

en profundidad y la R elevándose a medida que el electrodo se desplaza hacia la izquierda. En la sobrecarga ventricular izquierda sucede como en los normales, pero el cambio es mucho más brusco y mientras en la posición C2 se obtienen una R insignificante y una S muy profunda, en la punta ésta prácticamente desaparece y la R es anormalmente alta. El segmento S-T puede desviarse hacia abajo, como en las derivaciones standard y la onda T hacerse negativa y es curioso que mientras unos enfermos exhiban estas alteraciones muy claramente en las derivaciones de los miembros y no en las torácicas, otros hacen precisamente lo contrario, sin que por el momento pueda decirse a qué es debida esta diversa comportación. Ella nos indica con todo, una vez más, la necesidad de incluir los trazados precordiales en toda exploración completa de los enfermos cardíacos.

REUMATISMO CARDIO-VASCULAR EVOLUTIVO CON MANIFESTACIONES MULTIPLES.—E. JUNCADELLA y A. MARTÍNEZ SAURET.—(3-2-45).—Presentan un enfermo afecto de fiebre reumática de curso subagudo, con manifestaciones endomiocárdicas, articulares, cutáneas y pleuro-pulmonares.

Se trataba de un joven de dieciséis años que había presentado en otras ocasiones manifestaciones reumáticas. Pocos días antes de su ingreso en la Clínica fué visitado por uno de los comunicantes con un cuadro agudo pleuro-pulmonar. Presentaba signos de condensación en ambas bases pulmonares. Al mismo tiempo se le apreciaba una erupción eritematosa de caracteres especiales. Se trataba de pequeñas manchas eritematosas que rápidamente palidecían en su centro, demarcándose así en forma de anillos. Estas manchas, al principio pequeñas, conflúan al crecer, dando imágenes policíclicas. Su duración era de pocos días, desapareciendo sin dejar pigmentación para reaparecer seguidamente en sucesivos brotes. Se localizaban en abdomen y tórax (anterior y posterior). No en miembros. No eran pruriginosas ni papulosas. En el curso de su estancia en la Clínica estos brotes se fueron sucediendo casi sin interrupción. Las manifestaciones pleuro-pulmonares continuaron observándose durante las primeras semanas de su estancia en la Clínica. Los signos eran variables y correspondían a condensaciones pulmonares y derrame pleural escaso. En un lado fué éste puncionado y en el líquido existían eosinófilos.

Al principio de su estancia en la Clínica presentaba un bloque A-V con retardo progresivo de la conducción en forma de períodos de Wenckenbach, signo de participación cardíaca del proceso. Días después desapareció este tipo de bloqueo, quedando un bloqueo parcial con alargamiento del espacio P-Q. Este bloqueo sufrió alternativas demostrables en los números ECG practicados, normalizándose en algunas ocasiones.

Por auscultación se apreciaba una lesión mitro-aórtica y coincidiendo con el bloqueo A-V existía un ruido de galope protodiastólico.

El enfermo salió mejorado de la Clínica, pero falleció a los pocos meses, presentando nuevamente los brotes eritematosos.

A propósito de este caso se discuten las posibilidades y las sintomatología de las localizaciones cutáneas y pleuro-pulmonares en la fiebre reumática.

HEPATITIS CON SINDROME ICTEROASCITICO AGUDO.—SALA ROIG (J.) y PERMANYER MACIÀ (J. J.).—(12-2-45).—La existencia de un síndrome icteroascítico despierta siempre una sospecha diagnóstica de cirrosis hepática, especialmente cuando los caracteres de la ictericia permiten atribuirla a una alteración parenquimatosa, excluyendo su origen neoplásico u obstructivo.

El síndrome icterostático de las cirrosis es bien conocido, como también lo es que puede resolverse y acabar en una nueva compensación. No obstante, los dos casos que vamos a referir, especialmente el primero, no creemos que puedan atribuirse a esta causa, por lo cual creemos interesante su estudio, puesto que ofrecen un aspecto clínicamente rarísimo y su interpretación plantea problemas patogénicos muy interesantes.

Estos casos constituyen hepatitis en las que, como síntomas clínicos especiales, aparecen las ascitis y la intensa hepatomegalia, con hígado duro y que persiste cuando ya el síndrome icterico ha remitido e incluso tras las intensas diuresis (que llegan a determinar la desaparición de la ascitis, y hubieran hecho regresar la hepatomegalia si ésta hubiera sido simplemente debida a la ingurgitación sanguínea y a la inflamación serosa). Ello induce a sospechar la existencia de una intensa infiltración y proliferación intersticial, suposición que viene reforzada por el comportamiento de las proteínas séricas. En efecto, así como en los enfermos de ictericia catarral, o hepatitis simples, las alteraciones proteínicas son poco importantes, siendo raro el hallazgo de un Takata-Ara intensamente positivo y, más aún, una formosgelificación positiva, en el suero las encontramos bien

marcadas en los casos expuestos. Sabemos que, precisamente estas reacciones, más que de las alteraciones de las células hepáticas, dependen de la existencia de infiltrados plasmocitarios y de la participación del retículo-endotelio, bien manifiesta en la mayoría de afecciones en que aquéllas son positivas, principalmente las cirrosis entre las afecciones hepáticas.

Precisamente la similitud clínica y de las pruebas de laboratorio entre estos casos y el síndrome icteroascítico de las cirrosis, plantea un arduo problema de diagnóstico diferencial. Las pruebas de laboratorio, aparte el curso clínico del proceso, establecen claramente una manifiesta diferencia entre ambos. En estos casos, a diferencia de lo que sucede en las cirrosis, la velocidad de sedimentación es más bien reducida, no hay inversión de las proteínas séricas, y, además, las alteraciones del Takata-Ara y de la formolgelificación muestran una divergencia evolutiva con el síndrome icteroascítico, siendo negativas en el acné de éste y haciéndose positivas en el curso del proceso, para remitir poco después. Su marcha es paralela más bien con la hepatomegalia, induciendo a subordinarlas a la misma causa, o sea a la infiltración intersticial.

Nosotros creemos que la interpretación de los casos expuestos es la siguiente: Así como en la mayoría de hepatitis agudas se afectan primordialmente las células hepáticas y es relativamente escasa la afección intersticial, siempre existe, no obstante, en los casos citados, una considerable inflamación del intersticio de intensidad desacombrada, lo cual explica la hepatomegalia dura, la ascitis, y las alteraciones protéicas de tipo análogo a las de la cirrosis.

El nombre de cirrosis en oposición a estos casos lo damos a las lesiones irreductibles, casi cicatriciales, del parénquima hepático, fruto casi siempre de un largo proceso que altera profundamente la estructura hepática.

En los casos por nosotros citados, las lesiones infiltrativas pueden reabsorberse o regresar, dejando una aparente normalidad hepática, o pueden evolucionar hacia la organización y la esclerosis, acabando en cuadros parecidos a la cirrosis. Como de evolución cirrótica, poseemos un caso que uno de nosotros ha tenido ocasión de observar, y en el cual, después de un cuadro análogo a los descritos que resolvió de manera completa, al año y medio se encontró nuevamente una alteración de las proteínas sanguíneas con Takata-Ara y formolgelificación positiva, falleciendo la enferma a causa de unas intensas hemoptisis.

REACCION DE TAKATA-ARA. PRESENTACION DE UN METODO SIMPLIFICADO.—J. J. PERMANYER y J. BADELL.—(24-2-45).—Generalidades. Después de describir la técnica corriente, clásica, haciendo resaltar ciertos detalles de interés en su ejecución, estudiamos el mecanismo de esta reacción, señalando la importancia de la composición proteica del suero y su paralelismo con la formol gelificación.

Hacen luego una revisión de los procesos o grupos de enfermedades en los que la prueba puede ser de utilidad clínica. De su casuística se deduce que es positiva en las enfermedades con participación intensa del sistema retículo-endotelial hepato-esplénico.

Entre las infecciones es positiva en el Kala-azar, paludismo crónico, forma hepato-esplénica de la meliösis, estenosis rectal inflamatoria (síndrome de Terrill), tripanosomiasis, etc. En los procesos pulmonares, las supuraciones muy crónicas. De las enfermedades hematopoyéticas, algún caso de mieloma múltiple y linfogranuloma de Hodgkin. En las de aparato circulatorio, en el hígado con éxtasis de larga duración y en la cardocarditis lenta. También se presenta a veces positiva en algún enfermo de nefrosis con gran alteración protéica intensa.

En las afecciones hepáticas, la reacción es de máxima utilidad por un lado en el diagnóstico de las hepatitis y su pronóstico, y en la demostración de las cirrosis sea atrófica o hiperatófica. Finalmente aconsejan la exploración hepato-esplénica municiosa en todos aquellos casos en que la reacción positiva fué un hallazgo casual.

Presentación de un método simplificado.

Como sea que la lectura del resultado de la reacción es diferentemente interpretado y además la lectura en sí es difícil en ocasiones, proponen los autores una simplificación que, en esencia, parte de la base de que la dilución 1/32, o sea el tubo 5.º de la reacción unánimemente considerado como el de mayor interés, en la práctica es la más importante y con ella ejecutan la reacción con cuatro tubos con la misma dilución (dilución del suero constante), a los que añaden sucesivamente 0.1, 0.2, 0.3 y 0.4 c. c. de reactivo de Takata-Ara (fuschina más sublimado) a modo de cuantitativo. El tubo 3.º de esta serie es en todo igual al número 5 de la reacción clásica. Los tubos 1.º, 2.º y 3.º son los de la reacción propia mente dicha y el 4.º sirve de control. Los resultados se leen del modo siguiente: Positivo intenso. floculación en todos los tubos (1.º, 2.º y 3.º); el volumen del precipitado forma una escala, mínimo en el 1.º y máximo en el 4.º Positivo, flocula-