

NOTAS CLINICAS

SOBRE LA EXISTENCIA DE UN FOCO DE ANQUILOSTOMIASIS EN LA PROVINCIA DE MADRID

J. G. VILLASANTE, J. ROF CARBALLO
y A. MERCHANTE IGLESIAS

Clinica médica del Hospital Provincial. Profesor:
C. JIMÉNEZ DÍAZ.

En el mes de junio último ingresó en nuestro Servicio del Hospital Provincial el enfermo cuya historia clínica transcribimos a continuación:

L. C. G., de veinticuatro años, soltero, natural y vecino de Mejorada del Campo (Madrid), y de profesión labrador.

Comenzó su enfermedad en enero de 1945, en que un día, estando trabajando, notó un hormigüeo en la punta de los dedos de la mano derecha, que ascendió por el brazo hasta llegar a la cara y luego descendió por la mitad derecha del cuerpo, para ir a extinguirse en la pierna del mismo lado. Esta crisis le duró un cuarto de hora, y durante ella no tuvo convulsiones, ni trastornos de esfinteres, ni ningún otro fenómeno. Le ha venido repitiendo desde entonces con intervalos variables, dándose a veces cada seis o siete días.

En octubre del 46 empezó a tener dolores de cabeza de regular intensidad, y que afectaban a hemisferio izquierdo. Le aparecían a cualquier hora del día y le desaparecían generalmente con el sueño. A veces tenía con ellos sensación vertiginosa, y nunca tuvo vómitos. Coincidendo con estas cefaleas comenzó a tener intensa astenia, que le impedía trabajar por encontrarse sin fuerzas para ello.

Ultimamente las crisis de hormigueos no son tan generalizadas. Sólo afectan a la mano derecha, y si tiene algún objeto en ella se le cae al suelo cuando le dan, porque pierde la sensación de que lo sostiene.

Junto a esto, lo que más le molesta en la actualidad es la gran astenia, que cada vez es más intensa, y frecuentes mareos, durante los cuales se le nubla la vista y tiene que sentarse para no caer.

Tiene anorexia, y ha perdido 2 kilogramos en el último mes.

Ligera disnea de esfuerzo. Se encuentra bien de los restantes órganos y aparatos.

Antecedentes personales.—Paludismo a los dieciocho años, que duró dos meses y no ha recidivado. A los cinco años sufrió un traumatismo en la nariz, que le produjo una ligera desviación de la misma, y ha tenido desde entonces frecuentes epistaxis, algunas de bastante intensidad; pero que no se han presentado desde hace tres meses.

Antecedentes familiares.—Sus padres murieron: la madre de neumonía y el padre no sabe de qué. Tiene cuatro hermanos, que viven sanos.

En la exploración encontramos un enfermo bien constituido, y en el que el dato que más resalta es la intensa palidez de la piel y de las mucosas. Tiene una cierta asimetría facial determinada por una desviación de la punta de la nariz hacia la derecha. La raíz de la misma es aplana y ancha. Los pómulos son marcados y las hendiduras palpebrales, ligeramente oblicuas.

No tiene adenopatías. En la boca los dientes están

bien implantados y existe alguna caries. La lengua y la faringe son normales.

El aparato respiratorio es normal.

Los tonos cardíacos son puros. El pulso es rítmico y tiene una frecuencia de 90. La tensión arterial es de 9 de máxima y 5 de mínima.

El abdomen es blando y no doloroso. El hígado tiene límites normales. El bazo no se palpa y se percute en el décimo y undécimo espacio intercostal, a nivel de la línea axilar media.

Las pupilas son isocóricas, y reaccionan bien a la luz y a la convergencia. La exploración neurológica es normal en todos sus aspectos.

Clínicamente, pues, lo que más destaca en este enfermo es su marcada palidez, determinada indudablemente por una anemia intensa, que explica una parte de la sintomatología que refiere en la anamnesis (astenia, disnea, mareos, cefaleas), pero en ésta encontramos también una serie de fenómenos sensitivos que corresponden sin duda a crisis de epilepsia jacksoniana de tipo sensorial.

Ante este cuadro, y teniendo en cuenta el aspecto mongoloide de la facies, uno de los primeros diagnósticos que se plantearon fué el de que se tratase de una anemia de Cooley. La osteopatía que en la misma acompaña al cuadro hematológico podría ser en nuestro caso por afectación de los huesos del cráneo, la responsable de las crisis jacksonianas. No obstante existía en contra de este supuesto la edad del enfermo y la falta de esplenomegalia, que es atributo esencial de ese proceso. Por ello cabía también pensar en una anemia hemolítica congénita o adquirida.



Fig. 1.

En sangre existían 2.400.000 hematies, 31 por 100 de hemoglobina y un valor globular de 0,75. Muy intensa anisocitosis, con predominio de microcitos. Escasos macrocitos muy hipocrómicos. Hipocromia muy marca-

da. Escasos policromatófilos. Algunos dianacitos mal repartidos Ligera poiquilocitosis y 2 hematies con punteado basófilo y uno con azurófilo por cien formas blancas. El diámetro corpuscular medio fué de 8 micras, y había 145 reticulocitos por 1.000.

El estudio de la resistencia globular osmótica demostró un comienzo de la hemólisis en la solución de cloruro sódico al 0,50 por 100, que se hacía total en la solución al 0,35 por 100.

La velocidad de sedimentación arrojó un índice de 19.

Tenía 10.400 leucocitos por milímetro cúbico, con la siguiente fórmula: Neutrófilos en cayado, 1, y adultos, 54 Eosinófilos, 27. Basófilos, 0. Linfocitos, 17 y monocitos, 1.

El estudio del mielograma, realizado por el Dr. PANIAGUA, daba por cien formas blancas: Mieloblastos, 2. Promielocitos, 2. Mielocitos, 17. Metamielocitos, 20. C摇了摇头ados, 22. Segmentados, 7. Eosinófilos, 22. Linfocitos, 8. Monocitos, 0. Un 90 por 100 de formas rojas repartidas de la siguiente forma: Proeritroblastos, 1. Eritroblastos basófilos, 4. Eritroblastos policromatófilos, 25. Normoblastos policromatófilos, 32. Normoblastos ortocromáticos, 28. Y, por último, un 5 por 100 de células reticulares, de las cuales eran 2 retotelocitos macrolinfoles y 3 retotelocitos microlinfoles. No se vió ningún plasmocito. Los megacariocitos estaban marcadamente aumentados y semimaduros.

Se realizaron unas radiografías de cráneo y de manos, que resultaron completamente normales, y por ello no las presentamos.

La normalidad de las radiografías de huesos, y asimismo la falta en la sangre periférica de eritroblastosis y demás características de la anemia de Cooley descartaba por completo esta enfermedad.

Existían 145 reticulocitos por 1.000 y la resistencia globular osmótica estaba algo disminuida, hablando ello en favor de una anemia hemolítica, pero este diagnóstico no explicaba la intensa eosinofilia, y por otra parte el aumento de reticulocitos, lo único que indica es el carácter regenerativo de la anemia.

Una marcada eosinofilia se observa tras intensos tratamientos con inyecciones de extractos hepáticos, pero el enfermo había sido tratado con éstos sólo durante corto tiempo. Había que pensar en una parasitosis intestinal, y, en efecto, un examen de heces demostró la existencia de hemorragias ocultas fuertemente positivas y numerosos huevos de anquilostoma duodenal.

La anquilostomiasis explica la anemia y las crisis de epilepsia jacksoniana sensorial serían debidas a una acción de los productos parasitarios.

El enfermo, como queda dicho en la historia, procedía del pueblo de Mejorada del Campo, de la provincia de Madrid, donde trabajaba en las huertas del lugar, con frecuencia con los pies descalzos. Gracias a la diligencia y amabilidad del médico de dicho pueblo, D. JULIO DE LA MORA, que nos pudo enviar heces de otros enfermos con un cuadro análogo, pudimos descubrir también en ellas abundantes huevos de anquilostoma.

Nuestro objetivo al publicar este caso es únicamente llamar la atención sobre un foco de anquilostomiasis, lo que, aparte de su interés sanitario, tiene un interés clínico. Ante enfermos

con anemia de oscuro origen es menester pensar todavía en la región central de España en posibles casos de anquilostomiasis. Tras la intensa campaña que por la Dirección General de Sanidad, conjuntamente con la Fundación Rockefeller, se realizó en nuestro país hace algunos años, y de los trabajos de HERNÁNDEZ PACHECO, DARRIBA, etc., la anquilostomiasis había disminuido considerablemente, de tal forma, que en el gran contingente de enfermos vistos en nuestro Servicio, que alcanza actualmente a varios millares procedentes de las más diversas zonas de España, era excepcional en los últimos años este diagnóstico. Tanto más motivo para que, por las autoridades sanitarias, se proceda cuanto antes a la eliminación de este foco parasitario, cuya extensión y alcance no han podido ser estudiados en esta comunicación previa.

LA HIDATIDOSIS PULMONAR COMO PROBLEMA QUIRÚRGICO

J. NAVLET RODRÍGUEZ

Zafra.

El hecho de ejercer en una zona endémica en lo que respecta a la equinococosis, como hacemos constar en anterior publicación¹, nos ha llevado a prestar especial atención al aspecto terapéutico de esta parasitosis en su localización pulmonar.

A nuestro juicio, y suponemos que al de todo clínico, la hidatidosis pulmonar (H. P.) es un proceso genuinamente quirúrgico, puesto que ante él no caben sino dos alternativas: abandonarle a su espontánea evolución o intervenir por procedimiento cruento. Queremos hacer bien patente este concepto general, porque al contribuir nosotros con una nueva aportación al conflicto establecido entre *intervencionistas* y *abstencionistas* aspiramos muy fundamentalmente a llevar al ánimo de los médicos generales e internistas la delicada responsabilidad en que se incurre a veces con los repetidos plazos de expectación a que son invitados los enfermos.

Mucho desorientan las discordantes estadísticas que se recogen en la literatura referentes a la curación por vómica. Como ejemplo resumimos los siguientes datos que tenemos más a la mano:

DEVE ²	90 por 100
CALVO MELENDO ^{3,4}	90
DEW ⁵	75
ALVIRA ⁶	57
TUPFIER ⁷	36

Discordancia que viene haciendo cada vez más necesaria una revisión crítica del significado de la vómica en la H. P. Hoy no se pone en duda