

trombopenia se origina rápidamente, hay que pensar que la disminución en el número de plaquetas es consecuencia de un aumento de su destrucción.

Se piensa, por lo tanto, en la existencia de un factor sérico capaz de originar una intensa destrucción de las plaquetas, y que en éstas, como en los hematíes, posiblemente existen diferentes grupos, ya que en los sujetos normales a los que se les hace repetidas transfusiones de sangre la elevación consecutiva del número de plaquetas cada vez es menor, sin duda alguna porque se desarrollan, por así decirlo, anticuerpos antiplaquetas.

Aunque posiblemente estudios ulteriores puedan aclarar mejor este mecanismo, es difícil por el momento de relacionar este fenómeno con los beneficios que a veces logra la esplenectomía.

BIBLIOGRAFIA

SPRAGUE, CH. C. y W. J. HARRINGTON y cols.—*Jour. Amer. Med. Ass.*, 150, 1.193, 1952.

PROTEINA IODADA COMO PRUEBA DE LA FUNCION PANCREATICA

En general, las pruebas de función pancreática son de muy poco valor para explorar la capacidad funcional de este órgano.

Recientemente, LAVIK y MILLER han señalado que los perros a los que se les suministra una proteína iodada en su alimentación presentan una elevación del elemen-

to radioactivo en la sangre y que esta elevación es mucho menos intensa en los perros a los cuales se les extirpa el páncreas. En estos casos, al faltar el páncreas, la hidrólisis proteica no puede llevarse a cabo y la absorción de la proteína se hace en escasa cuantía.

Teniendo en cuenta estos datos, CHINN y cols. han usado este método en las personas para conocer el grado de función del páncreas. Para ello suministran una cierta cantidad de esta proteína iodada por vía oral a 11 sujetos sin alteraciones pancreáticas y a cinco con padecimientos de este órgano y posteriormente miden la radioactividad de las heces y de la orina. Así demuestran que en los sujetos normales la eliminación por la orina del iodo radioactivo importa aproximadamente del 61 al 91 por 100 del ingerido, en tanto que la eliminación fecal sólo alcanza al 4,8 por 100. En cambio, cuando estas mismas determinaciones se realizan en enfermos pancreáticos, puede verse cómo la eliminación urinaria de iodo radioactivo es menos intensa y la eliminación fecal del mismo se eleva considerablemente, llegando a eliminarse por las heces hasta el 36,2 por 100 del iodo radioactivo ingerido.

En estos enfermos, si se les suministra un extracto pancreático por vía oral, la eliminación del iodo radioactivo por las heces vuelve de nuevo a disminuir y se comportan como sujetos normales.

La prueba demuestra una vez más la dificultad que se presenta en los enfermos con insuficiencia del páncreas para digerir las proteínas y constituye un método elegante de poner de manifiesto la capacidad funcional de este órgano.

BIBLIOGRAFIA

LAVIK, P. S. y MILLER, R. W.—*Com. a la Un. de Energia Atómica*, 1951.

CHINN, A. B. y cols.—*New England J. Med.*, 247, 877, 1952.

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

Sábado, 1 de diciembre de 1951.

En primer lugar, presentaron el profesor JIMÉNEZ DIAZ, con los doctores CASTRO FARIÑAS y RÁBAGO, un caso interesante de "Endoflebitis proliferante" con curiosos fenómenos de claudicación, y completo estudio histopatológico, que será publicado extensamente en esta Revista.

BRONCOESPIROMETRIA

Doctor ALIX.—Desde que por primera vez en el mundo se introdujo en la clínica la práctica de la broncoscopia por la escuela de Jacobaeus (JACOBÆUS, FRENCKNER y BJÖRKMAN en 1932), se despertó nuestro interés por este método, sin que pudiéramos ponerlo en práctica por aquella fecha por dificultades técnicas derivadas de la imposibilidad de obtener el doble broncoscopio de Frenckner y de la falta de preparación técnica para ello. Ulteriormente, y a causa de las dificultades procedentes de nuestra falta de bibliografía por la guerra civil española, no llegó a su debido tiempo a nuestro conocimiento la introducción por PINNER y ZAVOD de un instrumental técnico más manejable similar al casi simultáneo de GEBAUER, que tampoco nos fué conocido por entonces. En 1946 visitamos el Servicio de BJÖRK-

MAN en el Sabbatsberg Sjukhus, de Estocolmo, y pudimos ver de cerca la aplicación del doble broncoscopio de Frenckner y de la sonda doble de Zavod. Las gráficas que se obtuvieron en nuestra presencia con el primero fueron correctas, no así las obtenidas con la segunda, a causa de la casi constante obstrucción con secreciones a causa de la estrechez de los orificios terminales, que al mismo tiempo determinaban una estenosis franca.

En estas condiciones comenzamos a trabajar a nuestro regreso con el doble broncoscopio de Frenckner. Sin embargo, la colocación francamente delicada y la incomodidad que determinaba en el enfermo hacían poco práctico el método para la diaria aplicación en la clínica.

Con este motivo meditamos sobre la forma de resolver el problema de una manera sencilla, y a principio del año 1948 llegamos a la solución práctica del problema. Pero cuando íbamos a dar a la publicidad nuestro método apareció en junio de 1948 en *Journal of Thor. Surg.* una publicación de NORRIS, LONG y OPPENHEIMER comunicando su método basado exactamente en el mismo principio que nos había guiado a nosotros, por lo que preferimos aplazar nuestra publicación ya que no podíamos reclamar prioridad.

El principio en cuestión es el del empleo de una

sonda única en lugar de las dos que hasta entonces se habían empleado (abstracción hecha de BESANCON, quien en 1936 había publicado un método complejo a base de una sonda única que se colocaba alternativamente en el bronquio derecho y en el izquierdo), lo que simplificaba el método al disminuir el calibre total, que no siempre permite el paso por la glotis cuando se pretende dar un calibre suficiente a cada uno de los tubos para evitar la respiración en estenosis y la obstrucción con secreciones. Esta sonda única debería colocarse en el bronquio principal izquierdo, ya que por la gran distancia entre su origen y la implantación del bronquio del lóbulo superior permite recoger la totalidad del aire del pulmón sin determinar obstáculos en la ventilación del lóbulo superior, principio éste que sirvió a todos los anteriores autores. Esta sonda debería ir provista de un manguito insuflable en su extremidad distal exactamente igual que en los restantes sistemas. Nos pareció que ya que en el comercio existen sondas para la anestesia por intubación, era más cómodo emplear éstas que hacer construir una especial. Las sondas del tipo Magill reúnen las condiciones óptimas para la utilización con el fin propuesto.

El aire recogido por la sonda registra la ventilación del pulmón izquierdo. Para el registro de la ventilación del pulmón derecho se aplica una máscara anestésica de las usuales provista de un tubo en Y que se conecta con el orificio superior de la misma. A través de la rama izquierda de la Y se pasa la sonda mediante un tubo que describiremos al describir en detalle el aparato. La rama derecha recoge y conduce el aire que, procedente del pulmón derecho, discurre por la tráquea y sale por boca y nariz. Este sencillo principio ahorra uno de los tubos que habitualmente se emplean para la broncospirometría y por tanto calibre, y por otra parte permite que cualquier clínico pueda emplear el método. Al analizar los resultados veremos que la corrección de las gráficas demuestra la exactitud del método y se obtiene la contraprueba con la comparación de la suma de las dos gráficas con la espirografía clásica total.

Las figuras adjuntas ahorran multitud de explicaciones y nos vamos a limitar a algunos detalles.

1. Como las sondas de Magill tienen una curva amplia, esta curva se aprovecha para dirigir la punta hacia la pared izquierda de la tráquea una vez pasada la glotis, como veremos en la técnica de empleo.

2. Estas sondas van provistas de un manguito insuflable excesivamente largo, lo que hace que una vez colocadas en el bronquio principal izquierdo rebasen la extremidad proximal del mismo por encima de la carina. Por este motivo hemos acotado la longitud del manguito arrollando un hilo de seda suavemente a la porción distal del mismo en la extensión de unos dos centímetros. Bajo el hilo arrollado se coloca un asa de plomo con objeto de visualizar con nitidez su posición, que debe ser inmediata al espolón traqueal, teniendo así la seguridad de que la punta de la sonda queda alejada del orificio bronquial superior.

3. La extremidad distal de la sonda es excesivamente larga, con lo que se podría interferir el bronquio lobar superior. Por este motivo cortamos la punta a pocos milímetros de la extremidad distal del manguito, rebordeando suavemente los bordes para evitar traumas de la mucosa.

4. Por existir toda una gama de numeración en estas sondas, podemos elegir la más conveniente según el calibre de la glotis del enfermo. En general, utilizamos para varones una del número 7 y para mujeres del número 6.

5. Como la longitud de la sonda no es suficiente para su emergencia por el tubo en Y, alargamos ésta por medio de un tubo de goma del mismo calibre conectado a la sonda con una pieza tubular intermedia de metal o de vidrio, que a su vez empalma con un tubo metálico arqueado como se ve en la figura, y que emerge por el tubo izquierdo de la Y. Para que el cierre del tubo en Y sobre el que alarga la sonda sea her-

mético, adaptamos un dedo de guante a la rama de la Y y la extremidad del dedo cortada se adapta al tubo alargador mediante unas vueltas de hilo de seda. Así se permite cierta flexible movilidad a este tubo, lo que facilita la adaptación a la sonda como después veremos.

6. La rama derecha del tubo en Y se cierra con un tapón de goma perforado, por cuya perforación pasa un tubo metálico del mismo calibre que el alargador.

7. Ambos tubos (el alargador y el de la rama derecha) se conectan a dos tubos de goma del mismo calibre, y de unos 5 cm. de longitud, que se conectarán ulteriormente al espirografo.

8. El fino tubo que sirve para la insuflación del manguito se cierra por medio de una pinza de presión continua de pequeño tamaño o bien se ocluye con un cono metálico de calibre adecuado después de la insuflación. Este tubo queda albergado en la cavidad de la máscara sin determinar molestias al enfermo.

Se ha señalado, como inconveniente de este método, el espacio muerto que supone la máscara y las ramas del tubo en Y. Sin embargo, el estudio de las curvas obtenidas permite considerar despreciable el error que ello pudiera determinar, como ya han hecho notar NORRIS y sus cols.

Otro inconveniente es el que representa la adaptación de la máscara, que según la forma de la faz del enfermo puede ser difícil. Hay que tener en cuenta que el hermetismo ha de ser absoluto. Por ello, conviene que los bordes de goma de la misma sean blandos, siendo preferible utilizar máscaras con rodete insuflable, de goma blanda. En la actualidad estamos ensayando el empleo, en lugar de máscara, de una pieza bucal de las que habitualmente se emplean para la espirografía clásica total, lo que además eliminará la mayor parte del espacio muerto.

Contra estos pequeños inconvenientes existen numerosas ventajas de orden técnico para la colocación, así como para la comodidad del enfermo, lo que indudablemente proporciona resultados más favorables de las pruebas, al suprimir molestias al enfermo. Al mismo tiempo, como el calibre de la sonda puede ser superior al de los tubos de las sondas dobles, se elimina de una manera positiva la estenosis y la posibilidad de obstrucción por secreciones.

Ultteriormente a nuestra idea y a la de NORRIS y sus colaboradores, se ha introducido, con el doble fin de empleo en broncospirografía y en anestesia, la sonda de Carlens, ya conocida por haber sido publicada en *Jorn. Thor. Surg.* en octubre de 1949. Esta sonda tiene indudables ventajas sobre otras técnicas que empleaban la doble intubación, pero tiene algunos inconvenientes (algunos subsanables) que vamos a señalar.

En primer lugar, la sonda es excesivamente rígida. Su calibre (existen dos números, para glotis anchas y estrechas) es de cualquier modo muy considerable. La colocación del gancho, que ha de reposar sobre el espolón traqueal, es indudablemente difícil. El gancho en cuestión ha de ser replegado por medio de un lazo para el paso de la glotis, lo que añade una dificultad que obliga a un aprendizaje no siempre cómodo. Por último, pese a su calibre total, el de cada uno de los tubos, no obstante ser mayor que el de la sonda de Zavod o la de Gebauer, es menor que el que se puede obtener con la sonda única. Estos inconvenientes no suponen que no sea un dispositivo muy valioso, pero creemos que su principal utilidad residirá en las facilidades que prestará su empleo en anestesia, permitiendo tener la seguridad del bloqueo a voluntad de un lado durante la narcosis por intubación.

Otro inconveniente que encontramos en la sonda doble de Carlens es que (al menos en el último modelo que ha llegado a nuestras manos) la dirección del bisel del orificio terminal, de la rama que conecta con el bronquio izquierdo, en numerosos casos, en los que este bronquio lleva una dirección próxima a la horizontal, necesariamente ha de establecer contacto con la pared medial del bronquio tronco, de lo que se derivará su oclusión parcial durante la espiración especialmente, y aun total, en ciertos casos. En cambio, la dirección del

de las sondas de Magill es tal que el orificio se dirige hacia adelante.

La técnica de colocación de nuestro dispositivo es muy simple. La preparación anestésica es suficientemente conocida y es exactamente igual que para la broncoscopia. Es conveniente preparar previamente al paciente con una inyección de 1 mg. de atropina para disminuir las secreciones. La anestesia del bronquio izquierdo, donde va a yacer la sonda, debe ser muy cuidadosa, inclinando al enfermo hacia la izquierda mientras se hacen las instilaciones anestésicas. Como anestésico empleamos la pantocaína o percaína. Los mejores resultados los obtenemos con la pantocaína.

Introducción de la sonda.—Cuando la anestesia ha terminado, se introduce la sonda a través de la glotis, para lo cual se puede usar, o bien una pinza laríngea curva, o un fiador curvo, introducido hasta el extremo distal, bajo inspección laringoscópica indirecta, o bien utilizando el laringoscopio directo de Chevalier Jackson o la espátula de Mac-Intosh, o bien mediante el tacto de la epiglotis con el dedo índice de la mano izquierda como guía. Esta última maniobra es factible cuando el dedo es suficientemente largo y la glotis suficientemente alta. Se introduce el dedo índice de la mano izquierda (con el enfermo sentado) hasta rozar la epiglotis. Se deprime ésta contra la base de la lengua y con la mano derecha se conduce la extremidad de la sonda sobre el dorso del dedo que sostiene la epiglotis. Cualquiera de estos procedimientos es útil y su empleo depende del hábito del que lo utiliza.

Tan pronto como la sonda ha rebasado la glotis, se gira de tal modo, que la concavidad del eje de la sonda se dirige hacia la izquierda. En esta forma la punta desliza a lo largo de la pared izquierda de la tráquea y penetra espontáneamente en el bronquio. Ante la pantalla se verifica la posición tomando como referencia el filamento de plomo, que ha de quedar a la altura de la carina aproximadamente. Con un poco de hábito se logra situarlo en breves momentos.

Una vez en situación, y con el enfermo sentado o acostado en una camilla de ruedas para poder conducirlo cómodamente al espirómetro, se insufla el maniquito con 3 a 4 c. c. de aire.

A continuación se conecta la alargadera de la sonda con la extremidad proximal de ésta, estando ya montada la máscara con el tubo en Y y la alargadera por el interior de una de las ramas de ésta, introducida hasta que emerja cómodamente en la máscara.

Ahora se conecta la máscara sobre boca y nariz del sujeto por medio de un lazo elástico que rodea la nuca y se abrocha a los botones laterales de la máscara.

Inmediatamente se conectan los tubos que emergen de las ramas superiores de la Y, por intermedio de tubos de goma, al espirómetro. Si se dispone del espirómetro doble se hace simultáneamente. Si sólo se dispone del sencillo, se hace sucesivamente, obteniendo por tanto una gráfica a continuación de la otra.

Resultados de la exploración.—Hemos realizado sistemáticamente la exploración en un cierto número de casos, de los que entresacamos las gráficas que ilustran este trabajo. En general, la coincidencia de la suma de las dos gráficas con el espirograma total es prácticamente completa.

(Presentó gráficas y esquemas.)

COLIBACILOSIS INTERMITENTE VISCERAL

Doctores R. MIÑÓN y PALACIOS.—A. E. C., treinta y ocho años, casada, sus labores. Provencio (Cuenca). Ingresa en el Hospital contando la siguiente historia:

Hace tres años empieza a tener fiebre alta diaria, que se presenta con grandes escalofríos y se acompaña de cefaleas, astenia y vómitos biliosos. No tuvo ictericia, pero sí las orinas cargadas. A los cuatro días de estar así tuvo un dolor agudo en hipocondrio derecho, irradiado a epigastrio y fosa ilíaca del mismo lado, que cedió con morfina pasada media hora. La fiebre cedió con sulfatiazol, pero persistió ligero dolor en hipocon-

drio derecho con sensación de inflazón en el epigastrio. Dos meses más tarde le repite el episodio agudo en la misma forma, y desde entonces viene quejándose de ligeras molestias de igual localización a las dos horas de las comidas, que suelen calmarse con alcalinos.

El motivo de su consulta es que hace veinte días ha tenido otro cólico en la forma descrita. Va bien de vientre.

Nada de particular en antecedentes familiares. A los veinticuatro años fué operada de un quiste ovárico en el lado izquierdo.

Exploración.—Mujer de constitución normal en buen estado nutritivo. Nada de pulmón ni corazón. T. A., 13,5/7,5. Abdomen blando con dolor a la palpación en hipocondrio derecho, electivo en la zona vesicular. No se palpa hígado ni bazo aumentado.

La orina tiene una densidad de 1.030, con numerosos cristales de oxalato de cal en el sedimento; por lo demás es normal. Las reacciones serológicas de lúes son negativas. La acidez gástrica es normal dentro de valores bajos. Las pruebas de función hepática, Hanger, Mac Lagan y Kunkel son normales. La fórmula leucocitaria de la velocidad de sedimentación y número de hematies son también normales.

Se elimina la posibilidad de un úlcus gastroduodenal por el estudio radioscópico, y con el diagnóstico de colecistitis se le pone un régimen y medicación aconsejándola vuelva dentro de unos meses.

Vuelve a ingresar el 26 de septiembre de 1951 porque continúa con las mismas molestias y nos cuenta que al salir del Hospital en diciembre del pasado año tuvo que abandonar el tratamiento que le pusieron porque amaneció un día con un dolor fuerte en región renal derecha irradiado a ingle y edemas palpebrales muy acusados y orinas cargadas con arenillas. Estuvo tres días en esta situación sin que se le volviera a repetir episodios en región renal derecha. Durante este año ha tenido tres cólicos en forma de dolor en hipocondrio derecho irradiado a epigastrio, espalda y hombro del mismo lado, sin fiebre, con prurito e ictericia discreta. Actualmente se queja de la molestia en región renal derecha, fija, no violenta, pero constante, y le sucede con frecuencia que cuando va a orinar le aumenta el dolor y no puede realizar la micción. No nota ahora alteraciones en el aspecto de la orina.

En la exploración se encuentra un dolor a la presión en zona vesicular y menos intenso en vacío y fosa ilíaca derecha (a lo largo del uréter), repercutiendo el dolor en zona renal. En la inspiración profunda se palpa el polo inferior del riñón derecho.

Los análisis practicados en estas circunstancias muestran una orina completamente normal que cultivada resulta estéril. La sangre da 4.400.000 hematies, 8.000 leucocitos con una fórmula normal y un índice de velocidad de sedimentación de 18.

Una radiografía hecha con objeto de descubrir una posible litiasis renal resulta negativa. En la colecistografía, hecha a las quince horas del contraste y a los treinta minutos de la comida de Boyden, no se aprecia imagen vesicular.

Vista en consulta por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, y excluida la pielonefritis y litiasis renal por el cultivo de la orina y radiografía, hacemos el diagnóstico, fundados en los datos de la historia y en la vesícula excluida, de colecistitis litiasica. La enferma es intervenida por el doctor GONZÁLEZ BUENO; se encuentra una vesícula completamente normal, sin cálculos ni adherencias.

Intervienen en la discusión los doctores GILSANZ, BARRERA, RODA y MOGANA, planteando problemas de diagnóstico diferencial, con lamblíasis, calculosis evadida, crisis viscerales motoras de la epilepsia, etc., etc., y de discusión sobre el valor clínico de una colecistografía negativa.

Resume el profesor JIMÉNEZ DÍAZ el caso así: La enferma ha tenido una sintomatología general de infección, con dolor en el lado derecho del vientre, luego un dolor evidentemente biliar, y después otro renal. No se encuentran cálculos vesiculares ni renales, pero tenía

orinas con madejas de moco, y arenillas, aparte de edemas.

Una vez se diagnosticó tiflitis, otra pielonefritis, pues la litiasis pura no da edemas, y posteriormente colecistitis. (Pudo ser ésta una cistoductitis superficial que explicara la colecistografía negativa, la falta de bilis B y sin embargo la permeabilidad de las vías a la expresión, por aplicación de una fuerza mucho mayor que la del músculo vesicular), y en los tres ocasiones haber algo de verdad en el juicio. Creo que se trata de un cuadro infeccioso colibacilar de varios órganos.

PILEFLEBITIS RADICULAR

Doctores MIÑÓN y PALACIOS.—A. T. G., veintinueve años, casada, sus labores. Madrid.

Ingresa en el Hospital el 17-X-51 contando que en junio del 50 empezó a notar hinchazón de vientre sin dolor, fiebre ni trastornos intestinales. Hace cuatro meses un médico le palpó el bazo, aumentado, y le aconsejó ingresara en este Hospital. En este año y medio de enfermedad no ha tenido más molestias que algunos dolores poco intensos en el hipocondrio izquierdo. Sensación de astenia y pérdida de cuatro kilos de peso. Nunca fiebre. Le salen cardinales fácilmente con golpes ligeros y desde hace nueve años tiene menorragias frecuentes. Nada que señalar en antecedentes familiares ni personales.

Exploración.—Enferma en buen estado de nutrición con ascitis libre. Se palpa el bazo, muy aumentado de tamaño, de consistencia firme en el dolor. También se palpa el hígado, poco aumentado, pero duro.

Análisis de sangre.—Hemates, 3,500.000; hemoglobina, 60 por 100; V. g., 0,98; ligera anisocitosis y anisocromemia, algún policromatófilo; velocidad de sedimentación, 30-70; índice, 32; leucocitos, 3,400; neutrófilos adultos, 65; cayados, 1; linfocitos, 30; monocitos, 4. La hemólisis comienza en la solución de cloruro sódico al 0,45 por 100 y es total al 0,30 por 100. Tiempo de coagulación, 7,30". Tiempo de hemorragia, 2,30". Orina, nada anormal. Colemia directa, 0,6; indirecta, 0,9; total, 1,5 mg. por 100. D/T por 100 = 40 por 100. Colinesterasa en sangre, 164 mlms³ CO₂/100 mms³ de suero. Hanger, ++++. Mac Lagan, 15 u. Kunkel, 18 u. Gamma-globulina, 1,543 gr. por 100. Con estos datos se hace el diagnóstico de cirrosis primariamente esplenomegálica, fundándose para ello en el hígado duro y la existencia de ascitis. En estos casos la extirpación del bazo suprime el factor esplénico, frenador de la regeneración hepática.

Durante todo el tiempo que la enferma permanece en la cama tiene una febrícula que no pasa de los 37,5°.

La prueba de la esplenocntracción con adrenalina reduce el tamaño del bazo a menos de la mitad.

Fue operada por el profesor GONZÁLEZ BUENO.

En el examen de la biopsia no se encuentra sino unas masas fibrosas grandes en hígado y bazo, sin fenómenos inflamatorios sino alrededor de los vasos. Venas, dilatadas y engrosadas.

En la discusión del caso, que macroscópicamente mostraba un hígado duro, agrandado, envuelto en una cápsula fibrosa bajo la cual había varicosidades que sangraban a presión, y una hipertensión portal, intervienen los doctores GONZÁLEZ BUENO, RODA, MONERO y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

Por la leucopenia con anemia, coexistencia de esplenomegalia, buena respuesta a la prueba de Greppi Vila, se podía justamente pensar en una esplenomegalia congestiva. Pero como ésta no da ascitis y ese fenómeno fué clínicamente el primero, se podía juzgar que fuese un caso de cirrosis esplenomegálica en descompensación hidrópica.

Lo positivo después de operarle es que el hígado no era cirrótico, sino escleroso, con unas dilataciones de las venas que le dan un aspecto angiomatoide dentro de un magma conjuntivo con signos inflamatorios alrededor de los vasos. Es el aspecto histológico de la flebitis con periflebitis radicular e hipertensión porta secundaria.

Sábado, 19 de enero de 1952.

QUISTE HIDATIDICO DE PULMON IZQUIERDO

El doctor OYA presenta un enfermo, ya visto aquí en sesión de jueves, en la que se discutió la naturaleza del tumor de pulmón que tenía. Es un hombre de veintisiete años, de Chinchilla, hortelano, que hace dos meses empezó con un dolor no muy intenso en la cara anterior del hemitórax izquierdo, que le aparecía al toser o en las inspiraciones profundas. A los pocos días notó que los esputos salían manchados de sangre roja; no se puso el termómetro, pero no cree que tuviese fiebre; notaba ligera fatiga al subir escaleras y al trabajar, por lo que se metió en la cama durante dieciocho días, con lo que mejoró aunque la expectoración hemoptoica y los dolores torácicos continuaron hasta la actualidad. Sus antecedentes no tenían interés.

Tenía muy buen estado de nutrición y en la exploración sólo se le encontraba una matidez en plano anterior en región mamilar izquierda y en el posterior a nivel de la punta de la escápula; en estas zonas el murmullo vesicular estaba algo apagado. El resto de la exploración era totalmente negativo.

En la exploración radiológica del tórax se encontró una gran tumoración en la base izquierda que aparecía por detrás de la silueta cardíaca y llegaba hasta la pared costal. Sus bordes eran muy netos y perfectamente delimitados, de forma redondeada, sin ninguna repercusión en el parénquima pulmonar ni en el mediastino.

En las proyecciones oblicuas se veía que era posterior, llegando al seno costo-vertebral. La imagen no podía ser más típica de un gran quiste hidatídico. Pero los análisis complementarios dieron: Cassoni = negativo, Weinberg = negativo (con antígenos de líquido hidatídico, membrana de quiste y cisticercos), la fórmula leucocitaria era normal con un eosinófilo, la velocidad de sedimentación era de 38,5 de índice. En el esputo no había nada anormal.

Con todos estos datos negativos se podía dudar de que fuese un quiste hidatídico, y en disyuntiva, por su posición posterior y su forma, también cabía la posibilidad de que se tratase de un gran neurinoma, aunque las hemoptisis de repetición que había tenido últimamente hablasen un poco en contra de este supuesto.

El doctor L. ESTELLA lo operó en San Carlos y, efectivamente, se trataba de un gran quiste hidatídico situado en el lóbulo inferior izquierdo en su porción más posterior. El enfermo toleró muy bien la intervención y se encuentra totalmente recuperado.

Ponemos de relieve el hecho, ya tantas veces señalado aquí, de que a pesar de tener un Cassoni y Weinberg negativos, de no tener eosinofilia y de no tener un curso febril, puede existir un quiste hidatídico. En este caso la imagen radiográfica era muy típica y la historia del enfermo con hemoptisis tan repetidas hablaba mucho más en favor de quiste que de neurinoma, que era con lo que se podía establecer un diagnóstico diferencial.

SINDROME DE FANCONI

Doctor R. MIÑÓN.—A. N. H., diez años, natural de Villarrubia de Santiago. Ingresa en el Hospital el 22 de septiembre de 1951 y cuenta la madre que hace dos meses tuvo algo de fiebre, y por encontrarle algo más pálido que de costumbre le llevó al médico, que le puso un tratamiento con el que no encontró mejoría. Quince días más tarde tuvo una epistaxis, que se le ha repetido con intervalos de una o dos semanas hasta la actualidad, alguna de ellas tan considerables que exigieron una transfusión.

Por lo demás, el niño nació en parto normal, siempre se ha criado delgado y cuando ha habido que ponerle alguna inyección o se daba algún golpe, con facilidad le salían cardinales.

Tiene poco apetito y se cansa con los juegos habituales de la infancia. Ha pasado el sarampión y no hay antecedentes familiares de interés.

Exploración.—Niño bien constituido, en regular estado de nutrición y con desarrollo algo inferior al que le corresponde a su edad. Palidez de piel y mucosas. Amígdalas hipertróficas con criptas muy infectadas. *Ligero estrabismo convergente*. No hay adenopatías en el cuello, pero sí en la axila izquierda, donde se palpa una libre del tamaño de un garbanzo. Tórax, normal; corazón, con desdoblamiento del segundo tono pulmonar. Arritmias sin extrasístoles. Vientre: No hay hígado ni bazo aumentado. Ha descendido sólo un *testículo*, que es de tamaño pequeño. Rumpel-Leede, muy positivo a los tres minutos. Púrpuras en todos los sitios donde se le ponen inyecciones.

El análisis de sangre, en un principio de una cifra alrededor del millón y medio de *hematíes*, que con repetidas transfusiones llegó a alcanzar 2.800.000, y últimamente el niño, a pesar de que ya no tenía hemorragias, la cifra de *hematíes* descendía paulatinamente sin que las transfusiones lograran más que una mejoría temporal. Al mismo tiempo, los *leucocitos* oscilaban entre los 3 y los 4.000. No se observan *plaquetas* en repetidas exploraciones. La fórmula leucocitaria acusa una linfocitosis que oscila entre los 80 a 90 por 100. Estos linfocitos por su tamaño, granulación y resistencia no corresponden a los que se ven en la linfocitosis. En resumen, se trata de una pancitopenia. En los análisis de la médula esternal se observa una hipoplasia de todas las series medulares.

Desde un punto de vista clínico, podía pensarse en que la hipoplasia medular que el niño presenta fuese la fase inicial aleucémica de una leucemia. Es posible que sea un estado indiferente del mesénquima, no necesariamente irreversible, que puede adoptar esta actitud de "mesénquima atónico" originado a partir de un trastorno metabólico u hormonal que lo agote y en un futuro puede desembocar en un cuadro leucémico. Quizá esta fase sea reversible y vale la pena tratarle con dosis altas de hormona testicular y gonadotropina hipofisaria por si estas sustancias fuesen capaces de despertar ese mesénquima dormido. Pero después de cerca de un mes con este tratamiento el mesénquima no se despierta, y entonces se piensa en la posibilidad de quitarle el bazo para suprimir la acción frenadora que este órgano pueda tener sobre la regeneración celular. El niño continuaba perdiendo *hematíes*, a pesar de no tener ya hemorragias, y esto, que antes nos lo explicábamos por un aumento en la destrucción de las células rojas de la sangre, hoy lo interpretamos como crisis de atonía medular, es decir, por falta de formación. Estas crisis de atonía medular se ven también en las leucemias, y por eso, antes de decidir la intervención sobre el bazo, se le repitió la punción esternal. En vista de que ésta permitía descartar con bastante seguridad la leucemia, se le practicó la esplenectomía. El bazo era de tamaño normal, y antes de dar cuenta del estudio histológico del mismo, diremos que el curso postoperatorio hasta el momento es normal. A los dos días de la operación ha tenido una parotiditis aguda que está siendo tratada con penicilina y estrógenos sintéticos.

¿ENCEFALITIS LETÁRGICA? ¿ESQUIZOFRENIA CATATÓNICA?

Doctor GILSANZ.—El 26 de noviembre de 1951 ingresó en San Carlos el enfermo B. A. M., de cuarenta y cinco años, cuya historia clínica es la siguiente: En el mes de septiembre último, estando algo acatarrado, comenzó con dolor frontal matutino, no muy intenso, que se le quitaba en el transcurso del día, y al mismo tiempo mayor tendencia al sueño y cree que tenía fiebre con escalofríos. Esta sintomatología fué acentuándose paulatinamente, notando que en el trabajo (era pastor) se le olvidaban las órdenes que le daban y no tenía tanta agilidad como antes. A principios del mes actual tuvo que dejar de trabajar, la astenia era muy intensa, tenía parestesias en las manos, la voz era más baja y hablaba lentamente con pérdida de memoria, somnolencia muy acusada, siendo preciso hablarle fuerte para despertarle.

En dos ocasiones tuvo vómitos acuosos, que atribuyeron a los viajes que hacía y a mareo. Esta sintomatología, cada vez más acusada, ha motivado el que desde hace quince días tenga que guardar cama; le tienen que dar de comer; temblor intencional, se le olvida lo que quiere decir, aunque recuerda a veces lo que ha hablado. En otras ocasiones responde sí o no, pero no una frase que necesite elaboración mental. El enfermo se da cuenta de lo que ocurre a su alrededor y de las preguntas que se le hacen. Desde hace cuatro días tiene incontinencia de orina o, por lo menos, en ocasiones se orina sin darse cuenta, aunque en otras es capaz de controlar la micción. Se lleva las manos a la cabeza, pero no sabe si le duele. Desde hace ocho días, hipo frecuente.

Interrogados los familiares, es evidente que desde mayo último cambió el carácter del enfermo, se hizo triston, preocupado, con fases de excitabilidad que a veces le llevaban a maltratar a un hijo suyo sordomudo, de lo que se arrepentía seguidamente. No recuerdan que haya tenido ninguna enfermedad anterior. Su esposa está sana y ha tenido siete hijos sanos, salvo el mayor, que es sordomudo según la madre a consecuencia del sarampión.

En la exploración se encuentra un enfermo bien constituido, en buen estado de nutrición. La coloración es normal, salvo un color sonrosado amarillento en las palmas de las manos que recuerda el tinte de la carotinemia.

La exploración está dificultada por la falta de colaboración del enfermo, ya que durante la misma queda adormilado. Estrechamiento de la hendidura palpebral del ojo derecho o quizá más bien un ligero exoftalmos del ojo izquierdo. Nistagmus cuando mira a la izquierda y también cuando mira hacia arriba. Pupilas isocóricas con moderada miosis, que apenas reaccionan a la luz.

La acomodación es muy perezosa. Paresia del recto externo izquierdo. Explorado el fondo de ojo, no se encuentra anomalía alguna. Los restantes pares craneales son normales, salvo quizá una ligera paresia del facial inferior izquierdo. La exploración de los miembros superiores demuestra una evidente catatonía en la extremidad superior izquierda. Los reflejos bitricipital y radial son débiles, pero conservados. No hay reflejos piramidales. Reflejos abdominales conservados. Las extremidades inferiores demuestran que en el lado izquierdo hay catatonía, los reflejos son iguales en las dos extremidades y no hay signos piramidales. En la prueba dedo nariz hay temblor al final de la prueba con desviación hacia afuera en el brazo izquierdo. Ligera adiadococinesia en el lado izquierdo. La prueba talón rodilla, normal.

Es evidente la perseveración en las actitudes pasivas impuestas.

La presión arterial es de 13,5/8,5. La exploración de las sensibilidades es muy difícil por la situación adormilada del paciente, pero parece que el pinchazo le molesta más en la mitad izquierda del cuerpo. La punción lumbar, en decúbito lateral, indica una presión inicial de 10, que sube normalmente en la maniobra de Queckenstedt. El aspecto externo del líquido es normal. El análisis del L. C. R. el día 24 de noviembre señala: células, 6/3, *hematíes*, 1.500/3. Las reacciones de globulinas son ligeramente positivas, tiene 25.000 gr. de proteínas totales, 74 mg. de glucosa, 726 gr. de cloruros, la curva del oro es de 2-2-2-1-0-0-0-0-0-0. La reacción de Wassermann negativa, incluso con 1 c. c. La radiografía lateral del cráneo es normal. Se hace una nueva punción el día 12 de diciembre con presión normal y el análisis en esa fecha indica 1/3 células; las reacciones de globulinas, muy débilmente positivas; las proteínas totales, 20 miligramos; la curva del oro es 1-1-1-0-0-0-0-0-0-0.

Por la coloración de las palmas de las manos se hizo determinación de caroteno y vitamina A en suero y se encontraron valores altos: 180 gammas de caroteno por 100 y 180 unidades de vitamina A por 100, confirmando así la impresión clínica de carotinemia.

La glucemia fué de 1,18 por 1.000.

Durante su estancia en la clínica el enfermo tenía febrícula.

El cuadro clínico de somnolencia, ausencia de trastornos piramidales, la catatonía, la ausencia de modificaciones de fondo de ojo, etc., inclinó el diagnóstico en el sentido de encefalitis letárgica. Por un lado, se podían descartar los procesos tumorales por la ausencia de hipertensión intracraneal, el predominio de la somnolencia, etc.

Dentro de las encefalitis cabía la posibilidad de que se tratara de una polioencefalomielitis aguda, pero por tratarse ya de un sujeto adulto, por su comienzo solapado, la moderación de la fiebre, por el predominio de los síntomas cerebrales sin manifestaciones apenas de la médula, por la ausencia total de síntomas meníngeos, por su curso prolongado, etc., nos inclinamos más en el sentido de encefalitis letárgica. Por otro lado, estas mismas consideraciones quedan reforzadas por el hecho de la ausencia en la anamnesis de procesos eruptivos por virus precediendo al desarrollo del cuadro clínico (ausencia de varicela, sarampión, etc.). Tampoco había tenido mononucleosis infecciosa ni hepatitis. Es decir, no parecía tratarse de encefalomielitis diseminada postinfecciosa.

El enfermo durante su estancia en la clínica presentaba alteraciones en el ritmo de la respiración con fases de taquipnea que duraban horas y otras con periodos de apnea y sofocación; esta última también se presentaba frecuentemente con accesos de tos. Estos trastornos respiratorios son también muy conocidos en la encefalitis letárgica y motivaron en nuestro enfermo la muerte.

En la autopsia no se encontró alteraciones en las vísceras torácicas ni abdominales; la superficie del cerebro y las meninges presentaban un aspecto ligeramente congestivo. En los cortes del cerebro había un pequeño punteado hemorrágico cerca de la corteza cerebral, en la sustancia blanca. El corte a nivel de la sustancia negra demostró empalidecimiento de la misma.

El análisis histopatológico señala alteraciones degenerativas (vacuolización) en algunas neuronas de núcleos grises del istmo cerebral y aumento de células intersticiales en los mismos. En el resto de las vísceras no había alteraciones significativas.

Se trató con endoyodina, urotropina y más adelante con terramicina sin el menor éxito.

La coincidencia en nuestra Sala de este enfermo y de otros dos en los cuales había un síndrome hemitalámico, uno con hipo, demuestra la presentación de enfermos con encefalitis letárgica, y desgraciadamente esto se pondrá probablemente de manifiesto en el aumento de los parkinsonismos encefalíticos en los meses y años sucesivos.

En los comentarios al caso intervienen los doctores LEY, RODA, RABADÁN y profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

Se insiste en la necesidad de pensar siempre en procesos expansivos intracraneales por la utilidad que para la vida del sujeto puede ello tener, ya que nos encontramos inermes ante las encefalitis.

Existen tumores diencefálicos con sintomatología psíquica como la de este caso, y un cuadro palidal, animia y catatonía como el descrito por FOERSTER para las lesiones hipotalámicas posteriores. La casi normalidad del líquido cefalorraquídeo de este sujeto plantea el problema diagnóstico diferencial con el estupor catatónico esquizofrénico.

ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA EN EL CURSO DE UNA CIRROSIS

Doctor D. CENTENERA FONDÓN.—El caso de que vamos a dar cuenta se refiere a un enfermo, J. A. I., de cuarenta y dos años, casado, natural de Valdaracete (Madrid), donde reside, pastor de ganado de profesión.

Este sujeto, cuando realizaba sus labores de pastoreo, tuvo el 21 de marzo próximo pasado un vómito que creyó alimenticio, por lo que no le prestó atención. Al poco rato tuvo un nuevo vómito, que esta vez vió que era sangre; marchó a su casa alarmado y se metió en cama. Cuando llevaba un rato en ella tuvo un nuevo vómito de

sangre negra, coagulada, en cantidad como de una palangana. Al día siguiente, por la mañana, tuvo otro vómito con las mismas características y en la misma cantidad, aproximadamente, sin notar ninguna otra molestia. En los tres días siguientes tuvo deposiciones negras como la pez, formadas. Quedó muy pálido y sin fuerzas, por lo que tuvo que guardar cama quince días.

Se levantó entonces, aunque no pudo reanudar el trabajo por la gran debilidad que tenía. El 27 de abril último (hace cinco días) le repitió el vómito en cantidad que el médico evaluó en unos 150 gr. de sangre roja. Se decidió su traslado a Madrid con una ambulancia y en ella continuó vomitando sangre durante el viaje, según él, en cantidad como de litro y medio.

En esta ocasión, poco antes de tener el primer vómito, sintió un abultamiento como una naranja en hipocondrio izquierdo, con muchos dolores en ese sitio. El bulto y los dolores desaparecieron cuando vomitó. En los días siguientes, deposiciones negras.

El resto de los aparatos era normal y los antecedentes familiares carecen de interés.

Hace nueve años tuvo epistaxis abundante por espacio de ocho meses casi a diario. Se anemizó mucho y estuvo dos años sin poder trabajar a causa de la debilidad. Al fin se puso bien.

Por exploración encontramos un enfermo bien constituido con intensa palidez de piel y de mucosas. Herpes labial. Lengua, normal.

En la exploración de tórax, pulmón normal a la percusión y auscultación. En corazón, tonos puros. Pulso regular: 104 al minuto. T. A., 10/6,5.

En abdomen no se palpa hígado. Se palpa el polo inferior del bazo, especialmente en posición lateral. No hay adenopatías axilares ni cervicales. Ganglios pequeños en ambas ingles.

Ya inicialmente nos hicimos la idea, valorando sobre todo el tumor de hipocondrio izquierdo, que desapareció con la hematemesis, que el enfermo podía tener una esplenomegalia congestiva o un trastorno hemopático.

Las exploraciones complementarias practicadas dieron una orina completamente normal; un análisis de sangre, en el que se encontró: 1.400.000 hematíes; 29 por 100 de Hbg. con V. G. de 1,01, con anisocitosis, anisocromemia y ligera poiquilocitosis; 2.300 leucocitos y una fórmula de 53 neutrófilos, de ellos 2 en cayado, 1 basófilo, 43 linfocitos y 3 monocitos. En las extensiones, las plaquetas aparecían en buen número y con aspecto normal. La V. de S. era de 50-140; índice de 60.

Las constantes de coagulación dieron: tiempo de hemorragia, 1,30"; tiempo de coagulación, 2,30"; tiempo de protrombina, 100 por 100; el signo de Rumpel-Leede era positivo.

Como nos parecía muy interesante para el enjuiciamiento del caso el conocimiento del proceso que tuvo hacia nueve años, nos dirigimos al médico del pueblo, que nos comunicó que el enfermo tuvo, en 1942, hemorragias en sábana, una de ellas con ocasión de un corte que le dieron al afeitarse en la peluquería, y frecuentes epistaxis. No tuvo fiebre ni ninguna otra molestia. En vista de la anemia intensa en que le colocaron las frecuentes hemorragias, el enfermo fué trasladado al Instituto de Hematología. El informe que nos remiten en este Centro dice que la historia con que ingresó era de disnea de esfuerzo y crisis de disnea nocturna que filaron como de asma cardíal. Entonces encontraron un soplo sistólico en punta y el hígado muy aumentado de tamaño. Tenía gran disnea y edemas maleolares.

En el análisis de sangre encontraron 4.680.000 hematíes, 3.800 leucocitos, linfocitosis, 280.000 plaquetas y constantes de coagulación normales.

Prescribieron una medicación cardiotónica con la que parece que el enfermo mejoró al cabo de bastante tiempo.

Como en la actualidad el enfermo no tenía el menor síntoma circulatorio y no se objetivaba ningún soplo, pensamos que el dictamen del Instituto de Hematología o bien estaba equivocado, correspondiendo a otro enfermo, o bien el cuadro que este enfermo tuvo hace nueve

años fué, en realidad, una hepatitis epidémica de forma anictérica, una complicación de la cual fué la diátesis hemorrágica que determinó la intensa anemización del enfermo que describe su médico de cabecera y que, probablemente, determinó el soplo que se percibiera. Los edemas y la hepatomegalia quedarían así explicados. Ciertamente que hablar de un soplo anémico cuando el enfermo tenía más de cuatro millones y medio de hematíes no parece lógico, pero también es probable que esta cifra correspondiese a una época en que el enfermo estuviese ya recuperado y habiendo visto inicialmente claro el diagnóstico no sintieron después necesidad de rectificarlo.

Con esta hipótesis ampliamos la posibilidad diagnóstica del caso a una cirrosis esplenomegálica consecutiva a una hepatitis. Las pruebas de función hepática fueron normales por lo que se refiere a las reacciones de Hanger, Maclagan y Kunkel. No así las determinaciones de colinesterasa, que dió una cifra francamente baja, de 99 mm. de $\text{CO}_2/100 \text{ mm}^2$ de suero. Una punción esternal demostró una celularidad intensamente aumentada. Los megacariocitos eran normales, algo aumentados, y la proporción de formas inmaduras era normal.

Durante los primeros siete días de estancia en la clínica, el enfermo tuvo febrícula, llegando hasta 37,5, para quedar después apirético. Se inició un tratamiento con citrato de hierro amoniacal y reposo en cama, con lo cual el enfermo fué recuperándose hasta desaparecer la anemia por completo.

La palpación del bazo en días sucesivos demostró que iba poco a poco aumentando de tamaño. Lo expusimos así a don Carlos, quien, en principio, creyó que no se podía hacer otro diagnóstico que el de una esplenomegalia con hipersplenía frenadora de los leucocitos y acaso también de las plaquetas.

Cuando él confirmó también el aumento de tamaño del bazo, aceptó nuestro punto de vista de que se trataba de una esplenomegalia congestiva. El caso fué discutido en una sesión de jueves y se acordó la conveniencia de la esplenectomía. Practicada ésta el día 15 de junio por el doctor GONZÁLEZ BUENO, se extrajo un bazo que tenía, aproximadamente, cinco veces el tamaño normal. El hígado estaba también algo aumentado de tamaño, con una superficie rugosa de gránulos finos. Se tomó un trocito del borde anterior para biopsia. El enfermo evolucionó muy bien después, si bien a los cinco días tuvo una neumonía de base derecha de la que está en vías de franca curación y con un aspecto excelente.

El informe del estudio histológico, hecho en nuestro Instituto, dice lo siguiente:

Bazo.—Elementos linfoides poco desarrollados. Engrosamiento de los cordones de la pulpa con escasa riqueza celular y marcada fibrosis. Cápsula engrosada.

Hígado.—Engrosamiento difuso de la cápsula, la cual se continúa con tabiques conjuntivos que dejan entre ellos nódulos de células hepáticas de distinta colorabilidad y tamaño. La epicrisis que permite este caso es que se trata, en efecto, de una esplenomegalia congestiva aparecida en el curso de una cirrosis hepática en evolución.

En el comentario intervienen los doctores GONZÁLEZ BUENO, LÓPEZ GARCÍA, GILSANZ, RODA y profesor JIMÉNEZ DÍAZ, resaltando éste los caracteres histológicos del hígado: el patrón estructural del órgano está conservado; quizá hay un empequeñecimiento de algunos lobulillos. Hay una hiperplasia conectiva interlobulillar y, finalmente, las células hepáticas presentan una coloración diversa, siendo unas más claras y estando otras más teñidas. Este patrón correspondería a uno de los tipos señalados por BERGSTRAND en las cirrosis consecutivas a hepatitis. Se trataría, pues, de una cirrosis hepatolítica.

La esplenomegalia congestiva es de causa muy variada. En este caso, ¿se podría decir que era consecutiva a la cirrosis o bien sería lo primario la afección esplénica?

El tipo de lesiones hepáticas demuestra una intensa neoformación celular. Ahora bien, si el hígado no está grande, es evidente que al mismo tiempo que esta gran

neoproducción debe haber una intensa hiperdestrucción. Acaso esto sería consecuencia de la afección esplénica. Si así fuese, es evidente que la esplenectomía quizá detenga la evolución del proceso. En cualquier caso, lo que puede afirmarse es que la esplenectomía es positivamente útil en estos casos, como demuestra la experiencia en enfermos similares.

Sábado, 9 de febrero de 1952.

PSEUDO TUMOR MEDIASTINICO EN BRONCO-NEUMOPATIA CRONICA

Doctor GILSANZ.—En noviembre (16), ingresó el enfermo E. V. S., de cincuenta años, que refiere la siguiente historia: En el año 1947 empezó a notar disnea de esfuerzo y tos con expectoración mucopurulenta abundante. La disnea, al principio, era intermitente, pero poco a poco fué aumentando hasta hacerse continua, encontrándose peor en otoño e invierno que en el verano. La tos le aparece en accesos violentos y se acompaña de expectoración abundante que le alivia. Le han tratado reiteradas veces con autovacunas sin notar mejoría. No cree que haya tenido fiebre.

Desde hace ocho meses nota dolor en epigastrio que no se relaciona con las comidas, se calma con alcalinos y se presenta a temporadas. Desde hace unos meses tiene dolor en el hombro derecho que le dificulta los movimientos de abducción y también el movimiento de la extremidad hacia atrás. Últimamente tiene edemas maleolares en las manos e incluso se le hincha un poco la cara. Durante la enfermedad ha perdido siete kilos. Blenorragia. Sífilis a los diecisiete años tratada con Neo, siendo negativa la serología en reiterados análisis posteriores. Los antecedentes familiares carecen de interés.

En la exploración se encuentra un enfermo bien constituido con palidez cianótica de piel y mucosas. La cianosis es muy acentuada en cara, labios y puntas de los dedos. La capacidad espiratoria está muy disminuida. Hay evidente ingurgitación de yugulares y aumento de la presión venosa. La presión arterial es de 12,5/8,5.

Por auscultación se aprecian roncus y sibilancias diseminados. Hay abundantes estertores húmedos en la base derecha, sobre todo a nivel de línea axilar posterior, donde tienen carácter consonante. Tonos cardíacos, débiles. Se palpa el hígado, aumentado dos traveses de dedo por debajo de reborde costal, algo doloroso, no duro. Reflujo hepato-yugular. En la actualidad no presenta edemas más que en los maleolos. Durante su estancia en la clínica ha tenido días en que la fiebre oscilaba alrededor de 38 grados; en otras ocasiones se encuentra apirético. Además de los abscesos típicos de asma, que en los primeros días llegaban a ser 10-12, el enfermo poco a poco entró en una situación de acceso casi permanente en el que resaltaba más que la disnea la intensidad de la cianosis, aunque era evidente la dificultad, sobre todo espiratoria.

Se le trató intensamente con Myokombin y Novurit como medida para combatir su situación de asistolia, principalmente derecha (hígado de estasis, etc.), y por otro lado se le administró penicilina y eufilina, esta última en inyección intravenosa, y preparados de yodo. En vista de la situación respiratoria tan comprometida se le trató con una perfusión intravenosa, gota a gota, de eufilina, en total 0,75 gr. dos veces al día y después con Vasofilina, con lo que se consiguió, sobre todo con esta última, respuestas diuréticas y un alivio muy pasajero de la disnea. El enfermo murió el 11 de enero.

Durante su estancia en la clínica se hicieron los siguientes análisis:

Hematíes, en varios análisis, siempre cifras altas, por encima de los cinco millones.

La cifra de leucocitos era normal, pero había una neutrofilia evidente que, por ejemplo, el día 12 de diciembre se manifestaba en 34 formas en cayado, 48 neutro adultos, 1 mielocito y 1 metamielocito. Sólo tenía 4 linfocitos y 10-12 monocitos. La velocidad de sedimentación siempre baja de un índice de 1. Las reacciones

serológicas de lúes, todas negativas. El análisis de orina mostraba indicios de albúmina, un leucocito por campo, algún hematíe, un cilindro hialino granuloso y tres granulados.

El análisis de esputos mucopurulentos no permitió ver células típicas ni se observaron eosinófilos.

El E. K. G. no mostraba alteraciones miocárdicas; corazón en posición muy vertical. Sin embargo, la P en segunda derivación era muy picuda.

La radiografía demostró una opacidad no homogénea en la base derecha de aspecto bronconeumónico con evidentes zonas de atelectasia parcial y una opacidad en el hilio derecho sospechosa de gran adenopatía. Además tenía extensas lesiones de enfisema destructivo en ambos pulmones.

El enfermo se consideró afecto de bronconeumonía crónica asmoide con probable infiltrado vascular en la base derecha, pero no se puede descartar por la imagen radiográfica la posibilidad de neoplasia bronquial en un enfermo con neumopatía crónica asmoide. En esta situación, después del tratamiento que hemos señalado anteriormente, se procede a un estudio tomográfico. En la tomografía, tomada a 11 y 13 cm., se ven imágenes cavitarias en la base derecha y tumefacción hilar muy acusada. A los 12 cm. resalta más la tumefacción hilar ganglionar, los tractus fibrosos y se ven menos las cavidades.

La persistencia de las imágenes radiográficas por un lado y el estudio tomográfico con, al parecer, evidentes adenopatías acompañado de imágenes parenquimatosas cavitarias múltiples con zonas de atelectasia parcial, podían inclinar el diagnóstico hacia la posibilidad de una neoplasia; pero la velocidad de sedimentación de 1, el hecho de que también parece haber adenopatías en el hilio izquierdo, inclinó más hacia un presunto linfomatoso, y por eso se ordenó hacer una punción esternal y radioterapia de prueba. El informe de punción esternal señala: celularidad, ligeramente aumentada; megacariocitos, normales; la proporción de mieloblastos, de 1; promielocitos, 6; mielocitos, 20; metamielocitos, 22; cayados, 15; segmentados, 8; eosinófilos, 7; linfocitos, 18, y monocitos, 3. Hay 41 por 100 de reticulocitos en sus distintas formas y 40 por 100 de serie roja.

Se han incluido como reticulocitos, dice el doctor PANIAGUA, algunos elementos muy basófilos de núcleo denso con anormal estructura que recuerda los sarcocitos. En algunos puntos de las impresiones se encuentran aglomeraciones apretadas de estas células patológicas, que aunque no tienen nucleolos destacados ni mitosis, deben corresponder a micrometástasis. Entre las aumentadas células plasmáticas se han visto algunas grandes con 3 y 4 núcleos.

La radioterapia de prueba dió resultado negativo.

En la autopsia nos encontramos con alguna sorpresa. En primer lugar, no había la menor tumoración en la base derecha ni adenopatía. La adenopatía hilar mayor tenía el tamaño de una judía; en cambio, se confirmó la presencia de bronquiectasias muy intensas en toda la base derecha. Había también unos 200 c. c. de líquido en las pleuras. En el pericardio había unos 40 c. c. de líquido. En el corazón había lesiones verrucosas antiguas en la válvula mitral que no dificultaban el paso del dedo a través de la misma. Naturalmente, todos los órganos estaban muy congestivos. En estómago aparecían pequeñas úlceras cianóticas. El hígado, aumentado de tamaño, también cianótico.

Corazón: Miocardio normal. Engrosamiento del endocardio valvular con intensa fibrosis y focos de degeneración basófila. Pulmón enfisematoso con engrosamiento de algunos septos. En ciertos puntos se observan pequeños infiltrados inflamatorios cerca de los vasos. Próstata, normal. Bazo congestivo, con escasos folículos linfoides. Riñón, congestivo. Tumefacción de los tubos; ligero aumento de núcleos en los glomérulos.

Es indudable que este enfermo ha tenido hace mucho tiempo una infección reumática de la que ha quedado una lesión valvular mitral que no muestra histológicamente ningún signo de reactivación. Por otro lado, la normalidad de la velocidad de sedimentación, etc., des-

cartan en absoluto que la infección reumática haya jugado algún papel en el destino final, salvo el que quizá haya facilitado el "cor pulmonale" tan acentuado que el enfermo tenía. No ha de extrañarnos que en vida no se sospechara la presencia de tal lesión valvular por el hecho de que no estenosaba el orificio y era muda a la auscultación. Esto, unido a la falta de datos amnésicos, justifican a nuestro juicio la omisión diagnóstica.

¿Qué explicación puede tener la ausencia de adenopatías en contraste con las imágenes radiográficas? No es fácil contestar a esta pregunta, pero a nuestro juicio cabe la posibilidad de que, por un lado, la gran congestión vascular, y por otro, las atelectasias segmentarias facilitadas por la bronconeumopatía crónica, hayan sido las que den esta imagen pseudoadenopática.

El cuadro clínico de enfermo asmático con neumopatía crónica, pequeña reacción p'ural, episodios febriles, gran cianosis con "cor pulmonale", podría orientar el diagnóstico en el sentido de endarteritis de la pulmonar, pero los hallazgos anatomopatológicos no son sugestivos en este sentido.

En resumen, creemos que la neumopatía crónica con bronquiectasias puede haber acarreado el cuadro del "cor pulmonale" y que el enfermo ha muerto por insuficiencia cardio-respiratoria con manifestaciones generalizadas de cianosis de órganos, albuminuria, etc.

LEUCEMIA

Doctor GILSANZ.—El 16 de noviembre de 1951 ingresó el enfermo M. G. P., de cuarenta y un años. La historia clínica del mismo es breve. Un mes antes, encontrándose al parecer bien, le empezaron a salir en la piel unas manchas rojas, no puriginosas, más abundantes en los miembros inferiores, aunque sin respetar el resto del cuerpo. Al mismo tiempo se fué poniendo intensamente pálido y notó la presencia de una tumoración en la región submaxilar derecha que poco a poco fué creciendo. Veinte días después empezó con hemorragias de encías de pequeña cantidad, pero muy reiteradas. No ha tenido, al parecer, fiebre. Intensa astenia. Ha dejado de trabajar ocho días antes de su ingreso en el Hospital. Hace cuatro años tuvo un proceso pulmonar agudo diagnosticado de pulmonía y sintomatología no precisa y a continuación padeció, al parecer, absceso perinefrítico que fué intervenido operatoriamente.

Los antecedentes familiares carecen de interés.

A la exploración clínica se ve un enfermo bien constituido y nutrido, con palidez intensa, de color pajizo en el rostro, numerosas efélides, telangiectasias en regiones malares. Presenta petequias en el velo palatino, ulceración en la cara interna de la mejilla derecha a nivel de los últimos molares, lengua muy agrietada, gingivitis hipertrofica con encías sangrantes, intensa fetidez de aliento. Las amígdalas están muy hipertroficadas con lobulaciones que recuerdan las circunvoluciones cerebrales y de un color plomizo, sobre todo la derecha. Múltiples adenopatías rodaderas del tamaño de avellanas, de consistencia firme, no muy duras, en regiones submaxilar, submentoniana, axilares e inguinales. Soplo sistólico suave en foco mitral. En abdomen, en la línea media, por encima del ombligo, se ven y palpan nódulos redondeados, no adheridos a piel, fijos a la profundidad. No se palpa hígado aumentado ni bazo. Manchas petequiales diseminadas por todo el cuerpo, escasa en cara, tronco y miembros superiores y muy abundantes en los inferiores. En la región poplitea derecha y tercio superior del muslo del mismo lado, placa equimótica. Análoga, pero menos extensa, en el lado izquierdo.

Los análisis de sangre arrojaron el día 9 de noviembre 115.600 leucocitos con 96 linfocitos, 1 cayado y 2 segmentados. La velocidad de sedimentación, de 28 en la primera hora, y el número de hematíes de 2.580.000.

El día 19 del mismo mes tenía 2.340.000 hematíes, la velocidad de sedimentación era de 85 en la primera hora, el número de leucocitos era de 262.600 con 86 linfocitos, 4 polinucleares, de ellos, 1 cayado, 1 eosófilo, 1 linfoblasto y 7 prolinfocitos. Se han visto manchas de

Grumprecht, 28 por 100 células blancas y se ha observado un promielocito. Las plaquetas se encuentran marcadamente disminuidas.

En aquella fecha el análisis de orina mostraba ligeros indicios de albúmina y algún leucocito aislado en el sedimento y un hematies por campo.

Por la situación tan grave en que ingresó se procedió al tratamiento con penicilina, extractos hepáticos, vitamina K y transfusión de sangre.

La punción esternal, efectuada el día 21 de noviembre, señala celularidad marcadamente disminuida, megacariocitos escasos, maduros. Entre 100 linfocitos maduros se han encontrado 2 linfoblastos, 1 promielocito, 3 mielocitos, 3 metamielocitos, 2 formas en cayado, 4 segmentados y 1 monocito. Retotelocitos microlinfoides, 1. Eritroblastos policromatófilos, 1. Normoblastos, 1. Manchas de Grumprecht, en el 39 por 100 de los linfocitos.

No cabe duda que los análisis hematológicos de la sangre periférica y de la médula esternal corresponden al cuadro de la linfosis crónica. Pero desde el punto de vista clínico sorprendía la historia breve, las manifestaciones locales de hemorragia en encías e incluso ulceración de la mejilla, todo lo cual corresponde más al cuadro de las leucemias agudas. Cabía la posibilidad de que se tratara de una crisis aguda terminal de una leucemia crónica, pero para aceptar esto sorprende la ausencia de esplenomegalia. Como también para aceptar la leucemia aguda hasta cierto punto sobran el que ya presentara desde el primer momento adenopatías múltiples. Quizá antes de que el enfermo se quejara si se le hubiera explorado se podría haber descubierto modificaciones hematológicas o adenopatías, porque los análisis hematológicos inclinan más decisivamente en el sentido de linfosis crónica.

El día 26 de noviembre, además de la terapéutica anterior se le empieza tratamiento con uretano (Leucidin), y en el curso de un mes se va reduciendo la cifra de leucocitos a 191.000 el día 5 de diciembre, 72.800 el 11 del mismo mes, 34.600 el 17 del mismo y 25.000 el 9 de enero.

Sin embargo, persistió la intensa anemia, no se modificaron apenas los valores de la velocidad de sedimentación, la fórmula sufrió pocas oscilaciones y las plaquetas continuaron estando intensamente disminuidas. La punción esternal, repetida el 11 de enero, continuó acusando una celularidad escasa, no se ven megacariocitos y hay 10 linfoblastos, 17 promielocitos y 73 linfocitos, 5 por 100 de retotelocitos y plasmocitos y 10 por 100 de

la serie mieloide. Muy escasos (6 por 100) de eritroblastos y normoblastos.

El estado general del enfermo persistió en su gravedad y el día 20 de enero falleció.

El estudio necrópsico del enfermo arroja unas amígdalas muy engrosadas, encontrándose ganglios mediastínicos y cervicales muy engrosados con aspecto blanquecino-hemorrágico al corte. El hígado, algo agrandado. El bazo, indudablemente mayor de lo normal, sin llegar al doble. Las suprarrenales, nada anormal. Riñones, algo pequeños, con cortical adelgazada. En la pelvis y uréter del lado derecho, contenido hemático coagulado. Hiperplasia de todos los ganglios mesentéricos y aórticos.

El examen histológico demuestra amígdalas con intensa infiltración de células linfoides que penetran en el tejido periamigdalino y se extiende bajo el epitelio. Bazo de aspecto uniforme, con la estructura borrada por la infiltración celular. Hueso, infiltración leucémica en la médula ósea. Páncreas, infiltración leucémica entre los acini. No se hizo el estudio histológico del riñón porque se le conservó íntegro, como pieza demostrativa.

Creemos que tiene interés en este caso el hecho de que siendo una linfosis crónica cursó con un cuadro clínico más afín con el de la leucemia aguda, es decir, una fase terminal aguda de una leucemia crónica que apenas ha alterado el estado general y que por lo tanto pasó inadvertida clínicamente. Por otro lado, interesa resaltar cómo la respuesta tan brillante al uretano en cuanto se refiere a la reducción de la cifra de leucocitos no modificó tanto los restantes síntomas o manifestaciones del proceso leucémico que condujo a la muerte.

Los comentarios al caso, en los que intervienen los doctores PANIAGUA, GILSANZ y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, discurren sobre la actividad terapéutica de los antileucémicos, si meramente reducen el número de leucocitos o si, como cree el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, tocan el nódulo patogénico de las leucemias. Concede valor a dos factores fundamentales en la determinación del carácter clínico de agudeza de la enfermedad; por un lado, la intensidad del brote displásico; por otro, quizá primordial, el tejido hemapoyético funcionante que quede. En este sentido se encarece el interés pronóstico del comportamiento del número de hematies con la medicación.

A continuación, el doctor CENTENERA presentó un caso de *reticulosarcoma* que será publicado extensamente en esta Revista.

Doctor PARRA.—Presenta un caso de quiste hidatídico gigante de pulmón operado con éxito.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

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 Orense. (*Boletín Oficial del Estado* de 4 de enero de 1953.)

Idem íd. íd. en la provincia de Huelva. (*Boletín Oficial del Estado* de 6 de enero de 1953.)

Idem íd. íd. en la provincia de Lugo. (*Boletín Oficial del Estado* de 7 de enero de 1953.)

Idem íd. íd. en la provincia de Alava. (*Boletín Oficial del Estado* de 13 de enero de 1953.)

Idem íd. íd. en la provincia de Jaén. (*Boletín Oficial del Estado* de 9 de enero de 1953.)

Idem íd. íd. en la provincia de Gerona. (*Boletín Oficial del Estado* de 14 de enero de 1953.)

Idem íd. íd. en la provincia de Burgos. (*Boletín Oficial del Estado* de 8 de enero de 1953.)

Idem íd. íd. en la provincia de Valencia. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de enero de 1953.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Orden de 9 de diciembre de 1952 por la que se convoca concurso-oposición para proveer una plaza de Profesor Adjunto, adscrita a las enseñanzas de Obstetricia y Ginecología en la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de enero de 1953.)