

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 clínica del jueves 18 de mayo de 1951.

Se presentaron los siguientes enfermos:

MEGAESOFAGO

Enfermo de treinta años, que hace siete meses le apareció un estreñimiento intenso y a los pocos días comenzó con fiebre de 40°, que remitió a los dos meses. Al pasar este proceso febril, que fué acompañado de muchos vómitos, empezó a tener disfagia para líquidos y sólidos, y de vez en cuando vómitos, con los que expulsaba un líquido incoloro y filante, y en ocasiones la comida que había ingerido en el día que los presentaba. Este cuadro ha persistido hasta la actualidad, dificultándole la alimentación y habiendo perdido 15 kilogramos de peso.

En la exploración se encuentra un enfermo bien constituido y algo desnutrido. En el tórax no se encuentra nada anormal, y en el abdomen se palpa el polo inferior del bazo en las inspiraciones profundas.

Los análisis de orina y sangre son normales, y en la radiografía de esófago se encuentra éste dilatado globalmente, terminando en pico, y se observan dibujadas ondas peristálticas.

Estos días atrás, al venir a la consulta, el Dr. ASÍN le practicó una esofagoscopia, sin encontrar ninguna alteración en la pared esofágica; en vista de ello le realizó una dilatación del cardias con el dilatador de Starck, y desde entonces la disfagia ha desaparecido y se encuentra completamente bien. Antes tenía que comer a pequeños sorbos y ahora deglute perfectamente.

El enfermo, que es presentado por los Dres. CENTENERA y LAHOZ NAVARRO, presenta un cuadro de disfagia con dilatación esofágica, que surgió después de un proceso febril agudo. Este proceso febril, que debió de ser una fiebre tifoidea, cuya secuela es el bazo, que todavía se palpa, cursó con vómitos muy reiterados, y por ello cabría la posibilidad que éstos hubieran originado una esofagitis ulcerosa, que hubiera conducido a una retracción responsable del cuadro actual; pero el hecho de que se haya curado con el Starck va a favor de que se trate de un megaesófago por achalasia del cardias. No obstante, con respecto a este proceso el Prof. JIMÉNEZ DIAZ comenta que se ha generalizado el considerar como casos de achalasia a todos aquellos megaesófagos no cicatriciales, y convendría depurar un poco este concepto, porque no hay duda que la dilatación esofágica sin cicatriz puede deberse a un megaesófago congénito, a una atonía primaria del esófago, a un espasmo del cardias o a una achalasia del cardias propiamente dicha, y es conveniente hacer una diferenciación entre estos diversos estados.

EPITELIOMA DE CAVUM

Enfermo de cuarenta y cuatro años, que hace dos años y medio tuvo una crisis vertiginosa que le hizo caer al suelo; a los cinco días le repitió, y nuevamente tres días más tarde. No perdió el conocimiento ni tuvo convulsiones. En enero del 48 consultó con un médico con motivo de estas crisis, y le encontraron un Wassermann positivo en sangre y negativo en lí-

quido cefalorraquídeo y le hicieron un tratamiento con neó y bismuto. Con ello mejoró durante un año; pero pasado éste empezó a tener crisis dolorosas accesoriales que afectaban a todo el territorio inervado por el trigémino izquierdo; en vista de esto se hizo nuevo tratamiento en agosto del 49, con clorarsina y bismuto; pero a pesar de ello las crisis dolorosas han aumentado, persistiendo en la actualidad. A parte de esto, tuvo hace diez meses una hemorragia por el orificio nasal izquierdo, con sensación de obstrucción del mismo, que se ha repetido en varias ocasiones, y también a raíz de esa fecha notó la aparición de unos bultos en el lado izquierdo del cuello, duros, y que persisten, habiendo aumentado un poco de tamaño. Hace seis meses le quitaron las amigdalas y varias piezas dentarias; pero los bultos no le han desaparecido, sino que, por el contrario, han surgido algunos nuevos.

En la exploración se encuentra un enfermo moreno y con marcada palidez de mucosas. Faltan muchas piezas dentarias. En región submaxilar y lado izquierdo del cuello se aprecian varias adenopatías como avellanadas, muy duras y rodaderas. La faringe está seca, vascularizada, y en su lado izquierdo aparece empujada hacia adelante por una masa posterior. La tensión arterial es de 12/8,5, y en el tórax y abdomen no se encuentra nada anormal. Las pupilas son isocóricas y reaccionan bien a la luz y a la convergencia. No hay nistagmus. La sensibilidad en las áreas de ambos trigéminos es normal.

Tiene una velocidad de sedimentación de 46. Los hemáties son 4.900.000. La cifra de leucocitos es sensiblemente normal, y en la fórmula hay 77 neutrófilos. En la orina no existen alteraciones. La reacción de Wassermann es positiva de cuatro cruces. El examen otorrinolaringológico practicado por el Dr. ASÍN demuestra una neoformación en lado izquierdo del cavum, que ocuye la trompa vecina. Está disminuida la agudeza auditiva en lado izquierdo, y el tipo de sordera que aparece es de transmisión. Una biopsia tomada de la masa tumoral ha demostrado que se trata de un epiteloma pavimentoso de tipo de transición con alguna reacción inflamatoria.

El enfermo es presentado por los Dres. RODA y FERNÁNDEZ CRIADO, con el diagnóstico de tumor maligno de cavum, cuyas bases para ese diagnóstico son: la hemorragia por un orificio nasal, la oclusión de la trompa de un lado con sordera de transmisión y la neuralgia del trigémino. Aparte de esto padece una sifilis ignorada y no negativizada a pesar de los tratamientos efectuados.

El Prof. JIMÉNEZ DIAZ comenta con respecto a este caso, que no obstante el llevar bastante tiempo de evolución no han aparecido los síntomas neurológicos que se observan en otros análogos. No hay parálisis oculares ni alteraciones objetivables en el territorio del trigémino, sólo existe por parte de éste la neuralgia. La ausencia de síndrome neurológico debe indicar que su localización es diferente a la de otros tumores de cavum, y en efecto, los reticulocarcinomas, que son los más frecuentes, tienden a crecer hacia el cráneo y pronto dan origen a sintomatología neurológica muy expresiva; por el contrario, cuando se trata de epitelomas, como en este caso, tienden a localizarse más y son más silenciosos en sus manifestaciones. El cuadro vertiginoso con que comenzó se explica por la afectación del oído. Respecto a la actitud terapéutica, se

concluye que dado el que con la extirpación se va a conseguir muy poco, debe hacerse radiumterapia sobre el tumor y radioterapia sobre las adenopatías.

MENINGO-ENCEFALITIS POR VIRUS QUE ORIGINA UNA NEURALGIA DE LA PRIMERA RAMA DEL TRIGEMINO Y HERPES LABIAL

Enferma de treinta y ocho años, que el día 31 del pasado, por tanto hace veinte días, le apareció de manera brusca un dolor muy intenso, que afectaba al territorio inervado por la primera rama del trigémino derecho. Se acompañó de vómitos y de fiebre de 40° y también de rigidez de nuca y engatillamiento. Al día siguiente la fiebre descendió a 39° y aparecieron vómitos y unas vesículas en el lado derecho del labio. Fué tratada solamente con piramidón y aspirina, y poco a poco el cuadro fué mejorando, desapareciendo la fiebre en el curso de quince días; pasados éstos ingresa en nuestro servicio del Hospital General, ya sin fiebre y sin vómitos, y persistiendo solamente el dolor, pero menos intenso.

En la exploración se encuentra una enferma bien constituida y con buen aspecto, apreciándose un herpes residual en lado derecho del labio superior. En el tórax y en el abdomen no existen alteraciones. La tensión arterial es normal. Y la exploración neurológica es totalmente negativa, salvo dolor a la percusión en todo el territorio correspondiente a la primera rama del trigémino derecho y dolor muy selectivo a la presión del punto supraorbitario de ese lado. Ya no se aprecian signos meningeos.

Al ingresar en el hospital, hace unos días, fué vista la enferma por los Dres. BARREDA y MERCHANTE, quienes la presentan. Ante el cuadro que ofrecía cabía la posibilidad de que se hubiera tratado de una meningitis en fase de curación clínica, pero no podría pensarse en que su etiología fuera cóccica o bacilar, pues de ser tal no se hubiera curado con aspirina y piramidón solamente; no tomó ningún agente quimioterápico ni antibiótico. También cabía el que hubiera padecido un proceso infeccioso agudo al que se hubiera asociado un virus responsable del cuadro neurológico, en tal caso podía pensarse en tifoidea, neumonía a favor de la cual iba el herpes, etc., pero por la exploración se desecharon estas posibilidades. Y por ello se pensó más en una infección primaria de virus de localización meningo-encefálica. Con esta idea se hizo un examen del líquido cefalorraquídeo y se encontraron 25 mg. de proteínas por 100; 135 células, de las cuales el 90 por 100 eran linfocitos, y una curva de oro coloidal de tipo meningeo. La velocidad de sedimentación en la sangre era de 50 y en la orina no se encontraron alteraciones.

Por todo ello, la conclusión a que se llegó es que se trata de una meningo-encefalitis por virus poco violenta y de poca duración, que origina una neuralgia sintomática de la primera rama del trigémino y que se acompaña de un herpes labial. No corresponde por tanto al cuadro clásico de la coriomeningitis linfocitaria y ofrece un cuadro sintomático especial, que es el que motiva el que la enferma se presente en esta Sesión, ya que, teniendo en cuenta que las infecciones por virus se multiplican, resulta útil el que se vaya llamando la atención sobre los diferentes cuadros clínicos a que pueden dar lugar.

NEFRITIS CRONICA DE EVOLUCION VASCULAR

Enferma de cuarenta y dos años, que hace ocho años tuvo edemas en cara que luego se generalizaron, unidos a oliguria con orinas oscuras y sucias y en la que dijeron que había albúmina; también tenía cefalea intensa. Persistió este cuadro con menos intensidad que al principio hasta diez meses, durante los cuales hizo reposo casi absoluto. Pasado este tiempo mejoró, pero desde entonces ya no se ha encontrado bien, siguiendo hasta la actualidad con fases de mejoría y otras de empeoramiento en que reaparecen los edemas y se re-crudece la cefalea. En marzo último tuvo durante unos días diplopia. Con la iniciación de su cuadro no tuvo

fiebre, y aunque padeció anginas hasta los catorce años, después no volvieron a presentarse.

En la exploración se encuentra una enferma bien constituida, con acné seborreico en cara y boca muy séptica. En tórax y abdomen no se encuentra nada anormal y la tensión arterial es de 24/14. La exploración neurológica es negativa y en la actualidad no presenta edemas.

Tiene una velocidad de sedimentación de 32. La cifra de hematies es de 4.640.000. La de leucocitos es 6.000 y la fórmula es normal. La orina es de 1.008 de densidad, presenta 2 g. de albúmina por 1.000 y en el sedimento leucocitos, hematies y cilindros hialinos y granulosos. La urea en sangre es de 0,54 g. por 1.000 y la prueba de Van Slyke en S.B.C. es de 22 por 100. En el fondo de ojo no se encuentran alteraciones significativas.

La enferma es presentada por el Dr. LÓPEZ GARCÍA, llamando la atención sobre el hecho de que se trata de una enferma nefrítica en la que contrasta su buen estado general con el estado tan deficiente de su función renal y con su elevada hipertensión. Se pone en duda el que la situación edematosa que presentó hace ocho años fuera el comienzo agudo de su nefritis actual; aquello pudo ser una fase de agudización de una nefritis ya en marcha y de evolución muy crónica, ya que no coincidió con enfermedad febril ni tampoco tuvo anginas precediéndole, pues aunque había padecido éstas hasta los catorce años, dice que no volvieron a presentarse a partir de esta edad. La etiología, por tanto, es muy oscura, y de la sintomatología actual, fundamentalmente vascular y con cifra de urea casi normal, puede decirse que no corresponde por este último dato a una nefritis subaguda o subcrónica, sino a una nefritis de evolución crónica y fundamentalmente vascular. El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ comenta el gran problema que se plantea al tratarse de explicar el por qué unos nefríticos cursan con hipertensión y otros con edemas y albuminuria grande. La diferencia debe estar en que en el primer caso la estructura renal que más se afecta es el sistema regulador de la presión arterial y en el último caso el sistema que regula la permeabilidad capilar, razón por la que en éstos aparecen los edemas y la albuminuria y no la hipertensión. Pero, ¿por qué puede ocurrir esto?, ¿es que estos dos sistemas corresponden a estructuras de localización distinta y que pueden afectarse aisladamente? o ¿es que al aumentar la permeabilidad capilar puede eliminarse la sustancia hipertensora? Lo cierto es que hay cierto antagonismo entre ambos grupos de síntomas, y cuando la tensión arterial está muy elevada la permeabilidad capilar es menor.

Respecto a la terapéutica que debe aconsejarse a esta enferma se considera que si hay algún caso en que esté indicada la decapsulación renal con enervación y acaso nefroomentopexia, es éste. Con esto existen algunas perspectivas de mejoría y sin ello ninguna, pero es evidente que tal operación tiene mucho riesgo y repugna un poco someter a él a la enferma, que aunque portadora de un proceso tan grave, lo soporta manteniendo un estado general muy poco afectado.

TROMBOPENIA ESENCIAL

Niño de seis años, que desde hace año y medio viene notando que cualquier trauma que sufre, por insignificante que sea, le produce un hematoma. No ha tenido hemorragias por ningún sitio. A los dos meses tuvo una erupción morbiliforme, que diagnosticaron de sarampión. Posteriormente, coincidiendo con un proceso febril agudo, tuvo una melena, por lo que diagnosticaron tifoidea. Los padres son reumáticos y tiene un hermano sano. Nadie ha sangrado en la familia.

Es un niño bien constituido, de talla y desarrollo normal. Tiene buen color de piel y de mucosas. En tórax no se aprecia nada anormal. Tiene 116 pulsaciones y la tensión arterial es de 10/7. En abdomen se percute el bazo, pero no se palpa. Presenta diversos hematomas en brazos y piernas. El Rumpell-Leede es positivo de intensidad media.

La velocidad de sedimentación es de 4. Tiene 4.500.000 hemáticas, con un valor globular de 1,03. La fórmula es normal y la cifra de leucocitos es de 7.900. El recuento de plaquetas da 22.800 y son grandes. El tiempo de hemorragia es diez minutos treinta segundos y el de coagulación de seis minutos. El de protrombina es 100 por 100.

El enfermo es presentado por los Dres. RODA y FERNÁNDEZ CRIADO, quienes lo presentan con el diagnóstico de trombopenia esencial. Se considera necesario realizar punción esternal para ver si existe en médula un aumento de megacariocitos, lo cual demostrará que está producida por un trastorno de movilización. Admitiendo esto como más verosímil, se discute si está o no indicada la esplenectomía, y en este sentido se llega a la conclusión de que por el momento no debe realizarse, sino que se debe hacer un tratamiento con adrenalina, vitaminas y vigilancia. Esta actitud está basada en la benignidad con que aparece el proceso, y además, como hacer notar el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, en el hecho de que hay dos tipos de trombopenias que pueden curarse espontáneamente, que son la infantil, a la que pertenece este caso, y la de la menopausia.

NEOPLASIA DE CUELLO UTERINO CON INFILTRACION DE PARAMETRIOS

Enferma de cuarenta y nueve años, que hace diecinueve años, con motivo de unas metrorragias, le hicieron castración y extirpación del cuerpo del útero. A raíz de esto quedó bien hasta hace tres años, que ha vuelto a tener metrorragias y coincidiendo con ellas dolor en fossa iliaca izquierda, percibiendo la sensación de unos bultos que se mueven a ese nivel. A esto se ha unido hace año y medio una sensación de escozor al hacer de vientre e intenso tenesmo, y desde hace un año un estreñimiento muy pertinaz; se pasa hasta doce días sin deponer y a veces tiene que extraerse con los dedos escíbalos muy duros. Nunca ha echado sangre con la deposición. También tiene últimamente polaquiuria y disuria.

En la exploración se encuentra una enferma bien constituida, pero con palidez marcada. En el tórax no se aprecia nada anormal. El abdomen es globuloso y en su lado izquierdo se palpa el colon descendente lleno de escíbalos duros.

La velocidad de sedimentación es de 24 y en el examen morfológico de sangre no se encuentran alteraciones significativas. En la orina no hay nada anormal.

La radiosкопia de aparato digestivo demuestra a las doce horas la papilla ocupando ileon terminal y ciego, que se movilizan bien y sin que exista en ellos nada anormal. A las treinta y seis horas llega hasta transverso, en el que tampoco existen alteraciones, y a las setenta y dos horas ya está totalmente evacuada. Con enema opaco se aprecia una imagen sospechosa de infiltración entre sigma y descendente; no obstante, esta imagen resulta muy dudosa. El rectoscopio se ha podido introducir hasta 12 cm., sin que en este trayecto se hayan demostrado alteraciones.

La enferma es presentada por el Dr. MOGENA, e intervienen en su discusión los Dres. LÓPEZ GARCÍA, OYA, CENTENERA y VIESCA. El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, como resumen de los comentarios realizados, llega a las siguientes conclusiones: Teniendo en cuenta que a pesar del intenso tenesmo nunca ha expulsado sangre con las heces y además el que lleva tres años de padecimientos y no ha tenido cuadro de estenosis (ya que las heces donde se detienen es en la ampolla rectal, dando un cuadro de disquezia), no es verosímil que la enferma tenga una neo de sigma, y por tanto hay que pensar que la imagen radiológica no corresponde a esto. Pero en cambio a los diecinueve años parece que le quitaron el cuerpo uterino, y sin embargo hace tres años ha tenido metrorragias, lo cual hace pensar que es muy posible que lo que tenga sea una neoformación de cuello uterino, la cual ha podido infiltrar los parametros, dando por ello origen a la polaquiuria con disuria y a una alteración en el juego muscular de los esfínteres rectales responsables de la disquezia.

CIRROSIS INFANTIL EN ENFERMO PORTADOR DE UNA PIELITIS POR COLI QUE REACTIVA UNA INFECCION BACILAR

Enfermo de trece años, que desde pequeño tiene enuresis nocturna y desde hace tres años encuentra dificultad para comenzar a orinar, teniendo cuando lo logra disuria; orina siempre pequeña cantidad y tiene polaquiuria. Estando con este cuadro, hace tres meses tuvo un catarro con tos ligera y a los quince días le aparecieron unas ronchas por el cuello y unos granitos por todo el cuerpo como cabezas de alfileres. Coinciendo con esto tuvo edemas en la cara y la orina se hizo muy cargada. Entonces le vió un médico y le encontró ictericia, diciéndole también que tenía el bazo grande. Le mandó reposo, con lo que mejoraron los edemas y la ictericia, pero presenta desde entonces gran astenia y anorexia. Desde pequeño sangra con frecuencia por la nariz.

Es un niño desnutrido y con tinte icterico. En hemitórax derecho se encuentra una matidez en base con disminución de función. El corazón es normal. En abdomen existe ascitis; el hígado se palpa dos traveses de dedo por debajo de reborde costal y su borde es duro y cortante. El bazo también se palpa hasta tres traveses de dedo de la arcada. Hay edema pretibial e hiperqueratosis pilares.

En la radiografía de tórax se comprueba la existencia de un derrame pleural en lado derecho que llega hasta la mitad del campo.

La velocidad de sedimentación es de 55. En la fórmula existen 10 cayados. La colemia da una cifra de bilirrubina directa de 2,2 mg. por 100 con una total de 4,5. La reacción de Hanger es de cuatro cruces. La de Mac Lagan de 12 unidades, y la de Kunkel de 21. En la orina existen pigmentos, sales y urobilina; contiene también indicios de albúmina, y en el sedimento se comprueba una ligera piuria. En su siembra se obtienen 2.000 colonias de un colibacilo normal. Las proteínas en sangre son 6,4 g. por 100, de las cuales 1,8 corresponden a las albúminas y 4,5 a las globulinas, siendo por tanto el cociente albúmino-globulinico de 0,42. El líquido ascítico da un Rivalta negativo, 2,5 gramos por 1.000 de proteínas, células endoteliales y algún leucocito en el sedimento y siembra estéril. En cambio, el líquido pleural da Rivalta positivo, 3 g. por 100 de proteínas y la siembra también es estéril.

El enfermo es presentado por los Dres. PARRA y LOSADA e interviene en su discusión el Dr. RODA. El Profesor JIMÉNEZ DÍAZ, haciendo un resumen de los hallazgos e hipótesis sugeridas, llega a las siguientes conclusiones: Hay que admitir que tiene, por un lado, una cirrosis hepática juvenil con descompensación hidrópica, pero además existe una pielitis colibacilar y una pleuritis inflamatoria con fiebre. Son, por tanto, tres procesos, entre los cuales hay que buscar una relación. En este sentido podría pensarse, sobre la base de que en las cirrosis pueden producirse infecciones del líquido ascítico por paso de gérmenes desde el intestino, que en este caso la infección colibacilar fuera secundaria al proceso hepático, pero como el enfermo viene aquejando síntomas urinarios desde la infancia no puede admitirse tal hipótesis, sino que, por el contrario, hay que aceptar que lo primario es la infección urinaria colibacilar, y la cirrosis, aparecida con posterioridad, puede ser secundaria a esta cronicosepsis por coli. Pero aparte de esto existe la pleuritis, que parece bacilar, la cual se explica porque en los cirróticos que han padecido una infección bacilar sus derrames se hacen con frecuencia bacilares, cosa que ha podido ocurrir en este caso. Por consiguiente, en conjunto se trata de una cirrosis infantil que surge en un chico con una infección colibacilar de su aparato urinario y que reactiva una infección bacilar latente.

NEOFORMACION DE PROSTATA CON ANEMIA ERITROBLASTICA

Enfermo de cuarenta y seis años, que en el año 36 empezó a tener dolores en columna vertebral que se acentuaban en la cama. Así siguió hasta hace tres

años, que tuvo durante unos días orinas oscuras y cefalea. Después persistió el dolor a todo lo largo de la columna vertebral, que no le molestaba mucho, hasta hace tres meses que se ha hecho más intenso, volviendo a tener cefalea y perdiendo de estado general; ha adelgazado, se ha puesto pálido y tiene ligeros edemas en cara y en tobillos.

En la exploración se encuentra un sujeto bien constituido, ligeramente desnutrido y con marcada palidez pajiza de la piel y de las mucosas. Presenta dolor a la percusión en la zona cervical y dorsal de la columna. En el tórax no se aprecia nada anormal. Tiene taquicardia de 110 y la tensión arterial es de 12,5/7,5. En abdomen el hígado se palpa dos traveses de dedo por debajo del reborde costal y no se palpa ni percute el bazo. Existen edemas discretos en extremidades inferiores.

La radioscopya de tórax y de aparato digestivo no demuestra alteraciones. En la orina no hay nada anormal. El examen de la sangre, realizado por el Doctor PANIAGUA, ofrece lo siguiente: La velocidad de sedimentación es de 80. Tiene 2.180.000 hematies, con un valor globular de 1. Existe anisocitosis, policromatofilia y 16 normoblastos y 22 eritroblastos por 100. La cifra de leucocitos es de 7.200, y en la fórmula se encuentran 25 linfocitos, 11 monocitos, 59 neutrófilos y un 5 por 100 de células atípicas de aspecto histioide. El cuadro hemático corresponde por tanto a una anemia leucoeritroblástica. En la punción esternal se encontró un esternón compacto y durísimo que no permitió obtener material; en un grumo conseguido se comprobó una celularidad muy escasa, constituida en su mayor parte por células atípicas, con aspecto de células reticulares de

evolución histioide, parecidas a las plasmáticas y sin caracteres neoplásicos; entre las células rojas no se encuentran megaloblastos.

El enfermo es presentado por el Dr. ROMEO, e intervienen en su discusión los Dres. GILSANZ, LÓPEZ GARCIA y OYA. El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, recogiendo los argumentos expresados, llega a las siguientes conclusiones: Parte del estudio de una radiografía de cráneo que demuestra la existencia de una craniopatía heterogénea con zonas de condensación y otras de aclaramiento, pero sin que éstas presenten el aspecto recortado de las que corresponden a metástasis del mieloma, además el esternón es duro, cosa que no corresponde a este proceso, por consiguiente puede descartarse esta posibilidad, y las células encontradas en la punción esternal parecidas a las plasmáticas serían células cianófilas, pero no verdaderos plasmocitos. Descartado el mieloma, cabe como segunda posibilidad el que se trate de una leucomielia osteoesclerótica, pero la mayoría de éstas tienen bazo grande por mielopoyesis extramedular, y por tanto la ausencia de esplenomegalia en este caso es una gran objeción. Por otra parte, aquí no hay leucomielia, sino anemia eritroblástica con afectación ósea bien puesta de manifiesto en la radiografía de cráneo y en la dureza esternal. Por esto es lo más verosímil una tercera hipótesis, que es la de que se trate de una neoplasia de próstata, de cuyo proceso ya SENATOR describió una forma seudomielomatosa. Para confirmar este diagnóstico se realiza un tacto rectal y se comprueba efectivamente la existencia de una próstata grande, dura y con una proliferación muy marcada en su lóbulo derecho que asciende hasta bastante arriba.

SESIONES DE LOS SABADOS. ANATOMO-CLINICAS

Sesión del sábado 8 de julio de 1950.

TROMBOOPENIA ESENCIAL

Dr. RODA.—El 13 de mayo de 1950 observamos y presentamos en las sesiones de jueves de este Servicio el caso de L. M. L., de veinticuatro años de edad, de estado soltera, natural de Paredes de Melo (Cuenca), con residencia en Alcázar del Rey, de la misma provincia.

Nacida en parte normal, había estado siempre perfectamente bien. Su menarquia, iniciada a los dieciséis años, se adelantaba mucho, teniéndola cada dieciocho o veinte días, y durándola de diez a quince, siendo en general bastante abundantes las reglas. No dolores. Leucorrea discreta. Hace dos años, sin causa aparente y sin saber a qué atribuirlo, comenzó a notar la aparición de cardenales diseminados por todo el cuerpo y especialmente en las zonas de roce o fricción de las extremidades y en las nalgas. Al menor estímulo mecánico y a veces sin apreciar éste le aparecían estos cardenales. Poco después de este comienzo empezó a tener hemorragias gingivales, espontáneas, sobre todo nocturnas, y asimismo si se hacia una herida, por pequeña que fuese, tardaba mucho en cortarse la hemorragia. La menstruación se convirtió en menorragia y en ocasiones tuvo verdaderas metrorragias. Las epixtasis se hicieron muy frecuentes. En los días precedentes al periodo le aparecen por todo el cuerpo, pero principalmente por el pecho, pequeñas manchas equimóticas, que desaparecen a los dos o tres días. No dolores articulares. Se encuentra muy floja, sobre todo después de la menstruación, con dolores musculares en las piernas. Gran astenia.

Cefaleas frecuentes, con fosfeno y alguna vez ruidos de oídos; estas molestias coinciden con los momentos peores de sus hemorragias. Pequeños mareos como nubes después de éstas.

Datos de las exploraciones: Regularmente constituida. Palidez evidente, pero no exagerada de piel, de mucosas y conjuntivas. Lengua y faringe normales. Dentadura bien. No se palpan adenopatías patológicas.

No hay saltos vasculares en el cuello. Pulmones normales. Corazón, soplos suaves en todos los focos (funcionales). Tensión, máxima 13 y mínima 7,5. Ochenta pulsaciones ritmicas. No hay edemas.

Abdomen: El hígado no está aumentado. El bazo se percute hasta el mismo reborde costal, pero no se palpa. No hay otros datos resaltantes. Pupilas y reflejos normales.

Rayos X: Tórax, pulmones normales. Corazón, hipertrfia evidente, pero no exagerada, del ventrículo izquierdo. Pedículo vascular y mediastino posterior, normal. En sangre periférica existía una anemia marcada, hipocrómica, con destacada alteración por debajo del nivel crítico en la serie roja (aniso y poiquilocitosis intensas), no retracción del coágulo, plaquetomía intensa. Tiempo de coagulación, normal. Tiempo de hemorragia, prolongado. Quick, de un 60 por 100, muy bajo. Índice de sedimentación, de 4,25 mm., normal. Leucopenia de 4.700 leucocitos y neutrofilia de 76 por 100, de los cuales 3 eran cayados. Orina, normal.

En el médulograma se demostraba la existencia de una reacción megacariocítica intensa, lo cual demostraba que existía un proceso de destrucción plaquetaria desde fuera (factor lienal) y no una inhibición en la generación de las plaquetas.

En sesión de jueves, como se dijo más arriba, se presentó este caso con el diagnóstico de púrpura trombopenica, o trombopenia esencial, o enfermedad de Werlhoff, haciendo resaltar de ella los siguientes hechos:

En primer lugar, la aparición con la menarquia, y a través de los períodos menstruales, del primer "signo indicativo de la enfermedad": reglas copiosas que, en ausencia de otro dato, pueden hacerlas interpretar como simple expresión de un trastorno endocrino-gonadal.

En segundo lugar, la aparición del proceso sin causa aparente originaria ni reactívante, lo que indica claramente su naturaleza esencial. Asimismo el "marcado influjo de agravación del proceso por las reglas", no sólo en el sentido de hacer las menstruaciones copiosas, sino de agravar todo el cuadro de púrpura, en general

demuestra la influencia que el factor gonadal tiene sobre el mismo.

En tercer lugar, el hecho de la gravedad del proceso con la reiteración de las hemorragias copiosas, la creación de una anemia secundaria grave, etc., unido a las "características del medulograma", en las que "se ponía en evidencia la importancia extraordinaria del factor lienal", que de persistir habría de llegar a una fase de agotamiento medular completo para la génesis megacariocítica, nos planteó el problema de estimar este caso como muy indicado para la práctica de la esplenectomía. Esto, tras una previa preparación compensadora de la anemia existente, restauradora del tiempo de hemorragias y del tiempo de protrombina a los valores normales, o casi normales, para la posible práctica de la intervención quirúrgica, sin temor a hemorragias. Con este objeto ingresó en el servicio del Dr. GONZÁLEZ BUENO, donde fué sometida a reiteradas transfusiones de sangre, hechas con un criterio específico, para evitarle crisis debidas a incompatibilidades sanguíneas. Se le administraron grandes cantidades de vitamina C y de vitamina K; hierro y extractos hepáticos activos, con miras estos últimos a influir de alguna manera sobre la mejoría del tiempo de protrombina. Se le administraba también calcio y se le instituyó una dieta hiperproteica. Todo esto se acompañó de reposo físico y espiritual absoluto, etc. Costó mucho trabajo el lograr un tiempo de hemorragia normal. Cuando éste estuvo en límites ya no peligrosos, se procedió a la intervención quirúrgica. Esta fué realizada por el Doctor GONZÁLEZ BUENO con toda rapidez y facilidad, sin complicaciones hemorrágicas ni de otro orden, en forma equivalente a como si se hubiera intervenido otra paciente no afecta de una diátesis hemorrágica. El bazo y una pequeña biopsia de hígado fueron enviados al Instituto de Investigaciones Médicas para su estudio histopatológico. La pieza lienal completa pesaba 325 gramos; no presentaba alteraciones apreciables externamente, ni al corte, en la cápsula, ni en las estructuras.

El período postoperatorio ha resultado brillante y sin complicaciones, habiendo sido dada de alta a los doce días en perfecto estado.

TRAUMATISMO Y ESPLENOMEGLIA FIBROCONGESTIVA

Dr. GILSANZ.—Caso de C. H. G., de treinta y tres años de edad, natural de Martínez (Avila). Vaquero.

Hace cuatro años, encontrándose anteriormente bien, padeció paludismo (terciana), que confirmaron hematológicamente, siendo tratado con quinina, durándole quince-veinte días. Quedó bien y reanudó el trabajo. A los tres o cuatro días de estar trabajando, en ocasión de encontrarse curando una vaca, recibió una cox en hipocondrio izquierdo, quedándose dolor durante trece-cuatro días y equimosis durante ocho-diez. Luego siguió bien, y a los cinco-seis meses, un día sintió cefalea generalizada con sensación de mareo y flojedad, escalofrío no muy intenso, seguido de fiebre de 41°, que duró aquella noche, descendiendo con sudor profuso que llegó a mojar la ropa. Al día siguiente se encontró bien y reanudó el trabajo, mejorando de la astenia a medida que pasaba el día. Quedó bien durante un año, y al cabo de ese tiempo se repite el acceso febril con las mismas características que el año anterior, y al poner la mano sobre el vientre notó que tenía un bulto en el lado izquierdo del abdomen que se metía debajo del rebordé costal y se metía debajo del ombligo. La fiebre, como la vez anterior, duro sólo una noche, continuando su trabajo el enfermo. Al fijar la atención sobre la tumoreación, no ha observado variación de tamaño de la misma, aunque cree que a veces se interpone algo que crece y disminuye de tamaño entre la tumoreación y la pared, teniendo sensación de inflamación y disnea. En todo el tiempo ha tenido buen apetito, cayéndole bien las comidas y haciendo bien de vientre hasta hace seis meses, en que se repite el acceso febril, exactamente igual que las veces anteriores; tomó Atepé y se puso amarillo, pero a los tres-cuatro días tuvo hematuria,

que duró doce-catorce días a pesar de haberla tratado. A los tres-cuatro días de estar con la hematuria sintió dolor, que comenzó de repente, no intenso, en región sacro-lumbar, sin irradiación y sin influenciarse por la postura ni por los movimientos, hasta hace diez días en que el dolor se hizo más intenso de repente y al mismo tiempo también empezó a sentir dolor en el vacío izquierdo, con diarrea, 10-15 deposiciones de pequeña cantidad, negra como la pez, con moco, habiéndose normalizado las deposiciones espontáneamente. Desde este mismo tiempo ha perdido el apetito, cayéndole bien lo que come. Padre, sano. La madre murió de repente no se sabe de qué. Han sido doce hermanos, de los que han muerto dos, uno cardíaco y otro no sabe. Nunca ha estado enfermo. No bebedor y niega venéreas. Su mujer, intervenida por embarazo ectópico gemelar.

Exploración: Enfermo bien constituido, con caracteres sexuales normales. Buena coloración de piel y mucosas. Piorrea, faltan piezas. Faringe y amigdalas, bien. Estrellas vasculares en frente y región lateral izquierda del cuello. Pulmón y corazón, por percusión y auscultación, normal. Pulso, 88 ritmico. Presión arterial, 12/7. Abdomen: Aumentado de volumen, sobre todo en el lado izquierdo. Se palpa bazo, que llega a dos traveses de dedo por debajo y a la derecha de ombligo de consistencia dura, no doloroso. Se palpa hígado aumentado de tamaño, sobre todo el lóbulo izquierdo a nivel de epigastrio, a tres traveses de dedo por debajo de reborde costal, no muy duro. Rumpel-Leede, negativo. Orina, normal. Sangre, 4.350.000; Hb., 86; V. G., 0,98; V. S. primera, 7; segunda, 25; índice, 9,25. Leucocitos, 2.750; neutrófilos adultos, 34; cayado, 9; eosinófilos, 8; basófilos, 0; linfocitos, 40; monocitos, 14; algunos monocitos histiocoides, plaquetas disminuidas con frecuencia grandes. Quick, 100 por 100; Hanger, una cruz; Mac Lagan, 6,25 unidades; Kunkel, 9,5 unidades. Colemia: D., 1,16; I., 0,88; total, 2,2. Orina (27-X-49), normal. Sangre (27-X-49), 4.300.000 hemáticas; V. S. primera, 7; segunda, 24; índice, 9,5; plaquetas, 43.000; tiempo coagulación, cinco minutos treinta segundos; tiempo hemorragia, dos minutos treinta segundos. Colinesterasa en suero, 201. Mèdulocultivo, negativo a los catorce días de observación y negativo a los veinte días. La médula ósea es normal.

La historia clínica y los datos de la exploración nos inclinaron al diagnóstico de esplenomegalia fibrocongestiva. En efecto, resalta el extraordinario aumento del bazo acompañado de una leucopenia evidente y una cifra también algo baja de plaquetas. Esto, unido a la existencia de episodios diarreicos con evidente melena, hacia muy verosímil tal diagnóstico. Se podía pensar que puesto que el antecedente paludico era notorio, nos enfrentáramos con un paludismo crónico, pero la rareza de los episodios febriles en los últimos años, la negatividad absoluta del hallazgo de plasmodio en sangre, etc., excluían casi con seguridad tal hipótesis. Por otro lado, aceptando la tesis de la esplenomegalia fibrocongestiva podría admitirse que el paludismo provoca una esplenomegalia moderada y que el traumatismo que sufrió al poco tiempo de tratada la malaria con quinina desencadenara una tromboflebitis de la esplénica de tipo traumático. En este caso, como en algunos otros vistos en la clínica, la relación del trauma con la esplenomegalia congestiva es evidente, y lo que no sabemos es si el trauma solo sin la afección paludica previa hubiera o no desencadenado este proceso. No cabe duda que la infección paludica por sí sola acarrea una mayor fragilidad de la estructura esplénica, incluso con roturas espontáneas, y aunque el traumatismo lo recibió el enfermo cuando ya no tenía el menor síntoma de actividad paludica, no se puede descartar la posibilidad de que en aquella ocasión tuviera una esplenomegalia residual.

Con ese diagnóstico fué aconsejada la intervención, que realizó el Dr. GONZÁLEZ BUENO, encontrando un bazo de extraordinario tamaño, que pesó, después de perdida gran cantidad de sangre, 1.684 gramos. Se tomó un trozo para biopsia de hígado. El enfermo, que toleró bien la intervención, tuvo un curso postoperatorio tormentoso, apareció un neumonia postoperatoria, vencida ésta por los antibióticos tuvo un episodio de dehis-

cencia de las suturas parietales, se colocó en situación de insuficiencia circulatoria periférica y aunque poco a poco se pudo combatir este cuadro agudo, fué depauperándose y murió con ascitis y fiebre al mes de haber sido dado de alta. El estudio anatomo-patológico demostró que el bazo tenía aumento de grosor de la cápsula, con fenómenos inflamatorios, trabéculas gruesas, folículos linfáticos pequeños con aumento de reticulina perifolicular, fibrosis de distribución irregular de la pulpa. La biopsia de hígado demostraba estructura lobulillar conservada, con células de aspecto normal, espacios porta algo aumentados de tamaño, con pequeña infiltración inflamatoria sin fenómenos de regeneración, reticulina interlobulillar de distribución irregular y discretamente engrosada. Es decir, el estudio histopatológico confirma el diagnóstico de esplenomegalia fibrocongestiva y muestra que en el hígado está bastante bien conservada la estructura, no pudiéndose hablar de cirrosis manifiesta; pero no cabe duda

que la distribución irregular de la reticulina, la infiltración inflamatoria de los espacios porta, etc., sugieren que el destino a la larga hubiera sido la génesis de una propia cirrosis hepática. Tiene, pues, interés este enfermo como demostrativo de la importancia del trauma en la génesis de la esplenomegalia fibrocongestiva. Aunque señala en la historia la existencia de un episodio de hematuria, el análisis de orina fué normal y la exploración urológica fué totalmente negativa. No creemos que tal hematuria fuera sintomática de una diálisis hemorrágica por disminución de las plaquetas, sino que es posible que tuviera alguna pequeña lesión, papiloma, etc., o puesto que no lo hemos visto objetivamente, sea dudosa la existencia de tal hematuria.

En el comentario, el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ resalta la importancia del trauma y cree que los datos anatomo-patológicos no permiten sospechar la evolución hacia cirrosis. El curso postoperatorio—con ascitis-fiebre-caquectizante inclina hacia la presencia de pileflebitis.

INFORMACION

Orden de 23 de abril de 1951 por la que se aprueba el concurso para cubrir las Direcciones médicas de Balnearios vacantes. (*Boletín Oficial del Estado* de 28 de abril de 1951.)

Orden de 23 de abril de 1951 por la que se crea el Servicio Nacional de Hemoterapia. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de mayo de 1951.)

Orden de 30 de abril de 1951 por la que se dispone que sea obligación aneja al cargo de Médico titular —Asistencia Médico Domiciliaria—la de prestar asistencia facultativa a las fuerzas destacadas del Ejército del Aire que lo soliciten. (*Boletín Oficial del Estado* de 6 de mayo de 1951.)

Orden de 30 de abril de 1951 por la que se regula la provisión de destinos en la plantilla de Médicos de la Lucha Antivenérea Nacional. (*Boletín Oficial del Estado* de 7 de mayo de 1951.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a concurso de traslado la Cátedra de Medicina Legal de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. (*Boletín Oficial del Estado* de 27 de abril de 1951.)

Universidad Literaria de Valencia. Facultad de Medicina.

Convocando concurso-oposición para proveer cuatro plazas de Médicos internos, agregados, vacantes en la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de mayo de 1951.)

MINISTERIO DE TRABAJO

Dirección General de Previsión.

Resolviendo el concurso para cubrir con carácter provisional las plazas vacantes de Facultativos Especialistas del Seguro Obligatorio de Enfermedad, convocado por anuncio de esta Dirección General de 5 de febrero de 1951. (*Boletín Oficial del Estado* de 11 del mismo

mes y año), en la provincia de Córdoba, en virtud de orden de este Ministerio de 28 de abril de 1949 (*Boletín Oficial del Estado* de 3 de mayo del mismo año). (*Boletín Oficial del Estado* de 1 de mayo de 1951.)

MINISTERIO DE JUSTICIA

Dirección General de Registros y del Notariado.

Anunciando a concurso de traslado las vacantes existentes en el Cuerpo de Médicos del Registro Civil entre funcionarios que se mencionan. (*Boletín Oficial del Estado* de 29 de abril de 1951.)

SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGIA

La International Society of Angiology celebrará su reunión inaugural el 9 de junio de este año, en Atlantic City (Estados Unidos), en el Claridge Hotel.

La Junta directiva está integrada por los siguientes miembros: Presidente: René Leriche, París. Vicepresidentes: Emile F. Holman, San Francisco. Fernando Martorell, Barcelona. Alexander M. Body, Mánchester. Secretario: Henry Haimovici, New York.

Los temas a desarrollar son los siguientes: René Leriche, París: "Rational principles in the treatment of spontaneous arterial occlusions."

Leriche, París: "Rational principles in the treatment of spontaneous arterial occlusions."

Fernando Martorell, Barcelona: "Treatment of chronic edema of the leg."

Geza de Takats, Chicago: "The phenomenon of stress in relation to hypertension."

Jesse E. Thompson, Jack J. Edinburg, Jack H. Sloan, Simon Zivin y Gusta Davidsohn, Chicago: "Influence of therapy on the course and prognosis in arteriosclerosis obliterans and thromboangiitis obliterans."

Harris B. Shumacker, Jr., Indianápolis: "The present status of treatment of frostbite."

Leo Loewe, New York: "Prevention and treatment of intravascular Clotting."

Robert R. Linton, Boston: "Intrasacular Wiring of thoracic and abdominal aneurysmas."

Frederick B. Wagner, Jr., Philadelphia: "Present status of arteriography of peripheral vessels."

Gerald H. Pratt, New York: "Recent advances in surgical treatment of arterial diseases."