un exceso de DNA, según demostraron DEICHER y cols., pero desaparecen utilizando núcleos completos o complejos proteína-DNA, de lo que se deduce que el fenómeno L. E. o la afinidad nuclear se deben a un factor o factores dirigidos no contra el DNA, sino contra su complejo proteico con la histona en los núcleos somáticos. FRIOU y cols. han podido demostrar la necesidad de la presencia de histona y de DNA, al menos para la prueba de la afinidad nuclear, utilizando complejos proteína-DNA artificiales.

HOLBOROW y WEIR, utilizando cortes congelados frescos de testículo y epidídimo de cobaya, han visto que al tratarlos con suero humano normal, seguido de un conjugado antiglobulina fluorescente, no se produce tinción nuclear; pero, en cambio, con once sueros humanos que contenían el factor antinuclear, los núcleos de las células somáticas y las células germinales inmaduras (espermatogonias y espermatoцитos) en los tes-

ticulos se hacían fluorescentes, lo que no ocurría con las cabezas de los espermios maduros; en el epidídimo se hacían fluorescentes sólo las células epiteliales de alineamiento, pero no las cabezas de los espermios. VENDRELY y cols. habían demostrado que al final del proceso de maduración en la espermatogénesis se transforma la nucleohistona en una sustancia protaminoide. Diversos autores han sugerido que la histona nuclear interviene en las reacciones entre las "globulinas L. E." y el material nuclear; pero el trabajo de HOLBOROW y WEIR demuestra directamente que en el espermatozoide maduro falta un componente esencial para la reacción antinuclear. Esta observación, unida a los datos de VENDRELY y cols., lleva a la conclusión de que dicho componente es la histona.

Por otra parte, BAUM, utilizando el mismo método de anticuerpos-fluorescencia, demuestra que existe un antígeno específico en las cabezas de los espermios de los cobayas, puesto que el suero de estos animales, inmunizados con testículo de cobayas con el medio de Freund, reacciona "in vitro" con las cabezas de los espermios de la misma especie, pero no con otro material nuclear, aunque queda por demostrar si este "autoanticuerpo", en los cobayas, actúa contra las nucleoproteínas de los espermios, cosa que parece muy probable.

Estos dos últimos trabajos sugieren, por lo tanto que la especificidad inmunológica de una proteína DNA está determinada no por el DNA, que posiblemente es el mismo en las células somáticas y en las cabezas de los espermios de un individuo, sino por la proteína básica con la cual se halla combinado, y además, que en el lupus eritematoso diseminado el factor responsable de la afinidad nuclear actúa contra la nucleohistona y no contra la nucleoproteína. Por último, como la histona por sí sola es incapaz de reaccionar específicamente con dicho factor, hay que llegar a la conclusión de que la especificidad reside en la configuración del complejo DNA-histona, distinta, seguramente, de la de cada uno de dichos componentes por separado.

BIBLIOGRAFIA

BAUM, J.—Lancet, 1, 810: 1959.

HOLBOROW, E. J. y WEIR, D. M.—Lancet, 1, 809: 1959.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 16 de mayo de 1959.

NEUMOTORAX ESPONTANEO. FIBROSIS POLI-VISCERAL

Dr. ROMEO.—El día 11 de febrero del presente año ingresó en la sala 31 el enfermo P. F. C., de treinta y cuatro años, casado, natural de Cabeza de Buey (Badajoz), de profesión albañil, que nos refiere la siguiente historia: A los cuatro meses de edad padeció una fuerte bronquitis que le duró hasta los dos años; desde entonces viene padeciendo frecuentes catarros, con tos y expectoración blanquecina, escalofríos sin fiebre que le duran cuatro-cinco días, sin obligarle a guardar cama. Estos accidentes respiratorios son más frecuentes en primavera e invierno. En esta situación hace unos ocho años tuvo un cuadro de intensa anorexia, cefalea frontoparietal, fiebre alta, guardando cama unos diez días. Astenia. Las orinas eran de color de agua de lavar car-

ne y, otras veces, de color tan subido que parecían rojas, no tuvo edemas palpebrales. Siguió sus catarros habituales hasta que hace cuatro años, nuevamente acatarrado, tuvo un cuadro de astenia, escalofríos, tiritera, seguida de fiebre que le obligó a guardar cama unos días, apareciéndole un fuerte dolor en tercio inferior de hemitórax izquierdo, que aumentaba con la respiración y la tos; la expectoración era oscura con estrías rojas, continuando con este cuadro sin guardar cama hasta que, a los diez días, tuvo que hacerlo durante un mes, y sulfamidas, quedó bien.

Ultimamente, con ocasión de uno de estos episodios catarrales, una noche, de una forma brusca, tuvo un dolor muy fuerte, "como una puñalada", a nivel del ángulo inferior del omoplato izquierdo, con irradiación a hombro y base izquierda, con intensa disnea y fiebre alta. Diagnosticado por su médico de neumotórax, es ingresado en esta situación.

En los antecedentes familiares resalta que dos hermanos han tenido, uno de ellos, una pleuresía, y otro, un neumotórax. Antecedentes personales, sin interés.

En la exploración clínica a su ingreso destacaba su intensa disnea y cianosis de labios; en regular estado de nutrición. Pequeñas adenopatías en cadenas carotídeas. En tórax, respiración ruda, con roncus diseminados en hemitórax derecho, con abolición del murmullo vesicular en el izquierdo; por percusión, timpanismo en este campo. Corazón, normal. Taquicardia, 100/m. rítmico. T. A., 11/8. En abdomen se palpa el hígado a tres traveses de dedo, de consistencia media. No bazo. Región renal y fosa ilíaca izquierda, dolorosa a la palpación.

Las investigaciones analíticas realizadas han proporcionado los siguientes resultados:

Sangre: leuc., 18.200. Neutrof. adultos, 83; en caya-do, 6; total, 89. Eosin., 1; basf., 0; linf., 7; monoc., 3. Velocidad de sedim., 1.ª hora, 108; 2.ª hora, 118. Orina, acidosis con ligeros indicios de albúmina y una densidad de 1024. Sedimento sin alteraciones.

Espútis: No Koch. Mantoux, negativo al 1/10.000.

Recuento de Addison: Cantidad, 350 c. c. Alb., lig. indic. Leuc., 24.500.000. Hematíes, 7.500.000. Cil. hialin., 2.100.000. Cilin. hialin.-granul., 1.050.000. Granul., 350.000.

Van Slyke en S. B. C.: 1.ª hora, 46,5 por 100; 2.ª hora, 33,3 por 100. Urea, 0,50 grs. por 1.000. E. C. G.: Bloqueo de rama derecha.

Pruebas de función hepática: Hanger, +. MacLagan, 8 u. (floc. 24 h. %). Kunkel, 17 u. Colinesterasa, 71 mm² CO₂/100 mm³ de suero.

El mismo día de su ingreso, visto a rayos X, se comprueba la existencia de un neumotórax izquierdo. Se hace radiografía y se inicia aspiración continua por el mecanismo de Bleclère, estreptomycin, penicilina, Myokombin y oxígeno, con lo que se consigue que revierta el cuadro. Unos cinco días después, visto de nuevo a rayos X, el hemitórax izquierdo está ocupado prácticamente por el pulmón, quedando limitado el neumotórax al seno costodiafrágico izquierdo. No se aprecia nivel líquido. Por estas fechas comienza a tener vómitos persistentes, que no ceden al Largactil. Fiebre de 38°.

El día 23 se suprime la aspiración continua. Se ausculta el murmullo vesicular perfectamente. En esta situación, el día 28, a las tres de la madrugada, fue requerido el servicio de urgencia porque el enfermo acusaba agudo y fortísimo dolor en base y tercio medio de hemitórax izquierdo, con opresión precordial, intensa cianosis y disnea; le pusieron unas agujas gruesas en pared costal izquierda, sin lograr que el enfermo mejorase de su cuadro. A las siete de la mañana el enfermo daba fuertes gritos, con intensa cianosis de labios y orejas, facies angustiosa, sudor frío, taquicardia de 140. En la exploración, estertores crepitantes en hemitórax derecho, no auscultándose el murmullo en el izquierdo. T. A., 12,5/8,5. Requerido nuevamente el cirujano de urgencia, se coloca sondaje permanente en cavidad pleural izquierda, apareciéndole intenso enfisema de pared costal. El drenaje efectuado se comprueba mediante el burbujeo en el frasco lavador, compensando en él la presión del mismo. Al cabo de dos horas, y en forma paulatina, el enfermo va recuperándose de su dolor y disnea. Comprobado a las nueve de la noche, el enfermo habla perfectamente, comenta el cuadro descrito e incluso se encuentra alegre; sin embargo, su taquicardia no ha descendido; pero los estertores han disminuido, encontrándose en el hemitórax izquierdo zonas en las que se ausculta el murmullo. A la una de la madrugada del día 1 de marzo, el enfermo se encuentra agitado, dice frases incoherentes, y sin otra peculiaridad rápidamente fallece.

Informe de necropsia efectuada el 2-3-59.—Pulmón izquierdo retraído hacia íleo, con tres bridas que lo adhieren a pared. Parénquima: ligero edema y bullas enfisematosas. No se aprecian cavidades. Pulmón derecho: fuertemente adherido a pared. En lóbulo superior, pequeñas formaciones cavitarias, que pueden corresponder a bronquiectasias. Cisuritis. El lóbulo inferior, aumentado de consistencia y edematoso. Corazón: no lesiones valvulares. Sufusiones hemorrágicas en aurícula

derecha. Ligera hipertrofia de ventrículo izquierdo. Aorta: sin lesiones macroscópicas. Estómago: mucosa atrofica. Duodeno: sin lesiones macroscópicas. Vías biliares, permeables. Bazo, pequeño, blando y fibroso. Páncreas, alteraciones congestivas. Hígado: macroscópicamente consistente. Riñones: fácilmente descapsulables; bien delimitadas médula y cortical. Suprarrenales: normales. Médula suprarrenal izquierda, más grande. Vejiga, dilatada. Próstata, normal.

Estudio histopatológico, Dr. OLIVA:

Corazón: Focos aislados edematosos, intensamente infiltrados por leucocitos neutrófilos.

Pulmón: En el trozo mayor, intensa antracosis. Aumento del conectivo perivascular y peribronquial. Vasos normales y tabiques de grosor normal. El otro trozo presenta una intensa proliferación conjuntiva que aísla alvéolos, acusada antracosis y linfocitos muchas veces dispuestos perivascularmente. Alvéolos con edema y células cargadas de pigmento hemático. No se ven imágenes específicas. En ambos se ven los bronquios dilatados, sin epitelio e incluso delimitados por la capa muscular, a veces con contenido necrótico, sin fenómenos inflamatorios y ausencia de fibras elásticas a su alrededor.

Hígado: Ligera fibrosis porta.

Suprarrenal: Hiperplasia conectiva, interparenquimatosa, con formación de adenomas, compuestos principalmente de células fasciculares.

Riñón: Glomérulos de cápsula engrosada, con refuerzo de alguna basal. Aumento de núcleos. Tubos con cilindros y basales también engrosadas. Vasos, normales.

Diagnóstico: Bronquiectasias. Paquipleinitis. Edema de pulmón. Adenomas de suprarrenal. Miocarditis intersticial. Nefritis intersticial.

Se comenta el aspecto clínico de una previa lesión pulmonar, causa del neumotórax espontáneo, y que el enfermo murió con un cor pulmonale subagudo.

Plantea varias cuestiones: Primera, la naturaleza y etiología del proceso escleroso pulmonar, más inflamatorio que distrófico, con pleuras inflamadas, enfisema destructivo, fibrosis y quistes aéreos, no bronquiectasias de comienzo. Segunda, las lesiones renales descritas, como existen casi siempre en las fibrosis pulmonares; lesiones intersticiales, más o menos expresivas en clínica. Tercera, la miocarditis infiltrativa, intersticial, que había originado el bloqueo de rama derecha, lesional, completo, no funcional, como se ve en los cor pulmonares. Cuarta, la fibrosis del territorio porta en el hígado, sin estasis.

Se discute la posible etiología de estas fibrosis poliviscerales: ¿virus?, ¿bacterias?, ¿inflamaciones abacterianas?, etc., que no está aún resuelta por el camino bacteriológico.

ESCLEROSIS RENAL

Dr. BARREDA.—El 18 de marzo del 59 ingresó a medio día en coma la enferma V. H. S. Le pusieron tratamiento adecuado y poco a poco fue saliendo de su mal estado, y entonces nos contó la siguiente historia: Tenía 56 años, era portera, y, estando antes bien, a raíz de un parto gemelar, hace siete años, empezó a sentirse mareada y con dolor de cabeza, pero sin ninguna otra molestia. Pero un día, uno de esos mareos fue mayor y perdió el conocimiento. Le tomaron la tensión y la tenía muy alta, poniéndole un tratamiento pobre en proteínas y sodio, con lo que siguió algo aliviada; pero hinchándosele las piernas vespertinamente. En enero de hace dos años, una noche, de repente, tuvo una crisis de disnea intensa, palpitaciones, sudoración profusa, que obligó al médico a efectuarle una sangría, mejorándose rápidamente; pero quedándole una sensación de dificultad a la espiración que la tenía muy intranquila. Después de esto, con frecuencia tenía disnea y palpitaciones, y en octubre de este año pasado volvió a tener otra crisis como la anterior.

En la actualidad lleva dos meses en la cama con esa sensación de dificultad a la espiración, náuseas frecuen-

tes, fatiga en ocasiones, pérdida de apetito e insomnio. De vez en cuando tiene una crisis aguda de disnea, con ortopnea, palpitations y ahogo, que le desaparecen a las dos o tres horas. Las orinas han sido siempre normales, de color claro y bien en cantidad, aunque ahora, estos últimos días son más escasas. En sus antecedentes no recuerda haber estado nunca mala.

Sus padres murieron de fiebre de Malta. Tres hermanos, sanos. El marido, sano, y de cinco hijos que tenía, uno sólo murió de bronconeumonía a los tres meses. Los restantes viven sanos.

En la exploración clínica destaca la desnutrición, la palidez de piel y mucosas, y el fetor urémico, y la lengua, muy seca, con mucha saburra. En el cuello se palpa el tiroides, aumentado de tamaño y duro, especialmente en el lado derecho. La auscultación del pulmón no da más que una disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares, sin ruidos anormales. La auscultación del corazón da una taquicardia de 132 pulsaciones por minuto, con extrasistolia y un segundo tono retumbante en foco mitral. La P. A. es de 210/160 mm. Hg. El abdomen está ligeramente tenso, pero no se palpa nada anormal y existe edema sacro.

Los datos de laboratorio fueron los siguientes: La urea de urgencia dio 3,36 gramos por mil, y los iones de sodio, 133 mEq/l; K, 5 mEq/l, y la reserva alcalina, 33,8 vol. por 100 ó 15 mEq/l. El hemograma, una anemia de 3.400.000 hematíes con 62 por 100 de hemoglobina. La velocidad de sedimentación oscilaba entre 100 y 132. Leucocitos, 6.000: con 64 segmentados, 15 cayados, 4 monocitos y 17 linfocitos. La orina, de 1.010 de densidad alcalina, con indicios de albúmina y un sedimento anodino. El Van Slyke, de 22 por 100 en Standard y 14 por 100 en maximal. El fondo de ojo, hipertónico, sin retinopatía. El E. C. G. presentaba sólo un bloqueo de rama izquierda, con arritmia extrasistólica, y en la radiografía de tórax se apreciaba una hipertrofia izquierda con porra aórtica y un derrame pleural izquierdo y fibrosis derecha.

Por todos estos datos pensamos que se trataba de una enferma con hipertensión arterial nefrótica, cuya afectación renal de comienzo pasó desapercibida—acaso a partir del parto gemelar—, abocando a la esclerosis renal y teniendo crisis de insuficiencia ventricular izquierda, que la ponían en situación muy comprometida. Estando en la clínica tuvo varias crisis de éstas, en las que de repente, estando normotensa, un momento antes comenzaba con palpitations, ahogo, ortopnea, náuseas e intensa disnea, y la presión se elevaba por encima de los 23/13. En una de estas crisis se le tomó un E. C. G., viéndose una taquicardia sinusal extrasistólica ventricular, frecuente a veces, originando rachas de taquicardia ventricular paroxística y bloqueo de rama izquierda. En la siguiente crisis a esta en que se le tomó la tira del E. C. G., que le ocurrió unos ocho días más tarde, no fue posible sacarla de ella, sucumbiendo la enferma.

Informe de autopsia:

Cadáver de una mujer de pelo blanquecino y regular cantidad de pedículo adiposo, que despidió intenso fetor urémico. La autopsia se realiza por una incisión en línea media abdominal, por donde se extraen las vísceras torácicas. Al abrir se prolapsan las asas intestinales, que están intensamente meteorizadas, existiendo libre, en la cavidad abdominal, unos 250 c. c. de un líquido amarillento.

Tráquea y bronquios: Nada especial. Ganglios de la bifurcación, antracóticos.

Pulmones: Se colapsan, aunque en el vértice del izquierdo existen unas ligeras adherencias, que se deshacen con facilidad. Los lóbulos superior y medio del derecho están adheridos a través de la cisura correspondiente. Ambos están congestivos y presentan alguna vesícula aireada en su superficie. Crujen al corte.

Corazón: Pesa 500 gr. Está aumentado de tamaño, a expensas de su ventrículo izquierdo que se encuentra dilatado e hipertrófico. En la superficie se ven algunas placas blancas e irregulares. Ninguna de las válvulas presenta nada anormal. El grosor del ventrículo izquier-

do, a la salida de la aorta, es de 25 cm. Aorta, pulmonar y coronarias, nada especial.

Esófago, estómago e intestino, nada especial.

Hígado: Peso, 1.300 gr. Superficie, lisa, color marrón y consistencia, media.

Vesícula: Nada especial. Vías biliares, permeables.

Páncreas: Nada especial.

Bazo: Pesa 250 gr. Cápsula, lisa. Al corte, congestivo; no deja barro.

Suprarrenales: Nada especial.

Riñones: De tamaño muy pequeño, pesan respectivamente 63 y 80 gr. Se descapsulan con mucha dificultad, dejando una superficie abollonada, con múltiples lobulaciones. Al corte muestra amplias zonas fibrosas, con pérdida del equilibrio corticomedular. Vías urinarias, nada especial.

Diagnóstico anatómico:

Congestión y enfisema pulmonar. Dilatación e hipertrofia cardíaca. Ascitis. Esclerosis renal.

Estudio histopatológico:

Pulmón: Alvéolos, dilatados, separados por tabiques de grosor normal. Antracosis. Resto, normal.

Aorta: Aumento de la íntima, con depósitos basófilos.

Corazón: Nada significativo, ni endo ni miocardio.

Hígado: Conserva su estructura, aunque hay una discreta fibrosis porta y trabéculas algo dislocadas. Esteatosis difusa.

Bazo: Cápsula de grosor normal. Hiperplasia reticular con figuras en mitosis y gran infiltración esplénica.

Suprarrenales: Infiltración difusa de células plasmáticas, que dislaceran el parénquima.

Riñón: Intensa proliferación conectiva intersticial con abundantes infiltrados linfocitarios, entre la que se ve glomérulos con cápsula engrosada y depósitos PAS positivos dentro del ovillo, mientras que otros están totalmente hialinizados. Hay muchos tubos atrofícos, con abundantes cilindros y depósitos cálcicos, junto a otros dilatados, de epitelio prominente y forma irregular.

Los vasos tienen un desflecamiento de la elástica interna, junto con un variable engrosamiento de la íntima, que puede aparecer en las arteriolas, pero estando indolentes las aferentes.

Diagnóstico: Esteatosis hepática. Hiperesplenismo. ¿Nefroesclerosis postpielonefítica?

HEPATOSIS TOXICA

A. C. G., de veintidós años, soltera, de Monterrubio (Segovia). Sirvienta, ingresó en la sala el 10 de febrero último, en estado de suma gravedad, contando lo siguiente: Diez días antes, encontrándose bien, comenzó con dolor en la garganta, sobre todo al tragar, en forma de constricción, con sensación asfíctica a veces. Tenía fiebre de 39°, gran sequedad de boca e intenso malestar general. Dice que le mandaron unos supositorios de bismuto, con los que no mejoró, y a los dos días apareció dolor en hipocondrio derecho, que se irradió a todo el vientre y a la espalda y hombro derecho, sin náuseas y sin vómitos, haciéndose las heces muy claras y las orinas oscuras, y a partir de entonces se fue poniendo gingivorragias e insomnio. Los tres primeros días estaba casi onnubilada y no recuerda bien lo que le pasaba ni lo que le hicieron. Y con este cuadro ingresa en la sala.

Al día siguiente de su ingreso reclaman judicialmente, por estar acusada de un aborto provocado, por lo que fué enviada a la Maternidad Provincial, negando la enferma que recuerde nada de esto, donde reconocida no vieron signos de aborto, y por su mal estado la enviaron al servicio.

La enferma niega haber tomado ningún medicamento, setas, tóxicos, ni haber recibido transfusiones de sangre antes de empezar su enfermedad.

Sus padres están sanos. Hermanos, sanos, y tres muertos no sabe de qué.

A los once años recibió un traumatismo en abdomen, del que quedó bien. Menarquia a los once años. 28/5.

Es una muchacha bien constituida, con ictericia marcada de la piel y las mucosas. Boca, seca, y fiebre, alta. Faringe, enrojecida. Amígdalas, muy rojas y hipertróficas. No hay adenopatías en el cuello.

Los pulmones son normales a la exploración. Tonos cardíacos, puros. P. A., 11/5. En abdomen, dolor difuso a la palpación. Hígado, aumentado dos traveses de dedo del reborde costal, doloroso y blando. No bazo. Rumpels Leede, negativo.

Erupción purpúrica de pequeños elementos en el abdomen.

Tiene gingivorragias y el velo palatino está sangrante.

Nada más ingresada, y ante esta historia, se manda hacer urgente análisis de sangre; muestra una leucocitosis de 10.800, con 25 cayados y 59 adultos neutrófilos. 3 metamielocitos, 5 monoc., 6 linfoc. y 2 eosinófilos. 3.900.000 hematíes y 265.000 plaquetas. Con estos datos se piensa en la posibilidad que se trate de una enfermedad de Weil, de una hepatitis grave o quizá de un cuadro tóxico de naturaleza ignorada. Se inició un tratamiento con penicilina a dosis muy altas, suero salino y glucosado, vitamina K, analépticos y una dieta muy blanda.

Los días siguientes, hasta el día 14, continúa en mal estado, con fiebres que llegan a 40°, taquicardia de 120 y aumento de la ictericia. La tendencia hemorrágica aumenta, sangrando fácilmente las encías, nariz y faringe, y en dichos días se reciben los siguientes resultados: Hanger, una cruz; McLagan, 20 U. Kunkel, 12 U. Colinesterasa, 81 mm. Colemia directa, 11. Colemia indirecta, 1,86. Total, 12,86. Hemocultivo, negativo. La investigación de espiroquetas fue negativa, y la orina, densidad de 1.018. Indicios de albúmina. Pigmentos, muy positivos, así como sales, y rn rl. Sedimento uratos; muchas células de vías bajas; 1 leuc., 2 campos y 1 cilindro granuloso por 20 campos. Las aglutinaciones al grupo tifoparático, negativas. T de Quick, del 40 por 100, y el 13, otro análisis de sangre: 4.000.000 hematíes. Leuc. 6.000, 80 neutróf., con 38 cayados y 3 metamielocitos, 3 monos y 16 linfos. La V. de S., de 2 y 6. En esta situación nos encontrábamos muy confundidos ante el diagnóstico. La enferma estaba algo mejorada, las heces se hicieron coloreadas y la orina más clara; pero la P. A. era 10 y 3,5, y la taquicardia y la fiebre continuaron, no cediendo ésta a los antitérmicos, y estando la enferma nerviosa y agitada. Se le hizo una transfusión diaria de sangre fresca, de 300 c. c. y se continuó con el tratamiento, asociándose Prednisona (30 mg.) y aureomicina, y, claro es, Reargon, sueros, etc. En este momento recibimos informes del Juzgado de que la investigación llevada a cabo hacía suponer que la enferma había tomado un tóxico por motivos de índole privada y que remitiésemos informe de nuestra opinión.

Se reinterrogó repetidas veces a la enferma sobre este extremo, negando siempre. El día 15 empezó a estar muy agitada; el 16, a decir incoherencias y a tener alguna contractura muscular, y el 17 entró en coma he-

pático, con intenso feto, hemorragias de mucosas, coloria intensa, y en este estado falleció a los nueve días de su ingreso.

La sección fue reclamada judicialmente y asistió a la misma el Dr. HAGE y BALLESTEROS. Se encontró, en síntesis, un hígado aumentado. Hemorragias múltiples en pleura, pulmones, peritoneo, intestino, y hemorragia difusa en las meninges. Ligeramente exudado pleural. Pequeña ascitis. Cápsulas suprarrenales conservadas. Al corte, los riñones e hígado son blandos y amarillentos. Los médicos forenses tomaron líquidos para su análisis, y nosotros, piezas (amígdalas, pulmón, hígado, corazón, páncreas, riñón, cápsulas suprarrenales).

Del análisis de los líquidos, los forenses suponen una intoxicación voluntaria por Fanodormo, ya que aislaron barbitúricos—que no había tomado en la sala—, fijos en algunos órganos, mas con las reservas que supone el tiempo pasado hasta el fallecimiento.

Estudio histopatológico:

Pulmón: El parénquima presenta tabiques moderadamente separados, como consecuencia de la dilatación y congestión de los capilares. Los alvéolos, por zonas, se observan llenos de células alveolares, redondeadas, con gran cantidad de vacuolas de contenido graso. Algunos vasos pequeños están trombosados por émbolos necróticos, y en los alrededores los alvéolos se fusionan, perdiendo su estructura, constituyendo una zona necrótica de contorno irregular. Los bronquios presentan su mucosa desprendida y pueden contener detritus celulares. Las arterias presentan su espacio periadventicial linfático dilatado.

Hígado: La estructura hepática está conservada, pero existen extensas áreas de necrosis perilobulillares, que a veces llegan hasta la vena central. El resto de las trabéculas presenta intensa esteatosis de grandes vacuolas e incluso quistes grasos. No es infrecuente encontrar dentro de estas vacuolas cristales de ácidos grasos.

Bazo: Con cápsula de grosor normal, folículos pequeños, senos no visibles, borrados por áreas hemorrágicas, y proliferación de células endoteliales cargadas con pigmento hemático o con vacuolas grasas.

Riñón: Muestra los glomérulos, que llenan totalmente el espacio capsular; están isquémicos. Las células de la cápsula de Bowman se ven hinchadas. Los tubos contorneados presentan sus células, de gran altura, con atrofitosis de su protoplasma y degeneración turbia. Su luz está ocupada por líquido albuminoideo, coagulado por los fijadores, y en los tubos distales no es infrecuente ver cilindros, que pueden o no contener pigmento biliar.

Páncreas: Congestivo. Nada especial.

Se comenta que del estudio histológico no parece una intoxicación fosfórica, sino una necrosis difusa con microtrombosis simultáneas y púrpura, o sea, con afectación de las paredes vasculares por el tóxico. Clínicamente podría parecerse el cuadro al de la púrpura trombociténica trombótica de Moskowit.