

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 SABADOS. ANATOMO-CLINICAS

Sesión del sábado 26 de noviembre de 1949.

ESTRUMITIS

Dr. E. LÓPEZ GARCÍA.—Enferma M. G. C., de treinta y siete años, natural de Plasencia (Cáceres), que no se encuentra bien desde el año 1940, en que vino de Italia, donde su marido murió de T. P. Venía embarazada y comió después deficientemente, por lo que adelgazó mucho, tenía gran cansancio y posiblemente fiebre. Mejoró luego, pero siempre se ha encontrado floja y muy nerviosa. En el invierno de 1948-49 comenzó a tener dolores en el cuello, así como en la región occipital y zona supraclavicular izquierda, al mismo tiempo que notó abultada la articulación esternoclavicular de este lado; este cuadro siguió así unos tres meses y de pronto desapareció en pocos días. En abril de 1949, es decir, poco tiempo después de cesar los síntomas anteriores, le apareció una erupción en la piel de la garganta y región esternal, con picores y escozor; pocos días después, ligero dolor a la derecha del cuello, donde surgió un bultito que fué en aumento. Al mismo tiempo su carácter se hizo irritable, con mucho nervosismo, y así ha continuado todo el verano. No tenía fatiga ni palpitaciones. En las tres últimas semanas ha cesado el dolor en el cuello y está menos nerviosa; continúa el bulto y el decaimiento.

Come bien. Bien de vientre. Ha adelgazado un poco. Orina normal. Reglas normales.

Entre los antecedentes, sólo había el de ser siempre muy emotiva; su madre murió del corazón y tiene un hijo, que está sano.

Se trata de una enferma delgada, con exoftalmos no muy acentuado y mirada fija. Ligero temblor de manos.

El tiroides está moderadamente aumentado, pero llama la atención su dureza leñosa, especialmente en el lóbulo derecho.

Signos de Graefe y Moebius, poco marcados. Pulso rítmico a 106. T. A. 125/8.

Tonos cardíacos normales. Nada anormal a la exploración de pulmón y abdomen.

La enferma tenía algunos días una febrícula. La velocidad de sedimentación era de 34 a la primera hora. Los hematíes sumaban 4.500.000, con V. G. 0,97. Leucocitos, 7.000. N. ad., 57. N. cay., 3. Linf., 39. Mon., 1. La orina no se apartaba de lo normal. El metabolismo basal era de + 24 por 100, la silueta cardíaca era normal y el electrocardiograma no mostraba más que un acortamiento ligero del período de conducción y depresión ligera de S-T.

Tanto el aspecto de la enferma como su sintomatología hacían pensar en un estado de hiperfunción tiroidea, idea que se confirmaba en las exploraciones complementarias, si bien la elevación del M. B. no fuese considerable. Lo que más extrañaba era la dureza del tiroides, tanto que la enferma nos fué remitida con la sospecha de neoplasia. En contra de ello, hablaba la escasa tendencia expansiva, ya que más bien había decaído el tamaño del bocio en las últimas semanas. Precisamente esta dureza, tan diferente de la consistencia que suele tener el bocio hiperfuncional, hizo pensar en que pudiera tratarse de la aparición de fenómenos inflamatorios sobre un bocio preexistente. En favor de este supuesto figuraba el dato de que su sintomatología actual comenzase a raíz de un proceso que parece inflamatorio de la articulación esternoclavicular, seguido

por manifestaciones cutáneas, también probablemente inflamatorias; es muy verosímil que la infección, a partir de estas zonas vecinas, se propagase al bocio.

Con este diagnóstico se aconsejó a la enferma la intervención operatoria y se preparó con la administración de Lugol. Con este tratamiento, el tamaño y la consistencia del bocio disminuyeron en forma considerable y el metabolismo basal llegó a ser de + 15 por 100. En estas condiciones, el Prof. MARTÍN LAGOS la intervino el 16 del actual mes de noviembre, encontrando un tiroides aumentado de tamaño y escleroso, adherido a las estructuras situadas más superficialmente. Extirpó dos grandes cuñas del tejido tiroideo, una en cada lóbulo, y ligó una arteria tiroidea inferior. El curso postoperatorio transcurrió sin incidencias notables y la enferma se encuentra bien.

El estudio histológico de la pieza extirpada ha confirmado la impresión diagnóstica. Se trata de un bocio, formado por vesículas en general pequeñas, con epitelio plano, aunque en algún punto se observan varias con epitelio alto; entre las vesículas hay acúmulos de linfocitos, como es corriente ver en los bocios hiperfuncionales. Grandes bandas conjuntivas cruzan el parénquima y aislan grupos de vesículas, como restos del proceso inflamatorio sobrepasado.

COMENTARIO.

Intervienen los Dres. BARREDA, MARINA, ESCUDERO y el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ. Se comentan como de interés la posibilidad de que un nódulo tiroideo duro, presentado en una antigua basedowiana, no sea debido a degeneración maligna, como habitualmente se considera, lo que indujo a recomendar la intervención, que de haber tenido la certeza del diagnóstico de estrumitis no hubiese sido necesaria. Señalan que la infección cutánea, primordialmente por estafilococo, es el punto de partida más frecuente de estrumitis, que a su vez, en esta enferma había hecho mejorar el cuadro tireotóxico. Se descarta la posible naturaleza tuberculosa del proceso, por la rareza de la contaminación diseminada en la edad adulta, ya que, de darle, lo hace en la adolescencia, cuando, como pasa con el aparato genital, el tiroides muestra una actividad funcional intensa que parece predisponerle para el anclaje de los bacilos de Koch, y en definitiva, "a posteriori", por el estudio histopatológico.

La febrícula que se menciona se interpreta como expresión de la inestabilidad térmica que es peculiar de los basedowianos.

ESPLENOMEGALIA REUMÁTICA

La enferma C. C. G., de treinta y cuatro años, es natural de Arroyo de la Luz (Cáceres). Desde hace muchos años notaba que se le hinchaban con frecuencia los pies y los párpados y que le salían con facilidad cardenales, al menor golpe. Se casó hace dos años y desde entonces tiene desarreglos menstruales, con aún mayor facilidad para los hematomas. En mayo de 1948, estando embarazada de seis meses, tuvo un parto prematuro, y unos días después una gran hemorragia, por lo que quedó muy débil. Desde entonces no ha estado nunca bien: tiene debilidad, cefaleas, se cansa fácilmente y suele tener fiebre, que a veces llega a 38°. Tiene hinchazón de piernas y de párpados, así como disnea

de esfuerzo, y le siguen saliendo manchas acardenaladas en las piernas; con frecuencia, sangra también por la nariz y las encías. Menstruación abundante, que dura tres o cuatro días.

Poco apetito. Orina bien. Duerme bien.

Su padre vive sano; su madre tiene un proceso mental. Ella ha tenido paludismo hace muchos años, el cual recidivó varias veces, la última hace dos años. No ha tenido reumatismo.

Se trata de una mujer delgada, con color moreno de la piel y mucosas bien coloreadas. Presenta marcado edema de rodillas para abajo, con manchas equimóticas en las piernas.

Latido vascular vivo en el cuello. Soplo sistólico en el foco aórtico. No se ausculta soplo en el foco mitral. Tensión arterial, 16/7. Pulso rítmico a 96. Nada anormal en aparato respiratorio.

En abdomen se palpa un gran bazo, que llega hasta ombligo, de superficie lisa, no doloroso, algo desplazable con la mano y que disminuye considerablemente de tamaño después de una inyección subcutánea de adrenalina. El hígado tiene un borde romo y no está aumentado. No ascitis.

Signo de Rumpel-Leede, positivo.

La enferma tenía una orina de densidad 1.018, con indicios de albúmina, y en el sedimento se veían hemáticas (10/C), algún leucocito y algún cilindro hialino. Las reacciones serológicas de sífilis eran negativas. En la sangre se encontraban H. 3.800.000, con V. G. 0,94 y con microanisocitosis y anisocromemia poco intensos. L. 2.100, con N. ad. 61, N. cy. 5, Eos. 5, L. 23 y Mon. 6. La velocidad de sedimentación era de 4,5 de índice. Las plaquetas sumaban 190.000. El tiempo de hemorragia, 3'; el de coagulación, 4'30" y el tiempo de protrombina 85 por 100. La reacción de Hanger era +++++, en el McLagan 8,75 unidades. La colinesterasa sumaba 180. La colemia directa era 0,79; indirecta, 1,45; total, 2,24. En radioscopia de tórax se veían pulmones claros y corazón con ligera hipertrofia de ventrículo izquierdo; el electrocardiograma era normal.

El cuadro de la enferma era complejo y difícil de enjuiciar. Desde luego, tenía una lesión valvular cardíaca. La asociación con una gran esplenomegalia podía hacer pensar en una endocarditis subaguda, pero la enferma no tenía fiebre y la velocidad de sedimentación era normal. Un estudio de la médula ósea reveló solamente un ligero aumento de mieloblastos y discreta inmadurez de la serie roja y el médulocultivo fué negativo.

La púrpura era de naturaleza vascular, dada la cifra de plaquetas y la positividad del signo de Rumpel-Leede. Se podía pensar en una afección de los vasos finos, del tipo de la periarteritis nodosa, lo cual explicaría algunos de los síntomas de la enferma, pero se pueden hacer a ello las mismas objeciones que a la hipótesis de endocarditis. El paludismo de la enferma parece ser posterior a la esplenomegalia y a la púrpura; podría haber influido agravando estos síntomas.

Parecía lógico admitir que todos los hallazgos exploratorios en la enferma están relacionados entre sí. Tan sólo pueden ponerse en relación si se piensa en una enfermedad que afecte a vasos y vísceras diversas, especialmente corazón, bazo y riñón. Aunque la enferma no ha tenido brotes clínicos reumáticos, es lo más probable que se trate de un reumatismo visceral y vascular.

Dada la ineficacia de otros tratamientos, se propuso a la enferma la esplenectomía, la cual fué realizada por el Prof. MARTÍN LAGOS el 18 de noviembre. El bazo pesó 760 gramos y era liso, con algunos puntos amarillentos en la superficie; al corte salía poca pulpa y era de consistencia firme. El estudio histológico muestra que la cápsula está engrosada, así como el sistema trabecular y los cordones de la pulpa, en los que abunda la reticulina. Los folículos no son abundantes y casi todos ellos muestran centros germinativos muy evidentes; se hallan rodeados por una vaina de reticulina, la cual no penetra en su interior. Los senos de la pulpa son amplios y las células litorales de los mismos hacen gran prominencia en la luz. Un hallazgo de gran interés es el de una formación granulomatosa, constituida por varias células gigantes y numerosas células reticu-

lares, así como algunos linfocitos; en su alrededor existe abundante reticulina, algunas de cuyas fibras penetran en el granuloma; no se han visto bacilos de Koch en esta formación.

El hígado era más bien pequeño y tenía la superficie algo abollonada; se tomó una biopsia, la cual revela una cápsula gruesa, con algunos infiltrados pequeños de células redondas. Los espacios porta son algo grandes y las células hepáticas muestran un aspecto y disposición normales. Los sinusoides son amplios y las células de Kupffer se encuentran aparentemente aumentadas en número y en tamaño.

Los hallazgos en la intervención y en el estudio de las piezas extraídas son perfectamente compatibles con el diagnóstico establecido en la clínica. Incluso, es probable que la formación granulomatosa sea un nódulo de Aschoff, sin que pueda precisarse más, ya que la especificidad del granuloma no es tan definida como para poder hacer afirmaciones definitivas.

COMENTARIO.

Después de la intervención de los Dres. MARINA, BARRERA, OYA, ROF y CENTENERA resumió el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ con las siguientes palabras:

"Tenía la enferma, clínicamente, una lesión valvular reumática, por sus caracteres, un cuadro hepatoesplénico, con afectación simultánea, colemia de 2,24, etc., un cuadro de nefritis anhipertónica con albuminuria, cilindros granulados, etc., y una púrpura angiopática. Cabía pensar si la esplenomegalia podía ser palúdica, pero su paludismo fué rápidamente resuelto con quinina, y ello había ocurrido mucho tiempo atrás. Se suscitó la tesis de si podría tratarse de una endocarditis bacteriana, pero nos apartó de ella la poca actividad infecciosa, con velocidad de sedimentación baja, que nunca hemos visto. La nefropatía, indudablemente, era una manifestación más en el riñón de su fragilidad vascular, pero la púrpura o mejor, la fragilidad vascular de esta enferma era anterior, y no debía tener que ver con su esplenomegalia, con cifras normales de plaquetas. Era, pues, una púrpura vascular. En ellas, la nefropatía que se encuentra se parece mucho a la del síndrome de Libmann Sachs o a la producida por la periarteritis nodosa, revelando un origen común, y es que este grupo de las "angitis viscerales", como las llama Krupp, de etiología variada, es una manifestación más de la llamada enfermedad del colágeno, en el sentido de Klemperer. Es uno de los aspectos interesantes de este caso, que esta angitis visceral puede presentarse sin manifestaciones de infección activa. Contacta por una parte con las endocarditis abacterianas, y por otro, con los reumatismos viscerales, en cuanto a sintomatología. No pensamos en el Libman Sachs por la antigüedad, ni en la periarteritis nodosa por la ausencia de fiebre, y tuvimos que aceptar la etiología reumática visceral de evolución lenta, por exclusión. En apoyo de este punto de vista vino el hallazgo de ese nódulo granulomatoso aislado, que nos parece un nódulo de Aschoff, eliminando desde luego con seguridad que sea un tubérculo o un goma. Creemos, repetimos, que más o menos típico, es un nódulo reumático. Y viene aquí otro de los aspectos interesantes de este enfermo, la posibilidad de esplenomegalias aisladas y de lesiones precirróticas en el hígado, de etiología reumática. No habiésemos pensado en ésta, si no hubiese coexistido la típica lesión valvular, confirmando así lo que tantas veces hemos insistido, la ignorancia de la etiología reumática de muchos procesos por no contar con una reacción similar al Wassermann para la sífilis, que esperamos sea hallada."

KALA-AZAR INFANTIL TRATADO POR ESPLENECTOMIA

Dr. GILSANZ.—El 13 de octubre del 49 ingresa el niño D. T. L., de cuatro años, de la provincia de Badajoz. En julio del 48 comenzó con anorexia, tristeza y palidez. Al mismo tiempo empezó a tener escalofríos, con fiebre de 38 grados, y con estos episodios febriles pasó tres meses (julio, agosto y septiembre). Le diag-

nosticaron clínicamente de Kala-Azar, y a pesar de tratarle con Neoestibosán el enfermo no mejora. En septiembre tuvo hinchazón de pies, piernas e incluso la cara. Le duró tres meses y nunca fué muy intensa. En enero de 1949 notaron aumento del volumen del abdomen. Desde hace dos o tres meses, algunos días queda afebril, pero otros tiene temperatura de 39-40 grados. Desde el comienzo de la enfermedad tiene diarreas frecuentes con heces pastosas amarillentas. Los episodios diarreicos alternan con épocas de deposición normal. Ha perdido bastante peso.

Los antecedentes personales y familiares carecen de interés.

A la exploración nos encontramos un niño con talla correspondiente a su edad, con color pálido pajizo, palidez de mucosas, pestañas largas, boca, faringe y amígdalas normales al parecer. El hígado se palpa a dos traveses de dedo de reborde costal de consistencia normal. El bazo es grande, duro, poco desplazable, que llega al ombligo. Adenopatías pequeñas en axila.

De primera intención sorprendía una ligera paresia del recto externo del ojo izquierdo y la negatividad al tratamiento de Neoestibosán; pero, sin embargo, con el diagnóstico de probable Kala-Azar se hizo un análisis de sangre que indica una anemia intensa de 2.880.000; leucopenia de 2.450 con linfocitosis y una enorme aceleración de la velocidad de sedimentación de 139 a la primera hora. Las plaquetas aparecen también disminuidas. En la orina había indicios de albúmina. El fondo de ojo no mostraba ninguna alteración y en la médula ósea aparece celularidad aumentada con megacariocitos en regular número y anotamos como de interés decisivo el hallazgo de abundantes leishmanias absolutamente típicas. Durante su estancia en la sala persistió la fiebre 37-38,5, algunos días 39, y a pesar que nos constaba el fracaso del Neoestibosán con anterioridad se le hizo un tratamiento intenso administrándole en total 1,50 gramos del mismo. A pesar de ello la fiebre persistió, y aunque la anemia, después de un mejor régimen alimenticio, era menos intensa de 3.500.000, persistía la leucopenia y trombopenia. La esplenomegalia apenas retrocedió. En esta situación y con la garantía de la buena función de la médula ósea y la experiencia de algunos autores, sobre todo de BURCHENAL y colaboradores, que han demostrado que la esplenectomía resuelve la situación de algunos enfermos en los cuales habían fracasado los antimoniales y las estilbaminidas, se aconsejó la esplenectomía.

La intervención tuvo lugar el día 15 de noviembre de 1949 por el Dr. GONZÁLEZ BUENO, y el enfermo, después de pasar dos días con neumonía postoperatoria, ha quedado muy mejorado, sin fiebre, y los datos hematológicos en la actualidad son los siguientes: Hematíes, 2.220.000. Leucocitos, 4.600, con 38 neutrófilos adultos, 9 en cayado, 40 linfocitos y 13 monocitos. Las plaquetas numerosas aglutinadas de tamaño desigual, con frecuencia grandes. La velocidad de sedimentación es de 100 en la primera hora. El estudio anatomopatológico del bazo, de gran riqueza celular de la pulpa con algunos megacariocitos y numerosas células plasmáticas. Leishmanias en el interior de las células reticulares. En hígado sólo anormal una discreta infiltración por células plasmáticas. Se ve, pues, la eficacia de la esplenectomía, que le ha dejado afebril desde hace doce días, y es seguro que ésta sola o quizá unida a un nuevo tratamiento con Neoestibosán permitirá afirmar la aparente curación, que en la actualidad no se puede dar como definitiva hasta que transcurra mayor tiempo. La esplenectomía permitirá que el Neoestibosán sea ahora eficaz.

COMENTARIO.

Intervienen los Dres. ROF, OYA y Prof. JIMÉNEZ DÍAZ. Acerca de la conveniencia y de los peligros de la extirpación del bazo en el kala-azar se indica especialmente en aquellos casos crónicos en los que la enfermedad, no ya el parásito, es resistente a los antimoniales, cualquiera que sea su fórmula química. Según muchos parasitólogos, la acción del antimonio no es parasiticida, sino excitante de acciones parasiticidas del organismo,

que no son suficientes, o no aparecen justamente en aquellos casos en que el antimonio fracasa. Es en ellos en los que la esplenectomía es útil, porque, además, hemos visto ya algunos casos (J. D.) en que, independientemente del kala-azar curado, ha evolucionado con caracteres propios una esplenomegalia congestiva, peligrosa por sí misma y para tratar la cual es necesaria la esplenectomía.

LEUCANEMIA OSTEOESCLEROTICA HEPATO-ESPLENOMEGALICA Y GLIOBLASTOMA (?)

Drs. GILSANZ y PANIAGUA.—El enfermo que vamos a presentar muestra gran número de dificultades para su diagnóstico de tal manera que ya desde este momento, a pesar de las reiteradas exploraciones complementarias, podemos adelantar que de ninguna manera consideramos como definitivamente aclarados los distintos problemas diagnósticos que plantea. Tiene dieciséis años y en una historia recogida en diálogo con el interesado y sus familiares se señalan los siguientes datos: A los seis años, en 1939, tuvo ictericia de breve duración sin fiebre, de la cual quedó, según sus padres, algo más pálido amarillento que anteriormente estaba. A los siete años tuvo un proceso pulmonar con fiebre y expectoración hemoptoica; esta expectoración hemoptoica sólo duró cinco días y la fiebre aproximadamente quince. A los diez años, sarampión, y en una exploración radiológica no le encontraron lesión evidente de pulmón; pero, según el padre, le dijeron que tenía el bazo grande.

A los once años, erupción de aparición y desaparición repentina, pruriginosa, sin ninguna particularidad.

Desde los cinco hasta los quince años, accesos febriles, una o dos veces al año, de un día de duración.

A los quince años, herpes zóster.

En marzo próximo pasado observaron décimas por la tarde durante cuatro-seis días, practicando radioscopia, que no arrojó ningún dato.

A primeros de agosto último comenzó a notar pérdida accasional de fuerza en brazo derecho, repentina, de unos quince minutos de duración, moviendo torpemente el brazo. Al mismo tiempo, dificultad para pronunciar las palabras; dice el enfermo se le olvidaba el nombre de las cosas. No cefalea, pérdida de vista ni alguna otra molestia. El día 28 de agosto notó de repente que no podía decir las palabras, "pensándolas pero olvidándolas antes de decir las". Ese mismo día comenzó con cefaleas y vómitos. No tuvo fiebre. A partir de entonces la pérdida de fuerzas en brazo derecho se hizo más intensa y progresiva, sobre todo en mano y dedos, tartamudeaba, no tenía ninguna molestia en la pierna derecha. Desde entonces continúa con el mismo síndrome, la cefalea es intensísima, tiene vómitos, apenas ha notado alteraciones subjetivas en la vista. Ha perdido mucho peso. El tratamiento sintomático de su hipertensión intracraneal le alivió algo, pero pasajera-mente. La exploración el 19 de septiembre muestra un enfermo desnutrido, con palidez de piel y de mucosas, con confusión mental, hay dolor al golpeteo en la región frontal, estasis papilar bilateral, ligera parálisis facial inferior derecha. En los miembros superiores hay disminución de fuerzas en el brazo derecho, en los miembros inferiores hay Babinski en el lado derecho. En la misma tarde de la exploración tiene una crisis con bradicardia de 38 pulsaciones, apnea que se vence con lobelina intravenosa. En esta situación se interviene con el diagnóstico de proceso expansivo del área rolándica del lado izquierdo. Se encuentra en la intervención a nivel de la primera circunvolución temporal una zona de corteza de aspecto amarillento; a dos centímetros de profundidad hay una masa amarillenta que se extirpa. La intervención la tolera bien y el análisis histopatológico, hecho por el Dr. MORALES, indica que se trata de un glioblastoma multiforme. El curso postoperatorio se caracteriza porque en dos o tres días casi ha desaparecido la afasia como asimismo la hemiparesia derecha. El enfermo marcha con estasis papilar, pero menos manifiesto, y con un estado general bastante bueno, el día 26 de septiembre.

Sin embargo persiste una ligera febrícula, por lo que se le trata con penicilina. El hermano, al notar un aumento de volumen en la zona descompresiva, le hace una punción, retirando 6 c. c. de líquido seroso. A pesar de la penicilina, persiste la fiebre; se añade estreptomina, y aunque mejora de estado general, continúa con décimas. El día 16 de octubre tiene escalofrío y fiebre alta. El 17 se inicia radioterapia, de la que se aplican cuatro sesiones. Persiste la fiebre alta. El día 20 de octubre su madre nota que tiene el abdomen aumentado.

Desde el día 16 de octubre empiezan a observar que se pone intensamente amarillo en pocos días, siendo las heces coloreadas y la orina oscura. Los días 3, 4 y 5 se le hacen transfusiones y en esos días tiene epistaxis y gingivorragias de pequeña intensidad.

En esta situación, la exploración al ingreso en la sala de San Carlos muestra una intensa ictericia parecida a la que presentan los enfermos con anemia perniciososa. En la amígdala izquierda hay dos pequeñas ulceraciones. Pulmón y corazón aparecen normales a la exploración clínica y radioscópica y hay una esplenomegalia cuyo límite inferior está próximo al ombligo, de consistencia dura y superficie lisa. El hígado se palpa dos traveses de dedo por debajo de reborde costal, de consistencia normal. En axila derecha, adenopatía como una avellana. También hay pequeñas adenopatías en la ingle izquierda.

Los datos complementarios de laboratorio son los siguientes: Un análisis de sangre, hecho el 12 de septiembre, indica una anemia de 3.800.000; 6.400 leucocitos con fórmula normal y en la orina no hay anormalidad. Los análisis de L. C. R., hechos entre el 20 y el 30 de octubre, indican un aumento de células de 170-150; 40 miligramos de proteínas aproximadamente, reacciones de globulinas positivas de una cruz y reacción de Wassermann negativa. La curva de oro coloidal era de 2-2-3-3-3-2-1-1-0. A su ingreso en nuestro servicio, el análisis de sangre señala 2.860.000; 63 de Hb y V. G. de 1,15. Una leucopenia de 2.800 con 10 neutrófilos adultos; 15 en cayado; 60 linfocitos y 10 monocitos. Metamielocitos, 1 por 100. El Dr. PANIAGUA señala que hay 4 linfocitoides; en aquella ocasión indica que quizá sean células tumorales escapadas e incluso en una de éstas se ha visto una mitosis bipolar. Tiene 34.000 plaquetas, un tiempo de coagulación de seis minutos y un tiempo de hemorragia de 4,30.

La bilirrubinemia da 5,1 directa; 1,6 indirecta; total, 6,7. La cifra de colinesterasa es de 125 por 100 miligramos de suero. En la orina hay pigmentos y sales biliares.

En esta situación, sin conocer los datos de la punción esternal, se pensó que en el enfermo había, por una parte, los siguientes datos objetivos:

1.—Ictericia, que por acompañarse de aumento de la directa y de sales y pigmentos en la orina, habría que considerar como hepatógena u obstructiva probablemente.

2.—Esplenomegalia, que por señalarse en la historia que ya le habían observado a los diez años de edad y porque, según sus padres, también la tenía alguno de sus hermanos, habría que ver si era una esplenomegalia familiar. A este efecto se hizo comparecer al hermano, no apreciándose tal esplenomegalia.

3.—Hepatomegalia.

4.—Fiebre.

5.—Como síntomas de laboratorio había anemia, neutropenia y trombopenia, y, además, las radiografías de pelvis y hombro mostraban una evidente osteofibrosis.

Todo esto, unido al dato de la existencia del glioblastoma ya operado.

Naturalmente, es muy difícil poder aclarar las relaciones del cuadro hepatoesplenomegálico pancitopénico con el tumor cerebral. En efecto, no se sabe que el glioblastoma polimorfo dé metástasis y, por lo tanto, como tampoco se conoce un glioblastoma polimorfo de carácter metastásico, habría que considerar que ambos procesos, es decir, el tumoral y el hepatoesplénico, son independientes como tales entidades clínicas.

Por lo tanto, si dejamos aparte el proceso encefálico y nos limitamos al resto de su síndrome clínico, habría

que pensar en una enfermedad cuyos datos fundamentales serían: Un cuadro hepatoesplénico con pancitopenia, fiebre, y, por otro lado, los signos radiográficos de proceso de osteofibrosis o mieloesclerosis. En esta situación, a nuestro juicio, caben, por un lado, poco probable, la enfermedad de Hodgkin, ya que si bien puede dar un cuadro hepatoesplénico, datos radiográficos similares e incluso una ictericia obstructiva por comprensión, por ganglios de las vías biliares, y además fiebre; sin embargo, no podemos explicarnos los datos hematológicos, que son precisamente los opuestos a la leucocitosis con neutrofilia, frecuentes en el Hodgkin. Esto, unido a la ausencia de adenopatías externas, hace poco verosímil dicho diagnóstico. Dentro de las hemopatías acompañadas de proceso de condensación ósea hay que incluir la llamada mielosis crónica no leucémica por CARPENTER, FLORY y otros autores, esplenomegalia con mielosis megacariocítica y osteoesclerosis, también mielosis aleucémica osteoesclerótica, etcétera, una serie de procesos en que la esplenomegalia se acompaña de megacariocitos en bazo, hígado, pulmón, ganglios linfáticos e incluso en la sangre periférica. Por otro lado, también se encuentran a veces formas mieloblásticas en la sangre de la serie blanca. Los órganos hematopoyéticos no muestran verdaderas infiltraciones leucémicas, pero sí focos de hematopoyesis extramedular. Son frecuentes infartos, abscesos, necrosis en distintos órganos e incluso en algunos de ellos se han encontrado bacilos de Koch. Todos estos datos, unidos a la osteofibrosis, forman una entidad o grupo de entidades que hay tendencia en la actualidad a reunir como casos de leucemia megacariocítica aleucémica. Para tratar de comprobar si en nuestro enfermo se podía demostrar tal supuesto, se hizo la punción esternal y esplénica cuyos informes, hechos por el Doctor PANIAGUA, son los siguientes:

Esternón duro: en resumen: células redondas de aspecto tumoral, 72; células reticulares linfoides, 12; células plasmoblastos, 12; células reticulares histiocíticas, 4; total, 100.

La impresión del Dr. PANIAGUA es de reticulosis displástica.

La punción esplénica da la impresión de normalidad con una discreta mielopoyesis. Algún mielocito, muy pocos normoblastos y en los extremos se logró ver dos megacariocitos. Un cistograma sobre 400 elementos da linfocitos, 92; retotelocitos, 5; plasmocitos, 1; monocitos, 2; además da mielocitos, 1 por 100; metamielocitos, 2 por 100; cayados, 1 por 100; normoblastos, 3 por 100. Aunque los datos no sean tan decisivos como en los enfermos recogidos de la literatura, nos inclinamos a pensar que, efectivamente, el enfermo padezca una hemopatía profunda del tipo de las leucemias aleucémicas osteoesclerosantes.

COMENTARIO.

Dr. PANIAGUA.—Desde luego, es un caso poco claro en muchos aspectos. En la médula ósea se encontraban unas células con aspecto tumoral, como también opinó el Dr. MORALES, pero por no tener atipias y por no haber visto mitosis, dudé de que pudieran ser interpretadas como tales, y me incliné más a pensar en una reticulotitis displástica mesenquimal, muy próxima a Hodgkin, pero en un límite incierto. Más tarde, el estudio de la punción esplénica no permitió hallar células parecidas, y solamente signos de metaplasia mielóide, mielopoyética discreta. En cuanto a la posibilidad de que se trate de una leucemia megacariocítica aleucémica con osteofibrosis, encuentro que las descripciones que hay se distinguen de este caso por los caracteres hematológicos, sin polinucleosis ni aumento de plaquetas. Sigo, pues, en la duda.

Dr. ROF.—Partiendo de cosas que parecen seguras, aceptaremos que este enfermo tuvo un glioblastoma polimorfo, y después de su extirpación, un cuadro febril con hepatoesplenomegalia (que era anterior) y una reacción reticular violenta granulomatosa. Coincido con STERNBERG en la consideración de estas formas como secundarias a una sepsis, que ha sorprendido al organismo en una situación especial de su sistema hemato-

poyéutico, posiblemente por metástasis óseas del tumor, que pudiesen explicar las lesiones óseas de la pelvis.

Dr. LEY.—El cuadro con que el enfermo llegó a la clínica era tan expresivo de proceso expansivo intracranéal, con síntomas focales, y tan mala su situación general, que inmediatamente procedimos a operarle. Se consiguió la recuperación total, sorprendentemente tan de prisa, que ese dato ya nos choca por no haberlo visto en gliomas. El aspecto macroscópico del tumor era más bien el de un granuloma tuberculoso. En nuestra experiencia, las metástasis del glioblastoma no han existido nunca, y constando en nuestra historia clínica que el enfermo venía ya teniendo fiebre, pienso que puedan no tener nada que ver una cosa y otra.

Dr. OBRADOR.—A los argumentos de LEY he de añadir que es muy raro encontrar glioblastomas a la edad de este enfermo, dieciséis años.

Dr. LÓPEZ GARCÍA.—Macroscópicamente, en efecto, el tumor no tenía el aspecto de lo que en realidad era, glioblastoma, conclusión a la que llegamos después de un estudio minucioso de muchos cortes, puesto que se habían planteado dudas.

Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.—Después de resumir las consideraciones que se han barajado, dice: Creo que éste es uno de esos casos que no quedan claros, no nos dejan satisfechos, sino incompletamente, aun después de una autopsia que aquí no ha habido lugar a hacer. Prescindiendo de estos aspectos que ustedes han tocado, digamos que, como en la mayor parte de los casos de la literatura, se ha sospechado la lesión ósea, por la extraordinaria dureza del esternón al hacer la punción. Aquélla, naturalmente, no es nada tumoral, metastásico, etc., sino que por su difusión, uniformidad, etc., es una típica osteoesclerosis. No se da así sino en la enfermedad marmórea de Albers Sschomberg, en la osteoes-

clerosis con mielofibrosis y en otras reticulosis displásicas, como el Hodgkin y similares, en que se ven opacificaciones ebúrneas, preferentemente vertebrales o pélvicas.

Hago constar que lo que PANIAGUA obtuvo de la médula ósea fué una pequeña cantidad de un material semilíquido, lo que iba en la aguja, demostrando por tanto que aquélla estaba invadida, por lo que creo deberemos incluir este caso en ese confuso y mal conocido grupo de enfermedades que deberemos llamar osteofibrosis con mieloesclerosis y mielopoyesis extramedular, no debiendo confundirlo con la megacariocitosis leucémica con osteoesclerosis ni con la leucanemia osteofibrótica.

Creo por la falta de ganglios, por la negatividad del hallazgo de lesiones de Hodgkin en el bazo, etc., que se trata de un proceso primariamente hemopático, y un tumor cerebral, no metastásico, a pesar de la repugnancia que tengo a aceptar dos diagnósticos. Esto se apoyaría en la rareza del glioma a su edad, en su aspecto macroscópico atípico, en la evolución seguida, etcétera, etc. Tendríamos al final que aceptar que a pesar de todas las seguridades del diagnóstico histológico, que no ponemos en duda, o no se trata de un glioblastoma, y lo hallado en el cerebro es una metástasis de esta leucanemia osteoesclerótica, o bien, que siendo distintos, el proceso hemopoyético y el glioblastoma tienen una misma raíz disposicional en el mesénquima activo.

Dr. DOMÍNGUEZ NAVARRO.—Presenta un caso de gran megaesófago que hacía protrusión a través del hiatus esofágico y formaba una bolsa subdiafragmática.

Intervienen en el comentario los Dres. JIMÉNEZ DÍAZ y GONZÁLEZ BUENO, haciendo resaltar cómo en este caso la intervención quirúrgica es lo indicado y es facilitada por la longitud del segmento intraabdominal, para hacer resección y esofagogastroanastomosis.

INFORMACION

MINISTERIO DE TRABAJO

Orden de 29 de abril de 1950 por la que se modifica la de 28 de enero pasado sobre acceso a las Escalas de Facultativos del Seguro de Enfermedad. (B. O. del E. de 7 de mayo de 1950.)

Dirección General de Previsión.

Rectificando la convocatoria del concurso-oposición para cubrir 23 plazas de Inspectores de Servicios Sanitarios de tercera categoría del Seguro Obligatorio de Enfermedad y 7 de Aspirante. (B. O. del E. de 8 de mayo de 1950.)

Convocando concurso provisional para proveer vacantes de Facultativos de Especialidades del Seguro Obligatorio de Enfermedad existentes en la provincia de Las Palmas de Gran Canaria. (B. O. del E. de 12 de marzo de 1950.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Universidad Literaria de Valencia. Facultad de Medicina

Convocando a concurso-oposición entre Médicos Licenciados en esta Facultad a una plaza de Médico agregado a los Servicios de la Cátedra de Farmacología. (B. O. del E. de 10 de mayo de 1950.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 8 de mayo de 1950 por la que se crea en Ceuta un Centro Sanitario Comarcal al que quedarán adscritos los Servicios Dispensariales de Higiene Infantil y Maternal, Higiene Social, Antituberculoso y Laboratorio de Sanidad Exterior, que existen en dicha ciudad, que se ampliarán con los de Otorrinolaringología, Oftalmología y Odontología. (B. O. del E. de 11 de mayo de 1950.)

INSTITUTO NEUROLOGICO MUNICIPAL DE BARCELONA

Llull, 8.—Teléfono 25 13 06

Escuela de Neurología para post-graduados.

Curso intensivo sobre Otitis,

por el Dr. Adolfo Azoy, Jefe de la Sección de Otoneurología del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, del 15 al 30 de junio (ambos inclusive).

Curso intensivo, desde las diez de la mañana a las dos y desde las siete a las nueve de la tarde. Todos los días se profesará una lección teórica (según el programa marca), a las diez de la mañana. Siguiendo después, a partir de las once, prácticas anatómicas, clínicas y