

- GOLDIN.—Arch. Int. Med., 42, 576, 1928.
 GRIGANT y ORNSTEIN.—Compt. Rend. Soc. Biol., 104, 747, 1930.
 HARVIER y PINARD.—Pathologie de la Pleure in Nouveau Traité de Medicine. T. XII, 2.ª ed. Ed. Masson. París, 1926.
 KRAMER y TISDALE.—Jour. Biol. Chem., 339, 1921.
 LÉTULIE.—Ann. Anat. Path., 64, 29, 1910.
 LÉTULIE.—Maloine. Paris, 1916.
 LEUILIER, A., GRIFFON, H. y BERNARD, A.—Compt. Rend. Soc. Biol., 103, 83, 1930.
 MELLI.—Rif. Med., 43, 269, 1927.
 PÉREZ-SANDOVAL, D. y ROTELLAR, E.—Rev. Clín. Esp., 34, 388, 1949.
 PÉREZ-SANDOVAL, D. y ROTELLAR, E.—Rev. Clín. Esp., 35, 14, 1949.
 POLICARD, A. y GALY, P.—Ed. Masson. Paris, 1942.
 SAIJA, E.—Policlinico Sez. Med., 47, 218, 1940.
 SCHMIDT.—Leipzig u. Mitan, 18.0.
 SPIRO, P.—Zeitschr. Klin. Med., 110, 58, 1929.
 STOLZI, E.—Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 11, 3, 1936. Ref. Zbl. Tbk. forschung., 1.9, 45, 1937.
 YAMADA, S.-Z. Exper. Med., 90, 342, 1933. Ref. Zbl. Tbk. forschung., 40, 177, 1934.

SUMMARY

Figures for chlorides in pleural effusions amount to about 600 mg per cent in exudates and transudates, far above those for plasma.

Calcium averages about 8.5 mg per cent although it is probably all diffusible. Blood calcium is always normal.

Almost every patient exhibited low blood potassium figures and potassium content is higher in the pleural effusion than in the serum (about 29 mg per cent).

Figures are higher in exudates than in transudates.

It is inferred that the pleura is a non-filtering tissue which only secretes, whereby the quantity of its ionic components, Cl, Ca and K, is unrelated with those of blood.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Chloratzahlen bei den Pleuraexsudaten betrugen ungefähr 600 mg %, ganz einerlei

ob es sich um Exsudate oder Transsudate handelt; auf jeden Fall liegen sie über den Werten im Plasma.

Der Kalkgehalt schwankt um 8.5 mg % herum, und es handelt es sich wahrscheinlich um diffundierbares Kalk. Der Kalkspiegel im Blut ist in allen Fällen normal.

Fast alle Patienten hatten einen niedrigen Kaliumblutspiegel. Die Pleuraflüssigkeit hat einen höheren Kaliumgehalt als das Serum, er liegt bei ungefähr 29 mg %.

Die Zahlen sind bei den Exsudaten höher als bei den Transsudaten.

Man kommt zu der Schlussfolgerung, dass es sich bei der Pleura um ein Gewebe handelt, dass nicht filtriert, sondern nur absondert, weshalb der Cl, Ca und K Ionengehalt mengenmäßig unabhängig von den Mengen im Blute ist.

RÉSUMÉ

Les chiffres de chlorure dans les épanchements pleuraux sont environ de 600 mg %, aussi bien les exsudats que les transsudats, et toujours supérieurs à ceux du plasma.

Le calcium oscille entre 8,5 mg % et il est possible qu'il soit diffusible. La calcémie est normale dans tous les cas. Presque tous les malades avaient une hypotasémie. Dans le liquide pleural la quantité de potassium est plus élevée que dans le sérum; il est environ de 29 mg %.

Les chiffres sont plus élevés dans les exsudats que dans les transsudats.

On conclut que l'on doit considérer la plèvre comme un tissu qui ne filtre pas mais qui ségrégé; donc, la quantité de ses composants ioniques Cl, Ca et K est indépendante de celle du sang.

NOTAS CLÍNICAS

PURPURA ABDOMINAL Y APENDICITIS

E. ARIAS VALLEJO

Madrid.

Dentro del cuadro de las púrpuras descritas por SCHOENLEIN a mediados del siglo pasado, estudió HENOCH, en 1890, un síndrome abdominal en el que, a la erupción petequial en brotes, con dolores osteo-articulares y quebrantamiento general, se añaden síntomas referidos al abdomen, como son los dolores cólicos, los vómitos y las enterorragias.

La "púrpura abdominal de Henoch" suele comenzar por los dolores abdominales en forma de calambre o de cólico, localizados en zonas in-

distintas, que se acompañan de náuseas, vómitos, diarrea discreta o, a veces, estreñimiento, con ligera elevación de la temperatura. Algunas horas después aparecen sobre la superficie cutánea las manchas hemorrágicas, comúnmente papulosas o vesiculosas, siguiendo a ellas en algunos casos las melenas, menos veces la hematemesis, en otros casos la hematuria. El síndrome dura pocos días, pero deja al enfermo muy quebrantado, pudiendo aparecer de nuevo transcurridas algunas semanas o varios meses con las mismas características.

El cuadro hemático de estos pacientes ofrece pocas peculiaridades. Los tiempos de sangría y de coagulación son normales; las plaquetas están poco disminuidas o son también normales; a diferencia de lo que ocurre en la púrpura

trombopénica, en la serie blanca suele aparecer una leucocitosis discreta y a veces una eosinofilia; la anemia normocrómica está en relación con la existencia y proporción de la hemorragia.

Para la mayoría de los autores, la púrpura abdominal no es una enfermedad de la sangre, sino de los capilares sanguíneos; esto es, una angiopatía hiperérgica, conforme han demostrado anatomicamente KLINGE y RÖSSLE. Una verdadera reacción antígenos-anticuerpos tiene lugar en el endotelio de estos vasos sanguíneos, reconociéndose que el factor antigénico más frecuente es en este caso derivado del estreptococo hemolítico, puesto que tal germen se ha encontrado localizado focalmente en la mayor parte de los enfermos. De aquí su asociación con la enfermedad reumática.

Se han descrito numerosos focos de infección y enfermedades focales, como el punto de partida de este síndrome alérgico que caracteriza a la púrpura abdominal, preconizándose, naturalmente, la esterilización o supresión de tales focos como la medida terapéutica más racional. Las amígdalas, los flemones dentarios, las vesículas biliares infectadas, los anejos genitales femeninos, la próstata y los senos de la cara y cráneo han sido reputados como los puntos de partida de la reacción hiperérgica que constituye la enfermedad. Pero el apéndice no es con frecuencia incriminado como el agente responsable, con su infección, de este desencadenamiento. Nosotros no hemos podido encontrar ningún caso en la literatura que hemos revisado. Por ello creemos de interés la exposición del siguiente caso:

HISTORIA CLÍNICA.

Muchacho de quince años de edad, que acude a nuestra Consulta de Aparato Digestivo del Seguro de Enfermedad el día 26 de noviembre de 1948, refiriendo que se encuentra enfermo desde hace dos meses, habiendo padecido en este tiempo hasta cuatro brotes de púrpura con fiebre alta, tres de ellos con violentos dolores en todo el vientre y diarreas, las dos últimas veces con deposiciones negras abundantes. Estos brotes le duran cuatro o seis días, y después queda muy estreñido y con un dolor continuo en epigastrio y en fossa iliaca derecha, los cuales se acentúan a las cinco o seis horas de las comidas principales.

En el momento de la consulta, a pesar de haber transcurrido ocho días desde el comienzo del último brote, se reconocen aún las características petequias en la piel del tórax, abdomen y miembros del enfermo, apareciendo también algunas en las mucosas de la boca. El enfermo se muestra pálido y cansado. A la palpación abdominal existe un empastamiento francamente doloroso en fossa iliaca derecha, siendo normales el tamaño del hígado y del bazo. Prueba de Rumpel-Leede, negativa. Febrícula (37,3-37,7).

Examinada su sangre se encuentra: Hematies, 3.720.000. Hemoglobina, 74 por 100. Leucocitos, 14.500. Fórmula, 0-61-7-39-3. Plaquetas, 182.000 (método de Fono). Velocidad de sedimentación, 25-55.

Estudiado radiológicamente por el método de Czepa, no se logra visualizar el apéndice en repetidas sesiones, y sólo se observa el ciego y colon ascendentes pegados y dolorosos, con punto electivo también a la palpación en zona de inserción apendicular.

Es diagnosticado de púrpura abdominal y apendicitis,

y tras de dos semanas de tratamiento con penicilina y extractos hepáticos se procede a la intervención. Esta fué realizada por el doctor BRAVO, encontrándose múltiples adherencias, y, bajo ellas, un apéndice tumefacto, hiperémico y edematoso, cubierto de fibrina, el cual fué extirpado. Estudiado éste por el analista, doctor PÉREZ GARCIA, se encontró histológicamente: el edema de las paredes, una mucosa denudada y ulcerada, cubierta de leucocitos, y una ligera necrosis de las fibras musculares. Practicado un cultivo, pudieron aislar el perfringens, el *b. coli* y un estreptococo hemolítico.

El enfermo fué dado de alta en el Sanatorio doce días después, y un mes más tarde se encontraba completamente bien, habiendo tenido noticias recientemente de que no ha vuelto a padecer ninguna molestia ni síntoma alguno de su púrpura.

RESUMEN.

Se expone el caso de un muchacho de quince años de edad que presenta cuatro brotes de púrpura abdominal, con sus características petequias hemorrágicas, fiebre, dolores cólicos y males, en los intervalos de los cuales queda estreñido y con dolor continuo en fossa iliaca derecha. Se observa empastamiento doloroso en esta fossa iliaca, febrícula, anemia isocrómica, leucocitosis y número de plaquetas ligeramente disminuido. El examen radiológico del apéndice es significativo, sentándose el diagnóstico de púrpura abdominal y apendicitis. Operado, se confirma el diagnóstico por examen histológico del órgano extirpado, haciéndose con él un cultivo, en el cual crece, entre otros gérmenes, un estreptococo hemolítico. Se interpreta tal apendicitis con la citada etiología bacteriana como la causante de la capilaropatía alérgica que supone el cuadro de la púrpura abdominal. Se hace resaltar la rareza de la apendicitis como el foco antigénico de tal púrpura.

BIBLIOGRAFIA

- BASTAR.—Bull. Soc. Med. Mil. Franc., 8, 4, 1948.
DAVIS.—Blood., 3, 129, 1948.
GAIRDNER.—Quart. J. Med., 17, 95, 1948.
HEILMEYER.—Enfermedades de la sangre. Barcelona, 1946.
RAMOS.—Presse Med., 19, 1, 1946.
SCHULTEN.—Hematología clínica. Barcelona, 1944.

ENFERMEDAD DE WEIL

S. CARRIÓN GALIANA

Elche.

Si cualquier estudioso interesado en el problema de una ictericia infecciosa, con cuadro clínico de leptospirosis, comienza a buscar en su biblioteca aquellos datos que puedan ayudarle en su diagnóstico, pronto tropezará con la famosa frase de STRICKER: "muy contados casos de ictericia febril vistos por el médico atareado de la ciudad o del campo serán propiamente una

enfermedad de Weil". Lo más probable es que, ante la autoridad de esta frase, piense que su orientación diagnóstica no era cierta y que no siga el camino iniciado. Y si este comentario pudo ser verdad en su época, ya no lo es ahora. Basta una rápida búsqueda en la bibliografía nacional y extranjera para que aparezcan profusamente comunicaciones sobre la enfermedad que nos ocupa. Entre nosotros han estudiado el Weil JIMÉNEZ DÍAZ, PUMAROLA, PEDRO PONS, SANCHIZ BAYARRI, ABELLÁN AYALA, etc., etc.

Y que la curiosidad científica no radica sobre el tema de la leptospirosis icterohemorrágica aisladamente, sino de un modo general sobre las diversas leptospirosis, lo indica el carácter de interés que matiza las observaciones sobre esas otras leptospirosis. Bien recientemente ALVES MEIRA y CORREA publican la primera observación humana en el Brasil de leptospirosis canícola. Creemos, y esperamos que el futuro ampliará el reducido número de los casos humanos de estas leptospirosis hasta aquí publicados.

El hecho de que no conozcamos ninguna referencia sobre la existencia del Weil en la región alicantina y la firme creencia—que albergamos—de que aumentarán los casos de esta enfermedad, a medida que el médico general se familiarice con su existencia—frecuente—y diagnóstico—fácil—, nos ha hecho publicar estas observaciones recogidas en lo que consideramos "foco leptospirotíco provincial", localizado entre las localidades de San Fulgencio, Rojales, Almoradí y Elche.

Una más amplia referencia de casos, bibliografía y conclusiones terapéuticas será objeto de una presentación a la academia Médico-Quirúrgica de Alicante.

Por el mes de abril de 1947 asistimos a un enfermo en San Fulgencio, que en plena salud anterior, trabajador de la zona arrocera, se afecta de un modo agudo con un cuadro gripeal en el que descuellan de un modo intenso algias lumbares, con fiebre moderada. Pocos días más tarde aparece una ictericia de matiz rojizo, se inician fenómenos de estupor, oliguria que se sigue de anuria. Sabemos que dos semanas después el enfermo se recupera totalmente.

Meses más tarde asistimos a otro hombre enfermo en Almoradí, también trabajador del campo, afecto de una ictericia rojiza aparecida en el mismo cuadro de algias y fiebre, seguida de estupor, uremia elevada—3 grs. por 1.000—y muerte.

El tercer caso se asiste en su domicilio en Rojales. También obrero del campo, con el mismo cuadro de algias musculares intensas, fiebre moderada, ictericia azafarranada más tarde, algún esputo hemático, estupor, coma y muerte a la semana de nuestra exploración. La búsqueda de leptospirosis en sangre es negativa.

Y bien recientemente, en 26 de septiembre, vemos a este otro enfermo. Acude a nuestra consulta diciéndonos que hace unos días tuvo que soportar con agua a los tobillos una lluvia intensa, mientras trabajaba en un campo de arroz, y que desde entonces se encuentra con fiebre y algias intensas en región lumbar y masas musculares de pantorrillas, y al decirlo, para hacer más gráfica su descripción, se coge con las manos la zona dolorosa. Es un chico joven, bien nutrido, que niega todo antecedente patológico previo. La exploración descubre un bazo palpable en las inspiraciones profundas, 38.^o y

algún roncus en planos posteriores de tórax; nos impresionan sus algias y el antecedente de permanencia en aguas estancadas, y con muchas dudas estampamos en nuestra ficha clínica el diagnóstico de leptospirosis seguido de tres interrogantes.

Tres días después nos llaman a su domicilio porque le ha aparecido ictericia, y en la visita realizada en cama comprobamos una ictericia clara, rojiza, con inyección conjuntival, 36,6^o, bazo palpable, orina escasa y pigmentada y ligera somnolencia.

Leucocitosis de 10,800 con 82 neutrófilos, orina con pigmentos y ácidos biliares y sedimento con dos cilindros granulosos. Urea sanguínea de 2,5 por 1.000.

Se acentúa el estupor, la anuria llega a ser total, aumenta la cifra de uremia a 3,90 por 1.000, se intensifica la auscultación bronquial con algún esputo hemorrágico, reaparece la fiebre que se sigue ahora de un brote de elementos purpúricos y paulatinamente aumenta el coma y fallece el día 7 de octubre.

La investigación de leptospirosis en sangre y orina es negativa. La sangre recogida al quinto día de enfermedad acusa unas aglutinaciones positivas al 1 por 100 al leptospira ictero hemorrágico y negativas ante las L. gripe tifiosa, canícola y sejro.

Clinicamente, es una observación típica de Weil. No invalida su diagnóstico la negatividad en orina y sangre de su agente causal, y aunque el título de aglutinación es bajo, no olvidemos que la sangre fué obtenida al quinto día de enfermedad en un enfermo profundamente afectado, invadido, por así decirlo, totalmente de leptospirosis.

En nuestros enfermos la penicilina, empleada en los dos últimos, no pudo impedir la terminación fatal. Creemos que quizás empleada en la fase preictérica, tal como aconsejan JOOSSENS y SLIJNEN, y en grandes cantidades, 800.000 unidades Oxford al día, puede ser de algún valor; pero para ella, para una terapéutica precoz, antes debemos conocer mejor la enfermedad, diagnosticarla también precozmente.

Y para terminar, no queremos hacerlo sin antes agradecer al doctor PUMAROLA su ayuda decisiva y aconsejar a los interesados en estos problemas la lectura de la monografía del doctor ABELLÁN AYALA, contribución exhaustiva y brillante al tema que nos ocupa.

UN CASO DE CALCIFICACION PLEURAL DE PROBABLE ETIOLOGIA TUBERCULOSA

A. CABELLO OTERO.

Servicio de Pulmón y Corazón de la Caja Nacional del Seguro de Enfermedad. Huelva.

I

Presentamos a continuación la historia clínica de un enfermo, estudiado en el Servicio de Pulmón y Corazón de la Caja Nacional, en cuya radiografía y tomografía puede apreciarse una imagen que interpretamos como de "calcificación pleural".

El hecho de no ser frecuentes las calcificacio-