

Al aparecer la metástasis ganglionar supraclavicular fué atacada radioterápica por el Dr. ARCE. Bastó aplicar solamente 179 r/piel para que desapareciera en seguida. Pocas semanas después la enferma mostró otras metástasis en el hígado, fácilmente palpables, y el cuadro de una rápida caquexia; en seguida se produjo un gran derrame ascítico en la cavidad abdominal. Según las múltiples exploraciones clínicas y radiográficas del Dr. MARCOS LANZAROT, no se originó ninguna metástasis en los pulmones.

La radioterapia administrada sobre el abdomen en 33 sesiones (desde el 29 de abril al 7 de junio) se llevó a cabo con la siguiente técnica: cuadrante superior derecho del abdomen, 3.272 r/piel; cuadrante superior izquierdo del abdomen, protegiendo con la orientación del haz de radiación el bazo y el hígado, 2.392 r/piel.

La paciente murió el día 1 de julio, a los seis meses de la operación. Por ser un caso de la práctica privada no se hizo autopsia.

### RESUMEN.

Se estudia un caso de dermoides cuyo plastrón de Wilms se encontró degenerado mixosarcomatosamente. Según datos recogidos, este caso de dermoides degenerado mixosarcomatosamente es, probablemente, el tercero que se describe en la literatura médica. Como en ningún otro órgano de la paciente se encontró otro tumor que hubiese podido ser el originario, hay que admitir que se trató de una degeneración desarrollada en los tejidos mesenquimales del propio quiste. A pesar de los múltiples cortes histológicos investigados, no se descubrieron los restos del ovario correspondiente, por lo cual no puede discriminarse si la degeneración tomó su origen en dichos restos o en el plastrón de Wilms. Lo único seguro es que éste se encontraba totalmente invadido por la neoplasia.

### BIBLIOGRAFIA

1. W. BREIPOHL.—Zent. f. Gynäk., 15, 1937.
2. O. FRANKL.—Zent. f. Gynäk., 373, 1920.
3. KERMAUNER.—Handbuch der Gynäkologie "Veit-Stoeckel", Bd. 7, 417, 421.
4. E. PETROWA-MARREWA.—Arch. Gynäk., 159, 422.
5. A. MAYER.—Halban und Eitz, Biologie und Pathologie des Weibes, T. V, II parte, pág. 864.
6. E. PREISSECKER.—Wien. klin. Wschr., 1, 1924.
7. LUBERSCH-HENKE.—Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, T. VII, pág. 565, 1937.
8. W. SCHILLENBERG.—Zschr. f. Gynäk., 106, 11 a 45.
9. ASKANACY.—Verh. dtsch. path. Ges. 11, 40.
10. M. BOETTGER.—Msch. Geburtsh., 54, 1, 1921.
11. VIRGIL CONSELLER y WILLIAM L. A. WELBROCK.—Amer. J. Obstetr., 28, 40 y 47.
12. JOHN B. DEEVER.—Surg. Clin. N. Amer., 11, 1267.
13. EISENSTADTER.—Msch. Geburtsh., 54, 360.
14. D. S. FORSTER.—Canad. med. Assoc. J., 17, 322.
15. E. GEYER.—Über die Kombination von Dermoidcysten mit malignen Tumoren des Ovars. Inaug. Diss. Greifswald, 1875.
16. G. HIMMELBAUM.—Zent. f. Gynäk., 169, 1886.
17. H. HOFFMANN.—Zur Klinik Karzinomatösenarter Dermoides des Ovars. Diss. Frankfurt a. M., 1930.
18. E. KEHRER.—Hega's Ber., 4, 92.
19. KRUKENBERG.—Arch. Gynäk., 30, 241.
20. D. P. MARINUCCI.—Atti Soc. Ital. Obstetr., 29, 605.
21. R. MEYER.—Zschr. Geburtsh., 12, 147; Zent. f. Gynäk., 1834, 1924; Virchows Arch., 173, 538.
22. WILMS.—Beitr. path. Anat., 19, 367; Mschr. Geburtsh., 9, 187; Dtsch. Arch. klin. Med., 55, 289.
23. WOLFF.—Msch. Geburtsh., 34, 178.
24. YAMAGIWA.—Virchows Arch., 142, 99.
25. ARTHUR HALE CURTIS.—Obstetrics and Gynecology. Volume II, pág. 994, 1933.
26. O. FRANKL.—Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane, 216 y 227, 1914.
27. W. STOECKEL.—Lehrbuch der Gynäkologie, 537, 546, 1941.

## AGRANULOCITOSIS EN EL LACTANTE

(Un caso curado.)

J. M. MARTÍNEZ PEÑUELA y S. BROUARD

Santo Hospital de Basurto.

El motivo de que presentemos este caso es la poca o nula atención que prestan los tratados de Pediatría a la agranulocitosis y el corto número de casos, en niños, publicados en la literatura que nosotros hemos podido manejar.

PLUM cita 9 casos. SCHMEREL, 4 ajenos y uno propio. RESNIKOFF, uno en recién nacido, de etiología sulfamídica, y otro en un niño de seis años. SAMSON, 2 más, en hermanos, uno de ellos de etiología sulfamídica, y el otro anterior a esta era y cuando este segundo tenía la misma edad en que se presentó después en su hermano.

En total 18, y aunque no dudamos que serán más los publicados, nos parece que la presentación de nuestro caso tiene interés por su rareza y por ser uno de los más jóvenes conocidos, pues no tenemos noticia más que del de RESNIKOFF (recién nacido), en que el enfermo tenga edad inferior a los siete meses del nuestro.

**HISTORIA.**—M. B. B., de siete meses, de Bilbao, ingresa el 18-X-1946. En antecedentes familiares, un hermano muerto a los once meses (¿atrepsia?).

En personales, desarrollo normal, lactancia materna exclusiva hasta hace un mes, en que comienza a ser mixta, con leche condensada. En abril de este año fué afectada de proceso bronquial, por lo que estuvo ingresada en nuestro Servicio durante doce días, quedando curada. Fué tratada con balsámicos y revulsión, practicándole tuberculinorreacción, que fué negativa.

**Proceso actual.**—Hace veinte días comienza con diarrea intensa, con deposiciones muy flúidas amarillas, 10 ó 12 diarias, como leche cortada, y vómitos después de las comidas; 40° de temperatura.

Fuó tratada en un Centro de la capital, desapareciendo rápidamente los vómitos y la fiebre, pero las deposiciones, aunque disminuyeron, no se normalizaron, siendo dada de alta con cuatro deposiciones diarias, flúidas y de aspecto granulado y color verdoso.

Estos diez días ha continuado con el mismo cuadro, comenzando a vomitar ayer, aumentando el número de las deposiciones, por lo que ingresa en nuestro Servicio con el siguiente estado:

**Ap. D.**—Los expuestos, y anorexia.

**Ap. R.**—Tos ligera.

**T. R.**—Febrícula no ha pasado de 38°.

**Meft.**—Ha perdido mucho peso (como un kilogramo).

**Exploración.**—Niña de 5.170 gr. de peso, en mal estado de nutrición, pálida, con turgencia y tono bajos.

Faringe ligeramente enrojecida. No acusa ninguna molestia a la palpación de oídos.

No se palpan ganglios en ningún grupo y la exploración clínica y corazón, así como la radiológica, no permite apreciar nada patológico.

En abdomen, ligera prominencia, blando y depresible e indoloro. Se palpa reborde de hígado, blando y regular. Bazo no se palpa ni se percute. Miembros y reflejos, normales; 38,1° a su ingreso.

**Evolución y tratamiento.**—Se le regula la alimentación (pecho y Eledón).

Se practica Mantoux al 1 : 5.000, que es negativa, y se le administra una sulfoguanidina durante tres días.

La fiebre baja, pero las deposiciones no disminuyen en número, aunque gana de peso. Atropina, una gota seis veces al día. El día 24 se repite el Mantoux (fig. 1) y se le practica un recuento leucocitario. Ese mismo día sube la fiebre a 40°, encontrándose la niña más postrada.

La zona del Mantoux, aquella misma tarde, aparece enrojecida (coincide con la subida a 40°), estando al día siguiente intensamente eritematosa, de tamaño algo mayor que una moneda de 10 céntimos, de las de cobre, y ligeramente dolorosa. A las cuarenta y ocho horas ha desaparecido toda la zona eritematosa, quedando como única secuela un ligero dolorimiento en el lugar de la inyección.

La fórmula presenta 20.000 leucocitos, 0 eosinófilos, 3 cayados, 44 segmentados, 43 linfocitos y 6 monocitos.

tos. El día 27 hay 6 eosinófilos en la fórmula, de los cuales no hemos visto ninguno en las fórmulas anteriores.

Es dada de alta completamente curada. La vemos otra vez en abril de este año, y continúa en perfecto estado de salud.

**ETIOPATOGENIA.**—No tenemos ningún dato concreto que nos permita demostrarla con absoluta seguridad, ya que han confluído una serie de factores cada uno de los cuales puede ser desencadenante del mal, aunque la reacción de tuberculina no tenga valor tan definitivo como la infec-

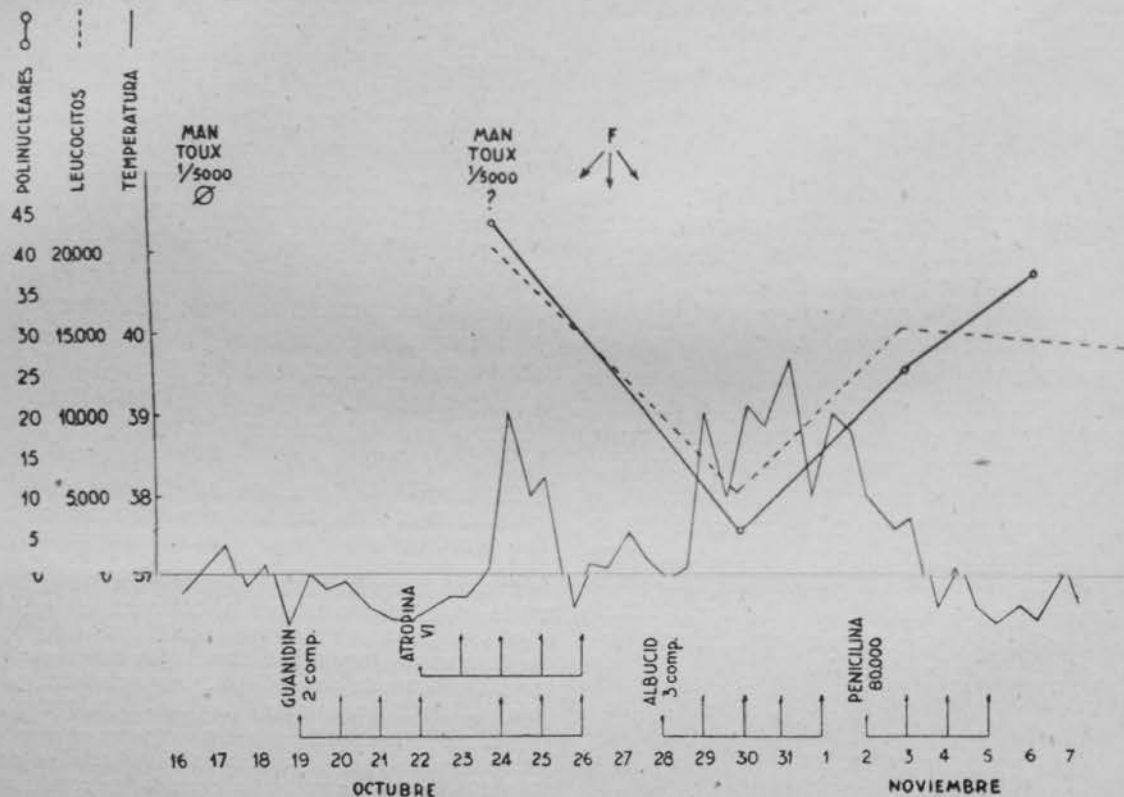


Fig. 1.

Con la atropina el cuadro intestinal queda aparentemente curado.

El día 27 aparece un forúnculo en región submaxilar (F. de la gráfica), subiendo la fiebre a 38°. En los dos días siguientes aparecen 5 forúnculos más, todos en plano posterior, menos el submaxilar (2 en región occipital, 1 en escapular derecha, otro en región lumbar sobre segunda vértebra y otro en nalga izquierda).

Se comienza un tratamiento con Albucid, y el día 30 (ver fig. 2) se hace un recuento leucocitario, que nos sorprende con 6.700 leucocitos, 0 eosinófilos, 6 segmentados, 60 linfocitos, 40 monocitos.

La fiebre sube a 39° y el estado general empeora mucho.

Los forúnculos, sobre todo el de región lumbar, que tiene aspecto de absceso, llevan una evolución tórpida.

El día 2 de noviembre se le pone penicilina, y se aprecia una clara mejoría, sobre todo en la evolución de los forúnculos. La fiebre comienza a descender y no da gran impresión de toxicidad.

El día 3 la fórmula arroja 15.300 leucocitos, 0 eosinófilos, 4 cayados, 21 segmentados, 50 linfocitos, 25 monocitos, apareciendo un normoblasto.

Se continúa con penicilina durante cuatro días más, a razón de 80.000 U. O. diarias, y se confirma la curación, como lo atestigua una fórmula hecha el 13, que es normal, con 53 neutrófilos, 35 linfocitos y 12 monoci-

ción o la acción tóxica medicamentosa. Es posible que todos estos factores hayan constituido una constelación causal.

Podemos descomponer nuestras ideas respecto al caso en tres grandes apartados:

1.º **INFECCIÓN.**—Su acción es de tipo anafiláctico, con un comienzo fulminante, como se demuestra por el hecho de existir una fórmula leucocitaria normal seis días antes de aparecer el cuadro hemático típico de la agranulocitosis.

Para nosotros, el mecanismo germinal pudo ser de naturaleza alérgica, y la representación morfológica de este hecho quizá esté en la abundancia de eosinófilos y células plasmáticas en médula ósea y su ausencia en sangre periférica.

En cuanto al origen de los gérmenes, tenemos dos datos clínicos de interés; en primer lugar existe una dispepsia, probablemente de naturaleza infecciosa, y a cuyos gérmenes podríamos hacer responsables de la reacción A. A.

En segundo lugar aparecen unos forúnculos de evolución tórpida. Los gérmenes que se encuentran en estos focos son del tipo de los habituales en la piel.

Pretendiendo relacionar estos dos datos (dispepsia y forúnculos), pensamos si la dispepsia hubiera dado origen a una septicemia que se localizase en los abscesos, pero desechamos esta hipótesis, puesto que la localización de los focos purulentos se hace en zonas expuestas a rozamiento máximo en el decúbito supino, y únicamente está libre de este rozamiento el absceso mentoniano, que se explica por la irritación tan frecuente en el lactante producida por la saliva.

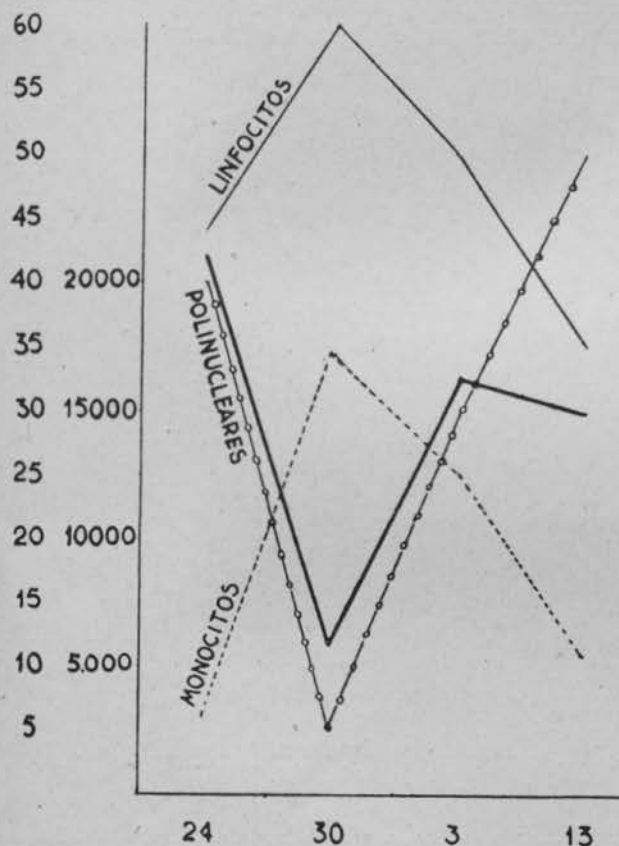


Fig. 2.

Estas regiones con defensa cutánea disminuida toleran la entrada de gérmenes saprofitos.

Desechamos la idea de que estos gérmenes sean los causantes de la afección, y consideramos los abscesos como manifestación clínica de la agranulocitosis.

2.º MEDICACIÓN.—Por orden de aplicación, los medicamentos utilizados son la sulfoguanidina, atropina y albucid.

El hecho de aparecer la sintomatología de una manera brusca parece exigir la administración de un medicamento que sensibilice al enfermo. En nuestro caso no existe esta sensibilización previa.

La atropina la desechamos por no tener conocimiento de su acción granulopénica grave.

El albucid se le administró cuando, en nuestra opinión, ya se había declarado la agranulocitosis, que se manifiesta clínicamente en los forúnculos múltiples. Nos queda, por lo tanto, la sulfoguanidina, y el mecanismo íntimo de su acción nos aparece completamente nebuloso, puesto que no existe una sensibilización previa a ese medicamento.

3.º MANTOUX. — La primera reacción le fué practicada hace seis meses, siendo negativa (PIRQUET). A su ingreso, día 17 de octubre, (véase gráfica), se le practica un Mantoux al 1 : 5.000, siendo negativo, pero coincidiendo con una ligera elevación febril. A los ocho días se insiste en el Mantoux a la misma concentración, dando una reacción local verdaderamente extraña, mostrando signos de actividad a las doce horas; a las veinticuatro, era muy intensa, y a las cuarenta y ocho, había desaparecido.

En cuanto a la reacción general, la temperatura asciende a 39°, persistiendo mientras la reacción local dió signo de actividad.

El mismo día del primer Mantoux se hizo una fórmula leucocitaria, que no indica una granulopenia.

A la enferma se le han hecho repetidas exploraciones a rayos X, sin que nunca se haya encontrado lesión pulmonar.

Resulta difícil dar su justo valor a estas modificaciones de la tuberculinreacción. Nosotros pensamos que puede ocurrir que el último Mantoux desencadenase la agranulocitosis, o bien que ésta estuviese ya presente y, por lo tanto, al estar modificado todo el mecanismo de la inflamación y quizá también el de la inmunidad, diese la reacción atípica local y generalmente.

TRATAMIENTO.—Al principio con albucid, no descendiendo la fiebre y continuando los abscesos con su fea evolución. Más tarde, penicilina, notándose una rápida mejoría, lo mismo en la temperatura y estado general como en la evolución de los focos purulentos. No utilizamos dosis masivas, como aconsejan algunos autores, y, a pesar de ello, como decimos, la evolución fué rápida y favorable.

PARTICULARIDADES HEMATOLÓGICAS. — Además de las señaladas, creemos de sumo interés resaltar algunos puntos por lo mucho que nos han sugerido.

La médula ósea presenta el siguiente cuadro: 30-X-1946.

Serie roja.—No se encuentran anormalidades.

Serie blanca.—Representada casi totalmente por promielocitos, de tamaño extraordinariamente variable, habiendo algunas formas verdaderamente gigantescas. En el protoplasma aparecen con frecuencia vacuolas, y en el núcleo, además de vacuolas, se observa una estructura de aspecto espumoso. Abundantes eosinófilos y células plasmáticas.

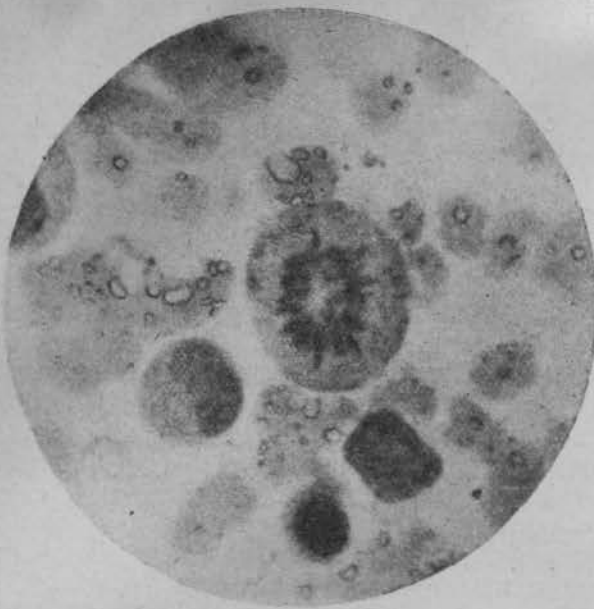


Fig. 3.—Estrella madre en un elemento de gran tamaño. Obj. 1/30 Zeiss - Oc. 7 Z.

*Serie trombocítica.*—Llama la atención la frecuencia de células gigantes.  
6-XI-1946.

*Serie roja.*—Se encuentran algunos elementos de gran tamaño con granulación basiófila.

*Serie blanca.*—Ha desaparecido el aspecto enormemente hiperplásico de gran monotonía celular. Se encuentran todos los elementos de la serie, abundando marcadamente las células de núcleo en banda.

\* \* \*

La extraordinaria abundancia en mitosis en los promielocitos (figs. 3 a 5) en la primera pun-

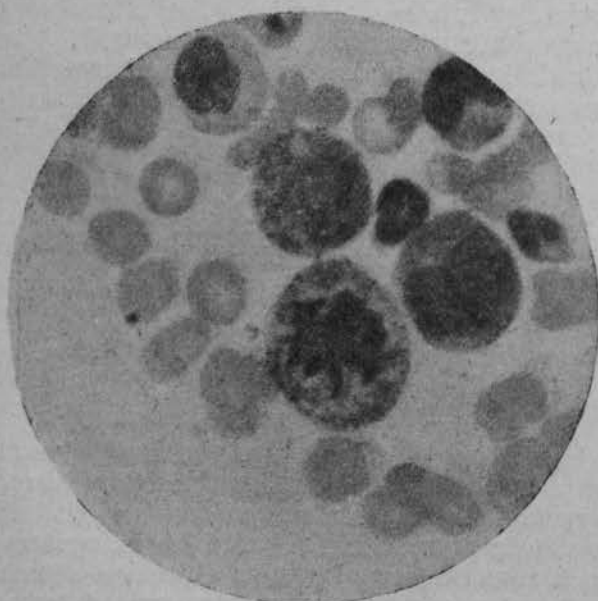


Fig. 4.—Estrella madre. Se ve un núcleo en banda. Obj. 1/30 Zeiss - Oc. 7 Z.

ción es la razón histológica de la hiperplasia medular, pero su origen primero nos resulta inasequible. Esta hiperplasia, que pudiéramos llamar "detenida", indica la tendencia marcada a subvenir las necesidades de neutrófilos planteadas por su desaparición fulminante en sangre periférica.

El choque alérgico actúa simultáneamente sobre sangre periférica y médula ósea, y en él está la causa de la detención promielocítica. Sugerimos que puede tratarse de algún factor plasmático determinante de la maduración, quizá unido a una fracción globulínica que se afecta por el shock. Así se explicaría el efecto beneficioso de algunas transfusiones de plasma.

De este modo planteada la cuestión, quedaría por suponer que el freno de la evolución citoló-

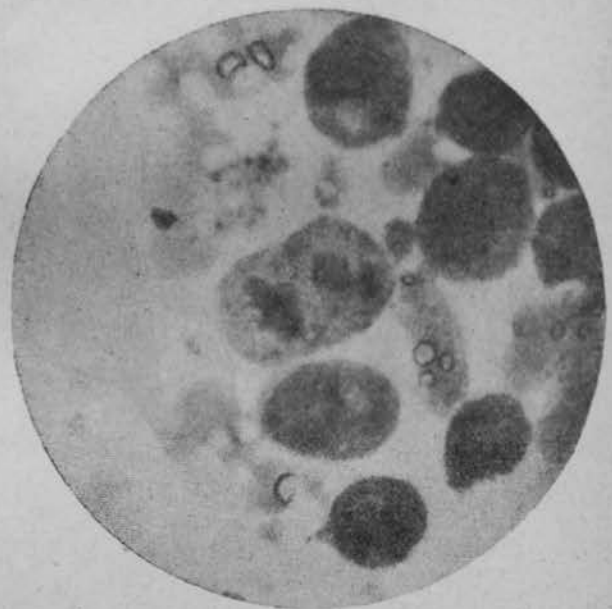


Fig. 5.—Promielocitos vacuolados. Mitosis. Obj. 1/30 Zeiss - Oc. 7 Z.

gica está en la totalidad del sistema retículoendotelial.

En nuestro caso, consideramos como datos en favor de esta hipótesis:

Primero. Existencia de eosinófilos y plasmáticas en médula y ausencia en sangre periférica, lo que indica una modificación en la permeabilidad de las paredes capilares.

Segundo. Aumento notable de monocitos, que en el momento de la máxima granulopenia indica, a nuestro entender, una reacción celular de tipo inespecífico del S. R. E.

\* \* \*

Como enseñanza pronóstica, insistimos en el extraordinario valor de la monocitosis que, en nuestro caso, fué de una intensidad notable. La presencia de eosinófilos en M. O. también puede valorarse en sentido favorable.