

tóxico, tal vez ptomainico, ya que el alcoholismo, la grifa, etc., pudieron descartarse completamente. Hablando entonces con el enfermo, comprobamos ser hombre de vida ordenada y metódica, sin antecedentes patológicos familiares ni personales de interés, venéreos ni de ninguna otra clase. Nos despedimos, pues, pero dos días más tarde nos llamó nuevamente aquejando dolor intenso en rodilla derecha y moderada cefalalgia. Aprecie entonces una muy leve rigidez de nuca, y aconsejé análisis de líquido cefalorraquídeo, que resultó purulento, apreciándose en él abundantísimos meningococos intra y extracelulares. Iniciamos un tratamiento con sulfatiazol, administrando 4 gr. juntos de una vez, seguidos de dosis de 2 gr. cada seis horas, manifestándonos el enfermo al tercer día que lleva sin orinar desde el día anterior. Nos enteramos de que, a pesar de nuestras repetidas recomendaciones de abundante ingestión de líquidos, apenas ha bebido desde que cayó en cama. Ordenamos la administración de gran cantidad de agua por vía oral y sustituimos las sulfamidas por penicilina a la dosis de 30.000 unidades intramusculares cada tres horas. Al siguiente día se produjo una satisfactoria diuresis, pero los síntomas meníngeos empeoraron de manera alarmante, debido, sin duda, a la escasa permeabilidad meníngea para la última droga citada, acentuada en este enfermo a causa de su edad, estableciéndose marcada rigidez de nuca, cefalalgia intolerable, vómitos, estreñimiento, delirio e hiperpirexia, por cuyo motivo, y en vista de que la cantidad de orina emitida ahora era amplia y la uremia de 0,25 por 1.000, en lugar de aplicar la penicilina por vía raquídea, lo que ofrecía ciertas dificultades materiales, recurrimos nuevamente al sulfatiazol, que fué perfectamente tolerado durante cinco días, que bastaron para lograr una mejoría casi completa. Proseguimos, no obstante, el tratamiento dos días más, al cabo de los cuales se presentó de nuevo anuria, que persistía cuarenta ocho horas después de suprimido el régimen sulfamídico. Las tensiones eran ahora 130-75 y la urea en sangre alcanzaba 3 gr. por litro, apreciándose todo el cortejo de síntomas que es de suponer. Practicamos la punción raquídea a la altura del sexto espacio dorsal, y obtuvimos un l. c. r. normal en apariencia, que el análisis demostró luego ser estéril, e inyectamos 50.000 unidades Oxford de Penicilina disueltas en un centímetro cúbico de un conocido raqui-anestésico, manteniendo al sujeto en posición erguida durante un minuto y aplicándole simultáneamente adrenalina lenta para evitar la posible caída de la tensión arterial. Seis horas más tarde el paciente orinó 150 c. c. y durante las veinticuatro siguientes 900 c. c. en conjunto; el día inmediato la diuresis ascendió a 1.700 c. c., disminuyendo la urea en sangre a un gramo por litro, y aliviándose considerablemente el estado general. A partir de este momento la mejoría continuó ininterrumpidamente hasta el restablecimiento total, sin secuela de ningún género.

Ciertamente, los cuadros anúricos se resuelven muchas veces de manera espontánea, pero es peligroso en ellos dilatar mucho la aplicación de las escasas medidas que hoy por hoy pueden reputarse verdaderamente eficaces en su tratamiento, pues sucede con frecuencia que, restablecida la diuresis, pasa algún tiempo antes de que la orina recobre su concentración normal, sin duda el que tardan las células renales en reponerse de las lesiones originadas en ellas por la isquemia. Así, en un caso reciente de DOBES, el peso específico de la orina se mantuvo durante muchos días en 1,010, y por espacio de cuatro la concentración de la urea urinaria fué casi idéntica a la existente en la sangre. En el reseñado por nosotros la raqui-anestesia era recurso fácilmente aplicable, ya que la punción raquídea se hacía imprescindible para controlar el estado

de la enfermedad fundamental, y nos permitió remachar su terapéutica por la inyección intrameningea de penicilina, a la que se unió el anestésico sin molestia ni peligro alguno sobreañadido para el paciente. Fuera casual o debido a este medio, el éxito obtenido, cabe temer que, de haber fracasado su puesta en práctica, hubiera sido inútil también la descapsulación, cuyos beneficios se defiende hoy con muy buenas razones (ROBERTSON, WILLIAMS, DOBBS, etc.) que son debidos en parte, al menos, a la raquí que la precede.

RESUMEN.

Se reseña un caso de anuria ocurrido al final de una meningitis meningocócica, curado después de practicada la raquí alta, medida terapéutica que se justifica en la unificación patogénica de las variedades de suspensión más o menos completa de la secreción de orina, que hoy puede establecerse a base de reflejos, gracias a las experiencias de TRUETA y colaboradores.

BIBLIOGRAFIA

- DOBBS.—Lancet, 1, 360, 1947.
FAHR.—Klin. Wschr., 17, 1934.
FAHR.—Klin. Wschr., 15, 505, 1936.
LAUSON, BRADLEY y COUNNAND.—J. Clin. Inv., 23, 381, 1944.
MASUGI.—Klin. Wschr., 373, 1935.
NONNENBRUCH.—Z. f. Inn. Med., 18, 1940.
O'SULLIVAN y SPITZER.—J. Obst. Gynaec., 53, 158, 1946.
PETERS, H. R.—Ann. Int. Med., 16, 547, 1942.
ROBERTSON.—Brit. Med. J., 11, 810, 1946.
RUBRITUS, HAVLICEK y HASLINGER.—Cit. PETERS, i. c.
TRUETA, BARCLAY, DANIEL, FRANKLIN y PRICHARD.—Lancet, 2, 237, 1946.
VOLHARD.—Nefropatías funcionales, 1936.
WILLIAMS.—Lancet, 1, 100, 1947.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE INFILTRACION CALCICA MASIVA HEPATO-LIENAL

F. SÁEZ-ROYUELA

Servicio de Patología Digestiva de la Cruz Roja de Burgos.

Antes del descubrimiento de los rayos X, las calcificaciones viscerales eran hallazgo de necropsia o de patrimonio exclusivo del cirujano; pero desde que RÖENTGEN, hace poco más de cincuenta años, descubrió los rayos que llevan su nombre, y éstos se aplican al diagnóstico de las enfermedades humanas, las publicaciones de las infiltraciones cálcicas observadas en los distintos órganos se han sucedido, si no con frecuencia, por lo menos en estudios muy interesantes.

De todos conocido es el dato que las infiltraciones cálcicas tienen preferente localización por los tejidos muertos, como cápsulas o membranas de quistes hidatídicos o dermoides, triquinas, cicatrices fibrosas, masas caseificadas, fe-

tos muertos, etc., ignorándose el motivo de esta predilección a pesar de las numerosas teorías que sugieren una explicación sin conseguir totalmente su objeto; tal ocurre con la de LANCE-REAUX, COHNHEIM, etc., siendo la más aceptada,

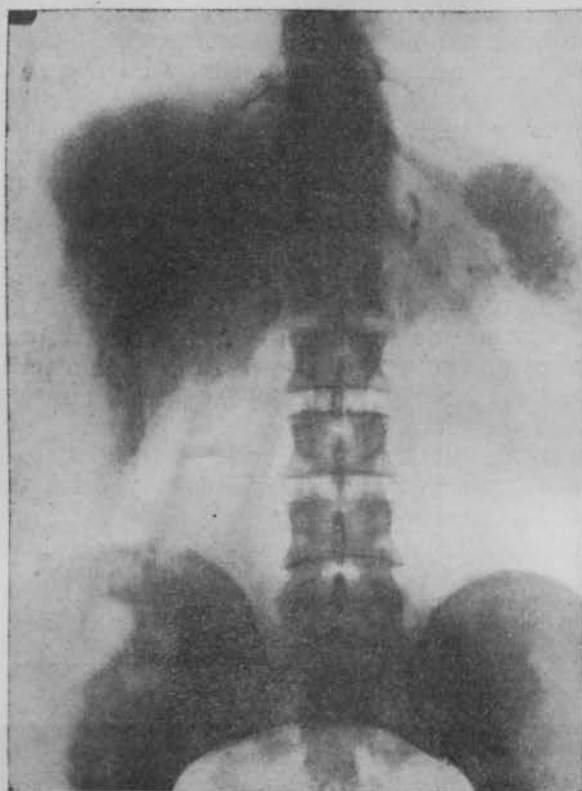


Fig. 1.

aunque discutida, la teoría de LITTEN, que supone que las materias proteicas de los elementos celulares muertos se descomponen, originando una sustancia con afinidad especial para las sales cálcicas. (Ultimamente con el estudio de la fosfatasa de Salomón parece aclarado el problema, por lo menos en cuanto a la calcificación fisiológica se refiere.) Sea este u otro el origen de las calcificaciones, es lo cierto que desde que se hace uso del radiodiagnóstico nos vemos sorprendidos por hallazgos de imágenes de calcificaciones viscerales más o menos extensas.

En nuestro caso, el grado de calcificación es tal, que puede hablarse de verdaderas calcinosis de bazo, hígado y ganglios de la raíz del mesenterio.

Por esto y por tratarse de órganos tan importantes hemos creído interesante la comunicación del mismo.

HISTORIA CLÍNICA.

A. V., natural de Moneo (Burgos), de cuarenta y un años, casada, y de profesión sus labores. Nada digno de mención en antecedentes familiares.

Como antecedentes personales, enfermedades propias de la infancia (sarampión, tos ferina), menofanía a su

debido tiempo, que continúa con ritmo normal 4-5
28-30
hasta los veintiocho años; a partir de esta edad sufre

una temporada de molestias gástricas, con acedias y vómitos, y coincidiendo con esto se vuelve dismenorrea, con menstruaciones escasas e irregulares, seguidas de abundante fluor. Estos trastornos le obligan a consultar, y con el diagnóstico de salpingovaritis derecha, y ante el fracaso del tratamiento médico, es intervenida, después de lo cual desaparecen sus molestias, quedando, al parecer, completamente bien.

Posteriormente es operada de doble hernia inguinal, con resultado satisfactorio. La enferma no ha tenido hijos ni abortos.

Enfermedad actual.—Hace quince días que ha perdido las ganas de comer, se cansa mucho y tiene ligeros trastornos intestinales (2-3 deposiciones diarias acompañadas de pequeñas molestias abdominales). Fuera de esto, no se queja de nada.

Exploración.—Enferma de buena constitución, pero de aspecto mediocre. Intensa palidez de piel y mucosas. Ligeros edemas maleolares y pretibiales. No apreciándose ganglios cervicales ni axilares. Pequeñas adenopatías inguinales. Cicatrices operatorias correspondientes al tratamiento quirúrgico de sus hernias y salpingovaritis.

Aparato digestivo.—Boca séptica, abundantes caries secas y húmedas, faltan algunas piezas (sin prótesis), lengua ligeramente saburral, blanca, húmeda, sin glotitis.

Abdomen.—Zona de matidez hepática bastante disminuida, no se palpa hígado, así como tampoco bazo. No se aprecia ningún punto doloroso ni resistencia abdominal. Uraco positivo.

Aparato respiratorio.—Nada digno que señalar.

Aparato circulatorio.—Soplo suave, sistólico, en punta. Pulso blando, rítmico, taquicárdico (110 al minuto). Presiones arteriales 10/8 (Vaquez-Lauby).

Sistema nervioso.—Reflejos oculares y tendinosos normales. No Babinski, Oppenheim, Gordon, etc. No presenta nistagmus ni Romberg. Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa normal.

Análisis complementarios.—Jugo gástrico: ácido clorhídrico libre 0,36 por 1.000. A. total, 1,09 por 1.000. Di-

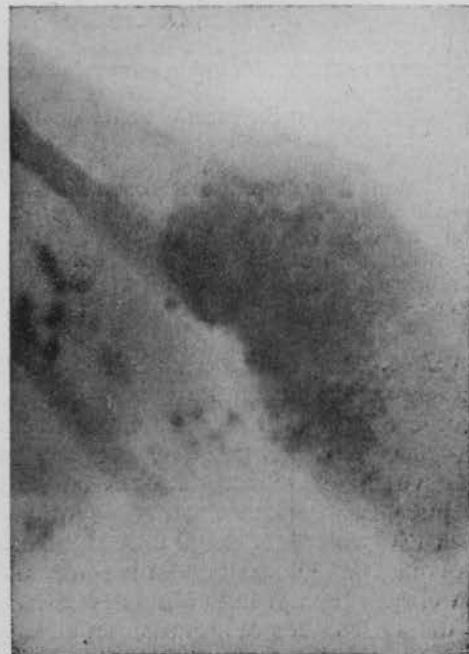


Fig. 2.

gestión de proteínas, reacción de Biuret positiva. Hidrocarbonados, normal (eritrodextrina). Sangre, reacción de Gregersen, negativa.

Orina.—Ligeros indicios de albúmina y urobilina, no tiene glucosa, pigmentos ni sales biliares, cifras de cloruros y urea normales, y en sedimento, escasas célu-

las renales, leucocitos sueltos, algunos hematies y cilindroides.

El análisis de la sangre dió una cifra de 0,63 por 1.000 para la urea, y un Wassermann y complementarias negativas. El hemograma correspondía al siguiente resultado: hematies, 1.960.000; leucocitos, 5.100, de los cuales eran linfocitos 64 por 100, monocitos 13, neutrófilos 25, eosinófilos 00, basiófilos 00. Se observan también abundantes megalocitos, cuerpos de Jolly, normoblastos y policromatófilos. La tasa de hemoglobina correspondía a 40 por 100 y el valor globular 1,05. La velocidad de sedimentación ligeramente elevada, con un índice de Katz de 16,75.

Exploración radiológica. — Tórax: normalidad de la sombra cardio-vascular. Imagen residual derecha, con pequeño campo indurado en el mismo lado. Abdomen: lo primero que llama la atención al practicar la radioscopia abdominal es la presencia de dos sombras de densidad radiológica acentuada que corresponden a calcificaciones de hígado y bazo, así como otras más pequeñas, que se identifican como ganglios calcificados de la cadena mesentérica (radiografía núm. 1). La calcificación es tal, principalmente en lo que al bazo se refiere, que puede apreciarse perfectamente su morfología, incluso uno de los restos cisurarios del borde superior (radiografía núm. 2). El tamaño de ambos órganos se encuentra notablemente disminuido.

La exploración con papilla baritada nos pone de manifiesto por parte de estómago una mucosa sin alteraciones de importancia, con pliegues normales, sin engrosamientos, rigideces ni orientación radiada de los mismos, no apreciándose imágenes suspendidas ni lacunares de ninguna clase. La imagen de relleno total demuestra un estómago con elongación discreta, de peristole deficiente y peristaltismo de contracciones normales en intensidad y frecuencia, con simetría peristáltica perfecta, siendo la evacuación tanto pasiva como espontánea normal, bulbo duodenal no deformado, móvil y no doloroso, y el resto del mismo tanto D-2 como D-3 son igualmente normales en todas proyecciones.

En radioscopias siguientes existe un tránsito rápido por asas delgadas, así como por colon, con segmentación haustral de este último bastante irregular, aunque se desplaza y disocia con facilidad.

Como complemento de la exploración hecha a la enferma hubiéramos querido realizar alguna prueba funcional para darnos cuenta de la capacidad fisiológica de hígado y bazo, pero el mal estado de la misma, agravado súbitamente por presentarse una intensa metrorragia que condujo en breve plazo al "exitus letalis", nos impidió realizar nuestro propósito.

CONSIDERACIONES.

Varios aspectos interesantes presenta el caso expuesto, según se desprende de la historia y exploraciones practicadas.

Uno casuístico, que es el que nos ha movido a publicarlo, dependiente de la presencia de una verdadera calcificación o cretificación de órganos tan importantes como hígado, ganglios mesentéricos y bazo.

Calcificaciones en estos órganos no se encuentran con frecuencia, siendo las más corrientes las producidas por membranas o cápsulas de quistes hidatídicos muertos y secundariamente calcificados, y de las cuales, aprovechando la ocasión que se presenta, aportamos una de observación personal (radiografía núm. 3), en la cual puede apreciarse en región hepática una imagen anular de contornos nítidos y regulares, viéndose por encima y dentro de la misma, otra similar no tan completa.

No sólo son los parásitos del género equino-

coco los que al desvitalizarse tienen tendencia a la calcificación, sino que también han sido descritas algunas veces imágenes producidas por un endoparásito huésped en ocasiones de la nariz del hombre, artrópodo de la especie *Lingula Rhinaria*, cuya larva *Pentastoma denticu-*



Fig. 3.

latum ha sido encontrada calcificada en el bazo por SAUPE¹.

Calcificaciones debidas a nódulos neoplásicos han sido estudiadas por BIGNAMI². También E. KOPPENSTEIN ha encontrado imágenes densas en bazo, que considera producidas por flebolitos³. En idéntica forma J. FORSSEL ha encontrado una calcificación en bazo en un caso de policitemia seguido de anemia⁴. Otros casos han sido publicados de calcificaciones en estos órganos como secuelas de procesos tuberculosos, y a esta etiología creemos corresponde el nuestro.

Bajo este aspecto es también interesante, considerando que es la demostración radiográfica más expresiva de un proceso de tuberculosis miliar hepatolienomesentérica, secundaria seguramente a una siembra hematógena. Ya que si bien es cierto que para tener la seguridad de un diagnóstico se precisa la comprobación biológica o anatomopatológica, en el caso presente no podemos dejar de pensar que, por lo menos, clínicamente, estamos ante un proceso de calcificación masiva tuberculosa, sin que la falta de la comprobación antedicha haga temer por la exactitud del diagnóstico, pues ya apuntábamos al principio de esta exposición que las masas caseificadas que se resisten a la absorción son asiento principal de calcificaciones, y siendo la caseificación un proceso frecuente en la evolu-

ción de las lesiones tuberculosas que coincide, por otra parte, con la tendencia natural y espontánea de estas lesiones a la fibrosis y cretificación (realizando de esta manera verdaderos entierros celulares), no nos extrañará que sean los procesos tuberculosos los que con mayor frecuencia contribuyan a la formación de estas cretificaciones.

Sirven de apoyo para el diagnóstico la existencia de las mismas en otros órganos, como pulmón, hígado, ganglios, etc.; así sucede en este caso y en los publicados por COURTIN y DUKEM⁵.

Otra particularidad también interesante es la que se refiere a la relación que esta calcinosis pudiera tener con el síndrome de anemia perniciosa que presentaba la enferma. Así como en el caso de FORSSEL atribuye éste la anemia a las hemorragias repetidas, en el nuestro no es posible atribuirlo a estas pérdidas sanguíneas, puesto que no se presentaron hasta el final de la enfermedad en forma de metrorragia única y el cuadro de anemia estaba totalmente establecido. Es, pues, necesario pensar que la anemia dependía del estado de los órganos afectados o bien era simplemente un estado coincidente.

Raros son, a juzgar por las publicaciones médicas, los casos de coexistencia de anemia perniciosa de BIERMER y tuberculosis, admitiéndose hasta hace poco tiempo por la mayoría de los autores que se trataba de meras coincidencias, ya que a pesar de considerarse hoy día la anemia Biermeriana como típicamente carencial, y siendo, por otro lado, la tuberculosis una de las enfermedades que con mayor frecuencia predisponen al déficit de aporte de *hemogen*, prácticamente la inmensa mayoría de los tuberculosos evolucionan con un grado de anemia más o menos intensa, pero siempre hipocrómica y microcítica, siendo solamente alguna vez y por excepción, como en el nuestro, hiperocrómica y megalocítica.

En el caso objeto de observación se inclina uno a pensar que más que estados simplemente coincidentes, estén ligados y en relación íntima de causa a efecto, por la especial localización del proceso en órganos tan estrechamente relacionados con los procesos de eritropoyesis y hemocateresis, y por otro lado en íntima conexión con el sistema retículoendotelial, sin contar que en nuestros conocimientos fisiológicos modernos figura el hígado como el primero y principal depósito del factor antianémico, cuya carencia, bien sea de formación (factor intrínseco) o de aporte (factor extrínseco) juega tan importante papel en la génesis de la anemia perniciosa. Algo parecido se desprende del estudio del cuadro hemático que presentaba la enferma, pues

las alteraciones eritrocíticas, principalmente en lo que a hematíes nucleados y presencia de cuerpos de Jolly, etc., se refiere, hacen pensar en la profunda alteración del bazo y con ella la interferencia de la acción hormonal reguladora del proceso de desnucleización de los glóbulos rojos.

Todos estos datos hacen que, aunque examinados de una manera rápida y simplista, se incline uno a considerar el caso, no como de pura coincidencia, sino más bien como de estrecha dependencia entre los mismos. Por análogos motivos y razones deben explicarse los casos de anemia criptogenética de BIERMER, que acompañan a procesos que, como la cirrosis, llevan consigo profundas alteraciones de hígado y bazo, siendo en los últimos tiempos objeto de revisión por autores como CASTEX, MAZZEI y REMOLAR⁷, que sustentan criterio análogo al anteriormente expuesto.

Finalmente hemos de mencionar también como dato curioso el gran período de latencia clínica del proceso, ya que es lógico pensar que los trastornos digestivos iniciales que presentó la enferma y la salpingovaritis rebelde a todo tratamiento, que hizo necesaria la intervención, trastornos todos que se remontan a trece años atrás, estuvieron en íntima relación con su proceso tuberculoso, entonces en franca actividad, y que al evolucionar hacia la curación lo hizo por calcificación masiva por el gran número de tubérculos en involución, no presentándose el cuadro final de anemia megalocítica mientras el equilibrio humoral no fué roto por los trastornos intestinales finales, que posiblemente disminuyeron el aporte de Hemogen hacia hígado, cuyas reservas serían mínimas por lo intensamente afectado por el proceso.

RESUMEN.

Se expone un caso de calcificación masiva hepatolienomesentérica, interesante como hallazgo radiográfico, por la gran intensidad y extensión de las calcificaciones. Haciéndose al mismo tiempo algunas consideraciones sobre la probable etiología tuberculosa y sus relaciones con el cuadro de anemia hiperocrómica y megalocítica que presentaba el enfermo.

BIBLIOGRAFIA

1. SAUPE.—Cit. E. ASSMANN, t. II, págs. 957 y 954.
2. BIGNAMI.—XVI a. Riun. Rad. Emiliani, Carpi 3, 4, 1927.
3. E. KOPPENSTEIN.—Fortschr., 33, 1, 1927. (cit. KÖHLER, página 464).
4. J. FORSSEL.—Nordisk Med., 22, 25, 16, 5, 1944.
5. COURTIN, W. y J. DUKEN (ref. Arch. Mal. de L'App. Digest.), 534, 1929.
6. BUYLLA, A. y GARCÍA COSÍO.—Rev. Clín. Esp., 1, 413, 1940.
7. M. R. CASTEX, E. S. MAZZEI y J. REMOLAR.—Rev. Clín. Esp., 1, 378, 1944.