

hauptsächlichsten ursächlichen Mechanismen des Ileus zu machen, was jedoch nicht immer einwandfrei möglich ist. Es darf deshalb auch keine Zeit mit der konservativen Behandlung verloren werden, die zwar subjektive und objektive Besserungen erzielen, aber die Strangulierung nicht verhindern kann. Denn so wird die Gefahr der Darmwandnekrose mit anschliessender Peritonitis von Stunde zu Stunde grösser. Heutzutage ist das Wichtigste eine frühzeitige Operation und wird es auch immer bleiben.

### RÉSUMÉ

Dans 214 cas d'iléon aigu de l'intestin grêle, l'auteur a eu une mortalité globale d'un 41 % (et opératoire d'un 38 %); cependant tandis que chez les malades avec obturation elle fut d'un 28 %, chez ceux qui présentaient un étranglement monta à un 59 % (opératoire 28 et 53 % respectivement). Le 42 % de tous les cas était du à un étranglement. L'auteur tenant compte de ces faits, essaie de déterminer — se basant sur toute sorte de données, — la possibilité de distinction entre les deux mécanismes principaux de l'iléon, arrivant à la conclusion que malgré tout ce qui a été écrit à ce sujet, dans la plupart des cas on ne peut pas l'obtenir avec la sécurité nécessaire pour employer du temps, avec le retard qui s'en suit dans l'intervention chirurgicale, dans l'emploi de méthodes conservatrices, qui malgré l'amélioration subjective et objective qu'elles peuvent fournir, ne sont pas capables d'empêcher que dans les étranglements le danger d'une nécrose de la paroi intestinale suivie de périctonite, continue à être plus grand à chaque heure qui s'écoule. A présent et toujours, l'intervention chirurgicale précoce est essentielle.

y colaboradores <sup>4, 5, 6, 7, 8, 9, 10</sup>, BEGUIRISTAIN <sup>3</sup>, MARTÍNEZ ALMEIDA <sup>11</sup>, DE MIGUEL y GALIACHO <sup>12</sup>, TORRES CAÑAMARES y VERGARA <sup>13</sup>, GONZÁLEZ PARACUELLOS <sup>14</sup>, GISPERT <sup>15</sup>, GONZÁLEZ CALVO y LÓPEZ DE LETONA <sup>16</sup>, ARIGO <sup>17</sup>, FRADE <sup>18</sup> y otros, muchos de ellos aparecidos en esta misma Revista, se puede prescindir de una repetición de datos respecto a la historia, etiología, características de la enfermedad, etc.

Se ha señalado por muchos autores, y en nuestra serie ocurre lo mismo, la preferencia de la afección por el sexo masculino (de los 17 casos, 14 varones, 3 niñas, ninguna mujer) lo que unido a la presencia de alteraciones de la potencia viril (en nuestra serie ninguno) ha llevado en ocasiones a tener en cuenta este factor en el tratamiento. Ahora bien, teniendo en cuenta la multiplicidad de factores etiológicos (BAUER), la íntima relación de las hormonas sexuales e hipofisarias y la manifiesta influencia de ambos sistemas hormonales en el metabolismo del músculo, así como la presentación sólo en cierto número de individuos aun en aquellas circunstancias de alimentación colectiva uniforme (prisiones, familias, etc.) hemos intentado encontrar signos que confirmen la existencia de un factor personal en la presentación del cuadro clínico y he aquí los resultados obtenidos que brindamos a una comprobación en un mayor número de casos.

Resalta en nuestros enfermos la *falta absoluta de vello en tórax y axilas* o una levísima representación del mismo, así como una distribución en zona púbica de nivel horizontal bruscamente interrumpido (figura 1; los números 7 y 8 son criptorquídicos). Igualmente presentan con constancia bastante señalada una *piel fina y lisa, sin discromías* de ninguna clase, excepto una de ellos (fig. 1, número 8) que ostentaba unas efelides faciales con la conocida disposición en mariposa, y otro, un hombre de 35 años, un mechón de cabello sin pigmento.

Las *radiografías de cráneo* muestran también con bastante constancia alteraciones de la silla turca, siendo la más frecuente la reducción de tamaño o exageración de su cierre o en ocasiones aplanaamiento o neumatización (fig. 2).

En algún adulto se observó una alteración de *soldadura de las epífisis óseas* (fig. 3), dato que se consigna a pesar de la inseguridad de exactitud cronológica con respecto al mismo.

Todos estos hechos hablarían en favor de un factor de insuficiencia hipofisario-gonadal y recuerdan el infantilismo hipofisario de tipo Levi-Lorrain, siendo quizás más acentuadas la insuficiencia de las hormonas gonadotropa y melanotropa que la del crecimiento.

Si otros autores en sus series confirman estos datos habría que tener en cuenta el hecho que subrayamos.

**FACTOR MUSCULAR.** — En este sentido es de importancia la valoración de los siguientes datos:

1.º *La eosinofilia.* — Es un dato frecuente en los enfermos latíricos el aumento del número de eosinófilos. Entre otros lo ha estudiado MARTÍNEZ ALMEIDA <sup>19</sup>. En nuestras series las cifras obtenidas fueron las siguientes (Dr. OLIVA):

### LOS FACTORES MUSCULAR Y CONSTITUCIONAL EN EL LATIRISMO

J. M. ALDAMA-TRUCHUELO y M. MATEO REAL  
Jefe del Servicio Interno del Servicio  
Casa de Salud Valdecilla (Santander). Servicio de Neurología  
y Psiquiatría. Jefe: DR. ALDAMA-TRUCHUELO

Hemos podido estudiar diecisiete casos de latirismo (los primeros que se comunican de esta provincia) que nos han permitido confirmar algunas observaciones hechas sobre un caso aislado, que exploramos en 1941, y que, por su especial significación necesitaban corroborarse en mayor número de enfermos. La comprobación de aquellos datos es, como decimos, el motivo de esta comunicación. En ella expondremos escuetamente los datos clínicos, pues tratándose de un asunto tan de actualidad como éste y teniendo en cuenta los trabajos de LEY y OLIVERAS <sup>1</sup>, GONZÁLEZ CALVO <sup>2</sup>, JIMÉNEZ DÍAZ

V. Z./J. Z./L. Z./P. C./A. C./J. C./J. C. E./A. C./	8	7	24	10	5	12	7	17
E. M./F. R./E. F./E. A./R. L./P. G./J. F./	6	4	12	11	7	5	0	

En cuanto al significado de esta eosinofilia creemos puede expresar una alteración muscular. Es sabido que la hipereosinofilia se presenta en las miostitis y polimiositis. SINGER, con motivo de la pu-

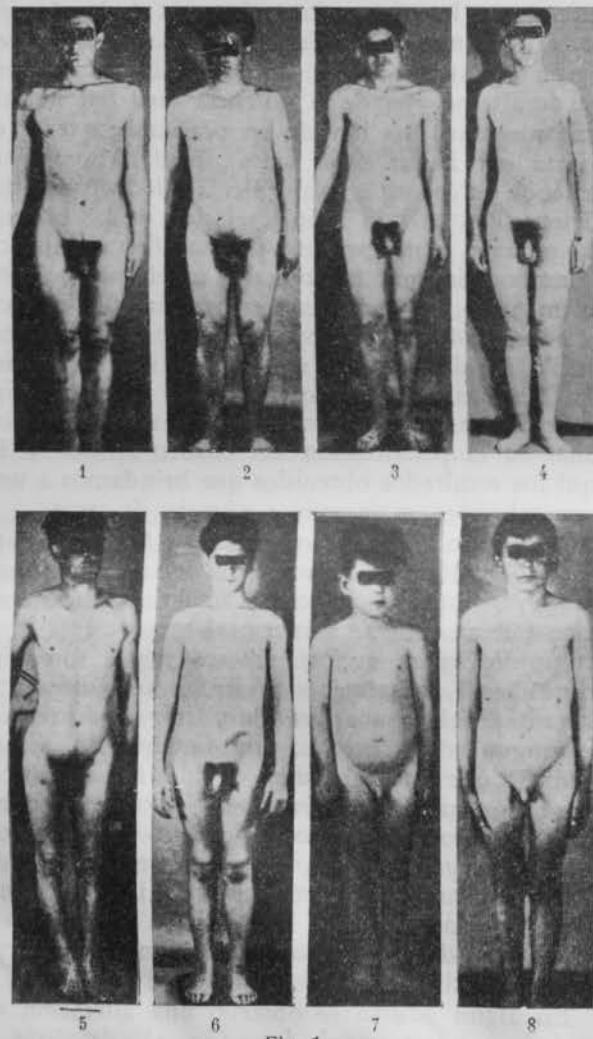


Fig. 1

blicación de un caso de esta última enfermedad, anatómicamente comprobado, aconseja el examen histológico del músculo en aquellas ocasiones, como en su caso, en que el cuadro clínico no acompaña a la alteración de la fórmula. Interpreta la gran eosinofilia (61 por 100) que él observó como determinada por una excitación de la médula ósea por productos de desintegración del tejido muscular. STEINFELD y AKERREN la han visto igualmente en dichas afecciones y FIEDLER la ha comprobado en la polimiositis crónica (76 por 100). VASILESCU en la miastenia (nosotros en dos casos), y se sabe que existe igualmente en la miostitis reumática y en la miotonía atrófica familiar, enfermedad de Steinert (HAUPTMANN, STRUMPEL, NIEKAU<sup>25</sup>) y en algunas otras afecciones musculares.

2.º *La cronaxia muscular.* — Los valores de cronaxia en el caso aislado que observamos en 1941

(determinaciones hechas por el Dr. RABAGO) llamaban la atención, porque incluso las cifras obtenidas en deltoides (se trataba de una forma parapléjica) estaban por encima de las normales. Esto se ha podido comprobar en los demás enfermos (véase el cuadro) al tiempo de que no se trataba

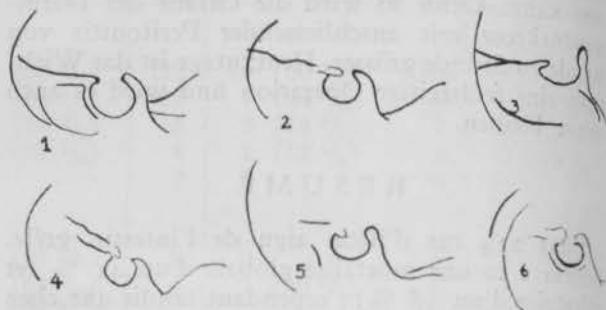


Fig. 2 a



Fig. 2 b

de una alteración transitoria, como lo demuestran las determinaciones distanciadas por meses que presentan esta misma elevación.



Fig. 3

Al interpretar estas cifras podría pensarse que se trataba de valores de repercusión, según la ley de BOURGUIGNON, en la que toda lesión de la neurona

en relación funcional con la neurona motora periférica, resuena sobre la cronaxia del punto motor del músculo, pero hay algunas cifras demasiado altas para esto y, por otra parte, los valores obtenidos se encuentran en contradicción con otra conocida ley del mismo autor que expresa que todo músculo hipertónico o contracturado tiene una cronaxia menor que la normal, hecho bien conocido en clínica. Otros autores (MARINESCO y SALEN, cita de <sup>26</sup>) expresan que las cronaxias altas suponen un aumento de la permeabilidad. Ahora bien, MARAÑÓN y RICHET <sup>27</sup> citan en los estados hipopituitarios las determinaciones de LE GOFF, que encuentra las cronaxias profundamente alteradas con aumento de las reobases y de las cronaxias hasta el grado de degeneración. Según dichos autores existirían alteraciones musculares en dicho cuadro endocrino. Los valores del cuadro adjunto concordarían con estas últimas afirmaciones.

Es curioso señalar que una de las cifras más altas de cronaxia se obtuvo en el gemelo izquierdo interno del caso V. Z. (16,8 sigmas), coincidiendo, como puede comprobarse en la figura (número 6) que existe un ligero aumento de volumen (un centímetro y medio más que en el lado derecho) de la masa muscular de la pierna y un contorno circular que recuerda los gemelos hipertróficos de la distrofia muscular.

3.º *Estudio histológico del músculo.* — Hemos estudiado dos biopsias de músculos gemelos de los casos P. M. y F. R., utilizando fundamentalmente los métodos argénticos (RFO HORTEGA). Se observa que al lado de fibras de aspecto enteramente normal existen otras que presentan una acentuada proliferación nuclear que acompaña a veces en un gran



Fig. 4

trayecto a la fibra que la ostenta. En algunas ocasiones se sorprende una serie de vacuolas (también en determinadas fibras) ordenadas en sentido longitudinal que recuerdan la degeneración vacuolar. La estriación transversal parece estar mejor conservada que la longitudinal (figs. 4 y 5).

4.º *La creatinuria.* — Como otros autores, hemos comprobado creatinuria en catorce de los diecisiete enfermos estudiados (Dr. CAVAYÉ).

5.º *Examen radiográfico del músculo.* — En algunos de nuestros enfermos se ha verificado la investigación radiográfica del músculo en el sentido de MELDOLESI. Para valorar los resultados sobre este punto se precisaría un estudio sobre mayor número de casos. Sin embargo, en algunas ocasiones

se observa una muy tenue estriación en sentido oblicuo, sobre todo en las porciones inferiores inmediatamente próximas al engrosamiento gemelar.

6.º *Potasio.* — Aunque los datos de metabolismo (glúcidos, acción dinámicoespecífica, etc.) serán objeto de otra comunicación, tiene interés señalar aquí la frecuencia con que se han obtenido cifras altas de potasio en sangre (Dr. CAVAYÉ, método de Kramer y Tisdall). En doce enfermos en los que se ha llevado a cabo esta determinación en distintas ocasiones se observaba este dato con una cierta regularidad.



Fig. 5

Si las observaciones de otros autores confirman lo que acabamos de exponer y teniendo en cuenta la estrecha relación que existe entre el sistema hipófisis-gonadas y el metabolismo muscular, así como la frecuencia con que en el grupo de afecciones del músculo se encuentran formas que van ligadas al sexo en su presentación, creemos que en la constelación de factores etiológicos del latirismo es necesario tener en cuenta los factores endocrino y muscular citados que coadyuvarían o serían esenciales en la presentación del cuadro clínico, facilitando la acción patógena del agente etiológico.

**CASUÍSTICA:** 1. H.º, núms. 100, 212. J. F. G., 19 años, varón. De Reinosa. Impresor. Visto por primera vez el 16-VII-1941. Hace un mes, flojedad en miembro inferior izquierdo; a los quince días las mismas molestias en la derecha. Simultáneamente, dificultad de marcha; calambres nocturnos en regiones gemelares. Nada de esfínteres. Desde hace dos años se alimenta fundamentalmente de titos. Exp.: Paraplejia espástica con exaltación de reflejos tend. clonus de rótula bilateral. Rossolimo y Mendel, bilat. No Babinski en la primera exploración. A los tres meses Babinski positivo izquierdo.

2. F. U. E., H.º, núms. 108, 160. 37 años, varón. Torrelavega. Albañil. Primera consulta, septiembre de 1942. Hace dos meses, flojedad en ambas piernas, luego dificultad de marcha que ha ido aumentando hasta hace quince días sin que desde entonces haya variado. Calambres nocturnos, más tarde, ligeros trastornos de micción y defecación. Come titos desde hace dos años. Exp.: Paraplejia espástica, reflejos tendinosos exaltados; clonus de pies y rótulas. Babinski ocasional bilateral, posteriormente se hace claro. Piel fina y pálida. Falta casi absoluta de vello en tórax y axilas; distribución de vello pubiano como las descritas.

3. M. U. E., H.º, núms. 108, 204. Hermano del anterior. 19 años. Desde hace dos meses calambres en las piernas con dificultad de marcha. Exp.: Paraparesia espástica. Reflejos tendinosos, exaltados. Clonus de rótulas, no de pies. No Babinski ni similares.

4. L. Z., H.º, núms. 114, 983. Niño de 8 años. Guarnizo. Primera consulta, diciembre de 1943. Hace nueve días dificultad en la marcha. No calambres. Nada de esfínteres.

Nombre	Fecha	Músculo	Reobase en m. A.	Cronaxia en sigmas	Observaciones	
J. F. . .	XI-1941 . .	Gemelo interno derecho . .	4,7	0,8		
		» » izquierdo . .	4,5	0,8		
		Vasto interno derecho . .	2	0,2		
		» » izquierdo . .	2,1	0,2		
		Oblicuo mayor derecho . .	2,9	0,28		
	XII-1942 . .	» » izquierdo . .	5	0,32		
		Gemelo interno derecho . .	4	0,4		
		» » izquierdo . .	3,2	0,4		
		Vasto externo derecho . .	3,9	0,28		
		» » izquierdo . .	3	0,28		
E. F. . .	I-1944 . .	Deltoides derecho . .	1,4	0,24		
		» izquierdo . .	1,8	0,20		
		Vasto externo derecho . .	3,7	10,8	Reacción longitudinal ±	
		» » izquierdo . .	4,7	6,8		
		Tibial anterior derecho . .	3,1	4	Lentitud +	
P. M. . .	V-1944 . .	» » izquierdo . .	5,3	2,8	Lentitud +	
		Gemelo externo derecho . .	4,5	6		
		» » izquierdo . .	4,4	5,6		
		Deltoides derecho . .	1,3	0,28		
		Vasto externo derecho . .	2,3	2,8	Lentitud CCC = CAC	
P. G. . .	III-1944 . .	» » izquierdo . .	2,8	2,8	Lentitud CCC = CAC	
		Gemelo externo derecho . .	2,5	2	Lentitud +	
		» » izquierdo . .	2,6	2	Lentitud +	
		Vasto externo derecho . .	3	0,6	CCC < CAC	
		» » izquierdo . .	3	0,4		
F. R. . .	III-1944 . .	Gemelo interno derecho . .	3,2	10		
		» » izquierdo . .	2,7	0,6		
		Vasto externo derecho . .	3,3	3,6		
		» » izquierdo . .	3,4	2,8		
		Gemelo externo derecho . .	5,4	0,8		
V. Z. . .	I-1944 . .	» » izquierdo . .	3,6	2,8		
		Deltoides derecho . .	1,3	0,6	Lentitud ligera	
		Tibial anterior derecho . .	2,7	1,6	Lentitud +	
		» » izquierdo . .	4,5	4	Lentitud + reacción longitudinal	
		Gemelo externo derecho . .	3,9	1,2		
P. C. . .	III-1944 . .	» » izquierdo . .	3	2	Lentitud +	
		Vasto externo derecho . .	3,4	2,4		
		» » izquierdo . .	3	2		
		Recto anterior derecho . .	3	0,36		
		» » izquierdo . .	3,5	0,40		
R. L. . .	III-1944 . .	Gemelo externo derecho . .	1,6	12		
		» » izquierdo . .	2	16,8		
		Vasto externo derecho . .	2,4	0,8		
		» » izquierdo . .	1,8	0,6		
		Gemelo externo derecho . .	2,9	0,28		
L. Z. . .	I-1944 . .	» » izquierdo . .	3,2	0,28		
		Vasto externo derecho . .	2,3	0,6		
		» » izquierdo . .	2,5	1		
		Gemelo externo derecho . .	3,2	2,8		
		» » izquierdo . .	3,3	2		
F. U. . .	XII-42 . .	Vasto externo derecho . .	3,5	6		
		» » izquierdo . .	4	5,6		
		Tibial anterior derecho . .	4	6	Lentitud +	
		» » izquierdo . .	3	4,4	Lentitud +	
		Gemelo interno derecho . .	3,7	4,4	CCC = CAC	
		» » izquierdo . .	3	4,8		
		Gemelo externo derecho . .	1,7	0,4		
		» » izquierdo . .	1,5	0,4		
		Adductor medio derecho . .	0,5	0,4		
		» » izquierdo . .	0,6	0,4		
		Oblicuo mayor derecho . .	1,8	0,28		
		» » izquierdo . .	2	0,20		

Alimentación con titos desde hace seis meses. Exp.: Paraplejia espástica. Exalt. refl. tend. Clonus de rótulas, no de pies. No Babinski ni similares, pero estos signos aparecen en exploraciones ulteriores.

5. V. Z. H. 115.020. Varón, 16 años. Hermano del anterior. Albañil. Primera consulta diciembre de 1943. Hace quince días calambres nocturnos en piernas, a los ocho días desaparecieron y empezó a notar dificultad en la marcha. Nada de esfínteres. Exp.: Paraplejia espástica, hipertonia de flexores. Fijación de cadera. Refl. tend. exaltados. Clonus de pies. Babinski bilateral. Distribución femen. de vello pubiano. Falta total de vello en tórax y axilas. Piel fina y pálida. Piernas gruesas en relación con el muslo, más gruesa la izquierda.

6. J. Z. H. 115.019. Doce años. Hermano de los dos anteriores visto por primera vez en diciembre de 1943. No aqueja molestias. Exploración: Hipotonía de músculos de cintura femoral. Reflejos tendinosos vivos. Babinski bilateral. Criptorquidia. Eftilides faciales en mariposa.

7. F. R. H. 115.243. Treinta y cuatro años. De los Corrales de Buelna. Primera consulta en diciembre de 1943. Hace veinte días, bruscamente, al levantarse de la cama notó temblor en ambas piernas y torpeza al andar, al adelantar el paso, dice, se le quedaban las piernas agarrotadas. Estas molestias han ido en aumento hasta hace cuatro días en que no sufren variación. Nada de esfínteres ni alteración de potencia viril. Se alimenta con titos desde hace tres meses. Exp.: Paraplejia espástica. Refl. tend. exaltados. Rossolimo bilateral. Móvil derecho. Babinski derecho dudoso. Clonus de pies y rótulas. Vello corporal escaso, distribución femenina del vello pubiano. En cabellos mechón de poliosis circunscrita.

8. P. M. M. H. 115.343. Hombre de 25 años, de Campogiro. Reside en Bilbao desde hace cinco meses, donde trabaja como jornalero. Primera consulta en enero de 1944. Come titos desde hace tres meses. Hace veintidós días dificultad de marcha que ha ido en aumento hasta hacer ésta imposible. Nada de esfínteres. Exp.: Sordomudo. Paraplejia espástica. Hipertonia en extensión que no permite flexionar las piernas en la exploración. Clonus de pies y rótulas. Rossolimo y Babinski bilaterales. Distribución de vello pubiano normal. Falta absoluta de vello en tórax y mínimo en axilas.

9. E. A. H. H. 73.128. Dieciocho años. Albañil. Del Astillero. Primera observación en marzo de 1944. Hace mes y medio cansancio y flojedad de piernas, dice se tambaleaba al andar; calambres nocturnos. Nada de esfínteres. Temblor clónico cuando apoya la punta de los pies. Come titos desde hace nueve meses. Exp.: Paraplejia espástica. Refl. tend. exaltados. Clonus de pies y de rótulas. Babinski bilateral, fijación de cadera. Distribución femenina de vello pubiano; piel fina; falta casi absoluta de vello en tórax, piernas y axila.

10. P. G. S. H. 116.233. Dieciocho años. Electricista. Los Corrales de Buelna. Primera observación en marzo 1944. Hace mes y medio dificultad en la marcha, calambres nocturnos; necesidad imperiosa de micción. Come titos hace un año. Exp.: Paraplejia espástica. Refl. tend. exaltados. Clonus de pies, no de rótulas. Babinski bilateral. Distribución femenina de vello pubiano, muy escaso en axilas y piernas, falta en absoluto en tórax. Piel fina y pálida, muslos gruesos.

11. R. L. S. J. H. 116.278. Niño de 8 años. De Somoz. Primera observación en marzo de 1944. Hace dos meses dificultad de marcha sin ninguna otra molestia salvo un ala en región inguinal y muslo. Come titos desde hace tres meses. Exp.: Paraparesia espástica. Refl. tend. exaltados. No Babinski ni similares que aparecen en exploraciones posteriores. Criptorquidia. Vientre batracio.

12. P. C. G. H. 116.363. Niño de 11 años, de Arenas de Iguña. Primera observación en marzo de 1944. Hace cinco meses temblor en piernas y dificultad en la marcha, calambres. A los dos meses de comenzar las molestias crisis convulsivas. Nada de esfínteres. Come titos hace cinco meses. Exp.: Paraplejia espástica. Refl. tend. exaltados. Clonus de pies y rótulas. Babinski, Rossolimo y Móvil bilateral.

13. A. C. G. H. 116.362. Niña de 5 años, hermana del anterior. Vista en primera observación en marzo de 1944. Hace quince días bruscamente crisis convulsivas, a los ocho días de la crisis la madre notó que tenía dificultades para la

marcha con la pierna izquierda, luego con la derecha; calambres nocturnos. Exp.: Paraplejia espástica. Refl. tend. exaltados. Rossolimo bilateral. No Babinski, pero aparece en exploraciones posteriores, igualmente que un clonus de pies bilateral.

14. J. C. G. H. 116.497. Tres años, hermana de los dos anteriores. Vista la primera vez en marzo de 1944. Hace ocho días que la madre nota que anda con alguna dificultad, sobre todo con la pierna izquierda. Exp.: Refl. tend. vivos. Hipertonia ligera de flexores más acusada en la pierna izquierda. Hipotonía de extensores. Rossolimo Bilateral. No Babinski.

15. F. E. S. J. H. 15.088. De 24 años, jornalero, de Mercadal. Visto en marzo de 1944. Hace dos meses torpeza al andar, micción imperiosa, calambres, nada de esfínteres. Come titos desde hace ocho meses. Exp.: Paraplejia espástica. Hipertonia de flexores. Refl. tend. exaltados. Clonus de pies y rótulas. Reflejo plantar sin respuesta en lado derecho, en izquierdo Babinski ocasional. En exploraciones posteriores Babinski bilateral.

16. J. C. E. H. 48.708. Niño de 12 años. De Guarrazar. Primera observación en abril de 1944. Hace un mes dificultad en la marcha; calambres. Come titos desde hace cuatro meses. Exp.: Paraplejia espástica. Refl. tend. exaltados, no clonus. Babinski bilateral. Piel fina y pálida. Criptorquidia.

17. Ac. E. H. 117.110. Niña de 9 años. Hermana del anterior. Primera observación en abril de 1944. Hace tres semanas torpeza y dificultad en la marcha. Calambres en miembros inferiores. Nada de esfínteres. Exp.: Paraplejia espástica. Refl. tend. exaltados. Fijación de cadera, no clonus de pies ni rótulas. Babinski bilateral.

## RESUMEN

Se comunican diecisiete casos de latirismo, forma parapléjica. Los hechos clínicos en nuestra serie señalan la existencia de una insuficiencia de la constelación endocrina hipófisis anterior-gonadas.

Es conocida la influencia de estas hormonas sobre el metabolismo muscular; la cronaxia del músculo, el estudio histológico del mismo, la eosinofilia y los demás datos que se consignan permitirán aceptar que en el conjunto del cuadro clínico del latirismo habría que tener en cuenta los factores constitucional y muscular favoreciendo el primero la acción patógena del agente etiológico.

## BIBLIOGRAFÍA

- LEY, E., y OLIVERAS DE LA RIVA, C. — Rev. Clín. Esp., 2, 533, 1941.
- GONZÁLEZ CALVO. — Rev. Clín. Esp., 2, 558, 1941.
- BRIGUIRISTAIN, J. — Rev. Clín. Esp., 2, 560, 1941.
- JIMÉNEZ DÍAZ. — I Congr. Rev. Clín. Esp., 3, 303, 1941.
- JIMÉNEZ DÍAZ, RODA, E., ORTIZ DE LANDAZURI, E., MARINA, C., y LORENTE, L. — Rev. Clín. Esp., 5, 168, 1942.
- JIMÉNEZ DÍAZ y VIVANCO, F. — Rev. Clín. Esp., 5, 234, 1942.
- JIMÉNEZ DÍAZ y VIVANCO, F. — Rev. Clín. Esp., 5, 310, 1942.
- JIMÉNEZ DÍAZ, VIVANCO y CASTRO MENDOZA. — Rev. Clín. Esp., 8, 89, 1943.
- JIMÉNEZ DÍAZ, ORTIZ DE LANDAZURI y RODA, E. — Rev. Clín. Esp., 8, 154, 1943.
- JIMÉNEZ DÍAZ y ROMEO. — Rev. Clín. Esp., 8, 244, 1943.
- MARTÍNEZ ALMEIDA. — Medicina, II, 264, 1942.
- DE MIGUEL y GALIACHO, E. — Rev. Clín. Esp., 7, 254, 1942.
- TORRES CAÑAMARES y VERGARA, A. — Rev. Clín. Esp., 8, 47, 1943.
- GONZÁLEZ PARACUELLOS, A. — Med. Esp., 9, 46, 1943.
- GISPERT CRUZ. — Clínica y Laboratorio, 34, 198, 1942.
- GONZÁLEZ CALVO, V., y LÓPEZ DE LETONA. — Rev. Clín. Esp., 9, 407, 1943.
- ARIGO JIMÉNEZ, J. — Rev. Clín. Esp., 342, 1943.
- FRADE FERNÁNDEZ, M. — Medicina, II, 208, 1943.
- MARTÍNEZ ALMEIDA. — Medicina, I, 433, 1943.
- SINGER, K. — Ref. Zentralbl. Neur., 69, 675.
- STRINFIELD. — Deut. Med. Woch., 56, 959, 1930.
- AKERREN. — Ref. Zentralbl. Neur., 61, 389.
- FIEDLER. — Munch. Med. Woch., II, 1.175, 1931.
- VASILESCU. — Ref. Rev. Neur., t. 70, 670.
- HAUPTMANN, STRUMPELL y NIEKAU. — Cita de BARRAQUER, GISPERT y CASTANER. Tratado de enfermedades nerviosas, 1936.

- 26 MARINESCO y SALEN. — Cita de JIMÉNEZ DÍAZ. Patología Médica, tomo II.  
 27 MARAÑÓN y RICHET. — Estudios de Fisiopatología hipofisaria. Madrid. Beltrán, 1940.  
 28 MELDOLESI, G. U., y GARRETO. — El polyclínico. Sec. Med., 1. 1938.

### ZUSAMMENFASSUNG

Berichtet wird über 17 Fälle mit Lathyrismus (paraplegische Form). Die klinischen Symptome unserer Serie sprechen für das Vorliegen einer Insuffizienz der endokrinen Konstellation, besonders was HVL und Gonaden angeht.

Der Einfluss dieser Hormone auf den Muskelstoffwechsel ist bekannt. Chronaxie, histologische Untersuchungen, Eosinophilie und andere Daten führten zu der Überlegung, dass man bei der Gesamtheit des Lathyrismus auch den konstitutionellen und muskulären Faktor in Betracht ziehen muss. Der muskuläre Faktor begünstigt die pathogene Wirkung des ätiologischen Agenten.

### RÉSUMÉ

On communique dix-sept cas de latyrisme, sous forme paraplégique. Les faits cliniques dans notre série signalent l'existence d'une insuffisance de la constellation endocrine, hypophyse antérieure et gonades.

L'influence de ces hormones sur le métabolisme musculaire est bien connue; la chronaxie du muscle, son étude histologique, l'éosinophilie et d'autres données que l'on consigne permettraient d'accepter que dans l'ensemble du cadre clinique du latyrisme il faudrait tenir compte des facteurs constitutionnel et musculaire, le premier favorisant l'action pathogène de l'agent étiologique.

### LA NECROSIS AGUDA PANCREATICA Y EL HEMOGRAMA DE SCHILLING

J. PABLOS ABRIL

(Médico Interno)

Casa de Salud Valdecilla (Santander)  
 Servicio de Enfermedades del Aparato Digestivo.  
 Jefe: DR. A. GARCÍA BARÓN

Esta afección de abdomen agudo, conocida desde 1872, que fué descrita por BALZER con el nombre de necrosis grasa, ha sido siempre de diagnóstico difícil, por lo que internistas y cirujanos se esfuerzan por tratar de esclarecer su sintomatología e individualizar los medios de ayuda complementarios, especialmente los que se basan en el laboratorio.

Sobre éstos, se ha insistido en los últimos años en la busca de la lipasa pancreática que se encuentra aumentada en la sangre, así como también la diastasa en orina. Según KATSCH, es de utilidad bus-

car la glucemia transitoria que puede aparecer en esta última.

Nosotros vamos a exponer y considerar nuestros resultados sobre otro medio auxiliar de laboratorio, cual es la alteración leucocitaria, que hemos podido estudiar en once enfermos de pancreatitis hemorrágica y de los cuales seis tuvieron confirmación del diagnóstico en la operación o autopsia.

Hace quince años ROSENO y DREYFUSS, en un artículo publicado en el *Deutsch. Med. Wschr.*, citan dos enfermos de pancreatitis aguda hemorrágica cuyo recuento leucocitario daba 44.600 y 55.000 leucocitos respectivamente por milímetro cúbico, y decían que es excepcional sea alcanzada esta cifra por otros procesos de abdomen agudo y que sólo suele observarse en abscesos gaseosos y leucemias. SONNENFELD, en la citada revista y año, escribe consideraciones análogas. NAEGELI únicamente alude de pasada en su libro de Hematología. CASAS, en la obra del Prof. BAÑUELOS, dice que hay leucocitosis, la que no suele ser precoz. ELIASON y NORTH manifiestan que en esta enfermedad hay casi siempre hiperleucocitosis y a menudo muy alta. HORINE, posteriormente, estudió en trece casos las alteraciones sanguíneas, encontrando una hiperleucocitosis media de 20.002, y cree que esto es muy importante para el diagnóstico diferencial con otros procesos, como angina de pecho, ulcer perforado en las primeras horas, obstrucción intestinal, crisis tabéticas gástricas, embarazo extratubario y quiste de ovario torsionado; sin embargo, en alguna de estas afecciones citadas por HORINE las cosas no son tan sencillas, como veremos más adelante.

Los autores americanos, al considerar las variaciones hematológicas de unos enfermos a otros imputan éstas a la variedad de factores que intervienen: infección, hemorragia, shock, deshidratación, etc. Nosotros teniendo en cuenta que estas mismas diferencias se observan en procesos de etiología más sencilla, como son las apendicitis simples, colecistitis catarrales, obstrucciones mecánicas simples, creemos sean determinadas exclusivamente por un factor individual: la manera diferente de comportarse cada sujeto frente a un mismo estímulo.

El esquema de alteraciones leucocitarias de los casos de ROSENO, DREYFUSS y SONNENFELD es mucho más alterado que los casos que nosotros hemos tenido ocasión de estudiar y por eso lo insertamos a continuación:

Cuadro de	Leucocitosis	Formas inmaduras	Neutrofilia
6 días . . .	30.000	73 %	85 %
— . . .	32.600	71 %	91 %
8 días . . .	44.600	66 %	92 %
10 días . . .	55.000	67 %	98 %

Desde luego, con hemogramas tan sumamente alterados, con leucocitosis tan grandes y desviaciones tan altas, son bien característicos, y sólo por algunas peritonitis pueden ser alcanzadas, aunque