

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

C. S. G.—Les agradecería me informasen sobre el llamado síndrome de Charlin, así como referencias bibliográficas.

Como una de las formas de neuralgia atípica de la cara se describe por CHARLIN ("Arch. oftalm. hispano-amer.", 31, 369, 1931) el síndrome de la neuralgia nasal, con crisis dolorosas en el territorio de distribución del nervio nasal. En las crisis se aprecia hidrorrea nasal del mismo lado, frecuentemente iritis y queratitis,

así como inflamación de la conjuntiva ocular. La cocaínización de la fosa nasal hace desaparecer la sintomatología. Véase también sobre el tema la siguiente:

BIBLIOGRAFIA

- ALCAÍNO.—Rev. med. lat.-amer., 17, 165, 1931.
 BUMKE y FOERSTER.—Handbuch der Neurologie. Berlín, 1935.
 Vol. 9.
 WIBO.—Bull. Soc. Belge Ophthalm., 62, 12, 1931.
 STAFFIERI.—Arch. ital. di otol., 57, 33, 1946.
 TAYLOR.—Proc. Roy. Soc. Med., 39, 254, 1946.

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 4 de octubre de 1951.

Se presentaron los siguientes enfermos:

MENINGO - MIELITIS BRUCELOSICA TRATADA CON EXITO CON TERRAMICINA

Enfermo de veintinueve años, que en el mes de julio del 50, y después de haber bebido agua estancada de un pozo, comenzó a tener fiebre alta, al principio acompañada de diarrea y más tarde de dolores musculares, y que persistió hasta el mes de diciembre. En esta fecha, y después de haber perdido 14 kg. de peso, fué tratado con sulfamidas, con lo que mejoró. Estuvo mejorando hasta el mes de marzo, en que, sin tener nuevamente fiebre, comenzó a tener calambres y disminución de fuerza en las piernas, lo cual fué progresivamente aumentando hasta el mes de julio, que ingresó en la Clínica con un cuadro de paraplejía flácida total.

En la fecha en que se hospitalizó fué estudiado por los Dres. CENTENERA y LAHOZ NAVARRO, que en la exploración comprobaron que presentaba un cuadro de parálisis de ambas extremidades inferiores, con hipotonía, atrofia muscular, contracciones fibrilares, abolición de reflejos tendinosos, sin que existiera ninguno patológico, y con normalidad absoluta de la sensibilidad en todas sus modalidades.

El cuadro, por tanto, correspondía a una polineuritis fundamentalmente motora del tipo de la neuronitis. Se hizo ante ello el diagnóstico diferencial entre una disenteria con polineuritis, a cuyo favor iba el que comenzó después de beber agua estancada y en el principio tuvo

diarrea, y en otro sentido se pensó en que se tratase de una fiebre de Malta con meningo-mielitis secundaria.

Con esta idea se hicieron aglutinaciones y resultaron positivas a Malta al 1 por 320. En la orina no se encontró nada anormal, en la fórmula no existían alteraciones significativas y la velocidad de sedimentación no estaba acelerada. En el líquido cefalorraquídeo se encontraron 221 células, las reacciones de globulinas eran de cuatro cuces, había 100 mg. por 100 de proteínas, el Wassermann era negativo y la curva de oro coloidal daba 3-4-5-5-4-3-2-1-0-0.

Se trataba, por tanto, de una meningo-mielitis espinal que daba lugar a un cuadro de neuronitis secundaria a fiebre de Malta; podríamos hablar por ello de meningo-neuronitis meta-brucelósica.

Se planteó el tratamiento con terramicina, a pesar de que no tenía fiebre, cuyo dato tiene interés, ya que indica que estos cuadros pueden darse sin ella, como ocurrió en éste, en que la fiebre había desaparecido en diciembre y el trastorno neurológico se presentó en el mes de marzo siguiente.

Se comenzó el tratamiento con terramicina, y rápidamente empezó a mejorar, teniendo al mes en el líquido cefalorraquídeo 121 células y 70 mg. de proteínas, y en la actualidad está totalmente recuperado clínicamente y tiene en líquido cefalorraquídeo 13 células, 50 mg. de proteínas y persisten las reacciones de globulinas positivas de tres cruces.

El Prof. JIMENEZ DIAZ hace resaltar como datos interesantes que se desprenden de este caso los siguientes: 1.º, el aspecto de la etiología melitocócica de cuadros similares a los de este enfermo; 2.º, el que debe pen-

sarse en ellos aunque cursen sin fiebre; 3.º, la eficacia de la terramicina como arma terapéutica, y 4.º, el que, a pesar de encontrarse recuperado clínicamente, el estudio del líquido cefalorraquídeo demuestra que todavía no se ha conseguido la total curación, ya que siguen elevadas las proteínas y las células (50 mg. y 13, respectivamente) y las reacciones de globulinas persisten positivas de tres cruces. Ello podría explicar el intervalo tan largo existente entre la fase aguda y el comienzo de la neuronitis, indicando que cabe admitirse un estadio de latencia de la infección en las meninges que puede no dejarle libre de recidivas en el futuro.

ATAXIA DE FRIEDREICH CON MIOCARDIOPATIA

Enfermo de veintitrés años que estuvo bien hasta los trece, a cuya edad empezó a tener cansancio con torpeza en los movimientos de las piernas y empezó a retroceder en la escuela, que iba aventajado, y a perder memoria. Ante esto, se puso a trabajar hasta los veintinueve años, en que fué al servicio militar y le dieron inútil por su trastorno motor; a partir de entonces, se encuentra muy mal, andando con gran dificultad y siempre ayudado por dos bastones.

Tiene una marcha ataxo-parética con componente cerebeloso unido a espasticidad, que recuerda a la de los enfermos latíricos. Si se le quitan los bastones, no puede mantenerse en pie y se cae al suelo.

Ante la combinación de la ataxia cerebelosa con la hipertonia, se pensó en una afectación simultánea de los cordones laterales y posteriores y el diagnóstico de ataxia de Friedreich se impuso, encontrándose como corresponde a este proceso abolición de reflejos rotulianos, con Babinski, y sintomatología cerebelosa con voz escansa evidente.

Su cuadro neurológico, por consiguiente, es típico, pero el motivo por lo que lo presentan los Dres. CENTENERA y LAHOZ NAVARRO es porque tiene el interés de quejarse de palpitaciones y presentar una arritmia que se consideran sintomáticas de la cardiopatía de Friedreich.

Se ha practicado un electrocardiograma y ha resultado muy curioso e interesante: Se ven con frecuencia extrasístoles ventriculares pareados y en la II derivación existe un espacio S-T curvo con onda T invertida. Esta onda también es negativa en la I y III derivación. La conducción auriculoventricular es normal. Existe un acusado defecto de repolarización con gran anormalidad del gradiente ventricular. El cuadro electrocardiográfico es, por tanto, similar al de una cardiopatía isquémica coronaria.

Es indudable que el enfermo padece una ataxia de Friedreich con cardiopatía, siendo uno de los casos en que ésta es más acusada.

Con este motivo se discute la relación que existe entre el proceso neurológico y el miocárdico. En este sentido se barajan una serie de hipótesis. Hay quien señala que la enfermedad podría estar producida por un virus que atacase a las dos estructuras: sistema nervioso y miocardio. Pero contra este punto de vista va el origen constantemente constitucional del Friedreich; el desarrollo precoz del pie apoya este hecho y hace pensar en un proceso abiotrófico, que siendo constitucional se desarrolla luego a lo largo de la vida. Claro que también en la enfermedad reumática existe indudablemente un factor constitucional al que luego se une la infección que origina la enfermedad; pero en el Friedreich, a diferencia de ella, no existe aumento de la velocidad de sedimentación, ni fiebre, ni alteraciones en el líquido cefalorraquídeo que apoyen una hipótesis infecciosa o inflamatoria.

También se arroja la hipótesis de que la degeneración medular fuera consecuencia de la isquemia producida por un proceso vascular, y que éste se podría localizar también en las coronarias, originando la miocardiopatía. Pero en las secciones de estos enfermos nunca se han señalado tales lesiones en los vasos.

La idea de que se tratase de un trastorno sistemático de los músculos que afectase a los de las extremidades y al cardíaco tampoco puede admitirse, por no haberse demostrado nada en ellos.

Por último, el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, aun admitiendo que no hay explicación fácil para relacionar la lesión neurológica y cardíaca de la enfermedad de Friedreich, realiza el siguiente comentario: Es indudable que se trata de dos tipos de trastornos de índole degenerativa, degeneración de varios fascículos en la médula y degeneración muscular en el corazón, y ambas cosas son de base constitucional. El tiende a considerar las enfermedades constitucionales como expresión de trastornos metabólicos y habría que ver qué factor hay de común en los músculos y en el sistema nervioso que pueda afectarse simultáneamente, partiendo de la base de que el Friedreich es una enfermedad constitucional de base metabólica.

En los últimos tiempos se ha visto que en la enfermedad de Wilson se pierden aminoácidos por la orina, habiéndose comparado la aminoaciduria de dicho proceso con la que existe en el síndrome de Fanconi, en el que hay, junto a esta aminoaciduria, diabetes renal con glucosuria, acidosis, osteoporosis, seudoraquitia, etcétera. El trastorno en la reabsorción de los aminoácidos en el tubo renal que se ve en ambos procesos y de la reabsorción del azúcar en el último, ponen de manifiesto una enfermedad constitucional del riñón originada por la ausencia de determinados factores fermentativos que intervienen en la fosforilización o en otros procesos necesarios para que la mencionada reabsorción de estas sustancias se produzca. Pues bien, la demostración de que en el Wilson se pierden aminoácidos ha llevado a la conclusión de que quizá la pérdida de los mismos explique la cirrosis que acompaña a esta enfermedad, y es verosímil que este trastorno primario en la utilización de los aminoácidos explique también la afectación del sistema nervioso. Lo fundamental, por tanto, en este proceso es una disnefria por alteración de factores metabólicos de consecuencia bilateral. Análogamente, la enfermedad de Friedreich también podría ser una enfermedad constitucional por alteración metabólica, estando localizado el trastorno enzimático de base en el sistema nervioso y en el músculo cardíaco, de ahí que se vean unidas las lesiones correspondientes a ambas estructuras. Dirigido el pensamiento por esta vía, podría conocerse la génesis de las enfermedades constitucionales del sistema nervioso, ante las cuales en la actualidad nos cruzamos de brazos considerándolas como una cosa fatal.

OSTEOPOROSIS Y PURPURA GIGANTE SINTOMÁTICAS DE UNA NEOPLASIA GÁSTRICA

Enfermo de sesenta años, que en el año 48 empezó a tener edemas y disnea; le diagnosticaron una cardiopatía, y con un tratamiento mejoró, aunque sin quedar completamente libre de sus síntomas. En abril último empezó a tener fiebre alta, que no se acompañó de otros trastornos y que desapareció con un tratamiento de atepé y penicilina. Desde esa fecha quedó muy flojo y sin apetito, habiendo perdido hasta la actualidad algunos kilos de peso. Hace dos meses empezó a tener dolor en ambas fosas renales, con irradiación radicular hacia ambos váculos y que aumenta con la tos. Se encuentra muy débil.

Sus antecedentes carecen de interés, y en la exploración clínica se encuentra un enfermo bien constituido y bastante desnutrido. No se aprecia nada anormal en el tórax, y la palpación abdominal es negativa. Tiene rigidez de columna lumbar y dolor al golpeteo en zona lumbosacra. El tacto rectal demuestra una próstata dura, pero no aumentada ni irregular.

Cuando le estaban haciendo las exploraciones complementarias los Dres. CENTENERA y LAHOZ NAVARRO, que lo presentan, observaron un brote de púrpura gigante, fundamentalmente localizada en los muslos, que hoy persiste.

Presenta una velocidad de sedimentación de 41, con 4.000.000 de hematíes, 10.000 leucocitos y fórmula normal. Las plaquetas son normales. El tiempo de hemorragia es de cinco minutos con treinta segundos, y el de coagulación, de tres minutos con treinta segundos. La cifra de calcio en sangre es de 9,3 miligramos, y la fosfatasa alcalina, de 8 unidades.

En la radiografía de columna vertebral se observa una violenta decalcificación y osteoporosis con pequeños signos de artrosis.

La discusión que se establece para llegar al diagnóstico de este enfermo se centra sobre sus dos síntomas fundamentales: osteoporosis y púrpura gigante. Si no tuviera púrpura, se podría decir que se trataba simplemente de una osteoporosis, cuya génesis es tan oscura en todos sus tipos, hasta el punto de que ALBRIGHT, después de estudiarla, decía haber llegado a las siguientes conclusiones: "1.º De la osteoporosis no se sabe nada. 2.º De lo que yo creo saber, no estoy seguro." Pero como este enfermo no tiene sólo la osteoporosis, sino que recientemente ha surgido una púrpura, que por las características tiene que ser una púrpura vascular, es necesario pensar en una enfermedad que sea capaz de producir gran debilidad, púrpura vascular y osteoporosis unida a malacia vertebral, y estos síntomas sólo puede producirlos un proceso general caquetizante de naturaleza probablemente neoplásica. Buscando la localización de la neoplasia, se ha practicado exploración radioscópica de estómago por el Dr. ALBERT, encontrándola en antro pilórico.

Sesión del jueves 11 de octubre de 1951.

Se presentaron los siguientes enfermos:

COLANGIA LENTA DE EVOLUCION CIRROTICA QUE HA REGRESADO CON TERRAMICINA

Enferma de veintinueve años que estuvo ingresada en el Hospital de San Carlos a finales del curso pasado, donde fué tratada por los Dres. LORENTE y PERIANES. En aquella época presentaba un cuadro que descrito a grandes rasgos es el siguiente: Hacía dos años que tuvo dolor en hipocondrio derecho con fiebre alta y más tarde ictericia y prurito. A partir de entonces la fiebre y la ictericia persistieron con ligeras oscilaciones. En abril del 50 estuvo ingresada en el Hospital de Carabanchel, donde fué tratada sin mejorar. Más tarde fué a Granada, estando hospitalizada en el Servicio del Profesor ORTIZ DE LANDÁZURI, donde le hicieron una hipoesía de hígado y fué sometida a diversos tratamientos, sin obtener tampoco mejoría. Finalmente, el curso pasado ingresó, como hemos dicho, en San Carlos.

Entonces se la encontró en la exploración ictericia intensa, hígado grande y duro, bazo muy aumentado y estaba desnutrida y obnubilada.

Ante este cuadro se pensó en una cirrosis icterica de tipo Hanot o de forma colestático-colangítica. No obstante, se pidió la biopsia a Granada para revisarla.

Tenía una velocidad de sedimentación de 77. No existía anemia y en la fórmula sólo llamaba la atención una linfocitosis de 37. El cociente albúmino-globulinico era de 0,17, con gran aumento de las globulinas beta y gamma. La colinesterasa era muy baja, de 104. El Hanger era de tres cruces, el Maclagan de 17 unidades y el Kunkel de 20. Tenía una hipercolemia: 9,8 miligramos de bilirrubina total, de las cuales 8,1 eran de directa. La fosfatasa alcalina estaba muy aumentada, 32,8 unidades.

El cuadro, por tanto, era de una ictericia obstructiva intrahepática, con déficit de función señalado por la inversión del cociente albúmino-globulinico y la positividad de las pruebas de labilidad.

En esta situación las cosas llegó la biopsia practicada en Granada y se hizo el estudio anatomopatológico, pudiéndose comprobar en él que no existía cirrosis, sino un cuadro de inflamación pericolangítica con hepatoesclerosis, pero sin llegar a ser cirrosis.

Ante esto se llegó a la conclusión de que la enferma presentaba una forma de colangia lenta, en cuyo proceso se ha descrito aquí la evolución cirrótica; podría hablarse por ello de colangitis esplenomegálica icterica de tendencia cirrótica, ya que es necesario admitir que una de los mecanismos por los que se llega a la cirrosis es por la infección colangítica, con o sin ictericia.

Ante este caso se planteó la cuestión de que no debe considerarse a estos cuadros de cirrosis aparentemente constituidas, como totalmente irreversibles. En efecto, el hígado alcohólico puede retrogradar; las cirrosis ex-

perimentales logradas con tetracloruro de carbono re-
vierten al quitar el tóxico, y asimismo las cirrosis infantiles son reversibles y pueden curar. El concepto de reversibilidad de las cirrosis hepáticas, dentro de ciertos límites, es necesario tenerlo en cuenta.

Con este criterio, en esta enferma, siendo una infección la responsable de su cuadro, se sugirió hacerle un tratamiento con terramicina, llevándose a efecto a finales del curso pasado y obteniéndose un resultado brillante. Rápidamente le desapareció la fiebre. La colemia descendió hasta cifras normales, 1,2 miligramos de bilirrubina total. La colinesterasa subió a 257. Las reacciones de Hanger, Maclagan y Kunkel se normalizaron. Y el cociente albúmino-globulinico ascendió hasta 0,95.

Ahora vuelve a vernos y se encuentra completamente bien. Su aspecto es espléndido, ha engordado, el hígado es totalmente normal y el bazo ha desaparecido.

Es muy interesante no perder este concepto sobre la reversibilidad de las cirrosis, que lo refuerza la observación de esta enferma, en la que un cuadro que parecía incapaz de retroceder ha sido capaz de revertir totalmente sólo con un tratamiento terramicinico.

Fué curioso que esta enferma presentaba un asma bronquial que desapareció con la ictericia y la fiebre motivadas por su proceso hepático, y al ser tratado éste y desaparecer la ictericia, el asma volvió a manifestarse.

CRISIS DUODENO - YEYUNALES POSTCOLECISTECTOMIA

Enferma de cuarenta y ocho años que venía padeciendo cólicos hepáticos por colelitiasis hasta el año 1948 en que la operaron extirpándole la vesícula, que contenía numerosos cálculos. Después de la operación estuvo bien una temporada breve, pero pasada ésta volvió a tener crisis dolorosas en la parte superior del abdomen, que le viene dando hasta la actualidad con frecuencia variable y que se acompaña de ruido de tripas y de vómitos intensos con los que devuelve primero el contenido gástrico, más tarde bilis amarilla y por último una sustancia verde que ella compara al puré de espinacas. Estas crisis dolorosas y los vómitos se presentan con más frecuencia unas horas después de terminar de comer. Independientemente de esto tiene siempre, aunque no aparezca el dolor pesadez de estómago postprandial y ruidos de vientre con sensación de sofocación en el rostro y mareo. A veces ello se sigue de diarrea, haciendo una deposición verde. Con sus crisis dolorosas nunca se ha puesto amarilla. Aparte de esto tiene de siempre crisis típicas de jaqueca.

En la exploración se encuentra una enferma obesa, sin nada anormal en el tórax; en el abdomen se aprecia la cicatriz operatoria del hipocondrio derecho, palpándose el hígado a un través de dedo por debajo del reborde costal, de consistencia ligeramente aumentada.

La velocidad de sedimentación es normal. En el examen morfológico de sangre no existen alteraciones significativas. La colemia es normal y las pruebas de función hepática son negativas. En la exploración radiológica de estómago y duodeno no se demuestran alteraciones.

La enferma es presentada por los doctores LÓPEZ GARCÍA y MERCHANTE, porque plantea el problema de las crisis postcolecistectomía. En este caso, por el hecho de vomitar bilis en ellas y de no haber tenido nunca ictericia se descarta el que puedan ser secundarias a un cálculo persistente en el colédoco o a una retracción del esfínter de Oddi, y el dato de vomitar en ellas bilis verde, procedente, por tanto, del tramo yeyunal, indica que se trata de verdaderas crisis duodenoyeyunales, que han persistido después de extirpada la vesícula. En todos los cólicos hepáticos hay siempre contractura acompañante del estómago y del duodeno y puede al quitarse la vesícula, punto de partida de la disquinesia, desaparecer todo; pero en otros casos, como pasa en éste, pueden desaparecer sólo los cólicos vesiculares y persistir los gastroentéricos. Esto se ve muchas veces sobre la base de una constitución migranoide, que en esta enferma existe, ya que siempre ha tenido crisis de jaqueca.

COLITIS ULCEROSA

Enferma de cuarenta y un años, que hace dos años comenzó a tener un cuadro diarreico que persiste en la actualidad. Al principio hacía las deposiciones diarias líquidas, amarillentas, a veces con sangre y con tenesmo rectal. Más tarde la diarrea se acentuó, haciendo ahora siete u ocho deposiciones, diurnas y también nocturnas, líquidas y una veces amarillentas y otras con sangre. De siempre tiene celafeca. Los periodos son normales.

En la exploración se encuentra una enferma delgada y pálida, siendo la palidez mucho más marcada en las conjuntivas que en la lengua. En el tórax sólo se aprecia un soplo sistólico de carácter funcional en los focos de la base. El abdomen está meteorizado y no se palpa el hígado ni el bazo. No existen edemas.

En la orina no existen alteraciones. Tiene 2.480.000 hematies con 46 por 100 de hemoglobina y 0,94 de valor globular, poiquilocitosis, anisocitosis y anisocromemia. La velocidad de sedimentación es de 28 y la cifra de leucocitos y la fórmula son normales.

La historia sugiere una colitis profunda y en la rectoscopia practicada por el Dr. VIESCA se encuentra la mucosa rectosigmoidea con el aspecto apolillado característico de la colitis ulcerosa; es granulosa, frágil y cubierta de exudado.

La enferma es presentada por los doctores CENTENERA y LAHOZ NAVARRO e intervienen en su discusión los doctores MARINA y GILSANZ.

Se comenta el por qué tratándose de una colitis tiene diarrea nocturna, llegándose a interpretar ésta como expresión de la enteropatía del delgado, que, por un mecanismo carencial, se suma a la larga a las colitis. Constituye el patrón entérico de las colitis descrito por SNELL.

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ llama la atención sobre el interés que tiene la disociación existente en este caso entre la palidez de las conjuntivas y la de la lengua. Esta es mucho menos pálida y ello sólo puede deberse a la existencia de una vasodilatación a su nivel, la cual, si existiera una cifra normal de hematies, daría el cuadro de la lengua fresca. Por esto la enferma debe estar empobrecida en ácido nicotínico. Tiene también un seborroide que sugiere también carencia en riboflavina y en vitamina B₆. La colitis ulcerosa de esta enferma, que por las características rectoscópicas debe ser primaria, inespecífica, ha producido fenómenos de carencia secundaria, originando carencias específicas, y probablemente se observará en su estudio radiográfico, que se estudiará más tarde, el patrón carencial en el ileon.

CUADRO DE PANHEMATOPENIA POR HIPOPLASIA MEDULAR, QUIZA PRELEUCEMICA

Niño de diez años, que hace dos meses notó la madre que estaba pálido y tenía fiebre. A los quince días de este cuadro tuvo una hemorragia nasal intensa que se repitió a los ocho días, y quince días más tarde tuvo otra más considerable que le dejó en mala situación, obligando a una transfusión. Desde entonces ha seguido teniendo epistaxis y le aparecen sufusiones hemorrágicas en las zonas donde le ponen inyecciones.

En la exploración sólo resalta la palidez y las zonas de equimosis alrededor de los pinchazos de inyecciones. Las amígdalas son hipertróficas y crípticas. No hay adenopatías. El tórax es normal. Taquicardia de 120 pulsaciones. Hígado no se palpa y el bazo se percibe a nivel del reborde costal. El Rumpel-Leede es fuertemente positivo.

El enfermo es presentado por los doctores R. MIÑÓN y PALACIOS y ofrece un cuadro que sugiere una diátesis hemorrágica.

Su estudio hematológico da los siguientes resultados: Tiene una anemia de 1.480.000 hematies, con valor globular de 1,15. Leucopenia de 4.250 y en la fórmula solamente existen 11 neutrófilos, teniendo 85 linfocitos. No se han visto plaquetas. El tiempo de coagulación es normal y el de hemorragia es de treinta minutos. En la orina no existen alteraciones.

Ante esto se piensa que las epistaxis son sintomáticas

cas de una atrombia, y el problema que se plantea es si ésta es una fase de una trombopenia hiperesplénica reversible o si es sintomática de una anemia aplásica o de una leucemia todavía no manifiesta en la sangre periférica.

La punción esternal, practicada por el Dr. PANIAGUA, demostró megacariocitos escasos e inmaduros, lo cual permite eliminar la trombopenia esplénica. Existen un 48 por 100 de formas rojas, con lo que también se elimina la anemia aplásica. Hay un 51 por 100 de reticulocitos. Y respecto a las formas blancas tienen disposición normal, pero un gran número de promielocitos muestran una vacuola con acúmulo granular que hace recordar a los promonocitos, pareciéndose en cierto modo a las células que se ven en las leucemias infantiles. Todos los elementos de la médula son escasos.

Hay que concluir, por tanto, que se trata de un cuadro de panhematopenia por hipoplasia medular que cabe muy bien, dada la tendencia existente en algunas formas blancas, que sea expresión de un estado preleucémico. Recuerda por ello a un enfermo estudiado el curso pasado por el Dr. GILSANZ, que era un muchacho joven, fontanero, y que ingresó en la clínica con epistaxis sintomáticas de una atrombia que más tarde la vimos evolucionar hacia una leucemia aguda mortal. En el caso presentado hoy se le está haciendo un tratamiento con transfusiones que hasta ahora le han mejorado poco, y es necesario, antes de establecer un juicio definitivo, estudiar su evolución.

CIRROSIS HEPATICA INFANTIL

Niño de ocho años, que hace dos empezó a notar que no veía bien al ponerse el sol y que tenía mal color y perdía peso. Con vitamina A mejoró de la hemeralopia en unos meses, pero empezó a tener con intervalos variables epistaxis que han persistido hasta la actualidad. Desde hace siete meses se le ha presentado ictericia acompañada de coluria, que también se mantiene. En agosto se presentó fiebre que duró un mes. Además, poco a poco se le ha ido hinchando el vientre y tiene desde hace unos veinticinco días elementos purpúricos y desde hace más tiempo fuerte anorexia. De vientre va bien, aunque ha tenido en alguna ocasión episodios diarreicos.

En la exploración se encuentra un niño intensamente desnutrido y con abdomen muy prominente. La lengua es lisa y presenta queilosis angular. Tiene un marcado tinte icterico, la piel es fina y presenta red venosa visible. En tórax no se aprecia nada anormal. En abdomen se palpa el hígado aumentado hasta tres traveses de dedo por debajo del reborde costal, con borde duro, liso y cortante. También se palpa el bazo, muy grande, que llega hasta nivel del ombligo.

Tiene febrícula de 37,8°. La cifra de hematies es de 3.500.000 con valor globular de 1. La velocidad de sedimentación es de 99 y en la fórmula leucocitaria existen 38 linfocitos. La colemia está aumentada y en la orina existen pigmentos, sales biliares y urobilina; también indicios de albúmina y hematies en el sedimento. La reacción de Hanger es positiva, de cuatro cruces. La de MacLagan de 31 unidades y la de Kunkel de 48. La colinesterasa es baja, 116. La radiografía de cráneo es normal.

El enfermo, que es presentado por los doctores CENTENERA y LAHOZ NAVARRO, presenta un cuadro hepatoesplénico febril con distrofia y déficit de la función hepática, que sólo cabe interpretarlo como infeccioso, parasitario o cirrótico. Para depurar el diagnóstico el Dr. PANIAGUA realizó punción esternal, encontrando un estéril blando, con médula abundante y gran aumento de celularidad y de megacariocitos. En las formas y blancas no existen anormalidades; entre las células reticulares, que están muy aumentadas, se vieron un 11 por 100 de plasmacitos. No se vieron leishmanias, ni células atípicas ni espumosas.

El resultado del estudio de la médula va a favor de una cirrosis infantil icterica y febril. Puede ser de mecanismo colestático-colangítico, como la primera enferma presentada, pero en los niños siempre hay que pensar que pueda tratarse de una atrepsia congénita

de vías biliares que favorezca la colestasis y sobre cuya base se establezca la cirrosis. Se aconseja un tratamiento con terramicina, y si no mejora habrá que hacer laparotomía con colangiografía directa para ver si existen anomalías en vías biliares.

ANEMIA PERNICIOSA CON CANCER GASTRICO

Enfermo de cincuenta años, que hace un año notó un tinte icterico en las conjuntivas con orinas colúricas que le duró un mes; más tarde, en diciembre pasado, comenzó a tener intensa anorexia, gran astenia, náuseas y algún vómito alimenticio. Luego tuvo una neumonía que curó, pero pasada ésta volvió a notar el ligero tinte icterico conjuntival y crisis de dolor intenso en epigastrio que se corría a hipocondrio derecho. Después el dolor se hizo menos intenso, pero persistió hasta el mes de abril, que fué visto en esta Clínica por el Dr. MARINA, que ahora lo presenta.

Entonces se encontraba en la exploración un enfermo bien nutrido, con subictericia conjuntival y ligeramente obnubilado. En la boca existía prótesis total. Pulmón y corazón, sin alteraciones. Y en abdomen sólo se encontraba dolor a la palpación y se percutía el bazo ligeramente aumentado.

Tenía una anemia profunda de 1.200.000 hematies con 0,95 de valor globular y se vieron macrocitos, macronormoblastos, dos macrocitos ovoides y algún megaloblasto; también existían cuerpos de Joly. Presentaba leucopenia de 3.000 y las plaquetas estaban disminuidas.

En el estudio de la médula ósea, realizado por el doctor PANIAGUA, se vieron megaloblastos abundantes de todos los tipos: basófilos, policromatófilos, etc., y mitosis rojas aumentadas. Tenía aquilia histamin-resistente e hipercolemia de reacción indirecta.

Se impuso por todo el diagnóstico de anemia perniciosa, y aunque el aspecto del enfermo sugería una neoplasia, el Dr. MARINA la buscó detenidamente en el aparato digestivo, pero en sucesivas radioscopias no encontró nada anormal. Las hemorragias ocultas eran negativas. Se hizo, por tanto, tratamiento con extractos hepáticos, lográndose una buena reacción reticulocitaria y la mejoría progresiva y rápida del cuadro hematológico.

gico, llegando a tener 4.500.000 hematies con fórmula normal, sin leucopenia y con velocidad de sedimentación normalizada.

El enfermo marchó de la Clínica muy mejorado, pero ahora vuelve nuevamente porque en agosto reapareció la anorexia y empezó a tener dolor en epigastrio postprandial y pérdida de peso.

La cifra de hematies en la actualidad es de 4.000.000, la velocidad de sedimentación es de 19 y la fórmula leucocitaria es normal.

Pero en la exploración de abdomen se palpa en epigastrio un tumor duro que se mueve con la respiración y que parece asentar en el estómago. En la nueva exploración radiológica, realizada como las anteriores por el Dr. MARINA, se demuestra, efectivamente, todo el estómago invadido por un cáncer escirroso.

El Dr. MARINA plantea la discusión ante este caso en el sentido de si cabe admitir que cuando fué visto hace unos meses podría ya tener el cáncer (quizá un escirro extramucoso que al desarrollarse se ha hecho visible), y en tal caso la anemia perniciosa que se diagnosticó fuera secundaria, o si, por el contrario, ambas cosas se han hecho independientemente sobre un mismo terreno.

Intervienen los Dres. MOGENA, OYA, GILSANZ y LÓPEZ GARCÍA, y el Profesor JIMÉNEZ DÍAZ concluye que hay enfermos con cáncer que después de operados hacen una anemia perniciosa, y otros con anemia perniciosa bien tratada que a la larga hacen un cáncer de estómago. Ambas cosas hay que admitir que están coordinadas por su origen y se hacen sobre la base de la aquilia gástrica constitucional. Hay casos en que las dos explosiones coinciden y otras, en cambio, se distancian más o menos. Ello explica el por qué las resecciones gástricas nunca conducen a la anemia perniciosa si han sido hechas por una úlcera; en cambio sí puede verse tras la resección por cáncer.

Las molestias de principio de este enfermo no cabe duda que eran debidas a la anemia perniciosa; tenía, aparte de los síntomas debidos a la disminución del número de hematies, ictericia por hipercolemia indirecta, crisis dolorosas, fiebre, etc.

El tratamiento es arduo, la neoplasia es muy extensa y será imposible reseccarla y el pronóstico, por tanto, es fatal.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 30 de abril de 1952 por la que se modifica la convocatoria de oposiciones para ingreso y provisión de plazas en el Cuerpo de Médicos titulares de Asistencia Pública Domiciliaria, en el sentido de que tenga lugar una segunda vuelta para aquellos opositores que no hicieron su comparecencia ante el Tribunal en primera vuelta, bien entendido que verificado el segundo llamamiento perderán automáticamente todo derecho, en relación con las oposiciones, aquéllos que no verifiquen su presentación para la práctica del primer ejercicio, no admitiéndose justificante alguno y quedando por tanto eliminados. (B. O. del E. de 14 de mayo de 1952.)

Orden de 12 de mayo de 1952 por la que se crea en el Instituto Español de Hematología y Hemoterapia el primer Banco Nacional de Huesos, a disposición de los cirujanos españoles. (B. O. del E. de 16 de mayo 1952.)

Orden de 12 de mayo de 1952 por la que se dispone quede sin efecto la creación de la plaza de Especialista Venereólogo del Centro de Higiene Rural de Alcázar de San Juan. (B. O. del E. de 18 de mayo de 1952.)

Orden de 19 de mayo de 1952 por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre Médicos Matronólogos del Estado para la provisión de las vacantes existentes en los Servicios de Higiene Infantil de Cáceres, Cuenca, Huesca, Soria, Tenerife y Toledo. (Boletín O. del E. de 25 de mayo de 1952.)

Dirección General de Sanidad.

Haciendo público el proyecto de clasificación de Ayuntamientos, con el fin de regular el ejercicio libre de la profesión de Médico en la provincia de Ciudad Real. (B. O. del E. de 25 de mayo de 1952.)

Idem, idem, idem en la provincia de Madrid. (B. O. del Estado de 27 de mayo de 1952.)

Idem, idem, idem en la provincia de Huesca. (B. O. del Estado de 26 de mayo de 1952.)

MINISTERIO DE TRABAJO

Orden de 31 de marzo de 1952 por la que se regula la asistencia médico-farmacéutica de los accidentes de trabajo en su relación con el Seguro de Enfermedad. (B. O. del E. de 18 de mayo de 1952.)