

parece específica para los tumores antes citados: la inoculación a ratones de carcinoma mamario o de fibrosarcoma condujo a la muerte a los animales, a pesar de ser tratados con el suero de cobaya.

La sustancia activa en el suero de cobaya es fácilmente precipitada con una fracción globulínica, mediante concentraciones 2M de sulfato amónico. Se destruye por calentamiento a 60°, pero resiste la temperatura de 56° durante 20 a 30 minutos. La quimiotripsina la destruye completamente en seis horas de incubación a 37° y en concentración de 1-2 mg. por c. c. El efecto inhibidor es mayor cuando al suero normal de cobaya se añade suero inmune, preparado por la inyección de células de linfósarcoma en conejos. Todo ello hace pensar que la sustancia en cuestión es una proteína y muy probablemente en uno de los componentes del complemento.

Se desconoce el mecanismo por el que actúa la sustancia estudiada por KIDD. Desde luego, no tiene una acción directa sobre las células neoplásicas, ya que la

suspensión "in vitro" de ellas en suero normal de cobaya las conserva viables, de tal forma que su inoculación ulterior da origen a tumores. En opinión de KIDD, algún componente del suero normal de cobaya se uniría a uno o varios factores existentes en el animal inyectado (quizá isoanticuerpo natural) y la combinación resultante sería nociva para las células neoplásicas en una forma que se asemeja mucho a las reacciones inmunitarias. Es posible que en el suero de cobaya exista un factor que falte en el complemento del ratón, el cual se caracteriza por su falta de capacidad hemolítica en presencia de amboceptor (BROWN) y tal combinación del nuevo factor con el débil complemento del ratón sea suficiente para ejercer la acción a que se hace referencia.

BIBLIOGRAFIA

- BROWN, B. C.—J. Immunol., 46, 319, 1943.
KIDD, J. G.—J. Exper. Med., 98, 565, 1953.
KIDD, J. G.—J. Exper. Med., 98, 565, 1953.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

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

SESIONES DE LOS JUEVES. — CLINICAS

Sesión clínica del jueves 3 de abril de 1952.

Se presentaron los siguientes enfermos:

ESCLEROSIS VASCULAR ESTENOSANTE CON AFECTACION DE UNA ARTERIA FEMORAL Y DEL SISTEMA CORONARIO (FIBRILACION AURICULAR POR MIOCARDIOPATIA ISQUEMICA)

Enfermo de sesenta y dos años, que hace un año empezó a notar que cuando llevaba cierto tiempo andando le aparecían parestesias en la pierna derecha que le obligaban a pararse, con lo que se le quitaban. Este cuadro ha persistido y desde hace tres meses tiene también crisis de dolor precordial y dolores en el hombro izquierdo cuando lo mueve.

En la exploración se encuentra un enfermo bien constituido. En pulmón se auscultan algunas sibilancias. Tiene arritmia completa con tonos cardíacos puros y tensión arterial normal. En abdomen no se palpa nada patológico. Y la exploración neurológica es negativa. Se palpan los pulsos en ambas pedias y tibiales. Las oscilaciones vasculares están conservadas en las dos piernas y la termometría cutánea demuestra un gradiente rápido hacia los pies.

La velocidad de sedimentación es normal. En el análisis morfológico de sangre y en la orina no existen alteraciones significativas. El Wassermann es negativo. El electrocardiograma demuestra una fibrilación auricular. Y la radioscopya de tórax, hipertrofia de ventrículo izquierdo con porra aórtica marcada.

El enfermo es presentado por los doctores RODA y FERNÁNDEZ CRIADO e interviene en su discusión, junto al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, el doctor CASTRO FARIÑAS.

Su cuadro corresponde a una claudicación intermitente en la marcha con fenómenos angoroides y hombro doloroso. No cabe duda que su fibrilación auricular, que no corresponde a una lesión valvular, es expresión de una miocardiopatía isquémica por afectación obstructiva de los vasos coronarios: ello explica su do-

lor angoroide y el hombro doloroso. Pero lo interesante es su cuadro de claudicación intermitente. En este sentido, se piensa que este fenómeno siempre se debe a una arterioesclerosis obliterante o una enfermedad de Buerger. Sin embargo, esto no es cierto, como lo demuestra este caso, en el que no se pueden admitir ninguno de los dos procesos teniendo normales las oscilaciones y la termometría cutánea. Es indudable que lo que este enfermo tiene es una *estenosis*, no obliteración, de una arteria grande de la pierna, posiblemente la femoral o la iliaca, y ello impide el aporte suficiente de sangre durante el esfuerzo. En estos casos de esclerosis vascular estenosante y no obliterante, la actuación sobre el simpático no aporta utilidad; en ocasiones, por el contrario, conduce a una agravación, ya que la vasodilatación que acarrea disminuye la velocidad circulatoria y en virtud de la estenosis el paso de la sangre a la extremidad disminuye. Es necesario hacer un tratamiento exclusivamente médico del proceso.

TUBERCULOSIS PROLIFERATIVA DEL CAVUM, CON POLIADENOPATIAS EN CUELLO, COINCIDENTES CON UNA INFECCION LUETICA

Enfermo de veinte años, que hace un mes le apareció un bulto pequeño en la región derecha del cuello, del tamaño de un garbanzo, y sin fiebre. Pronto aparecieron otros varios, y a ello se unió astenia y cefalea. Entonces le descubrieron una infección luética y fué tratado con Neo, con lo que los bultos se hicieron más pequeños. Sus antecedentes carecen de interés.

En la exploración se encuentran adenopatías pequeñas en ambos lados del cuello. En el paladar tiene una lesión con el aspecto de una placa mucosa luética. En tórax y abdomen no se percibe nada significativo y la exploración neurológica es negativa.

La radioscopya de tórax es normal. Y el Wassermann, en la actualidad, es negativo.

La exploración otorrinolaringológica, practicada por

el doctor ASÍN, demuestra una formación blanda en el cavum con aspecto folicular y ulcerada, de la que se toma una biopsia. Su estudio anatomo-patológico pone de manifiesto que se trata de una estructura con intensa inflamación crónica en cuyo seno aparecen nódulos tuberculosos.

La enferma tiene, por tanto, una tuberculosis proliferativa del cavum con poliadenopatías y ello coincidiendo con una infección luética. Cabe la posibilidad de que la infección bacilar se haya hecho por la faringe (primoinfección faríngea). Aparte de esto padece una lúes y en la boca presenta una placa con el aspecto de las placas mucosas luéticas, aunque es raro que éstas se vean con Wassermann negativo. Se aconseja tratamiento con estreptomicina, hidrazida y vigilancia.

ANEMIA HEMOLITICA CON REACCIÓN PERNICIOSA

Enfermo de treinta y ocho años, que desde hace tres años viene teniendo molestias en hipocondrio derecho que en ocasiones se acentúan en la cama, acompañándose de vómitos. Estas molestias, aunque con menos intensidad, las padece desde los veinte años. Desde el verano presenta también astenia y hace quince días tuvo una crisis febril que se acompañó de orinas oscuras. Siempre está triste y malhumorado.

Sus antecedentes carecen de interés.

En la exploración se encuentra un enfermo con palidez cérea y ligera subictericia conjuntival. En tórax no se percibe nada anormal. Se palpa el hígado a dos traveses de reborde costal y también se palpa el polo inferior del bazo. La exploración neurológica es negativa.

Tiene 3.200.000 hematies con valor globular de 1,04; anisocitosis con bastantes macrocitos redondos u ovales; no se ven megalocitos; 3.600 leucocitos con fórmula normal y sin hiposegmentados. La velocidad de sedimentación es de 34. La resistencia globular es normal: comienza en 0,45 y es total en 0,30. En la orina no hay alteraciones. Tiene aquilia histamin resistente. La radioscopia de digestivo es normal y la reacción de Adler en las heces negativa.

La punción esternal demuestra médula abundante con celularidad aumentada. Serie blanca, normal. Hay un 27 por 100 de células rojas con promegaloblastos y megaloblastos basófilos; se ven también policromatífilos y metamielocitos gigantes. Sólo sorprende en contra de anemia perniciosa el aspecto muy redondo de los macrocitos y la escasez de poiquilocitos (doctor PANIAGUA).

El enfermo es presentado por los doctores CENTENERA y LAHOZ NAVARRO e interviene en su discusión, junto al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, el doctor PANIAGUA.

Se llega a la conclusión de que es un enfermo que tiene ciertos rasgos de anemia perniciosa como son la aquilia histamin desistente, la buena tolerancia, la leucopenia y la presencia de megaloblastos en la médula. Pero va en contra de este diagnóstico el bazo grande y la normalidad del valor globular. Por consiguiente, una cosa es que tenga rasgos perniciosos y otra el que su anemia sea perniciosa. Es interesante que entre los análisis de sangre que presenta hoy uno del 28 de febrero en que tiene 4.000.000 de hematies y otro hecho muy pocos días después con sólo 3.000.000; ello parece indicar que entre uno y otro ha tenido una crisis hemolítica, y si a eso se asocia el que últimamente elimina orinas oscuras y que se queja de crisis abdominales con dolor en hipocondrio derecho, vómitos y fiebre, la hipótesis de que presente crisis hemolíticas se hace todavía más verosímil. No obstante esto, cuesta trabajo admitir que se trate de una ictericia hemolítica, ya que la resistencia globular es normal y no tiene ictericia. Por ello se considera lo más probable que se trate de una anemia hemolítica con fenómenos de hemólisis intermitentes y con reacción megaloblástica. La existencia de estas anemias hemolíticas con reacción perniciosa es indudable y en esta Clínica hemos visto varios casos. Es necesario estudiar en diferentes días la colemia, la eliminación de urobilinógeno y la

presencia de hemoglobinemia libre y de hemosideruria para reconsiderar más adelante este caso cuando se pongan todos estos datos.

ASMA BRONQUIAL VASOMOTOR

Enferma de cuarenta y seis años, que desde hace varios viene teniendo crisis asmáticas que son breves y fundamentalmente nocturnas, yendo precedidas de golpes de tos seca y persistente.

En la exploración no ofrece más datos de significación que los que corresponden a su proceso respiratorio.

La presenta el doctor LAHOZ, quien la comenta con el profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

Se le han practicado dos radiografías, una de ellas hecha en plena crisis asmática, en la que se observa una gran prominencia del cono de la pulmonar, y otra fuera de la crisis que no ofrece esa alteración. Esta diferencia, no habitual en los asmáticos, indica que durante el acceso de esta enferma se produce una gran hipertensión del círculo menor, indudablemente debida a la aparición de un hipertono de las venas pulmonares. Esto es característico de un tipo especial de asma, el llamado asma vasomotor, que es el que con más frecuencia se asocia a otros fenómenos alérgicos, como son jaquecas o urticarias, que también padece esta enferma. Las crisis que presenta se preceden casi siempre de tos seca y persistente y estos golpes de tos son los que verosimilmente desencadenan por vía refleja el fenómeno de la hipertonia de las venas pulmonares.

Cuando se introduce un cuerpo extraño en el bronquio de un animal se produce un enfisema reflejo con accesos de tos y ésta es la que conduce a la hipertonia de los vasos pulmonares. Por este mecanismo se explican las crisis de asma que aparecen por cuerpos extraños bronquiales. Y también se interpretan de la misma forma las crisis de asma que aparecen en el curso de catarros reiterados o bronquitis secas, en las que la tos constituye el fenómeno que reflejamente conduce a la hipertensión del círculo menor. Por consiguiente, a esta enferma hay que hacer que le desaparezca la tos y con ello le desaparecerá el asma.

GANGRENA DE PULMON

Enfermo de cuarenta y dos años, que hace dos meses empezó a tener tos con expectoración abundante y de mal olor. A los quince días la expectoración se hizo más fétida y le apareció fiebre que oscilaba entre 38° y 40°, acompañado todo de dolor en costado derecho. Tratado con penicilina y estreptomicina descendió la fiebre, pero persiste la tos y la expectoración.

En la exploración clínica el único dato de interés es la existencia de broncofonía y disminución de función en vértice derecho.

La velocidad de sedimentación está aumentada, tiene leucocitosis y el espuma es muco-purulento con células linfoides y macrófagos; pero en el estudio practicado por el doctor BAÑÓN no se han encontrado células atípicas. La broncoscopia practicada por el doctor ASÍN no ha demostrado nada obstructivo. La radiografía de pulmón ofrece una zona infiltrativa, no homogénea, en campo pulmonar medio y superior derecho.

El enfermo es presentado por los doctores PARRA y RAMÍREZ.

Es indudable que su cuadro está determinado por un absceso pútrido de pulmón y el problema que se plantea es de si es primario o secundario. Lo más verosímil es que no sea secundario a una neoplasia, ya que la imagen radiográfica no es de atelectasia, sino de infiltración, y en una segunda radiografía hecha más tarde que la primera, la imagen está mejorada y se observan los bronquios superior y medio dilatados. Debe tratarse, por tanto, de una gangrena primaria que evoluciona favorablemente. No obstante, debe ser tratado con penicilina local. Como solamente lleva dos meses de evolución, no debe plantearse, por el momento, el problema quirúrgico.

POLINEURITIS ARSENICAL

Enferma de cincuenta años, que hace un año empezó a tener dolor en ambas piernas, que iba aumentando a lo largo del día, siendo generalizado y en forma de calambres. A los tres días de estar con dolor se le hinchó la pierna izquierda, alcanzando un volumen superior al muslo en unos quince días. Con reposo en cama mejoró de la hinchazón, pero tenía un dolor muy intenso en la nalga que la imposibilitaba la flexión. Después mejoró algo de esa pierna, pero persistieron parestasias y pinchazos en la otra, apreciéndole impotencia motora. Tres meses más tarde sintió dormida la mano izquierda con debilidad en los movimientos y se le puso completamente negra. También se le puso de ese color el pie. Poco a poco ha ido mejorando y el color de la piel se ha normalizado, pero todavía persisten los hormigueos y el trastorno motor en la pierna izquierda. Tiene también polaquiuria a temporadas y tendencia fácil a los catarros.

Por inspección se observa un hundimiento en columna vertebral por encima de la quinta lumbar. Esto se ve, por estudio radiográfico, que se debe a una escisión a nivel del arco posterior de dicha vértebra por sutura incompleta del mismo. A este trastorno se le ha llamado impropiamente pre-espondilolistesis, pero nunca conduce a la espondilolistesis verdadera. Corresponde a una curiosidad que nada tiene que ver con el cuadro que ofrece la enferma. En el tórax y abdomen no se aprecia nada anormal. La exploración neurológica arroja: Pares craneales y extremidades superiores, normales. La marcha la realiza en "steppage", con pie derecho péndulo. Existe una atrofia de muslo y pierna izquierda con disminución de fuerza. La piel es fina y edematosamente brillante y enrojecida. El aquileo derecho está abolido, pero el resto de los reflejos están conservados y no existen patológicos. La sensibilidad táctil está abolida en las partes externas e inferiores de ambas piernas.

La enferma es presentada por los doctores LORENTE Y PERIANES e intervienen en su discusión, junto al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, los doctores OBRADOR, LEY, CENTENERA y OYA.

Su cuadro doloroso del comienzo y la parálisis actual se explicaría por una polineuritis. En éstas analizó PAGEET el fenómeno de los dedos brillantes, que puede unirse a edema en las polineuritis sensitivas, las cuales por afectación de los nervios simpáticos que van a los vasos (*nervi vasorum*) originan un trastorno vascular responsable de la piel fría o caliente, como inflamada, brillante y edematosamente que puede aparecer. Pero en esta enferma además de ese trastorno ha existido el ennegrecimiento de las manos y de los pies, también debido a un fenómeno cutáneo caracterizado por engrosamiento de la piel y aparición de unas escamas oscuras, como acantosis. Y estas grandes alteraciones cutáneas pueden producirse asimismo en un tipo especial de polineuritis que es la polineuritis por intoxicación arsenical. Por ello en la enferma presentada se llega a este diagnóstico, pero lo que no se logra averiguar es por qué mecanismo se ha podido intoxicar. Entre las fuentes de esa intoxicación, aparte de la profesional, se da importancia a la aspiración, y en ese sentido esta enferma asiste y hace la limpieza en una zapatería, donde cabe que el polvo lleve arsénico, quién sabe si por el empleo de algún insecticida que lo contenga. El arsénico se deposita en el sistema reticuloendotelial: por ello se ve en el bazo, en el hígado y también en el dermis y en sus apéndices (uñas y pelos). En esta enferma cabe, por tanto, que la intoxicación arsenical se haya hecho por aspiración y a eso puede deberse el que no haya tenido fenómenos digestivos. Es necesario, por tanto, investigar el arsénico en el polvo que aspira.

TRIQUINOSIS

Enferma de catorce años, que hace tres años empezó a tener calambres en brazos y piernas que comienzan

en sus porciones proximales y descienden hasta los dedos, que se colocan unas veces en flexión y otras en extensión: se le pasan frotándose. Al principio se daban un par de veces al día y ahora son más espaciados.

Sus antecedentes carecen de interés.

La exploración clínica no ofrece ningún dato significativo.

En los análisis practicados, lo más característico es la existencia de una fuerte eosinofilia, que oscila, en varios de ellos, entre 30 y 37 por 100. No tiene leucocitosis. En la orina no se encuentran alteraciones. La reacción de Weimberg y la prueba de cisticercos han sido negativas. En las heces se encontró una sola vez un huevo de áscaris lumbricoides.

La enferma es presentada por los doctores MIÑÓN y PALACIOS e interviene en su discusión, junto al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, el doctor CENTENERA.

Se llega a la conclusión de que padece una triquinosis, ya que en este proceso y en la falta de vitamina B, son las dos cosas en que hay que pensar en todo enfermo con calambres en ausencia de enfermedad neurológica. Se debe hacer a esta enferma unas radiografías blandas de extremidades para buscar calcificaciones en los músculos y si no se encuentran practicar la biopsia de uno de ellos.

CUADRO POLIARTICULAR Y ARTERITIS, SECUNDARIO A LA ADMINISTRACIÓN DE SUERO

Enfermo de veinticuatro años, que a los cinco años de edad tuvo unas anginas diftéricas que trataron con suero y provocó una enfermedad sérica con dolor y tumefacción articular y urticaria. Quedó bien, pero con posterioridad, entre los cinco y ocho años, tuvo otras cuatro veces anginas, calificadas de diftéricas, y en todas ellas volvieron a poner suero, que siempre desencadenó la enfermedad sérica. Desde entonces se quejaba a intervalos de algún dolor articular, hasta hace dos años, en que ya sin administración previa de suero tuvo un brote pluriarticular con dolor y tumefacción en todas las articulares, que mejoró con salicílato, pero tardó cuatro meses, y desde entonces los dolores articulares se hicieron más frecuentes. Hace tres meses tuvo una fractura de muñeca y le tuvieron que poner una inyección local de novocaina, con lo que se le desencadenó urticaria, cuyos brotes todavía persisten. Desde hace una semana nota los pies y las manos frías y de vez en cuando se le pone un dedo muy pálido y como muerto durante una hora. Hace unos días tuvo las manos edematosas y en varias ocasiones le ha aparecido en el dorso de las mismas un nódulo duro, doloroso y enrojecido, del tamaño de una avellana aplana, que desaparece espontáneamente.

En la exploración se encuentra un enfermo bien constituido y con buen aspecto. La auscultación torácica y la tensión arterial son normales. En abdomen no se palpa nada anormal.

La velocidad de sedimentación es de 3. En el análisis morfológico de sangre y en la orina no existen alteraciones significativas.

El enfermo es presentado por los doctores LÓPEZ GARCÍA y MERCHANTE. Tiene interés el que su cuadro pluriarticular, que se acompaña de arteritis y de unos nódulos cutáneos que recuerdan los que brotaban en una enferma observada por nosotros el curso pasado, y que tenía una panarteritis nodosa, ha brotado después de haber puesto en varias ocasiones un suero terapéutico. Constituye este caso una experiencia humana igual a la enfermedad del colágeno, provocada experimentalmente por la administración de sueros heterólogos. En este sentido es interesante la observación hecha por RICH y GREGORY de que la mayoría de los enfermos con panarteritis ofrecen en su historia el haber sido tratados previamente con sueros o sulfamidas. Se propone el tratamiento de este enfermo con piretoterapia mediante la administración de azufre o vacuna antitífica y luego antihistamínicos.