

# SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

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

## SESIONES DE LOS JUEVES. CLINICAS

Sesión del jueves 13 de octubre de 1949.

Se presentaron los siguientes enfermos:

### DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA (ENFERMEDAD DE ERB)

Enfermo de once años, que desde hace dos viene notando cansancio al andar y falta de fuerzas para correr, habiéndose caído dos veces al intentarlo. No puede subir escaleras por la falta de fuerzas. Cuando se levanta desde el suelo lo tiene que hacer gateando sobre sí mismo.

Sus antecedentes carecen de interés. No existe en su familia ningún caso como el del enfermo.

En la exploración se encuentra un niño bien desarrollado y en buen estado de nutrición. En los aparatos respiratorio y circulatorio y en el abdomen no se encuentra nada anormal.

Presenta escápulas aladas y una atrofia muy discreta en los pectorales, pero los restantes músculos de la cintura escapular están morfológicamente bastante bien conservados. Los reflejos tendinosos en las extremidades superiores están disminuidos.

En las extremidades inferiores se encuentra pseudohipertrofia de los músculos de la pantorrilla. Los reflejos rotulianos están abolidos y los aquileos son débiles.

En la marcha se pone de manifiesto una debilidad del glúteo mediano, que motiva cierto balanceo de las caderas sin llegar a constituir la marcha de pato.

Los análisis de sangre y orina no revelan nada anormal ni tampoco la radioscopia de tórax.

El caso es presentado por el Dr. RODA, e intervienen en su discusión los Dres. MARINA y OBRADOR, llegándose a la conclusión de que se trata evidentemente de una distrofia muscular de tipo Erb, sobre la cual hace resaltar el Prof. JIMENEZ DIAZ algunas peculiaridades. Llama la atención sobre la desproporción que existe entre su impotencia motora, que es muy acusada, y su atrofia, que apenas se aprecia. Esto hace inadmisibles la hipótesis de que la disminución de fuerza en estos casos se deba a la disminución de la masa muscular; si hay casos como éste en que la miastenia va por delante de la amiotrofia, es indudable que aquella no puede ser consecuencia de ésta. En efecto, en la distrofia experimental se observa que la impotencia motora aparece antes de que se vean lesiones histológicas en el músculo y de que se origine la creatinuria. Hay, por tanto, que distinguir por dichas razones en la distrofia muscular una primera fase de impotencia motora y una segunda de atrofia y el trastorno bioquímico característico de la primera está integrado por un aumento muy notable de la colinesterasa. Ello ha hecho pensar al Prof. JIMENEZ DIAZ que la distrofia muscular es una enfermedad primaria de la sinapsa que se asocia a un aumento de la colinesterasa, quizá estigma fermentativo, que origina una destrucción de la acetilcolina y conduce secundariamente a la alteración funcional que acarrearía la degeneración del músculo. En los enfermos de distrofia muscular la sinapsa se altera histológicamente y las múltiples arborizaciones que en ella existen desaparecen quedando simplificadas a un par de ellas, que es lo que se ve en la sinapsa de los batracios o reptiles, originándose, por tanto, una regresión filogenética. Quizá la enfermedad de la sinapsa sea una alteración enzimática de tipo disgenético.

Respecto a la terapéutica de estos casos, es intere-

sante el hecho de que se han comunicado algunos muy mejorados con la piritoterapia. En general, es cierto que en los casos avanzados, con atrofas manifestadas, los resultados con este medio, como con otros, son nulos, pero, sin embargo, quizá en el presente en que el proceso está en sus comienzos y todavía en esa fase de trastorno funcional, pero sin apenas atrofia, pueda ser útil la provocación de fiebre, y el mecanismo por el que ésta quizá actúe sea inhibiendo la colinesterasa que, como se sabe, se inhibe por encima de los 38°.

Se propone, por consiguiente, que en este caso se determine colinesterasa en suero y después se le practique piritoterapia con vacuna antitífica o con azufre, viendo después si se modifica la colinesterasa y la creatinuria. Más adelante se le deberá dar vitamina E.

### SATURNISMO O PORFIRIA AGUDA

Enfermo de veintitrés años, que desde que tenía dieciocho viene sufriendo periódicamente crisis de dolor abdominal de tipo cólico, periumbilical e irradiado a flancos, y que se acompaña de vómitos y de estreñimiento total sin expulsión de gases. El dolor le suele durar unos ocho días y se le quita al deponer, ayudado por irrigaciones. Las deposiciones después del dolor dicen que son negras y las orinas oscuras. A veces le han dicho que con el dolor se le ponen amarillos los ojos, las manos y la cara. En los intervalos de las crisis se encuentra bien. Las dos últimas crisis dolorosas las ha tenido en julio último, y a continuación de una de ellas le quedó temblor y disminución de fuerzas, que ha ido siendo cada vez menor hasta lograrse una recuperación parcial. El año pasado también quedó después de un cólico sin fuerzas en las manos.

Un hermano, que trabaja en un bar, tiene un cuadro parecido al suyo. El trabaja en una oficina desde hace tres años, o sea, desde dos años después de presentarse los dolores, teniendo que manejar todos los días durante unos diez minutos clichés de plomo.

Es un enfermo asténico, delgado. Con parodontosis y reborde gingival de color cianótico o apizarrado. Aparatos respiratorio y circulatorio normales. Tensión arterial de 12 y 6,5.

La mano derecha está péndula, con el aspecto típico de la que se presenta en la parálisis radial; no puede elevarla ni abrir y estirar los dedos, que se encuentran situados en escalera. La supinación está también afectada. Se encuentran borrados los relieves de los interóseos en el dorso. El reflejo estilo-radial en ese lado está muy debilitado.

Tiene 3.750.000 hematíes, con hipocromía y un 18 por 1.000 de hematíes con punteado basófilo; 6.700 leucocitos con 70 neutrófilos, y de ellos 14 en cayado. Velocidad de sedimentación normal. Análisis de orina normal.

La exploración radiológica de aparato digestivo (estómago y tránsito intestinal) no ha revelado nada anormal.

El caso es sometido a discusión por el Dr. GILSANZ, interviniendo los Dres. LÓPEZ GARCÍA y OBRADOR. El Prof. JIMENEZ DIAZ llega a la conclusión como resultado final de lo sugerido, que la coincidencia en este caso de parálisis radial, cólicos intestinales, punteado basófilo en los hematíes y el ribete gingival que presenta apoyan el diagnóstico de saturnismo. Pero, sin embargo, hay argumentos fuertes que van en contra

de él, y entre ellos el que después de los cólicos tiene heces negras y pegadizas; el que las orinas son cargadas y dice que se pone amarillo, hasta el punto de que un médico le dijo que tenía hemolisis; el que en la parálisis de mano derecha que presenta está afecto el supinador largo, el cual queda respetado en el saturnismo y, por último, el que la cianosis de reborde gingival recuerda al ribete de Burton, pero no lo es. Ello, unido al hecho de que la única fuente de intoxicación plúmbica son los clichés de plomo que maneja, cosa que sólo hace durante diez minutos, lo cual parece insuficiente y el que antes de manejarlos ya había tenido los dolores, hace pensar que en vez de saturnismo se trate de una porfiria aguda, en la cual además de los dolores y parálisis puede haber heces negras e incluso hematemesis, aunque en ninguno de los casos vistos por el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ se presentó ictericia. No obstante, como no cabe pensar en ningún otro proceso en que el síntoma central sea la ictericia, no caben en este caso más posibilidades diagnósticas que las dos mencionadas: saturnismo o porfiria aguda. Para llegar a una diferenciación es necesario investigar porfirinas en orina o hacer una prueba de provocación administrando yoduro potásico que moviliza el plomo depositado en los huesos, y si se trata de un saturnismo provocará un cólico y se eliminará por orina, en cuyo momento deberá investigarse en ésta.

#### PIELONEFRITIS INFANTIL QUE COINCIDE CON ESPINA BIFIDA

Enferma de cuatro años, que en el mes de mayo último empezó a tener dolor y escozor al orinar con poliuria y fiebre. Las orinas eran turbias y le dijeron que tenía piuria. Con sulfamidas mejoró durante quince, pero luego se repitió el cuadro, siguiendo con él, aunque con temporadas de mejoría hasta la actualidad. De siempre ha tenido polidipsia con piuria y enuresis nocturna, que persiste.

Entre los antecedentes figura que a los seis meses tuvo un proceso febril con diarrea, y desde entonces va mal de vientre, teniendo siempre esa tendencia diarrea que se exacerba en ocasiones.

En la exploración se encuentra una niña bien constituida y nutrida. Sin nada anormal en los aparatos respiratorio y circulatorio. No se palpa el hígado ni el bazo, ni nada patológico en abdomen.

En región sacra tiene una tumoración consistente e indolora del tamaño de un huevo de gallina.

Presenta una serie de análisis de orina en los cuales existe albuminuria que oscila alrededor de 0,30 gr. por 1.000 y piuria. Tiene una diuresis de dos litros.

En radiografía de columna lumbosacra se ve que las vértebras lumbares son normales, pero las vértebras sacras están sin suturar, faltando los segmentos posteriores de todas. Esto demuestra que el tumor que se palpa en región sacra corresponde a un meningocele.

La enferma, que es presentada por el Dr. LÓPEZ GARCÍA, tiene, por tanto, una espina bífida, a la que se asocia una infección urinaria cuyo punto de partida fué una enteritis. El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ llama la atención sobre la frecuencia con que se asocian estos dos procesos, que indica un trastorno disembrionológico, que condiciona la falta de sutura del arco central y una anomalía en el sistema excretor renal, que ocasiona la persistencia de la infección urinaria.

En estos casos es necesario cultivar la orina y demostrar el germen productor de la pielonefritis, haciendo un tratamiento adecuado contra él, y si a pesar del mismo la infección persiste, hay que hacer exploración urológica para buscar la razón de persistencia y actuar contra ella.

#### ANEMIA PERNICIOSA QUE COINCIDE CON UN CANCER GASTRICO

Enfermo de cincuenta y ocho años, que desde hace tres años viene teniendo molestias abdominales consistentes en pesadez gástrica post-prandial y ruidos de

vientre. Al mismo tiempo empezó a tener deposiciones blandas y gran anorexia con repugnancia por carnes y grasas. Hace un año empezó a notar la boca muy seca, teniendo gran picor en la lengua, que se acompañó de la aparición de unas llaguitas, que más tarde desaparecieron. Desde hace diez años venía teniendo parestesias en piernas y en ocasiones edemas maleolares. Gran astenia.

Los antecedentes personales carecían de interés, y en los familiares se encontraba que el padre y un hermano murieron de cáncer gástrico y otro hermano con un cuadro parecido al que presenta el enfermo.

Con esta historia ingresó en la Clínica en el mes de agosto pasado, y se encontró en la exploración una gran palidez con intensa desnutrición; 64 pulsaciones. Presiones arteriales normales. No esplenomegalia. Y en la exploración neurológica: extremidades superiores normales. En las inferiores, abolición completa de reflejos rotulianos y aquileos, con Babinski bilateral. Dismetria y ataxia en la prueba talón-rodilla y alteración en la sensibilidad profunda, puesta de manifiesto por la pérdida del sentido de la posición y del reconocimiento de números. La sensibilidad táctil, térmica y dolorosa eran normales. La prueba de Romberg, positiva.

El cuadro neurológico correspondía por consiguiente a una degeneración combinada de los cordones posteriores y laterales, que sólo podía deberse a una tabes, a un síndrome neuro-anémico o a un trastorno nervioso por desnutrición. Como ingresó en el Hospital en época de vacaciones, no se pudo hacer un estudio hematológico profundo, y sólo pudo verse que existía, efectivamente, una anemia de 3.500.000, con valor globular de 0,9. Una leucopenia de 5.500 leucocitos con neutropenia y una velocidad de sedimentación de 65. Existía aquilia gástrica. Esta, unida a una anemia con leucopenia y al síndrome neuro-anémico, y ante la existencia de un análisis de líquido cefalorraquídeo normal con Wassermann negativo, permitía hacer el diagnóstico de anemia perniciosa, ya que aunque el valor globular no era alto el cuadro neurológico es patognomónico de dicho proceso. Confirma el diagnóstico el hecho de que instituido tratamiento con extracto hepático se ha logrado una gran mejoría, teniendo en la actualidad 4.100.000 hematies con 0,97 de valor globular y 8.300 leucocitos con velocidad de sedimentación de 25.

Pero lo interesante de este caso y el motivo de que se presente en esta Sesión es que en la exploración radiológica de estómago que se le ha practicado se ha encontrado una neoformación en antro pilórico que origina una gran falla a cuyo nivel se detienen las ondas peristálticas. Correspondiendo a esto, el examen de hemorragias ocultas en heces ha sido positivo.

En este enfermo, por consiguiente, se ve una anemia perniciosa asociada a un cáncer de estómago, y es aprovechado para discutir la relación que puede haber entre los dos procesos. En este sentido se descarta el que la anemia pueda ser consecuencia del cáncer, pero se señala el hecho de que, a veces, como aquí ocurre, se ven ambas cosas en un mismo enfermo. En efecto, el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ señala haber visto algún caso de un enfermo con cáncer de estómago curado por gastrectomía, y que varios años después desarrolla una anemia perniciosa, y viceversa, una anemia perniciosa en el curso de la cual y después de varios años de evolución brota un cáncer de estómago. Esto último parece haber ocurrido en el caso aquí presentado, ya que desde hacía diez años venía teniendo parestesias en piernas y edemas atribuibles a la anemia y el cáncer no se puede admitir que date de esa fecha, sino que debió hacer su aparición posteriormente. Esto podría hacer pensar, como han señalado algunos autores, que la anemia perniciosa predispone al cáncer de estómago, cosa que no es cierta, por lo cual la asociación de ambos procesos es excepcional. Lo que el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ admite es que hay familias predispuestas a ambos procesos indicando que pueden tener una raíz genética común. Como se sabe que el factor intrínseco es un fermento, quizá la poliaminopeptidasa, es indudable que en la anemia perniciosa tiene que existir una de-



generación que impida su formación, y es probable que junto a esta alteración fermentativa exista también un trastorno de la misma índole en los sistemas enzimáticos intracelulares de la mucosa gástrica, que sea el que conduzca a su cancerización.

Se señala que los cánceres que acompañan a la anemia perniciosa suelen ser muy grandes, a veces de aspecto polipoideo, y no tienen tendencia a la recidiva después de su extirpación.

En este enfermo, por consiguiente, la conducta terapéutica a seguir debe ser la intervención quirúrgica con extirpación de la neoplasia; a ello anima el que es más benigna de lo corriente, y a continuación seguir tratando su anemia perniciosa.

Sesión del jueves 20 de octubre de 1949.

Se presentaron los siguientes enfermos:

#### SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITTE

Enfermo de treinta y seis años, que hace dos tuvo una noche un mareo acompañado de fuerte taquicardia y palpitaciones. Se provocó un vómito y el mareo mejoró, pero siguieron las palpitaciones, que duraron hasta el día siguiente por la tarde. Desde entonces rinde menos en el trabajo y con frecuencia variable tiene estas crisis de mareo con taquicardia, palpitaciones y pinchazos en la región precordial.

En la exploración clínica no se encuentra nada anormal. Los tonos cardíacos son puros, tiene 60 pulsaciones rítmicas y la tensión arterial es de 10/6.

La velocidad de sedimentación es de 16. Tiene 4.500.000 hematíes, con leucocitos y fórmula normales. El análisis de orina es normal.

El cuadro clínico se piensa que corresponde a accidentes de taquicardia paroxística con anoxia de centros y mareo por Stokes Adams taquicárdico; parece que las crisis son funcionales.

El ortocardiograma es completamente normal, y en el electrocardiograma se aprecia una onda P plana y baja, en meseta, y lo más importante es que existe un acortamiento del tiempo de conducción con complejo Q. R. S. ensanchado.

Se trata, por consiguiente, de un síndrome de W.-P.-W. típico. Es presentado el caso por el Doctor LÓPEZ BRENES y lo discuten los Dres. ALIX, VARELA DE SEIJAS y BARREDA, planteándose el problema de si este síndrome es siempre funcional o si hay que buscar alguna cardiopatía que lo desarrolle. Se llega a la conclusión de que es, desde luego, funcional y está determinado por un acortamiento congénito del haz de conducción que hace que ésta sea más rápida, pero ello, como es natural, no inmuniza para las cardiopatías y cualquiera puede asociarse a la peculiaridad constitucional que lo caracteriza.

#### POLIPOSIS GÁSTRICA CON DEGENERACION ADENOCARCINOMATOSA

Enfermo de cuarenta años, que desde hace cuatro viene teniendo dolor en epigastrio a las dos o tres horas de comer, que era más acusado cuando las comidas eran copiosas. Se acompañaba de aguas de boca y tenía temporadas de agudización. Con este cuadro ha estado hasta hace cuatro meses que empezó a perder fuerzas y a tener anorexia al tiempo que los dolores se hacían más acusados. Con un régimen blando mejoró un poco, pero hace dos meses se notó la aparición de un bulto en la parte alta del vientre, que le han dicho es un tumor, por lo que consulta. En la última semana ha hecho algunas deposiciones con heces negras. Tiene ruidos de tripas después de comer y astenia.

Es un enfermo desnutrido y pálido, con tensión arterial de 11/8. En el abdomen se palpa una tumoración situada por encima y a la izquierda del ombligo del tamaño aproximado de una naranja grande, lobulada y

de consistencia firme, aunque no pétreo, que no se desplaza con los movimientos respiratorios, pero que se moviliza pasivamente con facilidad. El tacto rectal es negativo.

La velocidad de sedimentación es de 33. Tiene 4.500.000 hematíes. La fórmula leucocitaria es normal, y en la orina no se encuentran alteraciones. Tiene agulia gástrica, encontrándose sangre macroscópica en el jugo.

En la radiografía de estómago se encuentran en región antral y en cuerpo numerosos nódulos redondeados, que dan origen a amplias fallas.

El enfermo, que ha sido estudiado por el Dr. ROP, plantea el problema de si las tumoraciones que presenta corresponden a una poliposis gástrica, a un cáncer polipoideo o si se trata, por último, de una poliposis degenerada. Ante esto, el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ considera que puede descartarse el cáncer polipoideo, ya que el estado general del enfermo está poco afectado para llevar cuatro años de evolución, y además si un cáncer tuviera el tamaño que presenta, no podría desplazarse con la facilidad con que se logra. Es, por consiguiente, una poliposis, que plantea el problema de si es benigna o maligna. A este respecto, teniendo en cuenta que parece existir en la historia del enfermo una doble fase, una primera determinada por algo que debía existir en el estómago desde hacía cuatro años, que no afectaba al estado general, y una segunda, que comenzó hace cuatro meses, y que lo ha afectado y ha dado origen a que se haga perceptible una tumoración, es lo más probable que existiera una poliposis gástrica en principio y que el cambio de evolución correspondía a una malignización de la misma por degeneración adenocarcinomatosa. Sólo cabría pensar en disyuntiva en una miomatosis gástrica que se descarta entre otras cosas porque es casi constante en ella la leucopenia que en este caso no existe.

#### TUMOR DE PANCOAST

Enfermo de cuarenta y cinco años, que en el mes de enero último empezó a tener dolor constante en axila derecha, sin tos ni expectoración. A los dos o tres meses se unió a esta molestia una sensación de acorchamiento en región tricipital derecha, que después se extendió por el borde cubital del antebrazo; en toda esta zona el roce de la ropa y el contacto del agua fría le produce una sensación desagradable y a veces dolor. Ultimamente tiene también un dolor que arranca de la cuarta vértebra dorsal y que llega hasta la mama del mismo lado.

Tuvo lúes hace veinte años, bien tratada con Neo y bismuto. El Wassermann ha sido siempre negativo.

En la exploración se encuentra un sujeto bien constituido y nutrido. Sin nada respiratorio ni circulatorio. La exploración neurológica arroja lo siguiente: Pares craneales normales. Bernard Horner derecho. Atrofia global de la musculatura de la mano derecha. Reflejos tendinosos y periósticos normales en las cuatro extremidades. Zona de anestesia correspondiente a los segmentos dorsales primero, segundo y tercero, con hiperestesia por encima y por debajo. Se aprecia dolor a la palpación en región supraclavicular derecha.

El líquido cefalorraquídeo es normal. En la sangre y en la orina no se encuentran alteraciones.

Ante el cuadro doloroso que presenta el enfermo con ese trastorno en la sensibilidad de tipo metamérico y con Bernard Horner, señala el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ que hay que pensar siempre en un tumor de Pancoast, y en este caso se demuestra la tumoración de vértice derecho en las radiografías practicadas.

Se hacen resaltar las características de este tipo de tumor que permiten individualizarle: su tendencia al crecimiento posterior invadiendo los agujeros de conjunción, el ser un disembrionoma que respeta el parénquima pulmonar y por ello no suele dar tos ni hemoptisis, el no ser metastásico y su larga evolución.

Aunque es un tumor radiosensible, se discute si no sería preferible y más radical el hacer su extirpación quirúrgica. Intervienen en la discusión los Dres. PARRA

y OBRADOR, que presentan el caso, y el Dr. ESCUDERO, y se concluye que debe ser intervenido y posteriormente radiado.

#### DIABETES INSIPIDA

Enfermo de dieciocho años, que desde que tenía cinco viene presentando un cuadro de polidipsia y poliuria sin ninguna otra molestia. A veces llega a orinar hasta 16 litros; habitualmente, 6 o 7 en las veinticuatro horas.

Coincidiendo con el comienzo del proceso sufrió un trauma en la cabeza al caerse desde una altura de un metro. A raíz de esto comenzó la sed.

En la exploración clínica no se encuentra nada anormal. Quizá ligera disminución de vello.

En la sangre no hay nada patológico. La orina es de 1.006 de densidad y no presenta alteraciones. La radiografía de cráneo es normal.

Se trata de un caso indudable de diabetes insípida, que ha sido estudiado por el Dr. FRANCO y discutido por los Dres. ROF, RODRÍGUEZ MIÑÓN y LÓPEZ GARCÍA. Se discute la relación que puede tener el proceso con el trauma sufrido, a cuyo respecto concluye el profesor JIMÉNEZ DÍAZ que es indudable que dicho traumatismo debió originar alguna hemorragia local, o quien sabe si una fractura de base de cráneo, que, afectando al sistema diencefalo-hipofisario, dió origen a la diabetes insípida, que es indudablemente orgánica, ya que no cabe pensarse en una diabetes por polidipsia neurótica por la edad temprana en que apareció.

### SESIONES DE LOS SABADOS. ANATOMO-CLINICAS

Sesión del sábado 15 de octubre de 1949.

#### TUMOR GASTRICO PRIMARIO CON METASTASIS. ICTERICIA OBSTRUCTIVA

Dr. CENTENERA.—Trátase de E. D. H., de sesenta y siete años, natural de un pueblo de Salamanca, que ingresó en la Sala de Mujeres del Hospital Provincial el 23-IX-1949, y que hace tres semanas, después de ser intervenida de una hernia inguinal, comenzó a ponerse amarilla. Desde entonces tiene vómitos, en los que expulsa una mezcla de moco y bilis. No tiene apetito. Intensa astenia. No ha tenido fiebre. Desde la misma fecha, orinas oscuras.

Antecedentes familiares y personales sin interés.

En la exploración, enferma muy desnutrida, caquética, con ictericia verdinica de piel y conjuntivas, y que da impresión de gravedad extrema. En boca faltan casi todas las piezas dentarias; faringe normal. En pulmón, sibilancias difusas en ambos campos pulmonares. Tonos cardíacos puros, débiles; arritmia extrasistólica; 92 pulsaciones al minuto. No es posible tomar la presión auscultatoriamente. Por palpación, el pulso comienza a percibirse al llegar a los 4 cm. de Hg. En el abdomen, de paredes flácidas, se aprecia por inspección cicatriz operatoria de hernia inguinal en ambos lados, la izquierda reciente. En la parte superior, tumoración que va desde hipocondrio derecho al izquierdo, pasando por el ombligo. La tumoración no se desplaza con los movimientos respiratorios. Por palpación se comprueba la misma distribución; el tumor se pierde bajo la arcada costal izquierda. La masa es de consistencia dura, superficie irregular, como abollonada, más estrecha en su porción central. Se palpa borde de hígado, duro y cortante. No se palpa bazo. No hay adenopatías cervicales, supraclaviculares, axilares ni inguinales. El grave estado de la enferma no permitió otras exploraciones complementarias que un análisis de orina y un hemograma. El colapso venoso impidió la extracción de sangre en varias punciones. Orina: D = 1.025; reacción ácida; albúmina, 2,5 grs. por 1.000; no glucosa; pigmentos biliares, ++++; sedimento, 3 hematíes por centímetro cúbico; cilindros hialinos y granulosos (1 x 5 c.). Leucocitos (20 x c.). Numerosas células de epitelio renal y vías bajas.

Hemograma: Hematíes, 3.280.000; Hbg., 62 por 100;

#### INFANTILISMO MIXEDEMATOSO

Enfermo de veintidós años, que desde los catorce viene notando flojedad en piernas y brazos y cansancio fácil. A los trece años se detuvo su crecimiento, y desde entonces se nota también la piel áspera y resquebrajada. A veces presenta dolor en costado izquierdo.

En la exploración se observa un enfermo de talla inferior a lo normal (1,40 m.), con conformación corporal de adulto. La piel es áspera y existe queratosis pilar. Falta el vello en axilas, pero existe la peculiaridad de tener hipertrichosis en brazos y piernas. La exploración orgánica es negativa.

La velocidad de sedimentación es de 24. Tiene 3.500.000 hematíes, con discreta leucopenia y fórmula normal. La radiografía de cráneo es normal y el metabolismo basal en el momento de la exploración es de menos 1 por 100 (ha sido sometido anteriormente a tratamiento tiroideo).

El enfermo, presentado por el Dr. PARRA, parece tener un infantilismo mixodematoso (pequeña talla, piel áspera, palidez, anemia, etc.), pero, sin embargo, presenta la peculiaridad de tener hipertrichosis en piernas y brazos y de no ser bajo el metabolismo basal, y aunque esto último puede explicarse porque ya ha sido sometido a un tratamiento con tiroxina, se concluye que antes de asegurar dicho diagnóstico es necesario realizar radiografías de muñecas para ver si existen las alteraciones típicas del infantilismo hipotiroideo.

V. G., 0,95; V. de sedimentación, 36, 72, 36. Leucocitos, 12.300; Neutr., 63; cayado, 20; Linf., 10; Mono., 6; mielocitos, 1.

Hicimos el diagnóstico de neoplasia gástrica con metástasis en páncreas o en hilio hepático, que eran responsables de la ictericia. La edad y el grave estado nos impidieron hacer otra cosa que una medicación de complacencia. Al segundo día de estar en la clínica tuvo una hematemesis copiosa y falleció aquella misma noche, con un cuadro de colapso.

En la autopsia, pulmones libres, no adheridos. En ambos lóbulos inferiores se translucen nódulos blanquecinos, que se confirman al corte, y que parecen corresponder a metástasis. En ambos hilos, ganglios del tamaño de huevos de paloma, de consistencia dura. Corazón normal. Aorta con placas de ateromas.

El estómago aparece engrosado, duro. Al abrirle da salida a una papilla de color negruzco. En la región del antro, tumor de superficie ulcerada, que invade esta región e infiltra casi toda la curvadura mayor y el meso. En intestino, nada anormal.

Hígado duro al corte, con nódulos metastásicos. Bazo congestivo de tamaño normal. La región del hilio hepático forma un mazacote duro, en el que se pueden individualizar ganglios duros. El colédoco es impermeable. Páncreas normal. Riñones y vejiga, aparentemente normales. Ovarios pequeños. Utero de pared ligeramente engrosada: pólipos mucosos en número de 5. La necropsia comprobó el tumor gástrico, que sangró abundantemente por su extensa superficie ulcerada, determinando el colapso mortal de la enferma. Este tumor había dado metástasis en pulmones, hígado y en el hilio hepático, siendo estas últimas responsables de la ictericia que presentaba la enferma por obstruir la luz del colédoco.

El examen histológico de los distintos órganos demostró tratarse de un carcinoma primitivo de estómago, con metástasis en los órganos indicados. La luz del colédoco está obstruida por una masa de tejido duro constituida por células neoplásicas y estroma escaso.

#### CORDOMA

Dr. S. OBRADOR.—Presenta un caso de cordoma en un enfermo joven, con sintomatología de pares craneales, piramidales y cerebelosos. El diagnóstico diferencial se



planteaba con la impresión basilar o un tumor basal. Algunos neurólogos habían pensado en la esclerosis en placas. En la autopsia se encontró un cordoma de la región eseno-occipital, que comprimía y dislocaba el bulbo.

Este caso ha sido publicado como nota clínica en esta Revista.

#### TUBERCULOSIS EN SIFILITICO

Dr. ALIX.—Se trataba de un sujeto de treinta años, que vino a nuestra consulta afecto de una lesión de aspecto redondeado asentada en la porción basal del lóbulo inferior derecho, con ligera repercusión hiliar. La sintomatología era vaga. Los análisis de esputos fueron negativos, y con anterioridad lo habían sido para el bacilo de Koch. El resto de los análisis revelaba una reacción de Wassermann fuertemente positiva y ningún dato ostensible más.

Se pensó en una forma primaria evolucionada en sentido regresivo de tuberculosis en un sujeto sifilítico, y, por tanto, con buen pronóstico (reacción tuberculínica débilmente positiva al 1 por 1.000.000), pero sin satisfacer nuestro ánimo porque no había datos positivos. Se admitió la posibilidad de una forma gomosa de sífilis. El tratamiento antisifilítico resultó inútil durante varios meses, ya que, pese a la gran intensidad del mismo ni se consiguió negativizar el Wassermann ni la modificación de la sombra. Se descartaron los tumores o el linfogranuloma por la permanencia inmutable de la sombra en varios meses. Se descartó todo proceso supuratorio por la falta de un cuadro ni siquiera próximo al de estos procesos. Se pensó en una micosis, pero los cuidadosísimos exámenes en este sentido realizados por el Dr. CANTOS fueron constantemente negativos.

Tras varios meses de tratamientos arsenicales, y en

vista de que la reacción de Wassermann continuaba positiva, se trató con 6 millones de unidades de penicilina, sin lograr la negativización. Por último, un tratamiento arsenical a continuación del penicilínico negativizó el Wassermann, y pocas semanas después apareció un cuadro febril agudo, y en la expectoración aparecieron bacilos de Koch al mismo tiempo que la imagen radiográfica demostraba la ulceración de la imagen redondeada, gran inflamación perifocal y metástasis broncogénas en el mismo lóbulo y en el campo medio contralateral.

Las consideraciones que sugiere son las siguientes: Lentitud y aspecto tumoral de la tuberculosis de este sujeto.

Posibilidad de calificarlo como tuberculoma.

Asiento de esta forma tórpida en un sifilítico.

Evolución progresiva tras la negativización del Wassermann. ¿Es que la sífilis de este sujeto, como en otros, determinaba su naturaleza tórpida? ¿Pudo la evolución espontánea ulterior ser debida a la eliminación de la sífilis? ¿Podría haber evolucionado igualmente sin esta circunstancia?

En cualquier caso debemos pensar que esta lesión tuberculosa se encontraba detenida por un elevado dintel defensivo, cuyo dintel pudo modificarse por la circunstancia apuntada o podría haberlo sido por otra cualquier causa de disminución de sus defensas. Se nos ocurre comparar este caso con el de la enferma presentada días atrás afecta de un tuberculoma demostrado anatómicamente y pensar que, dado lo incierto de la evolución de cualquier forma de tuberculosis la conducta razonable será la que se siguió en el caso anterior y no la expectante, que fué la que se siguió en éste, ya que si bien aquél se encuentra actualmente curado, en cambio éste se encuentra en una grave situación, no obstante el aspecto benigno que tenía durante el largo período de observación.

## INFORMACION

#### MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 15 de febrero de 1950 por la que se dispone se proceda a la publicación de un estado de todos los Médicos encargados de Servicios de Higiene Mental y Toxicomanías de Institutos Provinciales de Sanidad. (B. O. del E. de 21 de febrero de 1950.)

#### Dirección General de Sanidad.

Convocatoria de primer Cursillo de ampliación de estudios para Médicos diplomados por el Instituto Español de Hematología y Hemoterapia. (B. O. del E. de 22 de febrero de 1950.)

#### MINISTERIO DE TRABAJO

Orden de 22 de febrero de 1950 por la que se dispone que los Médicos del Seguro de Enfermedad dis-

fruten de las prestaciones del mismo. (B. O. del E. de 1 de marzo de 1950.)

#### Dirección General de Previsión.

Convocando Concurso Provisional para proveer vacantes de Facultativos de Especialidades del Seguro Obligatorio de Enfermedad existentes en las provincias de Murcia, Orense y Segovia. (B. O. del E. de 27 de febrero de 1950.)

#### MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

#### Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a concurso de traslado la cátedra segunda de "Anatomía descriptiva y topográfica y Técnica anatómica" de la Universidad de Salamanca. (B. O. del E. de 1 de marzo de 1950.)