

turalidad de los gérmenes infectantes. Si persisten los fenómenos sépticos graves, se hará pleurectomía mínima con aspiración permanente y sulfamidas locales. El tratamiento general con sulfamidas en todos los casos de empiema tuberculoso infectado coadyuva, sin duda, al tratamiento. Pasada la fase aguda de la infección, persistiremos con la aspiración, haciendo inyecciones modificadoras de nitrato de plata para reducir el tamaño de la cavidad pleural y poder terminar con una pleurectomía a mínima de la cavidad residual.

Si la causa de la infección es una fístula pulmonar, se hará necesario las más de las veces llegar a una toracoplastia total con una pleurectomía mínima terminal, para poder obtener la curación de los enfermos.

Cuando coexistan lesiones pulmonares activas fuertemente y pasada la fase aguda, es necesario realizar la toracoplastia de comienzo.

Las toracoplastias, para el tratamiento de los empiemas residuales, deben siempre iniciarse por los tiempos superiores, persistiendo de uno a otro tiempo con la aspiración continua y con las inyecciones modificadoras, con los que se disminuye muy intensamente el tamaño de las cavidades pleurales residuales, pudiendo obtener la curación de los enfermos con pleurectomías mínimas.

#### RESUMEN

Se hace una clasificación, con finalidades terapéuticas, de las pleuresias purulentas tuberculosas, en empiemas tuberculosos simples y empiemas tuberculosos infectados, y ambos con lesiones pulmonares activas o con lesiones pulmonares curadas.

Preconízase, en los primeros, mantener la dirección terapéutica con arreglo al estado de las lesiones pulmonares, usando procedimientos destinados a mantener el colapso de las lesiones-punciones evacuadoras asociadas a la neumoserosa con aire gomeolado a lo Sergent, y ante el fracaso del mismo y ver el comienzo de una sínfisis pleural, evitarla en lo factible con el oleotórax a lo Bernou.

En los casos con lesiones pulmonares curadas, simples evacuaciones con o sin neumoserosa, es suficiente para ver establecerse rápidamente la sínfisis pleural curativa.

En los empiemas tuberculosos infectados la direc-

triz terapéutica es dada por la mayor o menor gravedad de la infección sobreañadida, debiéndose hacer evacuaciones e inyecciones modificadoras de preparados sulfamídicos — el correspondiente al germen infectante — para tratar de conseguir la desaparición de la infección y convertirlo en un empiema tuberculoso puro. Si persiste o es intensa la infección, hacer pleurotomía a mínima asociada a la aspiración permanente forzada, rápidamente seguida de una plastia persistiendo con la aspiración, con lo que se obtiene, algunas veces, la elisión completa de la cavidad pleural residual, y siempre, al menos, una gran disminución de su tamaño, para terminar con una pleurectomía a mínima. Cuando la causa — como ocurre con frecuencia es una fístula pulmonar el origen de la infección sobreañadida — debe siempre procederse después de la pleurectomía a mínima, a una toracoplastia, empezando por los tiempos superiores, para terminar últimamente con una pleurectomía.

#### BIBLIOGRAFÍA

- ANGIRANY-MICHON, etc. — La thoracoplastie elective. Masson, 1940.  
ARMAND, UGOND. — El tórax quirúrgico. Sindicato Médico del Uruguay, 1938.  
CELIS, A. — La toracoplastia extrapleurale Prensa Médica Mexicana, octubre 1941.  
BRUNNER, A. — Cirugía del pulmón y de la pleura. Morata, 1943.  
ABELLÓ, VELASCO, GARCÍA BENGOCHEA y VARA. — Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar. Madrid, 1942.  
BUYLLA, A. y GARCÍA ALONSO. — Rev. Esp. Tub., 499, 1941.  
BARBERO, CARNICERO, ROQUE RUIZ, FERRÁNDIZ y SENANTE. — Rev. Esp. Tub., 545, 1940.  
BERNOU, FRUCHAU, D'HOUE. — Traitement médico-chirurgical des pleuresies purulentes tuberculeuses. Doin, 1939.  
CARALES. — Indicaciones operatorias y terapéutica quirúrgica de la T. P. y de la pleura. E. C. M. Barcelona, 1941.  
CARRAJÓ, J. y GARCÍA BLANCO. — Rev. Esp. Tub., 1940, pág. 83.  
DRYFUS-LE FOYER-GARCÍA BENGOCHEA. — Les cas limites du traitement Chirurgical de la T. P. Doin, 1941.  
EIZAGUIRRE. — Supuraciones pleuropulmonares no tuberculosas. E. C. M., 1942.  
EIZAGUIRRE, E. — Pleuresias no tuberculosas Rev. Clín. Esp., 1942.  
GOLDBERG. — Tuberculosis clínica. Salvat, 1942.  
GONZÁLEZ VEGA y SCHIAFFINO MUÑOZ. — Rev. Esp. Tub., 1940.  
HERNÁN AGUILAR. — La toracoplastia en la T. P. El Ateneo Buenos Aires, 1939.  
IZQUIERDO LAGUNA y ORAINDI ARRIBALZAGA. — Clín. y Lab., 1941.  
NOGUERAS, I. — Clín. y Lab. Zaragoza, 1936.  
MONTES VELARDE. — Rev. Esp. Tub., 26, 1940.  
MARKGRAF. — Zeitschrift für Tuberkulose, 6, 1941.  
NÚÑEZ BACHILLER y LÓPEZ DE CASTRO. — Rev. Esp. Tub., 76, 1941.  
RECONDO, P. — Med. Española. Marzo, 1940.  
RECONDO, P. — Rev. Esp. Tub., 285, 1941.  
PERERA. — Nuevo tratamiento de las pleuresias residuales. Medicina, 5, 395, 1942.  
PARTENROYO. — Colapsoterapia de la Tuberculosis, 1940.  
TAPIA. — Formas anatomoclinicas de la tuberculosis pulmonar, 1942.  
SERGENT. — Suppurations bronchiques-pulmonaires-pleurales et médiastinales. Masson, 1940.  
ZAPATERO y ALVAREZ FERNÁNDEZ. — Rev. Esp. Tub., 1940.  
BOZAL URZAY y DÍAZ OPACIO. — Rev. Esp. Tub., 267, 1943.  
REINA RODERO. — Rev. Esp. Tub., 296, 1941.

## EDITORIALES

### ANEMIA PERNICIOSA DEL EMBARAZO

Es bien sabido que en el embarazo pueden originarse varios tipos de anemia macrocítica, que por muchos autores se ha solido denominar "perniciosa" por ser casi imposible de diferenciar, no ya sólo por sus características hematológicas, sino también

por su patogenia de la anemia perniciosa genuina. Entre los mecanismos que pueden desencadenar la anemia perniciosa del embarazo tenemos: a) La disminución transitoria del factor intrínseco específico, segregado por determinadas células del tubo digestivo; b) un aporte insuficiente del principio extrínseco, y c) un mayor consumo del principio anti-

anémico por el propio feto. Mucho se ha discutido acerca de las peculiaridades de las anemias perniciosas o perniciosiformes del embarazo y, singularmente sobre una modalidad especial de ellas que se acompaña de toxemia, marcado carácter hemolítico, a veces diátesis hemorrágica y adopta, por lo común, un curso rápido y fatal. Otra modalidad de anemias del embarazo se ha querido constituir con las que aparecen con sorprendente frecuencia en países tropicales. En época reciente se han hecho sobre las mismas importantes aportaciones, que suscitan problemas que también pueden tener entre nosotros un gran interés. En Madrá, MUDALIAR y MINÓN encuentran que, de 1.200 ingresos en una clínica obstétrica, 103 presentaron anemia macrocítica, que hace su aparición hacia el segundo o tercer trimestre del embarazo. La sintomatología con que se manifiestan estos casos tiene un especial interés para el tocólogo y está constituida por: edemas, disnea, diarrea, opresión precordial, náuseas y vómitos. En estas mujeres el parto es con frecuencia prematuro y la mortalidad materna, elevadísima, casi del 25 por ciento. Para el hematólogo el interés radica en que, en 1/3 parte de este material, aunque la anemia era macrocítica, el valor globular era inferior a la unidad, e incluso a veces de 0,5. No es desconocida entre clínicos y hematólogos la frecuencia con que se asocia en el embarazo la anemia perniciosiforme con una anemia ferropénica que, rebajando el valor globular, la enmascara, igual que suele ocurrir con la anemia del sprue tropical. Además de la macrocitosis se descubren megaloblastos no sólo en la médula ósea, sino también en la sangre periférica.

Coincidiendo con estas observaciones se han publicado en estos últimos tiempos en América y en Europa, principalmente en Inglaterra, observaciones de anemias perniciosas del embarazo, algunas de ellas con la peculiaridad de no obedecer a la inyección de extractos hepáticos de eficacia bien reconocida. En cambio los enfermos se mejoran si se administra hígado crudo. FULLERTON, en un trabajo reciente, pone de relieve la similitud de estos casos con los de anemia macrocítica y esteatorrea y, sobre todo, con los de sprue, en los cuales no basta con la administración del principio antianémico contenido en el extracto hepático para normalizar el cuadro hematológico, sino que se requiere además un aporte generoso de materiales proteicos. Probablemente estos últimos se necesitan para que el organismo fabrique estromas globulares, tal como ha sugerido DAVIDSON. Pudiera también ocurrir que en el hígado crudo figuren también otros factores que no pasan a los extractos hepáticos, aun a los mejor fabricados y que faltarían especialmente en las anemias perniciosas desencadenadas por el embarazo.

El singular interés que para el tocólogo tienen los trabajos mencionados es el sugerir la posibilidad de que muchas anemias hipocrómicas a las que apenas se presta atención, por su frecuencia, dentro de las embarazadas, especialmente de las clases menesterosas, oculten en realidad anemias macrocíticas e incluso genuinas anemias perniciosas. La entidad hematológica *anemia macrocítica hipocrómica* adquiere cada día más importancia práctica, como producto

híbrido de la falta simultánea de factor antianémico y de hierro, lo que se produce con gran facilidad en los casos en que, episodios como el embarazo, inducen en personas pobremente nutridas, una aclorhidria o deficiencia secretora, de una amplitud que hasta el presente desconocemos, de todo el tubo digestivo.

Ese interés se hace todavía más patente si fijamos la atención en que la mayoría de estas anemias perniciosas descubiertas por un buen estudio hematológico de un gran número de embarazadas figuraban por lo general *bajo diagnósticos erróneos*; en las salas de obstetricia. Es relativamente frecuente — y ello habla en contra de que sea la expoliación por el feto del principio antianémico de la madre la causa directa de la anemia — que estas anemias perniciosas enmascaradas o larvadas, se pongan de relieve, en su malignidad clínica, no en su cuadro hematológico, *al iniciarse el puerperio*. Entonces casi siempre se comete el error de diagnosticarlas de *fiebre puerperal*. Recordemos la frecuencia con que en la clínica nos encontramos anemias perniciosas absolutamente disimuladas bajo el disfraz de una sepsis insidiosa o de una insuficiencia cardíaca, haciendo pensar al médico en todos los diagnósticos posibles menos en el de enfermedad de Biermer. Si a ello se añade que la *anemia perniciosa del puerperio* puede tener un valor globular de 0,8 ó 0,6, no ha de extrañarnos en absoluto que el tocólogo ignore muchas veces su existencia. No disponemos para hacer el diagnóstico correcto más que de dos medios seguros: uno la determinación del valor hematocrítico, otro, la punción esternal.

Una vez reconocida la existencia de la anemia perniciosa del embarazo, queda todavía la segunda cuestión, todavía muy espinosa y en la que difieren mucho los pareceres de los autores. ¿Se trata de una genuina perniciosa que ha sido puesta de relieve mucho antes de la época de su aparición, a veces decenas de años y a veces de manera transitoria por el embarazo? El embarazo serviría entonces para señalarnos con gran antelación cuál va a ser el destino de aquella médula ósea dentro de algunos años. Este problema no se puede resolver más que con una observación muy prolongada de los enfermos. En segundo lugar ¿es una simple anemia perniciosa, combinada con una deficiencia en hierro, o se trata de una anemia perniciosa compleja, que necesita además proteínas, hígado crudo, etc.? Y, finalmente, ¿existe, o no es hasta el presente más que la expresión de nuestro desconocimiento de un nuevo factor patogénico en las anemias perniciosiformes del embarazo, la anemia perniciosa hemolítica? Algunas de estas anemias perniciosas hemolíticas requerirían para su curación según los autores que de ellas se han ocupado, transfusiones reiteradas. Para otro: en cambio, el "componente hemolítico" que ya existe en toda anemia perniciosa, no estaría en estos casos más que exacerbado.

A pesar de conocer su tratamiento y ello, en cierto modo, inhibir un poco los estudios sobre su patogenia, constantemente rezuman nuevos problemas e incógnitas en la clínica de la anemia perniciosa que conmueven nuestra convicción de que sobre su gé-

nesis estemos tan bien informados como en los últimos años: nos hemos imaginado. Todavía quedan muchos enigmas en la enfermedad de Biermer, pero por de pronto será muy conveniente que pensemos ante todo cuadro obscuro en una puérpera o en una embarazada, y más aún si se acompaña de fiebre, en

la posibilidad de que se trate de una anemia macrocítica perniciosiforme.

## BIBLIOGRAFÍA

- FULLERTON. — Brit. Med. J., 6, 158, 1943.  
DAVIDSON. — Edinb. Med. J., 46, 474, 1939.  
MUDALIAR y MENON. — J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 49, 284, 1942.

## CONSULTAS

**En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.**

H. C. — Adjunto historia clínica de un niño diagnosticado de diabetes insípida con gran hepatomegalia para su interpretación con las siguientes preguntas:

1.ª ¿La diabetes insípida puede ser producida por trastornos de la prehipófisis en lugar de estar afectado el lóbulo posterior?

2.ª ¿Puede tratarse de una glucogenosis en fase distinta de los casos descritos por Jiménez Díaz?

3.ª ¿Qué investigaciones convendría hacer para obtener un buen diagnóstico en estos casos?

4.ª ¿Qué tratamiento debo seguir?

**Historia clínica.** — V. B., 4 años de edad, natural de Anna (Valencia) talla 93 centímetros, peso 14,250 kilogramos, perímetro de abdomen a nivel del ombligo, 48 centímetros. Antecedentes familiares, sin interés. Antecedentes personales: aspecto vigoroso, bien nutrido y desarrollado, sin enfermedades padecidas.

**Enfermedad actual.** — En agosto último, fiebre irregular, a veces con diarrea, vómitos, anorexia, algo de sed y ligero adelgazamiento. Investigación de oxiuros, negativa. Con un tratamiento con quinina desaparece la fiebre, los vómitos y la diarrea. No esplenomegalia. Respiratorio y circulatorio, normal.

En septiembre sufre un traumatismo de cráneo con herida en región parietal izquierda, con probable hundimiento ligero. Normal cicatrización sin trastornos. Un mes más tarde tiene ligera anemia, polidipsia y poliuria (5 litros), somnolencia, no hay fiebre.

**Exploración.** — Hígado voluminoso duro, de borde cortante, que alcanza la línea umbilical horizontal, se dirige hacia epigastrio y llega a hipocondrio izquierdo. Bazo, rebasa las costillas un través de dedo, apreciándose como una lengua blanda en el hipocondrio izquierdo hacia vacío del mismo lado. Red venosa muy manifiesta.

Recuento y fórmula hemática, normal.

Investigación de Leishmanias por punción esplénica, negativa.

La cantidad de orina en las 24 horas es de cinco litros con 1.002 de densidad y 0.59 gramos, por mil de cloruros. No hay elementos anormales. Radiografía de cráneo y Wassermann, pendientes.

**Contestación.** — Se trata de un caso con una diabetes insípida y un síndrome hepatolienal.

Estos dos hechos pueden ser dependientes el uno del otro, pueden ambos ser consecuencia de un mismo factor etiológico, y es posible también que sean totalmente independientes.

Si analizamos estas tres posibilidades, vemos por lo que al primer caso se refiere, que no podemos establecer una relación entre prehipófisis y diabetes insípida, pues si bien es verdad que autores como Kiyono han visto cuadros de diabetes insípida por lesiones de naturaleza metastásica en el lóbulo ante-

rior, el criterio general tiende hoy a relacionar esta enfermedad no ya con el lóbulo posterior, sino con lesiones nerviosas de diencéfalo y, así vemos, por ejemplo, que de los 21 casos estudiados por Marañón, sólo en tres había síntomas clínicos hipofisarios y de los 18 restantes, en 12 era seguro el diagnóstico exclusivo de lesión nerviosa (meningitis, hidrocefalia, encefalitis..., etc.). Cuadros de diabetes insípida con integridad absoluta de la hipófisis, son de observación no rara y lo mismo diríamos de las lesiones del lóbulo posterior que no se acompañan de diabetes insípida. Con esto contestamos a la primera pregunta.

La hepatomegalia de este niño o, mejor dicho, su síndrome hepatolienal no nos impresiona en el sentido de una glucogenosis, puesto que nada tiene de común con ella salvo el aumento de tamaño del hígado. Faltan en este caso los fenómenos hipoglucémicos típicos de la glucogenosis en la forma de Wagner-Parnas y falta la diabetes mellitus que caracteriza la forma de Mauriac. Tendríamos que aceptar o bien una glucogenosis normoglucémica como la señalada por Essen-Scheidegger, o una nueva forma aún no descrita en la que faltase el infantilismo síntoma que es común a todas las modalidades. La dureza del hígado y la esplenomegalia en el caso objeto de la consulta son también argumento en contra de la glucogenosis. A juicio nuestro, puede descartarse esta eventualidad aunque no está de más estudiar la respuesta de la glucemia a la adrenalina. Por lo tanto, no podemos aceptar que la hepatomegalia de este caso guarde con la diabetes insípida la relación que se supone entre la glucogenosis y la hipofunción del lóbulo anterior de la hipófisis.

La segunda posibilidad es que la diabetes insípida y la hepatomegalia sean sintomáticas de una misma enfermedad y en este sentido la radiografía del cráneo puede ser muy elocuente e incluso decisiva si nos muestra imágenes óseas lacunares, que nos permita hacer el diagnóstico de xantomatosis o enfermedad de Schüller-Christian.

No hay que olvidar tampoco la sífilis congénita aunque en contra de esta eventualidad está el rápido desarrollo de la hepatomegalia.

La tercera posibilidad es que se trate de dos procesos independientes: cirrosis hepática en un niño con diabetes insípida. Recordando que tuvo unas fiebres que cedieron a la quinina, nos parece de interés investigar reiteradamente parásitos del paludismo. Un hallazgo positivo nos inclinaría en favor de la cirrosis. La diabetes insípida puede estar relacionada con el traumatismo craneal sufrido, pues si bien el niño acusaba algo de sed anteriormente al traumatismo, no hay que olvidar que padecía entonces abundantes diarreas y fué después del golpe cuando empezó con la poliuria.

En un caso de diagnóstico todavía obscuro nos parece superfluo hablar de tratamiento. Lo positivo es la diabetes insípida y de momento debe ser tratada ésta en la forma que se viene haciendo. — J. L. RODRÍGUEZ-MIÑÓN.