

mitido ver que, a pesar de todo, hay ciertos aspectos de la terapéutica en los que se puede actuar activamente. Desde que PATEK introdujo la dieta rica en proteínas y vitaminas con buenos resultados, los trabajos ulteriores han sido casi unánimemente confirmatorios. Un reciente trabajo de BEAMS y ENDICOTT refiere el estudio de 14 enfermos a los que se administró una dieta rica en proteínas y pobre en grasa, dándose en 9 de ellos un suplemento diario de 4,5 a 5 gr. de metionina; todos los enfermos a los que se dió este suplemento mostraron evidencia histológica de respuesta favorable, lo que sólo ocurrió en uno de los que no lo recibieron. En conjunto, la impresión es de que se consiguen efectos beneficiosos por la administración de una dieta pobre en grasas y rica en proteínas (con o sin la adición de aminoácidos esenciales) y terapéutica vitamínica muy intensa; nosotros hemos podido ver la mejoría clínica de estos enfermos, no sólo desde el punto de vista sintomático, sino también de las pruebas de función hepática.

Uno de los aspectos terapéuticos de mayor interés práctico es el tratamiento de la ascitis. Es un problema muy difícil de comprender lo que pasa en los cirróticos con el equilibrio acuoso del organismo; enfermos con análogo proceso, con igual grado de ascitis, responden de modo diferente a la inyección de diuréticos y a los acidificantes, ya que al lado de unos, en los que se obtienen diuresis profusas con conservación de la humedad de las mucosas, hay otros en los que la diuresis apenas se eleva y las mucosas permanecen secas. Es desesperanzador, en nuestra experiencia, el vernos obligados a tener que puncionar una ascitis, pues si bien el enfermo mejora momentáneamente al vaciarle el líquido, el vientre se llena pronto y la repetición de las punciones supone un gran acercamiento al término fatal. SCHEMM y LAYNE han seguido una línea de conducta similar a la observada en el tratamiento de los edemas y ascitis resultantes de la asistolia, y han conseguido en 19 de 20 casos de cirrosis hepática la desaparición del líquido ascítico. Esto confirma la impresión de que en los edemas y ascitis de los cirróticos no intervienen como

factores principales, aunque sean accesorios, el descenso de la fracción albuminosa del plasma con inversión del cociente y la hipertensión portal. En los enfermos a que antes hacíamos alusión, tampoco las transfusiones de plasma consiguen un efecto diurético. Es posible que la eliminación adecuada de un factor anti-diurético, probablemente de origen hipofisario, dependa de la integridad del hígado y que el empeoramiento de la función hepática conduzca a una disminución de su eliminación y consiguientemente a la retención acuosa, como parece deducirse de la observación de RALLI y colaboradores, quienes han visto un descenso de dicho factor en la orina en casos de hepatitis parenquimatosa.

Otro aspecto terapéutico se refiere a los trastornos endocrinos que tan frecuentemente acompañan a la cirrosis, de los que los más ostensibles son en los hombres la ginecomastia y la atrofia testicular junto con la disminución del pelo en la barba, desaparición del vello corporal y disposición feminoide del mismo en el pubis. A este respecto, ROSENAK y cols. han estudiado el efecto del propionato de testosterona en 12 casos de cirrosis alcohólica a la dosis de 25 a 100 mgr., tres veces por semana, en unión con la dietética adecuada; todos los enfermos se encontraron mejor, y en 11 de ellos la mejoría se manifestó en el aumento de peso, desaparición de la ascitis, de las arañas vasculares y del eritema palmar; sin embargo, no se afectó el vello ni la atrofia testicular, aunque mejoró la potencia sexual. No juzgan dichos autores que los beneficios sean el resultado exclusivo de la terapéutica con andrógenos, pero la consideran como un medio adicional muy valioso.

BIBLIOGRAFIA

- PATEK.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 37, 329, 1937.
BEAMS y ENDICOTT.—Gastroenterology, 9, 718, 1947.
SCHEMM y LAYNE.—Gastroenterology, 9, 705, 1947.
RALLI, ROBSON, CLARKE y HOAGLAND.—J. Clin. Invest., 24, 316, 1945.
ROSENAK, MOSER y KILGORE.—Gastroenterology, 9, 695, 1947.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

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

SESIONES DE LOS JUEVES. CLINICAS

Sesión del jueves 2 de diciembre de 1948.

Se presentaron los siguientes enfermos:

EPILEPSIA

Enfermo de cincuenta y siete años, que desde el mes de enero último hasta la actualidad ha tenido cinco ataques, durante los cuales ha perdido bruscamente el conocimiento, teniendo convulsiones generalizadas, mordedura de lengua y en alguno emisión involuntaria de orina. A veces van precedidos de un sabor en la boca como de yodo. En la familia no existen antecedentes epilépticos, ni nunca anteriormente había padecido el enfermo ataques.

La exploración neurológica es negativa. La tensión arterial es de 9,5/7. Tiene bradicardia de 58 pulsaciones. Los tonos cardíacos, puros. El resto de la exploración es negativa.

El análisis morfológico de sangre y el de orina es normal. El Wassermann, negativo. La exploración

O. R. L., normal. En el examen de fondo de ojo se aprecia la existencia de esclerosis vascular, que da a las arterias y a las venas un aspecto arrosariado. En el electroencefalograma se aprecia una disritmia en lóbulos frontales. La hiperventilación provoca la aparición de ondas delta clarísimas.

El enfermo es presentado por el Dr. LÓPEZ GARCÍA, e intervienen en la discusión los Dres. OBRADOR y ROF. Teniendo en cuenta la edad avanzada en que en este caso ha empezado el proceso, se plantea el problema de si a pesar de ello se trata de una epilepsia genuina o, por el contrario, es sintomática de un proceso vascular o una neoformación. El Prof. JIMENEZ DIAZ valora la disritmia demostrada en el electroencefalograma, y considera por ello que el enfermo puede ser un epiléptico genuino. Pero, por otro lado, llama la atención sobre el hecho de que tiene una bradicardia acentuada y una tensión arterial baja. Ambas cosas, dejando descartado el que pueda tratarse de una neoformación cerebral por la falta de hipertensión intracraneal y de signos focales, le inclinan a pensar que el enfermo es un ictafin, como

lo prueba la disritmia, cuyas crisis epilépticas se han desencadenado por motivos circulatorios, bien por arteriosclerosis cerebral o porque la bradicardia, quizá expresión de un bloqueo, haya originado choques isquémicos cerebrales sucesivos.

BRONQUIECTASIAS

Enfermo de veintitrés años, que en el año 1943 tuvo un catarro con fiebre durante quince días, tos y expectoración mucosa. Mejoró, pero tuvo durante una temporada febrícula y más adelante se le agudizó en varias ocasiones el cuadro catarral con fiebre más alta y expectoración abundante. En octubre de 1946, con uno de estos catarros, tuvo fiebre muy alta y dolor de costado, y en octubre de 1947 tuvo una hemoptisis pequeña, que repitió con mayor intensidad en octubre. Desde entonces tiene con bastante frecuencia el dolor en costado izquierdo y tos, expectoración abundante y febrícula.

En la exploración clínica no se observa nada de particular. La baciloscopia es negativa. La velocidad de sedimentación es de 1. En la radiografía simple de tórax se observan los hilos muy densos en ambos lados, y en la realizada con lipiodol se pone de manifiesto la existencia de dilataciones bronquiales cilíndricas y bronquiectasias medias.

Se concluye, por tanto, que el enfermo, que es presentado por el Dr. ALIX, tiene una bronquitis que ha dado origen a las bronquiectasias que mantienen su cuadro. Respecto al tratamiento, se considera que no está indicada la intervención, y se aconseja el hacerlo con vacunas y en los momentos agudos cura postural y penicilina.

* * *

Enfermo de veintinueve años, que tiene un cuadro similar al del enfermo presentado anteriormente, es decir, historia de catarros de repetición, pero en este caso con expectoración muy abundante, y en algunas ocasiones, incluso en vómica. La infección respiratoria en este enfermo viene desde la infancia, ya que la primera bronquitis la tuvo a los trece meses, y ello ha conducido a un enorme retraso de su desarrollo.

En la exploración se encuentran roncus y sibilancias diseminados y abundantes estertores de grandes y medianas burbujas localizados en la base izquierda. En la radiografía se demuestran grandes bronquiectasias a ese nivel y quistes aéreos.

El esputo es muy purulento. La velocidad de sedimentación es de 75. En el análisis de sangre se observa leucocitosis con neutrofilia.

El enfermo es presentado por el Dr. RODA, y se discuten las posibilidades terapéuticas. En este caso, a diferencia del anterior, el pronóstico es sombrío si no se hace algo activo, ya que la infección respiratoria es muy intensa y el estado general muy malo. Por ello, como de las exploraciones realizadas se deduce que el proceso parece muy localizado en la base izquierda, se propone hacer un estudio radiográfico cuidadoso con lipiodol y broncoscopia con aspiraciones en diferentes zonas con miras diagnósticas. Si con esto se confirma que el proceso es localizado, debe irse a la extirpación del lóbulo afecto.

PULMON POLIQUISTICO CON CAVIDADES SUPURANTES Y ATELECTASIA CON FIBROTORAX RETRACTIL SECUNDARIO

Enferma de cuarenta y ocho años, que hace quince, después de haber tenido diversos catarros, padeció un cuadro violento de dolor en costado derecho, con fiebre, tos y expectoración, que fué diagnosticado de neumonía. Desde entonces ya no se ha encontrado bien, pues ha seguido con algo de tos, expectoración y a veces febrícula, y en dos ocasiones más, hace cuatro años la primera y hace un mes la segunda, ha vuelto a tener episodios violentos con dolor de costado y fiebre alta, idénticos al descrito anteriormente. Entre los antece-

dentes, sólo merece destacarse que a los veinte años dice que fué operada de un tumor blanco de rodilla.

En la exploración se encuentra matidez en todo el hemitórax derecho, con abolición de murmullo vesicular, salvo en la parte alta de su plano posterior, que existe un soplo anfórico.

En la radiografía de tórax se observa opacidad del pulmón derecho, con gran desviación del mediastino hacia ese lado y zonas claras en su parte superior.

La baciloscopia es negativa. En orina no se encuentra nada anormal, y en sangre una velocidad de sedimentación de 34,5 con 14.000 leucocitos, y de ellos 77 neutrófilos y 27 en cayado.

La enferma ha sido estudiada por el Dr. LÓPEZ GARCÍA, e intervienen en su discusión los Dres. ALIX, ESCUDERO, VARELA DE SELJAS y BARREDA. El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ concluye, resumiendo las hipótesis lanzadas, que es indudable se trata de una atelectasia del pulmón derecho con fibrotórax retráctil postatelectásico, y respecto al proceso originario, se descarta el adenoma bronquial por la ausencia de hemoptisis y el comienzo tan lejano de la sintomatología catarral, y asimismo la tuberculosis, inclinándose a pensar en un pulmón poliquistico. Se señala que éste se ve con frecuencia acompañado de un cuadro reumático, por lo que se indica la posibilidad de que el tumor blanco de que dice la operaron no fuera tal, sino una atropatía de rodilla de aquella naturaleza. El pulmón poliquistico originó en este caso catarros de repetición al principio y más tarde atelectasia con fibrotórax retráctil y supuración de cavidades. No se desecha el que pueda tratarse también de simples bronquiectasias que hayan originado una perforación pleuropulmonar con pnoneumotórax secundario, ya que la imagen radiológica recuerda a la de este proceso. En un caso u otro se aconseja el tratamiento quirúrgico.

DIABETES INSIPIDA

Enferma de siete años, estudiada por el Dr. MISON, porque desde hace tres viene teniendo polidipsia y poliuria intensa. Viene a orinar alrededor de cuatro litros en las veinticuatro horas.

En la exploración no se encuentra nada digno de señalarse. La tensión arterial es de 11/7.

El análisis de orina es totalmente normal. Tampoco hay alteraciones en la sangre ni en el fondo de ojo.

Se discute teniendo en cuenta que se trata de una poliuria insípida si está originada por una diabetes insípida verdadera o si es una diabetes insípida de mecanismo urológico. Para llegar a una conclusión hay que hacer un estudio urológico detenido. Se llama la atención sobre la frecuencia con que se ven en la infancia las diabetes insípidas urológicas originadas por pielitis, pielonefritis, trastornos congénitos del tracto urinario con hidronefrosis secundaria, etc.

TROMBOPENIA ESENCIAL DEL CLIMATERIO

Enferma de sesenta y dos años, que hace diez, coincidiendo con unas molestias gástricas, tuvo una hematemesis intensa seguida de melena y comenzó a notar que con los golpes se le formaban fácilmente cardenales. Más tarde empezó a tener hemorragias por encías, y hace un año se han unido a éstas, y a la facilidad para los cardenales, epistaxis frecuentes.

En la exploración se encuentra una enferma pálida, con Rumpell Leede positivo, tiempo de coagulación normal y de hemorragia de trece minutos. Protrombina, 88 por 100. Plaquetas, 24.000. Hematíes, 2.400.000. Leucocitos, 4.000, y en la fórmula 58 neutrófilos, 27 linfocitos y 5 monocitos. El análisis de orina es normal. No tiene esplenomegalia.

La enferma, que ha sido estudiada por el Dr. GILSANZ, es indudable que padece una diátesis hemorrágica primaria, que cursa con trombopenia, anemia con policromatofilia, leucopenia y neutropenia. A pesar de esta panhematopenia, puede desecharse el que se trate de una anemia aplásica por la existencia de policromatofilia.

filos, y hay que pensar en una trombopenia esencial y considerar a la anemia como secundaria a las hemorragias de la enferma. Se comenta el hecho curioso de que en el mielograma se encuentran escasos megacariocitos, siendo lo habitual el que éstos estén aumentados en las trombopenias. No obstante, el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ señala que al lado de las trombopenias con estasis de megacariocitos en la médula, que serían hiperesplénicas y originadas por inhibición de su maduración, existen otras en que se forman pocos megacariocitos por un trastorno disgenético, y aquellos que se forman no maduran bien.

Se hace resaltar que la enfermedad en este caso comenzó coincidiendo con la menopausia, lo cual indica su relación con la función ovárica. La existencia de trombopenias que cursan con ondas relacionadas con el ciclo menstrual y de estas trombopenias climatéricas es un hecho indudable. Se aconseja en este caso tratamiento con hormona folicular, y si no se lograra la mejoría, la esplenectomía. También se señala la frecuencia con que se ve en la trombopenia cifras bajas de protrombina indicando la relación existente entre la formación de esta sustancia y la maduración de las plaquetas.

ENFERMEDAD DE SCHAUMANN BOECK

Enferma de diecisiete años, que hace dos le apareció un bulto en la cara interna del brazo derecho, de consistencia dura, y que se acompañó de fiebre durante unos días. A los cinco meses le salió otro bulto de las mismas características en el brazo izquierdo, y por último, otro análogo en el brazo derecho. Coincidiendo con esto, le han aparecido unas tumoraciones a ambos lados del cuello y en regiones parotídeas. Tiene en ocasiones fiebre con escalofríos, poco apetito y nunca picores.

En la exploración se demuestra que las tumoraciones existentes en el cuello son ganglionares, existiendo también en región submaxilar parotídea y preauricular. Las tumoraciones del brazo son subcutáneas, independientes por tanto de la piel, y de consistencia análoga a las ganglionares.

La velocidad de sedimentación es de 50, y el análisis de orina, normal.

La reacción tuberculínica es negativa, y en la radiografía de tórax se aprecia la existencia de adenopatías mediastínicas derechas y un aspecto reticulado del parénquima, que recuerda al que se ve en la enfermedad de Schaumann Boeck. Los nódulos del brazo, no obstante, no son sarcoides, sino que el estudio histológico de uno de ellos que se quitó ha demostrado que se trata de un ganglio con las lesiones típicas de la enfermedad de Schaumann Boeck. Cabe, pues, la posibilidad de que se neoformen ganglios en zonas donde habitualmente no existen. En la radiografía de manos no se demuestran las lesiones de la osteopatía de Jüngling.

El enfermo es presentado por el Dr. RABADAN, y después de discutir el tratamiento se llega a la discusión de que la radioterapia no es útil ni existe ninguno realmente eficaz.

TUBERCULOSIS PULMONAR E INTESTINAL

Enferma de diecinueve años, estudiada por el Dr. ESCALADA, que desde un año antes viene teniendo un cuadro de astenia, anorexia, febrícula, tos con expectoración hemoptoica y dolores abdominales con crisis diarreicas.

En la radiografía de tórax se aprecian lesiones tuberculosas (baciloscopia positiva) bilaterales de carácter hematógeno y constituidas por nódulos granúlicos diseminados y alguna caverna en agujero. En la radiografía de intestino también se observan lesiones en íleon terminal; éste se encuentra infiltrado e irregular.

Se discute el problema terapéutico, llegándose a la conclusión de que, por el momento, debe hacerse tratamiento sanatorial y estreptomycinico, y si curan las lesiones pulmonares, hacer tratamiento quirúrgico de las intestinales.

Sesión del jueves 16 de diciembre de 1948.

Se presentaron los siguientes enfermos:

NEOPLASIA BRONQUIAL CON METASTASIS CEREBRALES

Enfermo de cuarenta y dos años, que hace tres meses tuvo un escalofrío brusco y disnea, que le obligó a guardar cama. A los tres días, dolor en costado izquierdo, fiebre alta y tos seca. Estuvo un mes en cama, y la fiebre fué desapareciendo poco a poco, pero persiste la tos y el dolor de costado y ha perdido mucho peso.

Es un enfermo desnutrido, pálido, y en la exploración respiratoria se encuentra una opacidad a la percusión en base izquierda, con disminución de murmullo vesicular y respiración ruda por encima. En la radiografía de tórax se ve una clara atelectasia de esa base, que aspira al mediastino y estrecha los espacios intercostales. El contorno de la atelectasia es irregular y desflecado.

La velocidad de sedimentación es de 120, y tiene 27.000 leucocitos.

Por el mal estado del enfermo no se puede hacer broncoscopia, pero todo sugiere la existencia de una neoplasia del bronquio inferior izquierdo, que invade pulmón y mediastino.

El enfermo, que fué estudiado por el Dr. ROF, lleva ingresado en la sala de hombres unos quince días, siendo su comportamiento al principio completamente normal, pero desde hace unos días ha desarrollado un cuadro psicógeno: responde a veces incoherentemente a las preguntas, habla constantemente solo, a ratos delira, y por las noches canta sin dejar descansar a los que le rodean, motivo por el que se trae a la sesión para ser discutida la génesis de este cuadro. Intervienen el Doctor ROF y el Dr. OBRADOR, y el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ concluye que, evidentemente, está determinado por la existencia de metástasis cerebrales de su neoplasia. Se señala que las neoplasias pulmonares dan dos tipos de metástasis cerebrales: uno de ellos, en que la metástasis es única y cursa con sintomatología de tumor (cuadro de hipertensión intracraneal, signos focales, etc.), y el otro tipo, que se ve la mayoría de las veces, y que es el de la metástasis miliar y múltiple, en la cual se observan nodulitos metastáticos numerosos que asientan en toda la corteza cerebral, y que dan un cuadro psicótico intensísimo. Por consiguiente, siempre que en el curso de una neoplasia de pulmón se vea comenzar un cuadro psíquico, hay que pensar en la existencia de metástasis cerebrales, que condicionan la inoperabilidad del proceso pulmonar.

ADENOPATIAS BACILARES Y ESTADO SEBORREICO CON PRURITO

Enfermo de veinticuatro años, que desde hace tres viene teniendo prurito fundamentalmente en cabeza, brazos, pecho y espalda, que no se acompaña de ninguna alteración cutánea. A últimos de mayo empezó a tener molestias en el lado derecho del cuello, y le aparecieron unas tumoraciones ganglionares, que en el mes de agosto, con el diagnóstico de Hodgkin, fueron irradiadas, con lo que aumentaron de tamaño y apareció un eritema sobre ellos, disminuyendo después hasta adquirir el que presentan en la actualidad. La fiebre alta que acompañó al brote duró unos días, pero después ha tenido en ocasiones febrícula.

En la exploración se encuentran numerosos ganglios en la región lateral derecha del cuello, cuyos tamaños oscilan entre una avellana y una aceituna grande, son consistentes y algunos están fundidos. No existen adenopatías en otras zonas. El resto de la exploración es negativo.

La velocidad de sedimentación es de 15, y existe en la fórmula linfocitosis.

El enfermo es presentado por el Dr. PARRA, e intervienen en su discusión los Dres. OYA, BARREDA y LÓPEZ GARCÍA. Por la estricta localización de las adenopatías, que existen solamente en uno de los lados del cuello, el

largo tiempo transcurrido entre los picores y su aparición, el aumento de tamaño que sufrieron con la radioterapia, el eritema que ésta desarrolló y, por último, por la fiebre muy alta al principio, pero no reproducida después de su desaparición, se piensa que puede desecharse el diagnóstico de linfogranuloma y considerarse a las adenopatías como de naturaleza bacilar, diagnóstico que se confirma en una biopsia practicada.

Se discute el por qué del prurito en este caso, y en este sentido el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ llama la atención sobre el hecho de que el enfermo tiene abundante caspa en la cabeza y un estado seborreico generalizado, pero que se ve con toda claridad en la cara, y al cual se deben los picores.

Se llama la atención sobre la frecuencia con que se une el estado seborreico a la infección bacilar, que es muchas veces responsable de la facies escrofulosa que presentan muchos de los sujetos que lo tienen.

ANEMIA PERNICIOSA E INTERPOSICION COLICA

Enfermo de sesenta años, que desde el día 1 de diciembre viene notando un dolor lento y continuo en el hipocondrio derecho, que a veces le dificulta la marcha, porque ésta repercute sobre él. Hace cuatro años tuvo durante una temporada, intensa astenia y molestias gástricas postprandiales, cosa que desapareció con un tratamiento a base de extracto hepático.

Entre los antecedentes figura que, en el año 1920, fué operado de un quiste hidatídico de hígado con marsupialización.

En la exploración se encuentra un enfermo bien constituido, pero con palidez de piel y de mucosas. Las presiones arteriales son de 16/10. En el abdomen se palpa el hígado en el epigastrio dos traveses de dedo por debajo de la arcada costal, y en hipocondrio derecho no se encuentra la matidez hepática, existiendo timpanismo a la percusión. Ello hace pensar en una interposición cólica, que se comprueba radiográficamente con enema opaco. Tiene aparte de esto una aquilia histaminresistente y una anemia discreta, comprobándose en la punción esternal la existencia de megaloeritrocitos con aumento de mitosis y figuras de cariorexis.

El enfermo, que es presentado por el Dr. GILSANZ, padece, por consiguiente, una anemia perniciosa y además una interposición cólica, que es la que le produce las molestias en la actualidad, y que se piensa es secundaria a la marsupialización del quiste hidatídico de que fué intervenido.

FIBRILACION AURICULAR EN ENFERMA HIPERTENSA Y CON ESCLEROSIS VASCULAR INVOLUTIVA

Enferma de sesenta y cinco años, que desde hace unos meses tiene disnea de esfuerzo, que se acentúa por las noches, y tos frecuente. A veces la disnea se intensifica, acompañándose de accesos de tos, que mejoran expectorando una saliva espesa. Tiene también edemas maleolares.

En la exploración resaltan los siguientes datos: obesidad, presiones arteriales de 20/8, 128 pulsaciones con arritmia completa, timpanismo del segundo tono aórtico, hígado grande con reflujo hepato-yugular.

En el ortocardiograma, dilatación global del corazón, con aorta ancha. En electrocardiograma, rotación de eje eléctrico en sentido contrario a las agujas de un reloj y fibrilación auricular.

La enferma ha sido estudiada por el Dr. PARRA, y se

aconseja como tratamiento combatir la obesidad, disminuir el sodio en la alimentación y dar cardiotónicos.

LESION TRAUMATICA DE DISCO INTERVERTEBRAL EN ZONA CERVICAL, CON HERNIA DE NUCLEO PULPOSO Y CUADRO NEUROLOGICO POR COMPRESION ANTERO LATERAL DE LA MEDULA

Enfermo de dieciocho años, que hace dos se cayó de la barca de un columpio de feria, saliendo proyectado de frente y dándose un golpe en el hombro derecho al chocar con una piedra. Tuvo una fuerte conmoción, con pérdida de conocimiento, y al recuperarse, le quedó una parálisis del brazo derecho, situado en abducción y flexión del antebrazo. A los quince días mejoró la motilidad, pero los músculos de dicho brazo le han ido adelgazando, hasta adquirir el aspecto que presentan en la actualidad. En ningún momento ha tenido dolores radiculares.

En la exploración se encuentra una atrofia muy acentuada de todos los músculos de la cintura escapular derecha, siendo muy acusada en los músculos pectoral, deltoides y tríceps. Existe una paresia en los movimientos de abducción del brazo y de flexión, y, sobre todo, de extensión del antebrazo. El reflejo acromial y el bicipital están conservados, y el tricipital, en cambio, totalmente abolido. No hay reflejos patológicos en esa extremidad. Existe una zona de hipoestesia sobre el olecranon. En la extremidad inferior derecha se encuentra una exaltación del reflejo rotuliano y aquileo, con Babinski y succedáneos positivos. En las extremidades izquierdas no se encuentra nada anormal. El resto de la exploración no da nada de interés. El líquido cefalorraquídeo es normal y la maniobra de Queckens-test positiva.

El enfermo ha sido estudiado por los Dres. CENTENERA y OYA, e intervienen en su discusión los Dres. LEY y OBRADOR.

En las radiografías de columna cervical se aprecia lo siguiente: en la anteroposterior no hay nada, pero en la lateral existe un enderezamiento de la columna (columna recta), y entre las vértebras cuarta y quinta se observa que el espacio está desaparecido; por consiguiente, existe una destrucción del disco con emigración del núcleo pulposo que hace huella en el cuerpo de la vértebra quinta.

Ante estas radiografías, parece lo lógico pensar que el trauma que el enfermo sufrió dió origen a una lesión del disco intervertebral con hernia de núcleo, que provoca una compresión radicular y medular responsable del cuadro neurológico que presenta. Pero parece ir en contra de esta hipótesis la ausencia de dolores radiculares y la falta de bloqueo del canal vertebral, sin lo cual cuesta trabajo admitir una compresión medular. Sin embargo, en el libro de Bradford y Spurling dedicado a este problema, recuerda el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ que los mencionados autores deducen de su experiencia que puede darse una hernia de disco con compresión medular y afectación del tracto piramidal, sin que haya dolores radiculares, que suelen faltar en la mayoría de los casos, sin ningún otro trastorno sensorial, y que además el bloqueo espinal no existe en un tercio de los casos, encontrándose sólo en algunos un aumento de las proteínas del líquido cefalorraquídeo como única expresión de la compresión. Por consiguiente, se concluye que en el enfermo presentado existe una afectación de menisco intervertebral, con hernia de núcleo y compresión anterolateral de la médula, aconsejándose como terapéutica la intervención quirúrgica.

SESIONES DE LOS SABADOS. ANATOMO-CLINICAS

Sesión del día 18 de diciembre de 1948.

HEMANGIOMA DEL CEREBELO

El Dr. S. OBRADOR presenta un caso operado del Instituto de Neurocirugía. Se trataba de un enfermo de

treinta y nueve años, con historia de ocho meses de mareos, cefaleas, trastornos de equilibrio y dificultad al andar, que fueron gradualmente aumentando. En los últimos cuatro meses, pérdida de visión. En el examen neurológico destaca un intenso estasis papilar de 5 dioptrías (Prof. CARRERAS), limitación en los movimientos de

la nuca y un síndrome cerebeloso especialmente marcado en brazo y pierna izquierdos. Existía además una iniciación de un signo de Babinski derecho y cierto grado de paresia ligera en miembros inferiores. La marcha era muy atáxica, con desviación y caída hacia los lados.

Con un diagnóstico de tumor de cerebelo se practicó una craneotomía de fosa posterior, encontrándose un gran quiste en la profundidad del hemisferio cerebeloso izquierdo, que contenía líquido xantocrómico. Se incide horizontalmente la sustancia cerebelosa y se vacía el quiste. En la cara superior de la pared quística aparece localizado el pequeño nódulo tumoral, que se extirpa totalmente después de hacer una hemostasia cuidadosa con clips y coagulación, pues se trata de un tejido muy vascularizado. El estudio histológico demuestra un hemangioma con vasos muy dilatados y un peritelo con abundancia de células (Dr. MORALES PLEGUEZUELO).

El curso postoperatorio fué bueno. Durante los primeros días se mantiene un drenaje continuo ventricular, y después se hacen algunas punciones lumbares, que demuestran una presión dinámica normal del l. c. r. Han desaparecido las cefaleas y otras molestias subjetivas. La marcha está mejor y la ataxia también está desapareciendo.

En la discusión se considera a este caso como un ejemplo típico de estos hemangiomas quísticos del cerebelo, que aparecen sobre todo en adultos y originan un cuadro neurológico de hemisíndrome cerebeloso. En ocasiones se asocian a malformaciones vasculares de la retina, originando el síndrome de von Hippel-Lindau. Estos tumores se han denominado hemangioblastomas por CUSHING y BAILEY, y angiorreticulomas por ROUSSY y OBERLING, BERGSTRAND, etc. Son bastante raros, pues sólo representan una pequeña parte del grupo de tumores vasculares encefálicos, que forman, en total, solamente el 2 al 4 por 100 de los tumores en las grandes estadísticas de CUSHING y OLIVECRONA. En la casuística personal, en Madrid, superior a los 100 casos de tumor intracraneal, el presente enfermo representa el primer ejemplo que hemos tenido de hemangioma quístico del cerebelo.

SARCOMA DE HIGADO

El día 19 de noviembre de 1948 ingresa en nuestro Servicio la enferma L. V. C., de cuarenta y ocho años, natural de Cáceres, y refiere lo siguiente:

En julio de 1947 comenzó a sentir astenia, anorexia, mareos y cefalea. Esta última le obligaba a permanecer en habitación oscura. Todas estas molestias le invitaron a guardar cama. Simultáneamente, dolor moderado en rodilla y pantorrilla derecha. Por la noche no podía conciliar el sueño. Así pasó todo el verano, mejorando algo en noviembre, pero poco tiempo después notó que tenía febrícula, y el día 1 de diciembre la cefalea se hizo intensa, fiebre de 39 grados, sin escalofríos y vómitos; estos últimos, independientes de la comida. Fué tratada con sulfamidas y penicilina (400.000 unidades), mejorando mucho. Quedó con una temperatura de 37,5 unos diez días, al cabo de los cuales volvieron a acentuarse los síntomas anteriores. En esta fecha (enero de 1948) fué tratada con quinina, a pesar de la negatividad de los exámenes de sangre; recuperó el apetito y desaparecieron todas sus molestias; únicamente la febrícula persistió hasta abril. En mayo volvió nuevamente a tener fiebre de 38; tomó Plasmoguina, y quedó bien hasta julio, en que de nuevo reaparece la fiebre de 38, acompañada de diarrea (ocho-diez deposiciones, nocturnas y diurnas), con heces pastosas, de color oscuro, y en algunas ocasiones negra. No tuvo mareos, pero sí dolor difuso en todo el vientre, con borborismos. Anorexia, pérdida de peso e insomnio. Al mismo tiempo observó aumento de volumen del abdomen, sobre todo en el lado derecho, que va acentuándose de semana en semana. Hace mes y medio comenzó a sentir molestias en hipocondrio izquierdo, que se acentúan con la ingestión de alimentos, encontrándose únicamente bien cuando está echada.

Desde hace quince años, sordera. Orina bien. De vez en cuando tiene alguna palpitación. Los antecedentes familiares carecen de interés, y por lo que respecta a los

antecedentes personales, refiere que ha tenido sarampión, anginas. Menarquia a los trece años, regla 5/30. No embarazos. A los quince años, paludismo durante un año. A los veintisiete, padecimiento del oído, que no es específica. El año 1936, terciana durante ocho días. Este mismo año tuvo un episodio de disnea intensa, con palpitaciones, que apareció bruscamente y desapareció de la misma forma a los cinco minutos. Hace un año volvió a tener disnea con cianosis de labios.

A la exploración clínica encontramos una enferma bien constituida, delgada, con tinte pálido pajizo, no icterico. La lengua, saburrosa, sin atrofia de papilas. La faringe, bien. En pulmón hay estertores crepitantes en ambas bases. En corazón se aprecia ritmo en tres tiempos en punta, pero no parece auscultación de mitral. La presión arterial, 11,5/7,5. El pulso, 116, rítmico.

El abdomen es prominente, sobre todo a nivel de ombligo y región periumbilical derecha. Hay circulación que discurre de abajo arriba, en flancos y epigastrio. Se palpa una tumoración grande, que llega a fosa iliaca derecha y rebasa el ombligo. Es de consistencia firme, dura, no leñosa, y sigue muy bien los movimientos respiratorios. En epigastrio, sobre la anterior, hay otra masa a la palpación, que también se mueve igualmente con los movimientos respiratorios. No se palpa el bazo.

La radioscopia de tórax muestra aumento de dibujo peri-vascular, corazón tendido y espacio retro libre. La radioscopia de aparato digestivo muestra un estómago desplazado hacia la izquierda, sin síntoma alguno de afectación intrínseca del mismo. El enema opaco demuestra también que la tumoración desplaza toda la flexura hepática del colon de tal manera, que éste está situado a nivel de fosa iliaca derecha. La exploración radioscópica y radiográfica del mismo no indica lesión propia del mismo.

Los análisis de sangre demuestran: 3.380.000 hematies; 61 por 100 de Hb., con 0,91 de valor globular; 9.600 leucocitos, con fórmula normal y una V. S. de índice 50.

La colemia da, directa, 0,19; indirecta, 0,37. La reacción de Hanger es negativa y la de McLagan da 4 unidades. El análisis de orina extraída por sondaje indica ligeros indicios de albúmina, y en el sedimento, 2 hematies por campo y algunos leucocitos aislados (5 por campo). La reacción de Weimberg es negativa, como asimismo lo son las reacciones de lúes. El análisis de heces no permite hallar anormalidad en la digestión. La reacción de Adler es de dos cruces.

Durante su estancia en la clínica ha tenido siempre fiebre, 37-38, al principio, pero el día veinte subió la fiebre a 39,3 y aparecieron síntomas típicos de bronconeumonía en el lado derecho, por lo que fué tratada con penicilina. La fiebre descendió y quedó otra vez establecida entre 37-38. Los síntomas pulmonares mejoraron también.

Estamos, pues, en presencia de una enferma que, habiendo tenido paludismo a los quince años, padeció brotes del mismo en el año 1936, y que después, en julio de 1947, comienza con un síndrome de astenia, anorexia y episodios febriles reiterados, que se alivian parajeraamente con penicilina y en otras ocasiones con quinina o Plasmoguina, pero que a partir de este verano la fiebre apenas se alivia, y se instaura un síndrome de diarrea, quizá melenas y, sobre todo, una tumoración en el lado derecho de abdomen, que ha ido creciendo de día en día. Era esencial para establecer el diagnóstico poder precisar dónde asentaba la tumoración. Por las características palpatorias, movilidad con la respiración, poderse apreciar el borde del hígado, etc., lo más probable era casi seguro su asiento en hígado. Esta fué la impresión del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ. No podía olvidarse que en epigastrio se palpaba bien una masa que pudiera ser o no independiente de la tumoración grande. Esto nos invitó a sospechar la posibilidad de que fuera una tumoración pancreática, a cuyo favor había el dato del insomnio pertinaz que tanta importancia tiene como síntoma de neoplasia de páncreas. De todos modos, sorprendía que, tratándose evidentemente, por el aspecto de la enferma, de una afección grave, probable-

mente neoplásica, la exploración detenida de distintos órganos y aparatos, fué negativa en este sentido. No podía pensarse en cirrosis hepática, entre otras cosas, porque no había esplenomegalia y por los resultados negativos de las pruebas de Hanger y McLagan. Se sospechó la posibilidad de una tumoración primitiva del hígado, y se juzgó prudente hacer una laparotomía. En la misma, el Dr. HIDALGO encontró una tumoración grande en hígado de forma esferoidal, que en un principio se creyó pudiera tratarse de un quiste. Se hicieron repetidas punciones, no obteniéndose más que algunas gotas de sangre. La tumoración era maciza, pero no leñosa. El hígado no tenía aspecto cirrótico, no había aumento de bazo y la palpación detenida de estómago y primeras porciones de intestino fué negativa. Se tomó un trozo para biopsia.

Después de la intervención tuvo una neumonía postoperatoria en el lado izquierdo, que fué tratada con penicilina, y de la cual se recuperó. Durante su estancia en el Hospital se hicieron varias transfusiones. La enferma, en mala situación, fué trasladada por sus familiares a su domicilio.

El informe anatomopatológico indica lo siguiente: Se trata de un sarcoma fusocelular, en bandas entrecruzadas. Escasas mitosis. No se observa ninguna zona de parénquima hepático en el trozo remitido, por lo que no se pueden precisar las relaciones de la neoplasia con el estroma.

Aparte, pues, de los problemas diagnósticos antes de la biopsia, y que sólo la laparotomía exploradora ha podido resolver, queda pendiente el problema de si estamos enfrente de un sarcoma primitivo del hígado o de una metástasis sarcomatosa. A favor del primer punto, tenemos el resultado negativo de un foco neoplásico extrahepático.

En la piel no se encuentra el menor indicio de tumor melánico. Tampoco hay melanoma de la coroides. La exploración detenida de aparatos respiratorio y digestivo es negativa en el sentido de neoplasia. En contra del diagnóstico de sarcoma primitivo, podemos barajar la mayor frecuencia del tumor secundario. La ausencia de cirrosis. En este caso, aunque el trozo de biopsia es insuficiente, en la laparotomía no se apreció aspecto cirrótico; por lo demás, no había aumento de bazo, y las reacciones de Hanger y McLagan son negativas. Nosotros, personalmente, nos inclinamos más hacia el diagnóstico de tumoración primitiva, y recordamos que en la revisión de los cánceres primitivos del hígado de la Clínica del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ y un privado, este último se demostró que tenía cirrosis y coincide con la experiencia de otros autores, que si bien señalan un gran porcentaje de asociación cirrosis carcinoma o cirrosis sarcoma e incluso cirrosis-hepatoma-sarcoma, hay un tanto por ciento pequeño en que puede encontrarse el tumor primitivo aisladamente.

DISCUSIÓN.

Dr. E. LÓPEZ GARCÍA.—Ya el aspecto macroscópico de la pieza era distinto a otros carcinomas; hacía incluso pensar en un cáncer coloide, por su brillo especial. Histológicamente, el diagnóstico era muy claro: sarcoma fusocelular, sin que con los datos anatómicos proporcionados pueda decirse si era primario o secundario.

Dr. BARREDA.—Es un caso que entra dentro del concepto nosológico de sarcoma de hígado primitivo, en el que, como señala el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ en su libro, hay que pensar con más frecuencia que venimos haciéndolo, si queremos llegar a su diagnóstico preciso.

FISTULA BRONCO-BILIAR POST-COLANGITICA. CIRROSIS HEPATICA. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

El 6 de noviembre de 1948 ingresa en la sala 30 A. L. C., de cincuenta y tres años, natural de Madrid, que refiere la siguiente historia:

Hace dieciocho años comenzó con astenia, anorexia, y dos meses después intenso dolor en hipocondrio derecho, que se irradiaba hacia escápula derecha, acompañada de vómitos biliosos y fiebre. Le pusieron inyección

de morfina, y en dos o tres días quedó bien. Sin embargo, empezó a tener cefaleas y de vez en cuando se repitieron estos accidentes dolorosos, si bien con menor intensidad. Dos años después el cólico fué muy intenso, se acompañó de fiebre, y a los ocho días le apareció una ictericia, que duró quince. Tuvo coluria y heces acólicas. No prurito. Durante la ictericia, hizo su vida normal, pues apenas tenía molestias. Después se han reiterado los cólicos. Dos años después estuvo diez días con diarrea: 7-8 deposiciones líquidas con moco y sangre. Posteriormente comenzó a sentir dolor generalizado en el abdomen, si bien más acusado en el hipocondrio derecho, acompañado de vez en cuando de vómitos biliosos y alimenticios, y en vista de ello le intervinieron quirúrgicamente (hace dieciocho años). El cirujano, muy competente, se limitó a hacer una laparotomía, ya que, según informó a los familiares de la enferma, creía que tenía un cáncer inoperable. Quedó bien durante tres-cuatro años, y entonces, estando acatarrada, tuvo una hemoptisis moderada. No sabe si tuvo fiebre. Desde entonces ha venido teniendo episodios de dolor en el hipocondrio y catarras frecuentes hasta hace cuatro años, en que se repitió la hemoptisis durante ocho días, y poco tiempo después un cólico hepático intenso con ictericia. El dolor duró cuatro días y la ictericia cuatro meses. La fiebre oscilaba entre 38-39 y tuvo vómitos. A los cuatro meses, bronconeumonía, con esputos amarillentos. La expectoración, amarillenta, se presentaba cuando se echaba, y para evitarla, tenía que estar constantemente sentada. En aquella ocasión fué diagnosticada en el Servicio del Dr. MARAÑÓN de fistula bilio-bronquial, previa una investigación con lipiodol. La trataron con 2 millones de penicilina y sulfatiazol, con lo que mejoró mucho. Ya en aquella época le encontraron hepato y esplenomegalia. El verano último arrojó también bilis con la tos, tuvo fiebre de 40, y de nuevo mejoró con el tratamiento penicilínico (500.000 unidades). Sin embargo, la enferma se encontraba molesta, hasta hace un mes, en que ha empezado de nuevo con dolor en hemitórax derecho y en costado izquierdo, tos y expectoración hemoptoica con el esfuerzo. Con motivo del resultado positivo de un Wassermann, se trató con mercurio, lo que provocó una gingivitis y hemorragia.

Los antecedentes familiares carecen de interés, si bien están recargados de enfermo tuberculoso.

Por lo que respecta a los antecedentes personales, refiere haber padecido sarampión. Menarquia a los quince años, reglas 6/30. Menopausia a los cincuenta y uno. Seis embarazos, de ellos uno de aborto, un parto prematuro. Un hijo muerto de colitis. Otro, de ataques, sin especificar los mismos, y otro de accidente. A los veintidós años tuvo un episodio doloroso en el pie izquierdo, con incapacidad temporal del mismo.

A la exploración clínica se observa enferma asténica, desnutrida, con telangiectasias en ambas mejillas. No hay ictericia. Piorrea alveolar. Escoliosis con ligera asimetría torácica. Submatidez en base izquierda, plano posterior. Estertores húmedos en base izquierda. El corazón no muestra alteraciones en los tonos cardíacos. La presión arterial era de 12,5/7. El pulso, rítmico, es de 90.

Abdomen.—Cicatriz operatoria paramedial derecha. Moderada circulación colateral, sobre todo en epigastrio. Se palpa el hígado, doloroso, aumentado de tamaño dos traveses de dedo por encima del ombligo, duro, sin abolladuras, de borde romo. Bazo palpable, alcanza cuatro traveses de dedo por debajo de reborde costal, y es doloroso.

A rayos X se observa un aumento de la trama broncovascular, sobre todo en base derecha. El hemidiafragma derecho está aplanado y se mueve muy poco con la respiración, mientras que el izquierdo se encuentra elevado y se mueve bien con los movimientos respiratorios.

El estómago está ligeramente desplazado a la derecha, y la cámara de aire gástrica delinea muy bien la esplenomegalia. Las radiografías con lipiodol de frente y lateral ponen de manifiesto la existencia de una fistula que comunica los bronquios con estructuras subdiafragmáticas.

La reacción de Cassoni es negativa. El Weimberg es asimismo negativo. Las reacciones serológicas de lúes son todas negativas. La enferma tiene 4.080.000 hematies, con 78 por 100 de Hb., un valor globular de 0,96; 6.100 leucocitos, con 54 neutrófilos adultos, 11 en cayado, 4 eosinófilos, 27 linfocitos y 4 monocitos. La V. S., a la primera hora, es de 100 mm. El análisis de orina indica la existencia de ligeros indicios de albúmina, algún leucocito aislado, urobilina positiva. Las pruebas de función hepática de Hanger y McLagan son intensamente positivas, 4 cruces de Hanger y 15,25 unidades de McLagan. En cambio, la bilirrubina directa da sólo 0,53 y la indirecta, 1,11. Cociente directa-indirecta, 0,47.

El tiempo de protrombina es de 84 por 100.

Durante su estancia en la clínica continuó con alguna molestia en hipocondrio derecho y tos con escasa expectoración. Estas molestias se agudizan el 3 del mes en curso (diciembre), se acompañan de estertores húmedos poco abundantes en base derecha, por lo que se inicia un tratamiento con penicilina (30.000 unidades cada tres horas). La enferma mejora e incluso se levanta varias horas al día hasta el día 13, en que se encuentra con cefalea moderada, sin ninguna otra molestia. El día 14 por la mañana, aunque el aspecto de la enferma es bueno, pide agua caliente para lavarse los pies con la intención de recibir los Santos Sacramentos y se dirige al retrete, rechazando la ayuda de la enfermera. La encuentran al poco tiempo caída en el suelo, con pérdida de conocimiento, y a los veinte minutos, muere.

En la historia resaltan episodios claramente demostrativos de padecer cólicos hepáticos, pero hay que señalar, por un lado, la presencia de una tumoración que, erróneamente, fué tomada por un ilustre cirujano como cáncer inoperable, y, por otro, los episodios de hemoptisis posteriores, y por fin la presencia de una fistula bilio-bronquial sugerida por la expectoración de bilis y comprobada con anterioridad en los Servicios del Profesor MARAÑÓN y en nuestra Clínica.

Todo ello, unido a la existencia de una cirrosis hepática caracterizada por la hepato y esplenomegalia y las pruebas de Hanger y McLagan, intensamente positivas. Para poder explicarse estas distintas facetas de nuestra enferma, se barajaron varias posibilidades; en primer lugar, podía pensarse en que la enferma hubiera tenido un quiste hidatídico de forma clínica pseudolitiásica, a cuyo favor tenemos el dato del hallazgo tumoral en la intervención operatoria efectuada hace dieciocho años, aunque es difícil imaginar que se confundiera con un cáncer, cabe esa posibilidad. Pero entonces, ¿cómo explicar la cirrosis hepática? Por esta razón, y por los resultados negativos de Cassoni, etcétera, etc., se descartó ese diagnóstico.

Otra posibilidad es que la enferma fuera sifilítica y que la infección luética pudiera sentar en el pulmón por un lado y en el hígado y el bazo. A su favor sólo habla el dudoso Wassermann positivo que se hizo en una Sociedad, y en contra hay argumentos valiosos, entre los cuales podemos referir: lo difícil que es explicar así la existencia de una fistula bronco-biliar, la ausencia de afectación de la aorta, los resultados negativos de la serología verificados en nuestra Clínica, etc.

Por tanto, quedaba también descartado este diagnóstico.

Mucho más lógico, y éste es el parecer definitivo antes de la sección, es admitir que la enferma padece una colelitiasis, y que en su curso ha tenido una colangitis, a partir de la cual se ha formado absceso o abscesos hepáticos próximos a la cara superior, que han motivado una reacción del peritoneo perihepático y se ha abierto paso hacia la base derecha para comunicar por los bronquios.

Cabe también la posibilidad de que la colangitis se complicara de absceso subfrénico, y que éste fuera el que abriera paso hacia los bronquios. Pero nos cuesta trabajo admitir que la enferma haya vivido cuatro años después de la expectoración de bilis, ya que es sabido que los abscesos subfrénicos que no se abren al exterior espontáneamente o son intervenidos quirúrgi-

camente, llevan un curso fatal, y que el hecho de abrirse en pleura o pulmón, lejos de aliviar la suerte de estos enfermos, suele acelerar su final.

El estudio de la autopsia demuestra la existencia de una cirrosis hepática y de una fistula que, iniciada en la base derecha, atraviesa el diafragma, discurre por el parénquima hepático y va a terminar a una masa calcificada en su interior. Todo el trayecto fistuloso está calcificado y el tejido hepático perifistuloso destruido. La masa calcificada se demuestra que es la vesícula biliar que, por encontrarse englobada dentro del hígado, no se vió en la cara inferior del mismo. La investigación de Scolex fué negativa.

Los pulmones mostraban nódulos tuberculosos calcificados, sobre todo en el lado izquierdo, y evidentes bronquiectasias en el lado derecho. Corazón y aorta, normal. La arteria pulmonar no tenía trombo alguno.

Se observó una abundante hemorragia subaracnoidea.

Se comprueba, pues, el diagnóstico hecho en clínica, y es de señalar que la muerte brusca, precedida durante veinte minutos de pérdida de conocimiento, no pudo en la clínica atribuirse a un episodio de hemorragia subaracnoidea, porque el día último que fué explorada, o sea, quince horas antes de morir, la enferma no tenía la menor sintomatología sugestiva de tal proceso. (El sensorio despierto, no había rigidez de nuca, etc.; únicamente tenía ligera cefalea.) En la autopsia no se ha podido encontrar la existencia de aneurismas intracraneales, por lo que es posible que el origen de la hemorragia sea por lesión arterioesclerosa de los vasos cerebrales. Histológicamente es una cirrosis. Se confirma que la cavidad existente en el hígado es la vesícula. En base izquierda de pulmón, grandes bandos de esclerosis y algunos acúmulos de linfocitos.

DISCUSIÓN.

Dr. ROF.—Es un caso en el que se confirma brillantemente el diagnóstico clínico. Respecto del mecanismo de la muerte, dado que también se observa la hemorragia subaracnoidea en enfermos hospitalizados, y en los que tienen algún trastorno alimenticio, cabe preguntarse si en este caso podría existir alguna relación además con la insuficiencia hepática que presentaba, pese a que no solemos encontrarla en los cirróticos o en los enfermos con insuficiencias hepáticas de otro tipo.

Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.—Resaltan algunas cosas raras en el caso: en primer lugar, cuando las vesículas biliares se perforan, suelen hacerlo hacia la cavidad peritoneal y no hacia el parénquima, al menos sin algo subhepático concomitante. Otro dato en pro de que si no se trataba de un absceso subfrénico había existido una evidente perihepatitis piógena, es que el hígado estaba basculado extraordinariamente, elevando el hemidiafragma, indicando que allí había existido una inflamación del espacio subfrénico, que lo había adherido. Mas una vez hecha la autopsia, surge el dato fundamental, la situación intrahepática de la vesícula biliar, que no juzgo secundaria a una inflamación, sino de origen congénito, la cual explica que la supuración no haya seguido la vía habitual, sino que se haya labrado su camino hacia arriba.

Dejando a un lado lo extraño de una fistula bilio-bronquial de tanto tiempo de duración, producida por una colelitiasis, hay otra cosa interesante: el cuadro cirrótico. De ser una cirrosis verdadera, sería típicamente una cirrosis litiásica, colestático-colangítica, pero al corte, el aspecto del hígado es más bien de hepatoesclerosis, a cuyo favor va, como dijo el Dr. LÓPEZ GARCÍA, el buen aspecto de las células y la conservación de la estructura de los islotes. Para mí, la esplenomegalia, de carácter congestivo, se explica aun sin cirrosis, simplemente por el estasis portal producido por la hepatoesclerosis.

En cuanto al accidente final, la hemorragia subaracnoidea ha sido señalada en casos de hepatitis epidémica de evolución fatal, pero en este caso probablemente estuvo en relación con la arterioesclerosis avanzada de la enferma, aunque admitamos que un factor hepático jugase cierto papel.

MENINGIOMA PARASAGITAL FRONTAL PRERROLANDICO DE SESENTA GRAMOS. EXTIRPACION

C. P. L., de veintiocho años, casado. Baena (Córdoba).

Desde hace un año, aproximadamente, padece cefaleas localizadas especialmente en región frontal izquierda, sin horario fijo, y que se han ido acentuando hasta la actualidad. El 26 de junio, hace unos cuatro meses, se presentó una crisis epiléptica de tipo adversivo simple, con pérdida de conocimiento tardío y rotación hacia el lado derecho. Fue seguida de déficit motor en extremidades derechas. Crisis semejantes se han repetido en número de 11 hasta la actualidad. Después de ellas ha notado siempre dificultad para hablar. Desde el comienzo de las crisis ha apreciado pérdida de fuerza en los miembros del lado derecho, que se acentúa, después de los ataques, durante algún tiempo. De hace dos meses a esta parte nota dificultad para hablar, quedándose parado durante la conversación sin salirle las palabras. Este trastorno se intensifica, como se ha dicho, después de las crisis, pero en su comienzo, antes de la pérdida de consciencia, puede hablar.

En los últimos días ha notado pérdida de visión, y a veces ha visto los objetos dobles, especialmente en la mirada lejana y lateral.

Ha perdido memoria.

Sus familiares han notado que ha cambiado el carácter, haciéndose más triste y preocupado, llegando a llorar en varias ocasiones.

No ha tenido vómitos.

La madre vive sana. Padre, muerto de congestión. Han sido 8 hermanos; 2 murieron de corta edad, y los restantes, sanos. Esposa, sana. A los diez años, difteria. Por estas fechas recibió un golpe en la cabeza, con pérdida de conocimiento de más de una hora.

Exploración. — Enfermo bien constituido, con buen estado de nutrición y ligera palidez de piel y mucosas. Buen sensorio y orientación.

Se detiene frecuentemente al hablar, durante un momento, sin encontrar la palabra adecuada para expresarse. También se le suelen "trabar" las palabras durante la conversación. Ligera amnesia de evocación. No afasia sensorial ni trastornos gnósticos.

Dolor a la percusión en cráneo en región parietal izquierda.

Pupilas isocóricas, con reacción perezosa a la luz. Ligera paresia de ambos rectos externos. Hendidura palpebral izquierda ligeramente más estrecha que la derecha. Marcado estasis papilar, más acentuado en O. I.

Ligera hipoalgesia en mitad izquierda de la frente.

Paresia facial inferior derecha.

Weber lateralizado a la derecha. Conducción aérea, normal.

Miembros superiores. — Ligera disminución de fuerza en lado derecho, más acusada en la mano. Ligera hipertonia en este mismo lado. Reflejos profundos, vivos, en lado derecho. Hoffmann y Tromer positivos en lado derecho. Mayer, conservado.

Muy ligera disminución de la sensibilidad epicrítica en mano derecha.

Pruebas cerebelosas, correctas.

Abdominales, conservados e iguales en ambos lados.

Miembros inferiores. — Ligera pérdida de fuerza en lado derecho. Tono algo mayor en lado derecho. Patales y aquileos más vivos en lado derecho. Muy ligera hipoestesia en la sensibilidad epicrítica en lado derecho.

Plantares en flexión plantar.

Pruebas cerebelosas, correctas.

Los análisis de sangre, orina, etc., normales.

Radiografía simple (se muestra). — Impresiones digitales, hiperostosis de la tabla interna del frontal situada parasagitalmente por delante de la sutura coronaria. Apófisis clinoides posteriores, erosionadas.

Ventriculografía (se muestra). — Imagen típica de tumor parasagital prerrolándico (meningioma).

Intervención (23-X-1948). — Con el diagnóstico de tumor (meningioma) parietal en área prerrolándica del hemisferio izquierdo, se practicó una craniectomía frontoparietal osteoplástica con base del colgajo temporal,

bajo anestesia local con novocaína al 1 por 100 con adrenalina y básica de pentotal sódico (Dr. ELIO).

Al tallar el colgajo óseo se aprecia una vascularización extraordinaria del hueso, especialmente en su parte media. Elevado el colgajo, se aprecia en su cara interna una zona de erosión muy vascularizada, que se coagula. La duramadre correspondiente a esta zona aparece muy vascular, con vasos muy ingurgitados y de gran tamaño. Para dominar y controlar la hemorragia de esta zona, se amplía la craniotomía más allá de la línea media hacia el lado derecho con pinza gubia. Al elevar la dura aparece en la parte alta del área motora (6 ab) una formación circular del tamaño de un duro, muy sangrante, con numerosas adherencias vascularizadas con la dura. Esta formación se destaca y delimita perfectamente del resto de la corteza, que aparece plana y edematosa. Cuidadosamente se va disecando la tumoración, previa coagulación de los vasos que le afluyen, operación que resulta difícil en la zona relacionada con el seno longitudinal. Debido a su gran tamaño y a ser friable, la extirpación no puede hacerse en masa sino en trozos. La cavidad que deja una vez extirpada la masa tumoral, es grande, quedando limitada por el falx y el parénquima cerebral y el fondo por la pared del ventrículo lateral, que se hernia en esta cavidad. (Véanse dibujos esquemáticos tomados durante la intervención, así como fotografía del tumor.)

Examen histológico (Dr. MORALES PLEGUEZUELO). — Meningioma epitelioides.

El curso postoperatorio es muy bueno, y el enfermo es dado de alta a los nueve días. Posteriormente hemos sabido con regularidad del mismo, siendo su estado de salud muy bueno y habiendo recuperado las fuerzas, lenguaje, etc., sin haber tenido crisis. Continúa tomando Luminal.

Comentario. — Lo único interesante de este enfermo, ya que su historia, exploraciones, radiografía, ventriculografía, etc., son muy típicas de un meningioma parasagital, es la posible relación que pueda tener el traumatismo que sufrió cuando tenía diez años, que debió ser bastante intenso, ya que perdió el conocimiento durante más de una hora, con el meningioma. Parece ser un caso más que viene a confirmar esta relación, en la que tanto insistía CUSHING.

DISCUSIÓN.

El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ relató la evolución del juicio diagnóstico, comenzando por el diagnóstico diferencial entre meningioma, hemangioma o hematoma organizado, recalando la escasa validez del dato anamnésico de un traumatismo previo, que se ha señalado repetidamente en ambos tipos de procesos. Las pequeñas lesiones óseas que se advertían en las radiografías le inclinaron por el diagnóstico de meningioma, sobresaliendo de su cuadro clínico algunas particularidades, difíciles de explicar, dada la situación parasagital del tumor, comprobada en la operación. Son aquéllas la parálisis facial inferior, supranuclear, los trastornos del lenguaje y el comienzo de las crisis convulsivas por la mano.

Los Dres. OBRADOR y ROF coincidieron en su opinión de que podrían explicarse quizá por el edema y trastornos circulatorios secundarios, así como por la profundidad que alcanzase el tumor.

El Dr. LEY explica su intervención, y atribuye la sintomatología clínica atípica al volumen del neoplasma, que era como un puño, causando trastornos funcionales.

Sesión clínica del sábado 15 de enero 1949.

LESION MITRAL EMBOLIZANTE. EDEMA AGUDO DE PULMON POR ASISTOLIA INFLAMATORIA

Dr. BARREDA. — Se trata de una enferma, F. B. M., de treinta y cinco años, casada, que ingresa en la sala en estado gravísimo, recogiendo una historia relatada por el marido de que hacía unas cinco semanas, a los dos o tres días de un golpe (?), a consecuencia del cual tuvo una menstruación retardada (¿aborto?), le apareció un

dolor muy intenso en la pierna derecha, que le impedía caminar. No se podía tocar la pierna, sobre todo la pantorrilla. Simultáneamente, fiebre muy alta, por encima de los 40 grados, con escalofríos y remisiones. La tratan con penicilina: 12 millones de unidades, con lo que bajó algo la fiebre, no desapareciendo, sin embargo, manteniéndose hasta 38 grados.

A los pocos días de caer enferma, tos con expectoración hemoptoica y dolor de costado. Hace dos días, después de una crisis de sofocación, tiene intensa disnea, ortopnea y trastorno en la articulación de las palabras.

No se logran precisar enfermedades anteriores.

El padre murió del corazón. Madre, no sabe. Marido, sano. Tres hijos, sanos.

La exploración recoge: enferma bien constituida, regular estado de nutrición, chapetas malares, cianosis, 44 respiraciones al minuto, pulso venoso positivo, estasis yugular.

Area cardíaca aumentada a la percusión, thrill, choque en cúpula, soplo sistólico en punta y foco tricúspide. Pulso débil, regular, 100 al minuto. Presiones arteriales, 10,5/5. En ambas bases pulmonares, macidez a la percusión, con abolición de murmullo. Se palpa hígado cuatro traveses de dedo debajo del reborde, de consistencia aumentada, doloroso. No se palpa ni se percute bazo. Dolorimiento en región hipogástrica. Intértrigo en muslos. Feto vaginal.

Reflejos tendinosos y periósticos, bien. Rosolimo en mano derecha.

Presenta una acropaquia en los dedos de las manos, los pies aparecen muy fríos y en el derecho los dedos presentan una coloración cianótica negruzca. No hay pulso pedio.

De primera intención hacemos el diagnóstico de una sepsis postaborto en una cardiopata mitral descompensada. Un émbolo, séptico o no, ha determinado la necrosis de los dedos del pie derecho, otro ha debido provocar un infarto de pulmón y, últimamente, un micro-émbolo sería la causa del trastorno del lenguaje y de los signos piramidales de brazo derecho. Se inicia un tratamiento con penicilina (50.000 unidades cada dos horas), tónicos cardíacos y cuidados de su arteriopatía periférica, a pesar de lo cual la enferma siguió agravándose por momentos, falleciendo a la madrugada.

De los datos de exploración de urgencia, solicitados, hay una fórmula y un recuento, que da una leucocitosis con neutrofilia y una discreta anemia hipocrómica; un hemocultivo, que resultó negativo, y un electrocardiograma señala un corazón vertical, rotado de derecha a izquierda alrededor de su eje longitudinal. Bajo voltaje. Ondas T invertidas en todas las derivaciones, menos en V6 y aVF, en que son aplanadas, aunque algo positivas. Miocardosis tóxica.

Se hace la necropsia, encontrando:

Pulmones.—Derrame seroso en cantidad de 1.500 c. c. en cada una de las cavidades pleurales. En el parénquima de ambos pulmones se aprecia abundante edema, y en el derecho se aprecian varios infartos.

Corazón.—Dilatación de todas las cavidades, y la válvula mitral está engrosada, dura, y en la superficie libre de las valvas se ven formaciones verrugosas; la tricúspide y aórtica se encuentran ligeramente engrosadas y tienen pequeñas y finas verrugosidades.

Hígado.—Congestivo.

Bazo.—Hiperplasia folicular y un infarto anémico en el polo inferior.

Riñones.—Congestivos.

Utero.—Histológicamente y en la mucosa uterina se aprecia una hiperplasia glandular. No se observan lesiones inflamatorias ni restos ovulares.

Se hace una siembra de las válvulas cardíacas, con resultado negativo.

Se cultivó un colibacilo como germen de contaminación.

El informe histológico dice:

Corazón.—El miocardio no presenta alteraciones. En la válvula mitral se encuentra un gran trombo fibrinoso, en gran parte invadido por tejidos de granulación y con zonas hialinizadas. El tejido de granulación se halla formando islotes y está constituido por células re-

dondas y fibroblastos. No se han visto gérmenes con tinciones adecuadas. La válvula aórtica muestra un engrosamiento fibroso, y entre los fascículos hay pequeños acúmulos de fibroblastos.

Hígado.—Estasis acentuada, con formación de grandes lagos centrolobulillares. Células de Kupffer grandes y abundantes. No se observan fenómenos inflamatorios. Las células hepáticas se hallan bien conservadas, aunque las centrolubulillares son pequeñas.

Riñón.—Congestivo, con discreta lobulación y exudado en varios glomerulos. Muy ligero aumento de células intersticiales.

Bazo.—Congestivo, con infartos de diverso tamaño. Dilatación de los senos. No se observan fenómenos inflamatorios, pero sí una cierta proliferación del retículo. Foliculos pequeños.

La autopsia confirma, por tanto, la existencia de una cardiopata reumática antigua, sobre la cual se ha injertado la complicación que le ha llevado a la muerte, y que creemos merece algún comentario.

El carácter macroscópico de las verrugosidades, recientes, como puede verse en la fotografía, el hemocultivo negativo y la siembra valvular negativa nos parece que no corresponde a una endocarditis séptica ulcerosa en el concepto clásico, de no admitir que el tratamiento penicilínico haya podido influir en la respuesta inflamatoria de las valvas y en esos datos. De otro lado, los datos histológicos del útero no hablan en favor, por lo menos de ser punto de partida, para la sepsis. De interpretarla como una endocarditis recidivante, reumática, vale señalar la existencia en todas las valvas con un carácter pluriorificial de las verrugosidades, pensando si podían aquí aunarse la existencia de una endocarditis reumática antigua a la que se ha añadido la llamada endocarditis verrugosa terminal, que en su tipo la recuerda mucho, y que está considerada como complicación común en procesos de curso fatal, aunque para nosotros, como conclusión, y sin encontrar la diferenciación en el tamaño de las vegetaciones, el curso y evolución y, a pesar, también, de la negatividad del hemocultivo y siembra valvular, clínicamente el cuadro correspondería a una endocarditis aguda bacteriana, no confirmada en la anatomía patológica. La posibilidad de una endocarditis abacteriana nos parece poco probable de no admitir una forma abacteriana sobreaguda.

DISCUSIÓN.

Dr. E. LÓPEZ GARCÍA.—Las alteraciones que se encuentran en la válvula mitral indican reciente actividad, por lo que no podemos negar el carácter reumático de la lesión. Clínicamente podría tratarse de una reactivación de la infección reumática o de una sepsis de origen genital, curada ya por el tiempo transcurrido en tratamiento penicilínico intenso.

Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.—Para mí, no existen dudas: es una enferma mitral, reumática, con endocarditis verrugosa, que hizo embolias múltiples; la primera de ellas en la pierna, luego en bazo, pulmón, etc. Esta activación, como ocurre siempre, va acompañada de fiebre. Era natural haber pensado en que su aborto pudiese ser séptico, quizá provocado, en cuyo caso la endocarditis hubiese sido ulcerosa, pero ello se descarta por el hemocultivo que se hizo, con resultado negativo, y porque en la autopsia no hay el más leve rastro de aborto séptico.

Cabría plantear el problema doctrinal de por qué esta enferma fabricó émbolos, pero sin necesidad de recurrir a la explicación de una posible fibrilación que no se hubiese sorprendido, ya sabemos cómo basta el reposo en muchos cardíacos activos para producirlos.

ADENOMA CROMOFOBIO DE HIPOFISIS

Dr. E. LEY.—Aun cuando tanto OBRADOR como yo hemos presentado varios casos, todos operados con éxito, de adenomas hipofisarios, y hayamos dejado bien sentada nuestra opinión sobre la conducta a seguir en los mismos, este de hoy ofrece algunas peculiaridades, que consideramos merecen ser comentadas.

Se trata de una enferma, E. C. F., natural de Alcira, de cincuenta y un años, viuda.

Hace siete u ocho años padeció durante meses unas cefaleas intensas, localizadas en región parietotemporal derecha. Unos dos años más tarde, bruscamente, se la puso una "sombra en el ojo derecho que la impedía ver los objetos colocados a su derecha". Esta sombra ha persistido hasta la actualidad sin aumentar de tamaño.

En el año 1945 comenzó a tener mucha sed, bebiendo y orinando mucho.

En julio pasado, y atribuyéndolo al disgusto que le producía la enfermedad de su marido, que falleció de ella, comenzó a tener insomnio, intranquilidad y perdió, según dicen, la conciencia de sí misma. Pasaba los días muy excitada, y aun cuando hablaba bien, lo hacía sin sentido. Estaba desorientada en tiempo y espacio. Estas fases de excitación alternaban con otras en que permanecía sentada, inmóvil, como dormida, contestando difícilmente a lo que se la preguntaba. Tenía las piernas muy hinchadas, y cuando trataba de andar, tenían que sujetarla por tener tendencia a caer hacia atrás. Durante estos días bebía mucha agua, sin quedar nunca saciada su sed. Pasó así un mes, al cabo del cual volvió a encontrarse bien, sin memoria de lo sucedido ni recordar la muerte de su marido, que ocurrió a la mitad de este período.

Ultimamente, aparte del defecto en el campo de la visión, se le ponen, algunas veces, como nubes en los ojos.

Como antecedentes, son interesantes la menopausia a los treinta y ocho años y haber tenido dos embarazos con muerte de los fetos, muy grandes, al nacer.

Exploración (sólo datos positivos).—Obesa desde joven. Hemianopsia temporal ojo derecho. Ligero estasis papilar, más acentuado en ojo derecho. T. A., 145/80.

Corazón y pulmón, normales. Cantidad de orina en veinticuatro horas, 1.700 gr. Normal. Glucemia en ayunas, normal. Curva, normal.

Fue intervenida, bajo anestesia a base de Avertina y local con Novocaína, el día 18 de noviembre. Se siguió la vía transfrontal derecha. Descubierto el quiasma, existen muchas adherencias, las que sangran ligeramente, y deshechas, apreciamos el segundo par derecho rechazado hacia adelante y afuera por la cara anterior de la pared del adenoma. Se incide ésta, extirpando parte de la misma, y con cucharilla y aspiración se vacía el contenido, que es de color rojo, blando y sangrante. Vaciado, es fácil comprobar su implantación muy posterior, así como el rechazamiento del quiasma hacia la derecha y afuera.

Asegurada la hemostasia, se cerró por planos con seda.

El curso postoperatorio fué muy bueno, y a los nueve días la enferma abandonó la clínica de alta, muy mejorada subjetivamente.

Comentario.—Clínicamente, corresponden muy bien a la historia de un adenoma: la menopausia prematura, los fetos muertos a término, el período de cefaleas, que luego cesan, y las crisis de polidipsia y poliuria. Se han descrito asimismo estos cuadros psíquicos diencefálicos (FOERSTER, LERMITTE, KATZ, CAIRNS, etc.), y a los que nosotros nos hemos referido en detalle con motivo de un enfermo con un epidermoide del tercer ventrículo, y que también ha recogido el Dr. LÓPEZ IBOR en un interesante trabajo y en una lección clínica: síndromes psíquicos orgánicos diencefálicos. Ahora bien, lo que es realmente poco corriente es: a) La presentación brusca y escasa progresión subjetiva de la hemianopsia, y que ésta se limite a un solo ojo. b) La existencia de estasis papilar.

Esto tiene un gran interés, ya que ante estos dos síntomas nuestro ánimo se inclina más al diagnóstico de tumor para sellar generalmente meningioma clinoidal o de ala menor de esfenoides, y en este caso nosotros tuvimos nuestras dudas, lo que naturalmente no variaba, sino por el contrario, acentuaba la indicación operatoria urgente. La biopsia demostró ser un adenoma cromóforo.

Por último, yo quiero hacer constar que todo el mérito diagnóstico, y lo que es más interesante, la indicación quirúrgica en este caso, se debe a los Dres. LÓPEZ IBOR y LEOZ, cuyas impresiones fueron idénticas a la que dejo señalada.

A continuación presento la historia y pieza de un operado de *hernia del núcleo pulposo* entre cuarta y quinta vértebras lumbares.

QUISTE HIDATIDICO

El Dr. S. OBRADOR presenta una enferma operada en el Instituto de Neurocirugía, muchacha soltera, de veinticinco años, sin antecedentes patológicos especiales. La enfermedad actual comienza hace dos meses, con paresia de la mano izquierda. Presentó después algunas crisis de parestesias en ese brazo y el trastorno motor fué aumentando. Varias semanas después comenzaron cefaleas, que se acompañaban de vómitos. En los últimos días el trastorno motor se ha extendido a la pierna izquierda.

En la exploración clínica, enferma bien constituida y sin alteraciones orgánicas generales. Fondo y campo visual normales. Paresia facial izquierda. Marcada paresia del brazo izquierdo, con reflejos más vivos y signos piramidales. En pierna izquierda la paresia era menor que en brazo, y sólo existía un signo de Barré positivo y dificultad en los movimientos de los dedos. Tono aumentado en miembros izquierdos. Los reflejos patelar y aquileo, más vivos en el lado izquierdo. No aparecía Babinski, ni similares. Sensibilidades, bien. Marcha parética con la pierna izquierda.

Se intenta una encefalografía por vía lumbar, pero no se llenan los ventrículos. Presión intracraneal, 45 centímetros de agua (sentada). Líquido cefalorraquídeo, 2 células por milímetro y reacciones de globulinas ligeramente positivas; resto, normal. Fórmula hemática, normal.

Una ventriculografía preoperatoria demuestra un proceso expansivo, que comprime el techo de la porción media del cuerpo del ventrículo lateral derecho. A continuación se talla un colgajo osteoplástico y después de identificar el área motora derecha por estimulación eléctrica, se punciona por delante y se obtiene líquido claro de un quiste. Se incide la corteza premotora, y a unos 3 cm. de profundidad se encuentra la cápsula de un quiste hidatídico que se desprende suavemente del tejido cerebral y se extirpa. Queda un lecho de tamaño de una manzana. Hemostasia cuidadosa. Cierre de dura y partes blandas.

Curso postoperatorio bueno. Al día siguiente habían regresado los síntomas de paresia del lado izquierdo. Varios días después de la intervención tiene una crisis convulsiva, que no vuelve a repetirse. En la exploración de salida se comprueba la desaparición de los síntomas motores. Puede realizar toda clase de movimientos con el brazo izquierdo, quedando sólo una mayor viveza de los reflejos. La paresia de la pierna también desapareció. Marcha normal. Una radioscopia postoperatoria demuestra otro quiste en el parénquima pulmonar.

En la discusión se resalta el diagnóstico preoperatorio de proceso expansivo de hemisferio derecho (área premotora). Se pensó en la posibilidad de un glioma quístico. El hallazgo de un quiste hidatídico fué una sorpresa operatoria. Posteriormente se ha hecho una reacción de Weinberg en sangre, que ha dado un resultado fuertemente positivo, y un Cassoni, también con resultado positivo. El diagnóstico diferencial del quiste hidatídico cerebral con otros procesos expansivos es muy difícil cuando se trata de quistes primarios cerebrales, sin localización en otros órganos. Los datos de laboratorio (Weinberg y Cassoni, eosinofilia) faltan en muchos casos, y el líquido no suele mostrar alteraciones. La frecuencia de los quistes hidatídicos cerebrales en España corresponde, según nuestra casuística, aproximadamente al 2 por 100 de los tumores intracraneales.