

Las reacciones positivas dieron una gran pápula rodeada de halo eritematoso y muy pruriginoso.

Aconsejamos en consecuencia al enfermo el uso de guantes de goma para el trabajo y comenzamos un tratamiento desensibilizante con extracto mixto de harina de trigo, cebada y maíz. Tratamiento todavía en práctica pero al parecer con excelente resultado.

Parecía lógico suponer, tratándose de un padecimiento hemorrágico familiar y hereditario, que todos los hermanos del paciente afectos de hemorragias nasales en su mayoría, obedeciesen a las mismas causas que motivaron el cuadro del enfermo estudiado. Veamos a continuación los resultados hematológicos obtenidos de los hermanos segundo y tercero del enfermo:

	Hermano 2. <sup>o</sup>	Hermano 3. <sup>o</sup>
Tiempo de hemorragia . . .	1'	1 1/2'
Tiempo de coagulación . . .	10'	9'
Retracción del coágulo . . .	Positiva	Positiva
Plaquetas por mm. c. . .	486,000	200,000
Signo del lazo . . . .	Negativo	Negativo
Vitamina C . . . .	Saturado	Saturado
Tiempo de protrombina . . .	Normal	Normal

Vemos, pues, una absoluta normalidad de datos sanguíneos en ambos hermanos. Ambos, sin embargo, sufren fuertísimas epistaxis.

El otorrinolaringólogo (Dr. ORTEGA) nos informa sobre la existencia de manifiestas dilataciones varicosas del tabique en los dos.

La cuidadosa cauterización de las mismas hace cesar de manera definitiva las hemorragias. No se practicó ningún otro tratamiento.

Estos dos últimos hermanos padecen, pues, un síndrome equimótico-telangiectásico de Lunedel, igual que su hermano mayor, pero sin existir en ellos sobreañadida una enfermedad de Schoenlein como la padece su primer hermano, probablemente por herencia alérgica materna. Como dato curioso ponemos en evidencia el gran parecido físico del hermano mayor con su madre y el de los otros dos con su padre.

El síndrome equimótico-telangiectásico es pues el proceso hemorragíparo de la familia paterna.

¿Cuáles son las características clínicas del síndrome equimótico-telangiectásico, y qué datos diferenciales tiene con la enfermedad de Rendu-Osler?

LUNEDEL, de la escuela florentina, añadió a lo que él califica como "rara" enfermedad de Osler otras dos formas muy frecuentes que interesan a las pequeñas venas. De estas dos formas la más frecuente es el "síndrome equimótico-telangiectásico", que está caracterizado por la facilidad con que se provocan equimosis y pequeñas dilataciones en las venas hipotónicas y frágiles.

No se encuentran jamás en este proceso trastornos hemáticos.

Se distingue en opinión de LUNEDEL, de la enfermedad de Osler, por su comienzo siempre en la edad juvenil, mientras que el Osler dice es siempre de la edad madura. No llega jamás a producir alteraciones anatómicas irreversibles, o por lo menos a

la formación de verdaderos angiomas, se observa en sujetos con tendencia a acrocirosis (muy clara en nuestro enfermo número 2, con marcada neurodistonía vegetativa), se agrava por brotes de fragilidad venosa en relación con diferentes factores de orden general y sobre todo por trastornos hepatoesplénicos y ováricos. La tendencia equimótica se pone en evidencia pinzando las venas. La punción no produce equimosis, como suele ocurrir en los casos de hemorragia.

Estudiando numerosas familias afectadas de síndrome equimótico-telangiectásico se encuentran frecuentes casos de epistaxis recidivante debidos a simples telangiectasias nasales, sin que se logre demostrar en ellos ningún defecto de hemostasia ni de coagulación.

Nosotros creemos que no existe una fundamental diferencia, como trata de establecer LUNEDEL, entre el síndrome equimótico-telangiectásico y la enfermedad de Osler, pues el dato que da el autor quizás como fundamental carácter diferencial, que es el referente a la edad del enfermo, no lo juzgamos exacto, ya que sabemos que la enfermedad de Osler se presenta también en sujetos jóvenes. En ambos procesos existe la tríada fundamental descrita por OSLER: epistaxis, telangiectasias y herencia. Creemos, pues, que el síndrome equimótico-telangiectásico no es más que una enfermedad de Osler de localización exclusivamente nasal y a veces ocular. Opinamos que a la fundamental sintomatología antes enunciada debería de añadirse un cuarto dato muy importante dado lo frecuente de su presentación: los trastornos de neurodistonía vegetativa que tan frecuentemente presentan estos enfermos y que les causan tantas molestias subjetivas, que uno de nuestros enfermos nos decía que en muchas ocasiones deseaba la presentación de la hemorragia porque sabía que después de pasada le desaparecían la labilidad emocional, las palpitaciones, los sofocos y la tendencia al mareo, que le atormentaban. Con una ligera psicoterapia y con Bellergal logramos corregírse los en gran parte, excepto unas fuertes crisis sudorales que han resistido a dicho tratamiento.

## EXPULSIÓN DE UN MOLDE ESOFÁGICO TRAS LA INGESTIÓN DE UN ÁCIDO

M. BALCÁZAR RUBIO y A. CHORRO MARTÍNEZ

Muy frecuentes son las cauterizaciones químicas del esófago provocadas por la ingestión, unas veces con ánimo de suicidio, y otras inadvertidamente, de ácidos o soluciones alcalinas, fuertemente concentradas. Pero es raro que tras la cauterización se eliminen moldes del esófago; así, por ejemplo, en el Tratado de KLEMPERER, se cita un caso de expulsión de una escara que modelaba el esófago. H. PIRKER también menciona, en un trabajo sobre las cauterizaciones esofágicas, la expulsión de un molde.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar una enferma que a los ocho días de haber ingerido inadvertidamente una pequeña cantidad de ácido sulfúrico, expelió en un acceso de vómito, una escara que reproducía el molde interno del tubo esofágico. Por considerarlo interesante, dada su extraordinaria rareza, creemos oportuno transcribir la siguiente historia clínica:

Enferma V. A., de 14 años. Menarquia normal a los 13. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales con catarros de repetición y alguna bronquitis.

Enfermedad actual: El día 8 de septiembre de 1943, ingiere por equivocación un poco de ácido sulfúrico, sintiendo en seguida gran ardor y dolor que se extiende desde la cavidad orofaringea hasta el epigastrio. A continuación experimenta gran sialorrea, y vómitos con estriás de sangre de color rojo vivo, que más tarde se transforma en francas hematemesis; tos con expectoración mucosa abundante.

A la exploración, nos encontramos con una enferma de constitución leptosomática, buena coloración de piel y mucosas, excepto en la bucal, como ahora detallaremos, pulso ritmico, hipotensio, con una frecuencia de 100 por minuto, ligera disnea, temperatura de 37,3°. Los labios aparecen hinchados, edematosos, con una coloración blanco-amarillenta. En la cavidad bucal, se aprecian también placas blanco-amarillentas que recubren la bóveda, úvula y pilares anteriores. Igualmente se

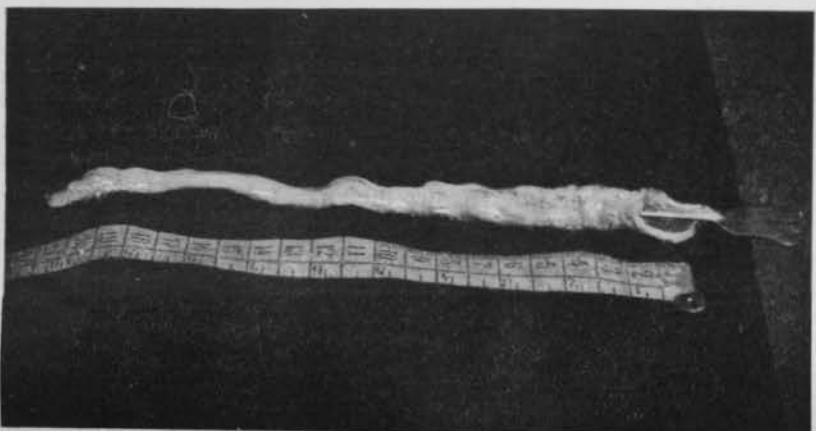


Fig. 1

observan en pared posterior de faringe y también en epiglotis, mediante el examen laringoscópico. Se continúa observando a la enferma, la cual siente cada vez más acentuada la disfagia, que le impide deglutar toda clase de alimentos, incluso el agua, teniendo que recurrir a la administración de los mismos por vía rectal. Se la trata asimismo con abundante administración hipodérmica de suero glucosado, además de tónicos cardíacos y antiespasmódicos. La taquicardia persiste en los días subsiguientes, así como la fiebre que alcanza hasta 40° por las noches, cediendo al cuarto día. Las hematemesis de pequeña cantidad se suceden hasta los tres días después de la ingestión. Posteriormente se presentan vómitos mucosos. Continúa la intensa sialorrea, y expectoración mucosa, que algunas veces es mucopurulenta. Se queja de dolor en todo el vientre y hace varias deposiciones diarias semiliquidas. A partir del quinto día se aprecia en la boca la eliminación de algunas escaras, que-

dando limpia a los siete días. Continúa con vómitos, se observa restos de escaras casi deshechas; al octavo queja de un fuerte dolor y ardor retroesternal, así con una sensación de ahogo, y en un esfuerzo expulsa "com tripa", según dice la familia. Siendo llamados entonces se observa que se trata de un molde del esófago de unos 25 cm de longitud, como se observa en la figura. Dicho molde en su carga externa el mismo aspecto blanco-amarillento, las escaras que aparecieron en la boca (probablemente las que se observaron en la boca) ofrecen un color sonrojado que le aspecto de una mucosa. Inmediatamente después de ser expulsado, la enferma se encuentra mejor y puede ingerir un trago de agua o leche, pero pocos días después vuelve a presentar la disfagia; examinada entonces a rayos X, se observa un esófago permeable, aunque estrechado sobre todo a las estrecheces fisiológicas. También se observa en el roentgenológico un defecto de replección de la parte más distal del cuerpo del estómago.

Nada tiene de particular, por ser muy frecuente una historia de una cauterización química del esófago, pero es, no obstante, curioso la eliminación de la escara totalmente tubuliforme, que reproduce casi en sus totales dimensiones el interior del conducto esofágico. Si nos fijamos en la historia clínica, vemos que a partir del quinto día comienza la eliminación de las escamas bucofaríngeas que se

completan a los siete días y es al siguiente cuando se produce la eliminación en masa de la escara del esófago. Sabido es, cómo en las cauterizaciones, en no importa qué región del cuerpo, producidas por ácidos o bases centrados, se forman escaras secas, retráctiles, en contraposición con las producidas por líquidos calinos. En nuestro caso, por tratarse de la ingestión de un cárabo de ácido, debió producirse en el interior del esófago una escara que, por su tendencia retráctil, a los 7 días se despegó de la mucosa y, de ahí la disfagia creciente de estos primeros días; después en un movimiento antiperistáltico, se invaginó por su extremo inferior, siendo eliminada enteramente un vómito. Después de ser eliminada se atenuó, temporalmente, la disfagia, que pocos días después viene a aumentar progresivamente por la tendencia a la retracción de la cicatriz producida.

En cuanto al problema terapéutico, ofrece escaso interés, después de atender en los primeros días al estado general y observar una actitud expectante por si se presentara una posible perforación en alguno de los segmentos digestivos afectados, se procede simplemente al tratamiento profiláctico de la estenosis cicatricial, mediante la dilatación con balón.