

por hiperlaxitud e hiperextensibilidad de las articulaciones, hiperelasticidad e hiperlaxitud de la piel y friabilidad de la piel y de los vasos. Más frecuentes que los casos completos, especialmente en familias de personas con el indicado cuadro, se encuentran algunos otros sujetos, con una o varias manifestaciones de las enumeradas.

El grado de laxitud articular es muy variable. A veces sólo es motivo de curiosidad para el enfermo y para otras personas; los dedos se pueden hiperextender, el pulgar llega a ponerse en contacto con la muñeca, los hombros pueden juntarse, etc. En otras ocasiones, la trascendencia del trastorno es mayor; la marcha puede estar dificultada; se producen esguinces y caídas a causa de la inestabilidad de las articulaciones; la misma estación en pie puede estar dificultada; en el hombro o en otras articulaciones se originan luxaciones recidivantes, etc.

Muy llamativa es la hiperelasticidad articular. La piel es suave, sin apenas tejido adiposo, recordando el aspecto que normalmente presenta la piel de los párpados. Un pellizco cutáneo puede hacer levantar un pliegue muy amplio, como si se tratase de una envoltura de goma; al cesar la tracción, la piel recobra su posición normal, sin dejar pliegues o arrugas. Por otra parte, la resistencia a la tracción es grande, de tal forma, que no es frecuente que se produzcan estrías cutáneas por la distensión del abdomen en el embarazo. Por el contrario, la piel es muy sensible a los traumatismos, los cuales originan heridas de bordes muy separados, y esto sucede también en las heridas quirúrgicas, las cuales requieren habitualmente la aplicación de bandas de aproximación de esparadrapo. Las frecuentes cicatrices que presentan estos enfermos están cubiertas de una piel muy fina, que a veces hace prominencia sobre la superficie, en forma de pseudotumores.

Otra de las características del síndrome es la fragilidad vascular. Cualquier pequeño traumatismo puede originar la formación de un gran hematoma. Por la presión de los vestidos o al hacer la maniobra de Rum-

pel-Leede, se producen equimosis. Aún es dudosa la influencia que puedan tener hemorragias en la génesis de los nodulos adiposos esferoides, que se suelen hallar en el tejido subcutáneo de los enfermos, y que son perfectamente móviles. Al corte, aparecen como lóbulos adiposos libres o como formaciones quísticas. Han sido considerados por TOBIAS como lipomas, en tanto que WEBER y AITKEN piensan que se trata de nódulos pediculados de la grasa subcutánea, que han perdido la continuidad con el pedículo a causa de la fragilidad de estas estructuras y probablemente por efecto de traumatismos.

Numerosos otros estigmas y malformaciones se han descrito en asociación con el síndrome de Ehlers-Danlos. La gran separación de los ojos y desaparición del tejido subcutáneo de la cara, la existencia de epicanto, de incisivos inferiores escotados, falta de incisivos superiores, acrocianosis, retraso mental, rugosidad del cuero cabelludo, etc.

Los estudios anatómicos no han aclarado la esencia de la enfermedad. RONCHSE describe hiperplasia e hipertrofia de fibras elásticas en el tejido subcutáneo y otros han señalado escasez relativa de la colágena. TOBIAS afirma que los vasos son amplios, con pared delgada, en tanto que otros anatómicos describen aumento del grosor de las paredes arteriales.

De lo que no cabe duda es de la naturaleza hereditaria del síndrome. En la literatura se habla corrientemente de un tipo dominante de herencia, y ésta es también la conclusión que se deduce del detenido estudio de JOHNSON y FALLAS en un árbol genealógico de 123 personas, de las cuales estaban afectas 21 hombres y 11 mujeres.

BIBLIOGRAFIA

- JOHNSON, S. A. M. y FALLAS, H. F.—Arch. Dermat. Syph., 60, 82, 1949.
 RONCHSE, F.—Am. J. Dis. Child., 51, 1403, 1936.
 TOBIAS, N.—Arch. Dermat. Syph., 30, 540, 1934.
 WEBER, F. P. y AITKEN, J. K.—Lancet, 1, 198, 1938.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. ANATOMO-CLINICAS

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

Sesión del 5 de marzo de 1949.

ENDOCARDITIS SUBAGUDA POR BRUCELLA ABORTUS, VARIEDAD SUIS

Dr. ROF.—Enfermo V. N. N., de veinticuatro años, soltero y Labrador. Ingresó en la sala el día 27 de septiembre de 1948, refiriendo la siguiente historia:

El 14 de junio de 1948, estando previamente bien, tuvo un fuerte escalofrío, seguido de fiebre alta (41°), que le duró tres días, sin ninguna otra molestia. Al cabo de ellos le bajó y se quedó con unas décimas durante seis, para volverle otra vez la fiebre alta durante diez días. Desde entonces tiene un acceso febril cada siete u ocho días, que le dura dos, no va precedido de escalofrío ni se acompaña de molestia subjetiva alguna. Cuando llevaba un mes enfermo comenzó a tener dolores erráticos en articulaciones de muñecas, codos y rodillas; le duraban uno o dos días, se acentuaban con el movimiento y no iban acompañados de signos locales de inflamación. El 4 de agosto le desaparecieron estos dolores y le apareció uno fuerte en la articulación coxofemoral

derecha, que le impedía andar. Ha ido mejorando, y en la actualidad anda, aunque con algo de dolor. Esto y la fiebre cada ocho días son los síntomas con que ingresa.

Los antecedentes carecían de interés. Bebía indistintamente leche de cabra y de vaca.

La exploración a su ingreso arrojaba pocos datos de interés. Tenía reacciones vasomotoras intensas con eritema púdico en cuello y enrojecimiento fácil de la piel del rostro. El bazo se percute aumentado, lo que constituía el único hallazgo. El aparato circulatorio era totalmente normal. Los tonos eran puros. El pulso, rítmico, a 56, y la tensión arterial, 12/8.

Tenía una velocidad de sedimentación de 37 de índice; 4.200.000 hematíes y 1,02 de valor globular; 10.300 leucocitos, con 78 neutrófilos, de los cuales 16 eran formas en cayado, 19 linfocitos y 3 monocitos.

En la orina no había nada anormal. Y las aglutinaciones fueron positivas para el Brucella al 1/1.280. Se practicó también un médulocultivo mediante punción externa, y a los diez días de observación se cultivó un germen, que se identificó como un Brucella.

El diagnóstico, por tanto, con toda seguridad era de

una brucelosis, que despertó nuestro interés debido a la evolución que posteriormente llevó. En efecto, el enfermo, mientras estuvo en la sala, siguió presentando sus accidentes febriles de carácter ondulante, que no cedían con ninguna de las medicaciones a que recurrimos, y el día 23 de noviembre, cuando llevaba unos dos meses ingresado, al reexplorarlo, nos vimos sorprendidos por la aparición de una taquicardia de 116 pulsaciones, un intenso salto vascular en cuello, pulso céler con tensiones arteriales de 12,5/3, y en la auscultación, un doble soplo en foco aórtico con carácter aspirativo del diastólico. Y un soplo presistólico y sistólico con trill en punta y refuerzo del segundo pulmonar.

Se había desarrollado, por consiguiente, ante nuestros ojos, una indudable lesión endocárdica, que había que admitir era de etiología brucelótica.

El enfermo, a raíz de esta complicación, fué empeorando progresivamente, entró repetidas veces en hiposistolia, teniendo frecuentes accesos de asma cardíal, cianosis, etc., y el día 22 de enero, después de una intensa elevación febril, falleció.

En la sección se encontró lo siguiente: Pleuras normales, con ligero exudado en ambos lados, edema pulmonar marcado. Corazón dilatado, especialmente a expensas de las cavidades izquierdas. La válvula mitral muestra dos pequeñas verrugas en su borde. La válvula aórtica presenta un trombo vegetante del tamaño de un garbanzo, que engloba dos válvulas, y que se desgarró al abrir el vaso, su consistencia es más bien blanda. Miocardio sin lesiones. Aorta macroscópicamente normal.

Estómago e intestinos normales.

Bazo aumentado de tamaño. En zona media de su borde anterior, infarto triangular del tamaño aproximado de una nuez grande, de color amarillento y blando, que se deshace al apretar con las pinzas.

Hígado de estasis.

Riñones.—En polo superior del derecho, infarto del tamaño de una aceituna grande y con características análogas al encontrado en el bazo. Resto de riñones macroscópicamente normales. Se decapsulan bien.

Uréteres, próstata y vejiga, normales.

En el estudio histológico practicado por los Doctores MORALES PLEGUEZUELO y LÓPEZ GARCÍA, se encontró: Corazón: miocardio sin lesiones; bajo el endocardio se observan lesiones inflamatorias, en las que predominan los polinucleares. Las válvulas aórticas están engrosadas y recubiertas por trombos fibrinosos, en parte organizados e invadidos por muchos polinucleares. No se han visto con seguridad gérmenes, aunque hay estructuras sospechosas de serlo.

Pulmón.—Típica imagen de neumonía de macrófagos, con acúmulo de muchos de ellos en los alvéolos y a veces también "células cardíacas".

Hígado.—Muy acentuadas lesiones de estasis, con zonas necróticas. Aumento de los espacios de Disse en algún punto.

Bazo muy congestivo, con cápsula fina y pocos elementos linfoides. Hiperplasia difusa de células reticulares, algunas de dos o tres núcleos y a veces con gránulos fagocitados. No se reúnen en granulomas. Aumento de polinucleares en la pulpa.

Riñón.—Muchos glomérulos tienen engrosamiento de la cápsula y a veces epitelio capsular cúbico. Pequeñas infiltraciones linfoides en la corteza, alrededor de los vasos. Tubos principales anchos, frecuentemente con hemorragias.

Aorta.—No se encuentran lesiones en mesoarteria.

Inmediatamente de practicada la sección se practicó por los Dres. ARJONA y ALÉS una siembra directa de un trozo de vegetación aórtica en agar-sangre, obteniéndose el crecimiento abundantísimo, por encima de 4.000 colonias, de un germen que se identifica como un *Brucella abortus*, variedad *suis*.

COMENTARIO.

Con decir que hemos asistido al desarrollo, ante nuestros propios ojos, de una endocarditis melitocócica, quedaría destacado el interés del caso por la rareza de ta-

les observaciones. Sin embargo, en todas las muchas descripciones de la especialidad, se mencionan algunos casos similares. Tiene la importancia nuestra observación de haberse cultivado en cultivo puro el germen correspondiente en las válvulas, lo que no se ha hecho en otros casos.

Ahora bien, los médicos españoles tenemos todos una gran familiaridad con la fiebre melitense. Clínicamente hemos observado cómo su cuadro clínico variaba de unos años a esta parte, adquiriendo un curso más benigno, sin intensas anemias, sin espondilartitis, con una duración más corta. Teníamos la impresión de que esto era debido al predominio entre los casos que actualmente se observan de otra variedad de brucela, la *suis*, por ejemplo. En este caso, parece haberse identificado la brucela como del tipo *suis*. De todas formas, biológicamente constituye una gran sorpresa ver cómo una afección relativamente benigna adquiere de pronto una malignidad como en este caso. Pensar que es un azar, no es satisfactorio. Si hemos de explicarnos por qué este enfermo ha contraído una endocarditis en el curso de su melitococia, forzosamente hemos de pensar en factores de terreno. A este respecto nos llamó la atención algún pequeño estigma, como tener una nariz en silla de montar, unos dientes muy separados (*trema*), y por ello aconsejamos se hiciese una reacción de Wassermann, positiva de dos cruces, como el Kahn. Puede quitarse valor a esta reacción diciendo que es inespecífica, por alguna hemólisis de la sangre o por la misma infección. En la imagen histológica de la aorta no hay ninguna lesión endarterítica que hable en pro de una lúes congénita. El dato más importante en favor de ésta, un bazo aumentado de tamaño no se puede valorar en este caso. Sin embargo, sugerimos como hipótesis la posibilidad de una minusvalía orgánica en el aparato valvular que explique esta localización.

Otra particularidad interesante era la marcada hipertrofia del ventrículo izquierdo. Desde que se oía el soplo hasta el fallecimiento pasaron sólo dos meses. A primera vista parece que esta marcada hipertrofia hablaría en favor de que existía una lesión valvular antigua que no se hubiera oído clínicamente. Pero sabemos que experimentalmente puede producirse por lesión valvular una gran hipertrofia cardíaca en plazos verdaderamente cortísimos (EYSTEN).

Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.—Desde luego, se trata de un caso de los que no vemos, y esta poca frecuencia de la afectación endocárdica, aquí y en las publicaciones americanas e inglesas ya le dan interés al caso. Quizá esta variación en los cuadros clínicos que observamos de unos años a esta parte se deba, como piensa el Dr. ROF, a nuevas razas infectantes o modos de infección, pues tenemos la evidencia de contagios persona a persona, quizá a través de insectos, así como el hecho del conocimiento de casos en ciudades lejos de las conocidas fuentes de infección, leches, nata, quesos o animales. En cuanto al por qué de la fijación endocárdica, creo que es debido a que en la Malta, como en otras infecciones, reumatismo, Libmann Sachs, etc., existe un período, llamémosle de incubación, en el que se da esa gran apetencia por el mesenquima, quizá coincidiendo con condiciones locales inmunitarias especiales.

CIRROSIS ESPLENOMEGALICA

Segundo caso del Dr. ROF.—Enfermo C. M. H., de cuarenta y dos años, casado, y de profesión minero. Ingresó en la sala el 26 de noviembre de 1948, refiriendo la siguiente historia:

Hace seis años, estando previamente bien, tuvo peso e inflamación en epigastrio después de las comidas, y empezó a notar que se le hinchaba el vientre. Estuvo con estos trastornos unos cuatro meses, pasados los cuales pudo volver a trabajar a la mina. Hace cuatro años volvió a tener las molestias anteriores, que le desaparecieron en unos días. El día 18 de junio pasado, estando en la cama, notó que algo se le venía a la boca y devolvió sin esfuerzo cerca de un litro de sangre, quedando sin ninguna molestia. Las deposiciones siguientes

fueron negras. Se quedó en cama, a pesar de no encontrarse mal, y a los pocos días empezó otra vez a hinchársele el vientre y a tener las molestias de flatulencia que anteriormente había padecido. Tenía algo de dolorimiento a la palpación en hipocondrio izquierdo, y la mujer dice que le encontró las escleróticas algo amarillentas. Las orinas no disminuyeron, aunque alguna vez dice que eran cargadas. En días sucesivos se le hincharon también las piernas hasta las rodillas y le salieron unas manchas rojas y pruriginosas del tamaño de un duro a nivel de ellas. Le duraron unos quince días, en el curso de los cuales disminuían de color, haciéndose pardas y desapareciendo después.

Tuvieron que hacerle una paracentesis, extrayéndole litro y medio de líquido, y le pusieron un tratamiento con inyecciones, cree que de vitaminas, con lo que mejoró mucho. La hinchazón llegó a desaparecer y tiene sólo, desde últimamente, algo de fatiga. También tiene astenia intensa.

Desde que comenzaron sus molestias viene teniendo de tarde en tarde episodios diarreicos de tres a cuatro días de duración, haciendo cada uno de ellos cuatro deposiciones líquidas; otras veces, pastosas, de color amarillo claro, sin olor intenso y alguna vez con moco separado de la deposición y tenesmo rectal. Buen apetito. Tiene últimamente más sed que de costumbre.

Los antecedentes carecen de interés. Es bebedor de unos dos litros de vino diarios.

En la exploración se encontró: Enfermo bien constituido, con buena coloración de piel y ligero tinte subictérico de mucosas. Los aparatos circulatorio y respiratorio eran normales. Las tensiones arteriales, 11/6. En el abdomen, que era blando y no doloroso, se palpaba el bazo muy aumentado de tamaño; su polo inferior rebasaba la línea umbilical y su borde interno la línea media. El hígado se palpaba a nivel de la arcada costal.

Los análisis practicados arrojaron lo siguiente: Sangre, 4.400.000 hematías, con 0,94 de valor globular. Leucopenia que se registra en todos los análisis que le han practicado en anteriores ocasiones, y que en el realizado por nosotros es de 5.000 leucocitos, con fórmula normal. Velocidad de sedimentación de índice 13.

En la orina el único elemento anormal que se encuentra es urobilina, que da una reacción positiva de tres cruces.

La reacción de Hanger es de cuatro cruces y la de McLagan es de 12 unidades. En uno de los análisis que él presenta la colemia es de 2,6 mgr. por 100. Ahora la colemia es de 0,40 mgr. por 100, de los cuales 0,26 son de bilirrubina directa. El tiempo de hemorragia es de seis minutos y el de coagulación de ocho. El de protrombina, 63 por 100. La lipemia, de 940 mgr por 100. Las proteínas totales eran 5,55 gr. por 100, de las cuales 4,2 correspondían a albúminas, 0,85 a globulinas y 0,5 a fibrinógeno. El Wassermann y complementarias eran negativas. Y, por último, tenía una urea en sangre de 0,40 gr. por 100 y una glucemia de 0,78 gr. por 100.

El cuadro que presenta el enfermo, teniendo en cuenta exclusivamente los datos anamnésticos y los de exploración, correspondía a una esplenomegalia congestiva no infecciosa, y como en todos los análisis de sangre que presentaba existía una leucopenia más o menos acentuada, había que admitir que dicha esplenomegalia originaba manifestaciones de hematopenia intermitente. En este sentido fué interpretado por el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, pero dada la positividad de todas las pruebas de función hepática, se pensó que la congestión esplénica tenía que ser la consecuencia de una cirrosis hepática, con gran afectación de la circulación portal, y por consiguiente de la esplénica. Como el accidente de mayor gravedad del enfermo fué una abundante hematemesis, para evitar la repetición de éstas se aconsejó la esplenectomía, que, a su vez, muchas veces frena el curso progresivo de estas cirrosis.

Fuó practicada la intervención el día 21 de enero por el Prof. GONZÁLEZ BUENO, quien encontró un hígado de tamaño aproximadamente normal, del que tomó una biopsia, cuyo estudio histológico, practicado por los Doctores MORALES PLEGUEZUELO y LÓPEZ GARCÍA, demostró

lo siguiente: ligero engrosamiento de la cápsula, con células de aspecto linfóide y fibroblastos. La cápsula emite algunas trabéculas que penetran en el parénquima. La estructura del hígado no está alterada. Todas las células aparecen de contornos muy netos, con el protoplasma claro y granujiento, en el que se tienen gotas muy finas de grasa. En algún punto se aprecian fenómenos de activación, con regeneración de pseudotubos e infiltración celular linfóide.

Se llevó a cabo la extirpación del bazo, que era de superficie lisa, con grandes focos de periesplenitis de aspecto nacarado. Pesó 682 gr. Las venas del hilio, sin alteraciones macroscópicas. La cápsula es gruesa, con zonas de conectivo hialinizado. Trabéculas aumentadas de espesor. Los folículos son pequeños y con centros germinativos bien visibles. Los senos son poco aparentes. Cordones de la pulpa anchos, con ligero aumento de la reticulina, la cual a veces se acumula alrededor de los folículos.

El curso postoperatorio del enfermo fué bueno.

COMENTARIOS.

Destacan en la historia tres síntomas cardinales: diarreas, hemorragias intensas, ascitis. Clínicamente existía una marcada hipoproteínemia, Hanger y McLagan positivos y un foetor hepático. El Quick, de 63 por 100, confirmaba la existencia de una insuficiencia hepática. Pero, a nuestro juicio, el signo clínico revelador de la insuficiencia hepática grave era, además del foetor y de la ascitis, un episodio confusional que tuvo en la clínica. Clínicamente, por tanto, se trataba de una cirrosis, aunque no se percibiera el hígado.

En el enjuiciamiento del hallazgo anatomopatológico no debe olvidarse un dato fundamental: que se trata de una biopsia, es decir, de sólo un trozo de hígado tomado al azar, y que en forma alguna puede compararse con las imágenes que estamos habituados a ver de la fase terminal de la cirrosis. Sin embargo, a nuestro juicio, hay los siguientes datos en favor de que histológicamente existe una cirrosis, aun cuando apenas hay proliferación del tejido conjuntivo. En primer lugar, la desorganización de la mayoría de los lobulillos. Estos están formados por un acúmulo de células de citoplasma claro, de aspecto espumoso, que no dan las reacciones de la grasa. Estas células se disponen con frecuencia en forma de cordones macizos, sin apenas intersticios capilares. Hay una enorme desigualdad de tamaño de unas células a otras, y con frecuencia se ven juntos diferencias de tinción superiores a las que se aprecian normalmente. Los lobulillos todavía tienen conservado su perfil, pero falta la estructura típica intralobulillar, que sólo se conserva en pequeños sectores. Da la impresión, en conjunto, de haberse sorprendido por la biopsia un islote con intenso intento de regeneración, y al ver la deficiente arquitectura capilar es fácil comprender cómo toda esa exuberancia de células no puede constituir una estructura estable.

En resumen: se trata de una cirrosis sorprendida en una fase en que todavía no hay hígado palpable, y en que histológicamente no parece existir gran desarrollo de tejido conjuntivo. Es un caso brillante en favor de la tesis de que muchos enfermos aparentemente de esplenomegalia congestiva lo son en realidad de cirrosis no diagnosticada. También tiene gran interés por hacer patente el gran valor de la observación clínica; el foetor y el episodio confusional demuestran la insuficiencia hepática, aun antes que la imagen biopsica. Cabe pensar si tal enorme proliferación celular se compagina con la existencia de una insuficiencia hepática, porque al tratarse de células no estructuradas debidamente alrededor de los capilares, su existencia no tiene utilidad ninguna para el organismo; esto es, en lugar de ser células funcionantes serían sólo células parásitas.

En la discusión, los Dres. GILSANZ, OYA y OBRADOR comentan el carácter y posible mecanismo de aquellas crisis confusionales, que por nuevas noticias recibidas de la familia del enfermo se han repetido, y evidentemente no tienen relación con la afición del enfermo al alcohol.

Interviene después el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, diciendo es evidente que muchas de las llamadas esplenomegalias congestivas son consecuencia de cirrosis, conclusión a que también han llegado RUSSELOT y colaboradores. Ahora bien, son cirrosis especiales, con predominio del síndrome hiperesplénico, panhematopénico, y sólo a la larga, signos de cirrosis hepáticas. En ellos justamente se basa el predicamento que llegó a alcanzar la esplenectomía en el tratamiento de aquéllas. Quizá las particularidades puedan relacionarse con una de estas dos hipótesis: o existen realmente las cirrosis esplenógenas, o se debe a etiologías especiales. En este sentido la histopatología de este caso tiene interés: hay esas células poligonales, claras, como en las cirrosis infantiles, reversibles, o las nutritivas, señaladas en la India, células con un contenido granular, no lípido ni glucogénico, posiblemente depositado. En este caso no está perdido el plan estructural, y lo que domina es la activación y estasis del espacio porta, con hiperregeneración y aumento de reticulina, lo que explica la precoz hipertensión portal. Quizá es una cirrosis por trastorno metabólico primario de la célula hepática, que tiene repercusión en el metabolismo del sistema nervioso, a partir de falta de aprovechamiento de elementos vitamínicos, tiamina, pantoténico y nicotínico, principalmente, como pasa en el alcoholismo, oioencafalitis de Wernicke, etc., y ello explicaría la sintomatología psíquica del enfermo.

ADENOCARCINOMA DE PANCREAS

Tercer caso del Dr. ROF.—Enfermo P. S. M., de cincuenta y un años, casado, y de profesión practicante. Ingresó en la sala el día 4 de enero del año actual, refiriendo la siguiente historia:

En abril de 1948, estando previamente bien, empezó a tener astenia muy marcada, que mejoró algo con Cortirón, y dolor en ambas regiones lumbares, más acusado cuando estaba acostado, que no se exacerbaba con la tos, y que fué aumentando paulatinamente hasta alcanzar su máxima intensidad en mayo. A finales de dicho mes, un día, después de haber estado anestesiado, comenzó a tener malestar en epigastrio, que en el curso de pocos minutos se convirtió en dolor muy intenso, como de puñalada, y con defensa muscular generalizada a todo el abdomen, que hizo pensar a tres cirujanos en un accidente perforativo, pero a los diez o quince minutos el dolor y la defensa desaparecieron, después de tener un par de vómitos alimenticios, con los que expulsó lo que había ingerido hora y media antes. Cree que en este accidente eliminó unas orinas muy rojizas. Fué visto a rayos X a continuación, sin que le encontraran nada anormal. Seguía con sus dolores lumbares, por lo que le diagnosticaron de lumbago, indicándole un tratamiento con vitaminas B y C. A primeros de julio, estando con este tratamiento, tuvo otra crisis dolorosa abdominal análoga a la descrita anteriormente, aunque menos intensa y sin ir seguida de vómitos, y a final de julio tuvo una tercera crisis similar a la segunda, después de la cual se exacerbaron los dolores lumbares, por lo que tuvo que guardar cama durante agosto y septiembre. En esta fecha, al dolor lumbar, que se irradiaba por ambos lados como si fuera un cinturón que le apretara desde atrás y ascendía a veces hacia el hombro derecho, se unió un dolor difuso, pero ligero, por todo el vientre, más acusado en la parte izquierda. Coincidiendo con esto empezó a hacer una deposición diaria pastosa, de color ocre claro y mal olor, y sin aspecto graso, y en el mes de octubre se desarrolló un cuadro diarreico, haciendo varias deposiciones en el día, diurnas y nocturnas, líquidas, de mal olor, de color claro y sin sangre ni moco. Con este cuadro diarreico, que mejoraba con pancreoenteroquinasa y tripsina, y el dolor en zonas lumbares, que en lugar de irradiarse en cinturón, como al principio, ascendía por regiones paravertebrales, ingresó en la sala. Tenía también insomnio muy pertinaz, que se le agudizaba cuando aumentaba la diarrea, con la cual se ponía también afónico. No tenía picores por el cuerpo ni tuvo nunca fiebre.

Entre los antecedentes, sólo destaca la existencia de una apendicitis a los treinta y cuatro años, por la que fué intervenido.

En la exploración se encontraba un enfermo bien constituido, pero muy desnutrido, con tinte terroso de piel y buena coloración de mucosas. La exploración de los aparatos circulatorio y respiratorio no arrojaba nada anormal. La tensión arterial era de 10/6,5. El abdomen era blando y no doloroso. Existía una cicatriz operatoria en fosa ilíaca derecha. El hígado y el bazo estaban en límites normales. Haciendo una exploración detenida pudo observarse en varios días sucesivos que, aparte de existir borborigmos diseminados, cuando se insistía en la palpación estimulando mecánicamente las asas intestinales, se lograba apreciar rigidez de una de éstas, localizada generalmente en mesogastrio, y que desaparecía con ruidos hidroaéreos.

En los análisis practicados se encontró: una cifra de hematies de 4.260.000, con 8.500 leucocitos, fórmula normal y velocidad de sedimentación de índice 20. En la orina, indicios de albúmina, con algún hematie y leucocitos en el sedimento y pigmentos biliares, dos cruces.

Las heces eran blandas, pastosas, no formadas, de color amarillento blanqueco, con moco íntimamente mezclado y algunos restos de cubiertas de vegetales. Reacción ácida. Escasas fibras musculares, bien digeridas en general, aunque algunas conservaban vestigios más o menos marcados de estriación. Grasa neutra irregular y defectuosamente emulsionada en gotas entre mediano y gran tamaño. Pequeño número de ácidos grasos. Algunos cristales de jabones. Granos de algodon amorfo en regular cantidad. Frecuentes gérmenes yodófilos.

En la exploración radiológica de aparato digestivo no se observaron alteraciones en estómago y duodeno, el arco de éste era normal. Las asas del yeyuno eran hipotónicas, con calibre aumentado e imagen en nevada. Las del ileon proximal estaban fragmentadas y las del pélvico aumentadas de calibre. El ciego era de movilidad limitada y existía salto a nivel del ileon terminal; estas alteraciones, quizá explicables por la apendicectomía. Resto de colon, normal.

Las radiografías de columna lumbar eran normales.

El cuadro del enfermo con intensa desnutrición y astenia nos llevó a pensar en la existencia de un tumor intraabdominal, y el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, al verle, por presentar insomnio, síntoma que, unido a los picores, lo encuentra muchas veces en neoplasias pancreáticas, se inclinó por el diagnóstico de carcinoma de páncreas. No obstante, como el enfermo tenía asas dilatadas en ileon, se palpaban asas rígidas en la exploración, había tenido en varias ocasiones dolores abdominales agudísimos y había sido intervenido por apendicitis, no se excluyó la posibilidad de que existieran bridas en la región operatoria que originasen un cierto grado de estenosis intestinal que, acentuada intermitentemente, fuera la responsable de los grandes dolores abdominales.

En uno u otro caso, era necesaria la intervención, y fué practicada por el Prof. GONZÁLEZ BUENO el día 21 de enero, demostrando que no existía estenosis intestinal, sino, como primeramente se había pensado un gran tumor pancreático, con numerosas adenopatías metastásicas en peritoneo y un tumorcito en el meso del ileon terminal, por lo que no se intentó la extirpación del tumor primario. Solamente se tomó una biopsia que, estudiada por el Dr. MORALES PLEGUEZUELO, se vió que correspondía a un tejido conectivo-fibroso, con algo de tejido linfóide e islotes adenocarcinomatosos.

El mismo día de la intervención pudimos comprobar la aparición de un ligero tinte icterico. El curso postoperatorio fué bueno, y el enfermo marchó a su casa, donde hemos tenido noticias que falleció pocos días después.

Ilustra este caso de P. S. el polimorfismo clínico del carcinoma de páncreas. Comienza por una astenia que es tan intensa, que hace pensar en un Addison, y por un dolor lumbar que hace diagnosticar una lumbalgia. Continúa por tres episodios de abdomen agudo, que hace vacilar ante una intervención de urgencia. Sigue ya con diarreas, con heces algo grasas y fibras musculares con estriación bastante conservada. Tiene, con

ellas, un síntoma al que JIMÉNEZ DÍAZ da un gran valor: el del insomnio pertinaz.

A pesar de ello, guiados por la existencia de un salto de la papilla a nivel del ileon, y por haberse operado a los treinta y cuatro años de una apendicitis, se piensa en unas adherencias. Sin embargo, la primera impresión del enfermo había sido la de que tenía una neoplasia abdominal, quizá un simpaticoblastoma o, como dijera en un principio JIMÉNEZ DÍAZ, una neoplasia pancreática.

La gran enseñanza de este caso es que el carcinoma de páncreas puede presentarse con crisis abdominales agudas, con contractura muscular de defensa y simulando un accidente perforativo. Creemos que esto se debe a una invasión súbita de ganglios simpáticos o del plexo celíaco.

¿Por qué existe el insomnio en estos enfermos? ¿Es una acción refleja a partir del estímulo de los plexos invadidos? ¿Basta para explicarla el dolor sordo?

La astenia hacía pensar en metástasis suprarrenales. El Dr. MARINA describió el cuadro radiológico del enfermo, de tipo atónico, como el que se ve en todas las esteatorreas, y atribuye el signo del salto en el ileon terminal y la sintomatología pseudoestenótica a un trastorno motor irrogado por el tumorcito que, según señala el Prof. GONZÁLEZ BUENO, existía en el meso.

El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ insistió, una vez más, en el valor diagnóstico del insomnio y de la afectación psíquica, hasta el punto de que piensa en cáncer de páncreas en toda persona de cierta edad con sintomatología abdominal vaga, que adelgaza y está especialmente triste. El crecimiento, no demasiado rápido, de estos tumores, ya que a él son atribuibles las crisis de astenia que venía teniendo el enfermo desde cuatro años antes, hace que podamos esperar un diagnóstico precoz en el futuro y una excisión quirúrgica curativa, como hoy se recomienda. Las crisis abdominales las atribuye a repetidos accesos de pancreatitis aguda, o a necrosis parciales por autodigestión, según va creciendo la neoplasia. Enseña, una vez más, este caso que, ni la ictericia, ni el desplegamiento del duodeno son síntomas a los que debamos esperar para hacer un diagnóstico.

GLIOBLASTOMA MULTIFORME

El Dr. RODRÍGUEZ MIÑÓN presenta el caso de M. G. J., de cincuenta y dos años, natural de Valladolid, de profesión zapatero. Ingresa en este Hospital el 9 de febrero del presente año, en situación comatosa, con la boca desviada hacia la derecha, desviación conjugada de cabeza y ojos hacia la derecha, facies enrojecida, abundantes estertores de estasis en ambas bases y tonos apagados y rítmicos a 84. Hay una parálisis flácida del brazo izquierdo y de la pierna del mismo lado, con abolición de reflejos tendinosos. No hay reflejos patológicos en ninguna extremidad.

Por intermedio de un familiar nos informamos de que hace mes y medio que se queja de malestar general, cefaleas y anorexia; quince días más tarde aumentan de intensidad las cefaleas y se acompañan de náuseas, y diez días después, a continuación de un ronquido profundo, se queda muy pálido y pierde el conocimiento durante cuatro horas. Al recuperarlo tiene la boca desviada hacia la derecha, hablaba con mucha torpeza y no podía mover el brazo ni la pierna izquierda. En esta situación ha continuado hasta hace tres días, en que deja de responder a los estímulos y queda en situación comatosa, para ingresar en esta forma en el Hospital.

No hay antecedente conocido de interés.

Se hace el diagnóstico de tumor cerebral, y con el objeto de comprobar la naturaleza del mismo por si es susceptible de tratamiento quirúrgico, se le traslada al Instituto de Neurocirugía, donde se le practica tres trépanos: temporal, parietal y frontal en hemisferio derecho, a cuyo través se realizan punciones en diversas direcciones, sin encontrar hematoma, absceso o quiste, así como tampoco diferencias de resistencia en la estructura cerebral. Por aspiración se toma una biopsia profunda del lóbulo temporal. A través de los orificios el

cerebro hace hernia, indicando la gran hipertensión. Se punciona el ventrículo lateral del mismo lado, saliendo bastante líquido y quedando el cerebro menos tenso y latiendo bien. Por creer se trata de un glioblastoma difuso, se decide no hacer más intentos quirúrgicos. El líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar es transparente e incoloro, con 40/3 linfocitos, reacciones de globulinas tres cruces, proteínas totales, 25 mgr. por 100, oro coloidal, 2-2-3-3-2-1-0-0-0-0. Wassermann, negativa. El análisis de sangre da una V. de S. de 76 a la hora. Leucocitos, 13.300. Neutrófilos adultos, 67. Cuyados, 19. Linfocitos, 13. Monocitos, 1. La temperatura aumenta hasta 39°, y el enfermo fallece al día siguiente de practicarle la trepanación.

En la autopsia, al levantar la duramadre, se nos presenta el cerebro con un gran aplanamiento de sus circunvoluciones. En cortes sucesivos nos hallamos con una tumoración de límites imprecisos, que tendrá aproximadamente el tamaño de un huevo de gallina, con una zona hemorrágica en su centro situada entre los lóbulos temporal y occipital derechos, y que rechaza la parte posterior del ventrículo lateral hacia arriba.

El examen histológico demuestra que se trata de un glioblastoma multiforme con muchas atipias y mitosis.

LEUCEMIA MIELOIDE CON SORDERA TOTAL AGUDA

Dr. RODRÍGUEZ MIÑÓN.—Caso C. M. J., de treinta y cinco años, casado, de profesión albañil. Ingresa en la cama 16 de la sala 31 el 14 de enero de 1949, con la siguiente historia:

Hace año y medio, con buena salud anterior, comienza con náuseas, vómitos, molestias difusas de vientre y estreñimiento. Astenia muy intensa, que se agudiza con los pequeños esfuerzos, y un episodio de epistaxis de hora y media de duración. Dos meses más tarde ingresa en un Servicio de Radiología con el diagnóstico de leucemia mieloide. Es irradiado, y encuentra con ello una gran mejoría, aunque de vez en cuando tiene días de deposiciones diarreicas, que no le impiden su trabajo normal. En junio último reaparece la astenia; nota el vientre muy hinchado y se irradia nuevamente, con lo que encuentra mejoría. En octubre se acentúa todo su cuadro de astenia, hinchazón de vientre y tiene tres epistaxis. Hace quince días que se ha irradiado por última vez, sin encontrar ya mejoría. Actualmente las molestias que más resaltan son: Astenia muy intensa, abultamiento de vientre y vómitos, fiebre hasta 38°, pérdida de vista, edemas de piernas, polidipsia y poliuria.

Antecedentes familiares sin interés, y entre los personales hay difteria y blenorragia a los treinta años. Por entonces tuvo ictericia, que le duró dos meses, y padeció paludismo hace dos años.

Exploración.—Sujeto desnutrido y pálido. No se palpan adenopatías; macidez hepática muy elevada; no se palpa el borde inferior del hígado. El polo inferior del bazo llega a la fosa ilíaca derecha. Circulación colateral apreciable en pared abdominal del tipo cava inferior.

El análisis de sangre acusaba: 1.120.000 hematíes y 540.000 leucocitos, con una fórmula de mieloblastos, 3; promielocitos, 20; mielocitos, 39; metamielocitos, 38; cuyados, 13; segmentados, 3; eosinófilos, 3, y linfocitos, 1. Apenas se ven plaquetas. En la médula ósea se ve una celularidad enormemente abultada, con megacariocitos en regular cantidad, proporcionalmente disminuidos, pero muy maduros. La orina tiene una densidad de 1.012, con 0,5 gr. de albúmina y cilindros granulosos en el sedimento.

Dado su estado de franca gravedad, y teniendo en cuenta que no hace quince días que fué irradiado por última vez, se desiste de irradiarle nuevamente y se le trata con transfusiones repetidas y 3 gr. diarios de uretano, con lo que baja la fiebre y se reduce la esplenomegalia. El estado general continúa siendo malo. Aparece una sordera completa bilateral, y fallece veinticuatro horas más tarde.

En la autopsia se encuentra: unos pulmones libres de adherencias, sin alteraciones en su parénquima. En el corazón no se encuentran lesiones macroscópicas en válvulas y miocardio. La sangre presenta una coloración blanco rojiza, y la coagulación es incompleta. El hígado está muy aumentado de tamaño, de consistencia blanda y coloración arcillosa, con pérdida de la estructura trabecular; el bazo está muy aumentado, de consistencia blanda, y al corte presenta una superficie rojiza intensa. Los riñones se descapsulan bien, tienen la superficie lisa y al corte se aprecia una discreta infiltración grasa. En el cerebro y cerebelo no hay nada anormal. Al hacer un corte en la protuberancia, aparece un gran infiltrado del tamaño de una avellana y otros dos más pequeños detrás de ella.

En el examen histológico se aprecia que en el seno

de este gran infiltrado leucémico de la protuberancia existen pequeñas hemorragias recientes. En el hígado hay una infiltración leucémica en los espacios porta y sobre todo en los senos, que están dilatados, con el aspecto del hígado congestivo. En el bazo hay una gran infiltración mieloide, con megacariocitos en senos y cordones. En el riñón los vasos están llenos de células leucémicas, que también se ven en los glomérulos. Hay pequeños infiltrados intersticiales.

Se trata, por lo tanto, de una leucemia mieloide de madurez media, que presenta la curiosidad de que en los últimos días de su evolución aparece una sordera completa producida por una infiltración leucémica en la protuberancia que afecta a los núcleos del octavo par, respetando los otros pares craneales, cosa extraordinaria, en la que hubiera sido excepcional pensar.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 30 de noviembre de 1949 por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre Médicos de la Lucha Antivenérea Nacional, para proveer una plaza de Médico en el Servicio Oficial Antivenéreo de Cartagena. (B. O. del E. de 6 de diciembre de 1949.)

Orden de 30 de noviembre de 1949 por la que se resuelve el concurso voluntario de traslado entre Médicos del Cuerpo de la Sanidad Nacional. (Boletín Oficial del Estado de 6 de diciembre de 1949.)

Dirección General de Beneficencia y Obras Sociales.

Rectificación a la convocatoria de oposición a la Jefatura del Servicio de Urología del Hospital de la Princesa. (B. O. del E. de 26 de noviembre de 1949.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Orden de 17 de noviembre de 1949 por la que se convoca concurso-oposición para cubrir dos plazas de Profesores Adjuntos en la Facultad de Medicina de Santiago. (B. O. del E. de 27 de noviembre de 1949.)

Orden de 25 de noviembre de 1949 por la que se nombra el Tribunal de Oposiciones a Cátedras de "Psiquiatría" de las Universidades de Barcelona y Salamanca. (B. O. del E. de 29 de noviembre de 1949.)

MINISTERIO DE JUSTICIA

Orden de 26 de noviembre de 1949 por la que se amplía de nuevo el plazo de admisión de solicitudes y documentación para las oposiciones al Cuerpo Nacional de Médicos Forenses. (B. O. del E. de 29 de noviembre de 1949.)

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA Y SEGURIDAD DEL TRABAJO

(Escuela Nacional de Medicina del Trabajo.)

La Dirección del Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo, y para la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (Sección de Traumatología y Ortopedia), afecta al mismo, convoca concurso-oposición para proveer tres plazas de Médicos Internos de la Escuela Nacional de Traumatología y Ortopedia, afecta al Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo con el sueldo anual de 6.000 pesetas y residencia, y tres plazas de Médicos Ayudantes de la Escuela Nacional de Traumatología y Ortopedia, afecta al Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo, con el sueldo anual de 18.000 pesetas.

El plazo de ambas convocatorias será el de treinta días naturales, contados a partir del siguiente al que se publique la presente en el B. O. del E. Los detalles de dicha convocatoria serán expuestos en el tablón de anuncios del Instituto. (B. O. del E. de 4 de diciembre de 1949.)

BIBLIOGRAFIA

A) CRITICA DE LIBROS

ANGEWANDTE UND TOPOGRAPHISCHE ANATOMIE (Anatomía topográfica y aplicada). TÖNDURY GIAN.—Fretz-Wasmuth A. Zürich, 1949.—Un tomo en cuarto mayor, 415 páginas y 238 figuras en el texto y 134 láminas en colores no paginadas.

Esta obra, del actual Profesor y director del Instituto anatómico de Zürich, puede calificarse de magnífica. No

podía esperarse otra cosa de un Instituto cuya tradición y seriedad de trabajo queda indicada con citar solamente los nombres de dos Profesores que precedieron a Töndury en la dirección del Instituto: el gran embriólogo Walter Vogt y el histólogo Wilhelm von Möllendorff.

En tres grandes partes divide el autor la obra, tronco, cabeza, cuello y extremidades. Cada una de estas partes va precedida de unas páginas que titula "Plan