

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 16 de octubre de 1952.

Se presentaron los siguientes enfermos:

CANCER BRONQUIAL

Enferma de cincuenta y dos años, que en el mes de mayo último, estando anteriormente bien, empezó a tener tos con expectoración, a veces hemoptoica. Desde entonces tiene algo de disnea y hace unos meses también ronquera. Se queja de dolor en zona supra e infraclavicular izquierda.

En la exploración se encuentra una enferma bien nutrida, pero pálida. Su aliento es icoroso. Tiene submatiz en plano anterior de hemitórax izquierdo, con disminución de vibraciones y de murmullo vesicular. Los tonos cardíacos son puros. Y en abdomen no se palpa nada anormal. No se aprecian adenopatías. Está afónica.

La velocidad de sedimentación es de 32. El número de leucocitos es normal y en la fórmula tiene 71 neutrófilos y 4 eosinófilos. En la orina no existen alteraciones. La radiografía de tórax demuestra una imagen opaca en hilio izquierdo que parece corresponder a una tumoración mediastínica, y en la base de ese lado otra opacidad que podría corresponder a un derrame o a una atelectasia, pero como los espacios intercostales no están disminuidos y el corazón está rechazado hacia el otro lado, es indudable que se trata de un derrame. En la radiografía lateral se aprecia una sombra redondeada por detrás del bronquio principal izquierdo. Su afonía está determinada por parálisis recurrential izquierda.

La enferma es presentada por los doctores LÓPEZ GARCÍA y MERCHANTE, e interviene en su discusión, junto al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, el doctor GILSANZ. Se señalan dos datos de la historia que tienen gran valor para el diagnóstico, y que son la expectoración hemoptoica y el aliento icoroso; ambas cosas indican que la tumoración, que por la imagen radiográfica podría considerarse mediastínica, asienta con seguridad sobre la pared del bronquio. Ello conduce al diagnóstico de cáncer bronquial con sintomatología de tumor de mediastino. Es verosímil que se acompañe de un derrame mediastínico que contribuya a dar carácter especial al cuadro radiológico. Se recuerda que los cánceres bronquiales pueden cursar con sintomatología diversa: unos, sólo dan sintomatología hemoptoica; otros, la dan de absceso; otros, de atelectasia, y otros, como en el caso de la enferma actual, de tumor mediastínico. Las posibilidades terapéuticas son nulas; no obstante, debe hacerse radioterapia de prueba.

DOBLE LESION MITRAL Y PARAPARESIA POR PAQUIMENINGITIS HEMORRAGICA CERVICAL

Enfermo de cuarenta años, que es presentado por los doctores CENTENERA y CASAVÓN, y que revela la siguiente historia: En el año 1944 empezó a tener disnea de esfuerzo, sin edemas ni fiebre. Fué tratado convenientemente y mejoró hasta hace un mes, que reapareció la disnea, adquiriendo gran intensidad, y acompañándose de fiebre, oliguria y después edemas. Es decir, un cuadro de asistolia progresiva.

Efectivamente, en la exploración se encuentra una fibrilación auricular y la auscultación correspondiente a una doble lesión mitral con predominio de estenosis.

Pero, aparte de esto, el aspecto interesante que ofrece este enfermo es que tiene una paresia en las extremidades inferiores con reflejos normales y Babinski, pero sin ninguna alteración en la sensibilidad, y en ambas manos tiene una retracción de la aponeurosis palmar con atrofia de los músculos de la palma, que están inervados por la raíz cervical VIII. Esto apareció en el año 1945, en que presentó unos abultamientos en la región cervical posterior. Le intervinieron, quitándole algunos, y más tarde, al intentar quitarle más, le hicieron anestesia local, y en el momento de meter la aguja para llevarla a cabo tuvo una cuadriplejia de la que poco a poco se fué recuperando a lo largo de dos años, pero le quedó la cabeza flexionada, unos bultos duros y simétricos en la región cervical y el trastorno de extremidades que hemos descrito.

Para interpretar esto se admite que algo debió ocurrir a la médula a nivel de la raíz cervical VIII, que originó una compresión medular inmediata, y ese algo pudo irse reabsorbiendo paulatinamente hasta desaparecer. Lo más verosímil es que al anestesiarle la aguja penetró muy profundamente y originó una hemorragia meníngea que condujo al cuadro de la paquimeningitis hemorrágica, responsable de la compresión. En tal caso, la anquilosis del cuello puede ser consecuencia de la inmovilidad y los engrosamientos que se palpan en su parte posterior, nódulos fibrosos hechos sobre los músculos de la nuca, que están inmóviles. En disyuntiva, sólo podría tratarse de un Pott cervical, siendo lo que se palpa un absceso osífluente, pero la radiografía de columna cervical no demuestra alteraciones, por lo que esta hipótesis es inadmisible.

ENDOCARDITIS BACTERIANA

Enferma de treinta y cinco años, que desde joven era portadora de una lesión mitral bien compensada y hace un año empezó a tener fiebres altas y dolores en las rodillas y en un hemocultivo se encontró un estreptococo viridans salivaricus muy sensible a la penicilina: se inhibía su crecimiento con 0,03 unidades. Entonces se la trató con penicilina a dosis no muy altas, 400.000 unidades diarias, y desde el primer día desapareció la fiebre y rápidamente se negativizó el hemocultivo y quedó bien. Pero el 2 de junio último empezó a tener nuevamente fiebre y en el hemocultivo volvió a obtenerse el crecimiento de un viridans. Se la volvió a tratar con penicilina y esta vez fué más rebelde que la primera, ya que en pleno tratamiento continuaba la fiebre, por lo que hubo que recurrir a la estreptomicina y mantener el tratamiento con ambas drogas hasta agosto, en que de nuevo se negativizó el hemocultivo.

La enferma es presentada por los doctores BARREDA y ALCALÁ, e intervienen en su discusión, junto al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, los doctores VARELA DE SELJAS y PARRA. El interés que ofrece este caso es el por qué de la reinfección, cuyo mecanismo es difícil de explicar. Se la trae a la Sesión para llamar la atención sobre este hecho, que ya se ha observado varias veces: Cómo en casos de endocarditis bacteriana por gérmenes muy

sensibles a la penicilina, después de curado un brote pueden surgir otros posteriores. Ello pone de manifiesto que la sensibilidad del germen "in vitro" no es lo mismo que "in vivo", y que al contrario de lo que debía ocurrir, ante muchos gérmenes muy sensibles en la placa de cultivo constituye un gran problema la esterilización del organismo, y cuando parece que está lograda pueden aparecer nuevos brotes.

RETICULOSIS DISPLASTICA

Enfermo de treinta y un años, que está ingresado en la clínica desde el mes de julio y tiene la siguiente historia: Hace siete años empezó a tener fiebre alta, entre 38 y 39,5°, que se iniciaba con escalofrío y descendía con sudoración. Estuvo un año con esta fiebre y no mejoró con antipalúdicos. Después la fiebre persistió con carácter ondulante durante tres años y a continuación estuvo bien durante tres años más. Pero en el mes de enero último se acatarró, y coincidiendo con ello reapareció la fiebre, acompañada de algún dolor articular, por lo que fué tratado con salicilato sin resultado; más tarde se le administraron todos los antibióticos conocidos, que fueron ineficaces. En la actualidad persiste la fiebre.

En la exploración se encuentra un enfermo pálido. Los tonos cardíacos son puros y la tensión arterial es normal. La auscultación de aparato respiratorio no ofrece alteraciones. Y en el abdomen se palpa el polo inferior del bazo.

Es presentado por los doctores CENTENERA y CASAVÓN, quienes discuten con el profesor JIMÉNEZ DÍAZ sobre la naturaleza del proceso.

Puede descartarse el que su fiebre sea reumática, ya que no tiene nada endocárdico. Tampoco se trata de una fiebre de Malta, ya que las aglutinaciones son negativas. La radioscopy de tórax es normal y la reacción de tuberculina es negativa, por lo que no cabe pensar en un proceso bacilar. El hemocultivo es negativo. Teniendo en cuenta que hay una forma febril del hipernefroma se ha estudiado el riñón desde el punto de vista pielográfico, por si lo que se palpaba no era el bazo, sino el riñón izquierdo; pero las pielografías son completamente normales y además se ve la silueta del bazo aumentada; por consiguiente, no cabe duda que es este órgano el que se percibe por palpación. Ante esto se pensó en que pudiera tratarse de una enfermedad sistematizada del sistema linfático, recordando algunos otros casos de Hodgkin o de reticulosis displásicas que sólo daban esplenomegalia y fiebre alta que podía cursar durante muchos años. Por ello se le mandó hacer puncción esternal, que estudiada por el doctor PANIAGUA arroja el siguiente resultado: Esterón duro y médula en regular cantidad. Megacariocitos disminuidos. Aumento de mitosis mielocíticas e hiperplasia reticular. Aunque dicha hiperplasia no es muy intensa llama la atención su carácter displásico, por lo que se considera que puede corresponder efectivamente este hallazgo a una reticulosis displásica. Y este diagnóstico es el que se admite, ya que es el único que puede explicar su cuadro febril en presencia de aglutinaciones negativas, hemocultivos negativos, ausencia de focos, no lesión cardíaca, etc., y a pesar de la falta de adenopatías.

REUMATOIDE TUBERCULOSO

Los doctores OYA y SEGOVIA presentan a un enfermo de treinta y cinco años que hace unos años empezó a tener un cuadro reumático cuyo comienzo se caracterizó por la afectación única de una rodilla, en la que apareció una hidrartrosis que aparecía un tumor blanco; más tarde tuvo dolor e inflamación en la otra rodilla y, por último, en tobillos y articulaciones de los brazos.

Su cuadro correspondía a un tipo especial de artritis reumatoide, que aquí separamos como entidad definida, y que se caracteriza por comenzar con un cuadro de seudotumor blanco. No obstante, se hizo la reacción de

Rose, que tanto valor tiene para el diagnóstico de la artritis reumatoide, y sorprendentemente fué negativa. A pesar de esto se le trató con mostaza nitrogenada y mejoró bastante.

Después del tratamiento estuvo bien hasta hace unos días, que comenzó a tener fiebre, y se ha visto que está producida porque en el lóbulo superior del pulmón izquierdo tiene un proceso tuberculoso exudativo de nódulo grueso y en actividad.

Recuerda mucho este caso a lo ocurrido en otra enferma, que fué de las primeras que tratamos con mostaza nitrogenada por tener un cuadro pluriarticular del tipo que imita al tumor blanco, y que también después del tratamiento tuvo una lesión bacilar de la misma localización que este enfermo.

Ambos demuestran varias cosas de interés: 1.º El valor que tiene la reacción de Rose para el diagnóstico; el hecho de ser negativa excluye la artritis reumatoide, ya que los casos comentados no son tales, pues el desarrollo de un brote tuberculoso indica que su enfermedad está relacionada con este proceso. 2.º Los cuadros de artritis reumatoide que imitan el tumor blanco no son tales, sino tumores blancos que imitan a la artritis reumatoide y corresponden al reumatismo tuberculoso de Poncet. 3.º La mostaza nitrogenada, como la cortisona, puede facilitar un brote tuberculoso, lo cual constituye otro de los caracteres que pone de manifiesto la similitud de efectos de ambas drogas.

CARDIOPATIA CONGENITA (DUCTUS PERMEABLE ASOCIADO A COMUNICACION INTERVENTRICULAR)

Enferma de cinco años, que hace dos años, con motivo de una bronquitis, fué vista por un médico y dijo a los padres que padecía del corazón. Desde entonces la notan algo de disnea de esfuerzo y palpitaciones.

En la exploración se encuentra una niña bien constituida y con buen aspecto. Tiene una gran deformidad torácica, que presenta los caracteres del tórax en quilla con gran hundimiento de su plano anterior izquierdo. Latido muy fuerte del bulbo de la pulmonar. Soplo sistólico fuerte en foco pulmonar y soplo sistólico débil en foco tricúspide, que se irradia hacia la punta. En abdomen no se palpa nada anormal. No tiene cianosis ni acropacia.

En la radiografía de tórax se ve aumento de la silueta cardíaca con gran estasis vascular (en radioscopy se aprecia también danza hilar); el bulbo de la pulmonar es prominente y tiene dilatada la aurícula izquierda ligeramente y el ventrículo y la aurícula derecha.

La enferma es presentada por los doctores VARELA DE SEIJAS y LOSADA. Se hacen los siguientes comentarios sobre ella: Es indudable que padece una cardiopatía congénita. En este sentido podría ser un Lutembacher, pero los soplos que presenta no son parecidos a los de la estrechez mitral; por consiguiente, no cabe admitir la existencia de ésta. Tampoco se trata de una trilogía de Fallot, por no tener cianosis ni acropacia, y además por ir en contra de estrechez de la pulmonar, con o sin trilogía, la existencia de danza hilar, aparte de que el soplo sistólico pulmonar es rudo, pero no trémante. Por exclusión, se considera lo más verosímil que tenga un ductus permeable asociado a una comunicación interventricular, cuya asociación no es rara.

El estado funcional ahora es bueno; no obstante, el corazón está muy dilatado. Por ello, hay que hacer angiografía para asegurar el diagnóstico, ya que si se tratase solamente de un ductus arterioso se la debe operar.

CARDIOPATIA CONGENITA (ENFERMEDAD DE ROGER)

Enferma de diez meses, que nació cianótica, aunque pronto adquirió un color natural. Pero a los dos meses dijeron a los padres que tenía una lesión de corazón.

La notan palpitaciones, algo de tos sin disnea, y en determinadas circunstancias, al bañarla, por ejemplo, o al hacer esfuerzos, se pone cianótica.

En la exploración se encuentra un soplo sistólico intenso que ocupa la zona mesocárdica y se irradia a foco tricúspide. No se encuentra ningún otro dato significativo.

No tiene poliglobulía ni cianosis y en la radioscopía se observa un corazón dilatado, a expensas fundamentalmente de los ventrículos.

La enferma es presentada por los doctores LORENTE y PERIANES. En ella puede descartarse el ductus y el diagnóstico oscila entre una estenosis de la pulmonar, poco verosímil por la falta de cianosis, poliglobulía y soplo tremante, o una comunicación intreventricular que no da cianosis constante, ya que el paso de la sangre se verifica desde el ventrículo izquierdo al derecho, salvo en determinadas circunstancias: baños, un esfuerzo, etcétera, en que la corriente se invierte y entonces aparece la cianosis. Tal ocurre en esta niña, por lo que se llega al diagnóstico de enfermedad de Roger. La enferma tiene una dermatitis que con mucha frecuencia se ve asociada al tipo de cardiopatía que padece. Algo debe pasar en el Roger que facilita la implantación de gérmenes piógenos.

NEFRITIS AGUDA QUE DEJA COMO SECUELA CRISIS VASOMOTORAS DIENCEFALICAS

Enfermo de treinta y nueve años, que hace dos años tuvo unas anginas que fueron tratadas con seis supositorios de bismuto y a los dos días de ponerse el último tuvo oliguria intensa con veinticuatro horas de anuria, orinas turbias y oscuras, disnea intensa, cefalea y, por último, entró en coma, permaneciendo con él durante dos días, en el curso de los cuales tuvo varios accidentes convulsivos de naturaleza eclámptica. En la orina tenía albúmina, la urea en sangre era de 0,82 y la tensión arterial de 29. A los dos días recuperó el conocimiento, poco a poco mejorando todo y a los dos meses quedó bien.

Su cuadro, por tanto, correspondió a una nefritis aguda con síndrome isquémico hipertensivo y crisis eclámpicas, a cuya producción debió de contribuir el bismuto.

De aquella nefritis se recuperó por completo y ahora la orina es normal, el recuento en cámara de Addis del sedimento también, la urea en sangre es de 0,28 y la función renal, medida con la prueba de Van Slyke, es de 79 por 100.

Pero lo que le molesta ahora es que poco después de haber curado su proceso de riñón empezó a tener unas crisis caracterizadas por sensación brusca de calor, que asciende desde los pies hasta la cabeza, le quema los ojos, se pone muy encarnado y en pocos segundos pasa todo. Estas crisis se han venido repitiendo hasta la actualidad. En la familia no hay epilépticos.

La velocidad de sedimentación y el análisis morfológico de sangre no ofrecen alteraciones. La tensión arterial ahora es de 13/9,5. Y el electroencefalograma presenta una actividad eléctrica cerebral formada por ritmos alfa regulares. Pero a veces existe una pequeña disritmia, motivada por la aparición de ritmos bilaterales fronto-temporales, de una frecuencia de cinco a seis por segundo.

Para discutir la naturaleza de estas crisis es presentado el enfermo por los doctores LORENTE y PERIANES, e interviene, junto al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, el doctor OBRADOR. En conjunto, se llega a la siguiente conclusión: La nefropatía que padeció originó fenómenos eclámpicos prolongados, que demuestran que durante mucho tiempo estuvo sometido a una anoxia central, y esta anoxia dió origen a lesiones cerebrales bilaterales que no produjeron defectos funcionales permanentes, aunque sí una pequeña disritmia, y estas lesiones, afectando al diencéfalo, son las responsables de las crisis que ahora presenta, que corresponden a crisis vasomotoras diencefálicas. El tratamiento ahora es difícil; por ello, lo que se debe hacer ante todo enfermo con an-

xia cerebral es administrarle oxígeno, cosa que si se hubiera dado a este enfermo en la fase de coma hubiera servido como profilaxis de la secuela que ahora presenta.

SINOSTOSIS CUBITO-RADIAL CONGENITA Y BILATERAL

Enferma de quince años, que nunca ha podido realizar movimientos de pronación y supinación con los antebrazos.

En la exploración física sólo se aprecia la falta de esos movimientos y cierta amiotrofia en antebrazos. Y en la exploración radiológica se observa que el cubito y el radio están fusionados por su extremidad inferior en ambos lados.

La enferma es presentada por los doctores PUIG LEAL y SENTÍ MONTAGUD. Su cuadro corresponde a una sinostosis cubito-radial congénita y bilateral y se preconiza la intervención quirúrgica.

Sesión clínica del jueves 30 de octubre de 1952.

Se presentaron los siguientes enfermos:

ICTERICIA HEMOLITICA

Enferma de treinta años, que desde los ocho años está amarilla; este color no le ha desaparecido nunca, aunque sufre variaciones de intensidad, y en las épocas en que es más marcado se acompaña de disminución de apetito y tristeza. Nunca ha tenido prurito ni fiebre. A los catorce años tuvo unas crisis de do'or en hipocondrio derecho y aumentó la ictericia; entonces la operaron y le encontraron unos cálculos en la vesícula biliar. A raíz de la operación la ictericia no se modificó. En junio último tuvo un parto distóxico, por lo que tuvieron que practicarle una cesárea, y le dijeron que tenía el bazo grande.

En la exploración se encuentra una enferma con ictericia de forma rubinica. En tórax no se aprecia nada anormal. En abdomen se palpa el hígado a tres traveses de dedo por debajo del reborde costal, que es duro. El bazo es muy grande, llegando hasta la fosa iliaca izquierda.

La velocidad de sedimentación está ligeramente elevada. Tiene 3.400.000 hematies con microesferocitosis y escasos policromatófilos. La resistencia globular está disminuida; comienza la hemolisis en la concentración de 0,55 y es total a la de 0,45 por 100. La fórmula es normal. Y en la orina existen pigmentos, sales y urobilina. La colema es de 12,8 mg. por 100 de bilirrubina total, de los cuales 10,6 son de directa. Las pruebas de función hepática son negativas.

La enferma es presentada por los doctores MARINA y PÉREZ GÓMEZ, e interviene en su discusión, junto al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, el doctor LÓPEZ GARCÍA. Todo su cuadro corresponde a una típica ictericia hemolítica; únicamente no apoya este diagnóstico la existencia de pigmentos y sales biliares en la orina, pero la interpretación que se da a este hecho es que sea secundario a alteraciones en el drenaje biliar, consecutivas a la intervención que le hicieron. Habrá que aconsejar la esplenectomía, pero antes de ello se plantea el estudiar la punción esternal, hacer recuento de reticulocitos y prueba de Coombs.

ARTRITIS REUMATOIDE

Se presentan dos enfermos, un varón de cuarenta y cinco años y una hembra de cincuenta y seis, con un cuadro de artritis reumatoide de varios años de evolución. En ambos se practicó un tratamiento con mostaza nitrogenada, lográndose una gran mejoría. Se les trae a la Sesión para señalar que a ambos enfermos se les administró metionina al mismo tiempo que la mostaza nitrogenada y con ello se ha logrado que la reac-

ción leucopénica que produce sea mucho menor: en el primero, los leucocitos sólo bajaron de 9.300 a 7.350, y en la segunda, de 7.000 a 5.100. Además, después del tratamiento disminuyó la intensidad de la reacción de Rose, que en los dos casos era fuertemente positiva, y también se logró un descenso en las cifras de glucosamina y gamma globulina plasmáticas. Por último, se hace el comentario de que parece deducirse de nuestras últimas observaciones que los enfermos que tienen mayores alteraciones plasmáticas son los que responden mejor al tratamiento con mostaza nitrogenada.

CRISIS DOLOROSAS DIGESTIVAS CONCEPTUADAS COMO EQUIVALENTES EPILEPTICOS ABDOMINALES

Enferma de veintitrés años, que cuando tenía catorce tuvo una crisis dolorosa de gran intensidad localizada en epigastrio e irradiada a escápula derecha, acompañada de vómitos violentos, primero amarillos y luego verdes; duró veinte horas y al pasarse quedó bien. Hace tres años tuvo una crisis análoga que, hace nueve meses, se ha repetido.

Este cuadro digestivo sugería una coletiásis con episodios de cólicos hepáticos. Pero la exploración clínica fué negativa y se le practicó una colecistografía que fué normal. Ante esto, no podía admitirse el diagnóstico de litiasis biliar; por ello, se la interrogó más intencionadamente y se vió que su enfermedad repercutía mucho sobre su carácter, haciéndola triste y deprimida. Además se vió que varias veces en el día tenía unas crisis de angustia, durante las cuales se quedaba estática, con la mirada fija y ausente; esto duraba unos minutos y al recuperarse no recordaba nada de lo ocurrido.

Eso se interpretó como ausencias epilépticas y sus crisis dolorosas podrían conceptualizarse como equivalentes epilépticos abdominales. Se le practicó un electroencefalograma, demostrándose una clara disritmia en zonas temporales que confirmó el diagnóstico.

HEPATOSIS ALCOHOLICA DE EVOLUCION A LA CIRROSIS Y POLIENCCEFALITIS DE WERNICKE

Enfermo de cuarenta y seis años, que es tabernero y muy bebedor. Hace dos años empezó a tener astenia, y al llegar el verano se le hincharon los tobillos, sin que recuerde cómo eran las orinas. En el mes de septiembre desaparecieron los edemas, pero siguió encontrándose muy decaído y con orinas oscuras. Pasó así el invierno y en marzo siguiente se encontraba más flojo y entonces le dieron un golpe en un brazo y tuvo un gran cardenal con fiebre alta que duró dos días. En agosto volvió a tener otra crisis febril, que se acompañó de mareo y torpeza en las manos; al día siguiente tuvo un mareo más intenso, con desorientación completa, que obligó a que le metieran en la cama, mejorando en veinticuatro horas. El 6 de septiembre último tuvo otro episodio de desorientación, con crisis de llanto y emisión espontánea e involuntaria de orina, que como el anterior mejoró en poco tiempo. Ahora, aunque trabaja, sigue cansado y decaído. Ha perdido peso y también libido y potencia. La piel ha adquirido un tinte pardo-amarillento. No tiene nada de apetito. De viembre va bien.

En la exploración se encuentra un sujeto moreno de piel y con subictericia conjuntival. La exploración torácica no ofrece nada significativo. La tensión arterial es normal. En abdomen se palpa el hígado un par de traveses por debajo de reborde costal, de consistencia aumentada. No se palpa ni se percute el bazo. No tiene edemas. La exploración neurológica es negativa. Sólo tiene temblor en las manos y poca fuerza en los brazos.

La velocidad de sedimentación es de 70. En el análisis morfológico de sangre no existen alteraciones significativas. En la orina existen cuatro cruces de urobilina. La urea en sangre es de 0,22 gr. por 1.000. La

reacción de Hanger es fuertemente positiva. El MacLagan es de 14 unidades y el Kunkel es 18 unidades. La glucemia en ayunas es normal.

Lo presentan los doctores OYA y SEGOVIA, quienes lo discuten con el profesor JIMÉNEZ DÍAZ. Su cuadro clínico, que sugiere una hepatopatía, unido al tinte de su piel, hace plantear la hipótesis de que pueda tratarse de una hemocromatosis. Sin embargo, no puede admitirse este diagnóstico, ya que no tiene bazo, y el hígado no es claramente cirrótico y, por tanto, si no hay cirrosis no puede tratarse de una hemocromatosis. Además, la glucemia es normal. Pero como tiene ligera ictericia, hígado algo aumentado y unas pruebas de función hepática muy positivas, no cabe duda que tiene una hepatopatía, que más que cirrosis sugiere una hepatodegeneración. Como ha sido muy bebedor, lo más verosímil es que se trata de una hepatosis alcohólica en evolución y que, por tanto, tratado adecuadamente, puede regresar, aunque cabe que camine hacia la cirrosis. Los edemas que tuvo debieron ser expresión de su déficit hepático y su regresión indica que dicho déficit es intermitente. Pero ha tenido los fenómenos de desorientación y presenta ahora temblor en las manos e impotencia motora. Esto sugiere una neuropatía demasiado intensa para que se admita su génesis hepática; por ello, se piensa que verosimilmente debe ser producida por intoxicación alcohólica y, por tanto, indica que a su hepatopatía se une una polioencefalitis de Wernicke. Lo fundamental, por tanto, en el tratamiento es el ácido pantoténico.

HIPERNEFROMA

Enferma de sesenta años, que hace ocho años tuvo una hematuria y dolor en zona renal izquierda. Desde entonces ha venido teniendo hematurias intermitentemente hasta el mes de mayo último, que le apareció un bulto en vacío izquierdo, duro y no doloroso, y las orinas se han hecho sucias y espesas.

En la exploración se encuentra una enferma muy pálida cuyo aspecto sugiere una neoplasia. En el tórax no se aprecia nada significativo. En abdomen se palpa el riñón izquierdo muy aumentado, irregular, duro y doloroso.

Tiene intensa anemia y la radiografía simple de riñones demuestra una tumoración muy grande y con cápsula calcificada en riñón izquierdo.

La enferma es presentada por los doctores FRANCO y ESCALADA. Todo su cuadro indica que tiene una tumoreación renal, verosimilmente un hipernefroma. Se comentan como aspectos interesantes: 1.º El hecho de que esta enferma haya tenido hematurias durante ocho años y, sin embargo, no se haya hecho ver por ningún médico. 2.º Además demuestra cómo hay hipernefromas cuya evolución es muy larga. 3.º Respecto a posibilidades terapéuticas, se propone mejorar su estado general con transfusiones y tratamiento adecuado y a continuación ir a la intervención quirúrgica.

XANTOMATOSIS

Enferma de seis años, que hace cinco años, a raíz de dejar el pecho, tuvo deposiciones blancas y picor por todo el cuerpo. Cuatro meses más tarde tuvo otra crisis de prurito con acolia y estas crisis se siguieron repitiendo con intervalos más o menos cortos. Hace tres años, coincidiendo con uno de estos episodios de prurito y acolia, le apareció ictericia que duró un mes y perdió peso. Ultimamente, hace quince días, le ha vuelto a repetir la ictericia, que ahora es muy marcada, y tiene coluria y acolia y asimismo prurito. Tiene un hermano mayor que ella que ahora está sano, pero que hasta los nueve años de edad presentó un cuadro análogo al que tiene esta enfermita, que remitió espontáneamente.

En la exploración se encuentra una niña bien constituida, pero con ictericia marcada. La auscultación de pulmón es normal. Los tonos cardíacos son puros. En abdomen se palpa el hígado a tres traveses de dedo de

reborde costal, regular y no doloroso. No se palpa ni se percute el bazo.

La radioscopia de estómago es normal; el arco duodenal no está desplegado. La coleistografía es negativa. Tiene una hipercolemia directa de 15,4 mg. por 100 e indirecta de 8 mg., siendo por tanto la bilirrubina total de 23,4 mg. La colinesterasa es de 113. La glucemia en ayunas de 0,95 gr. por 1.000. El Hanger es negativo. El Mac Lagan de 3 unidades y el Kunkel de 7,5 unidades. La protrombina (Quick) es de 86 por 100. El Wassermann es negativo. Tiene 226.000 plaquetas con tiempos de hemorragia y coagulación normales. La velocidad de sedimentación es de 26. Los leucocitos y la fórmula no ofrecen alteraciones significativas. Tiene 3.900.000 hemáticas con 0,98 de valor globular. La resistencia globular es normal. Los lípidos en sangre son 1.520 miligramos por 100. La colesterina total es de 245 miligramos por 100, de los cuales 157 son de libre y 87 de esterificada.

La enferma es presentada por los doctores BARREDA y ALCALÁ, e intervienen en su discusión, junto al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, los doctores MOGENA, MARINA, GIL-SANZ, CENTENERA y VERGARA. Su cuadro corresponde a una obstrucción intermitente de vías biliares, que se une a un dato exploratorio que se hace resaltar, y que está constituido por la existencia de una xantosisiliar cutánea con xantomas en la cara. Esta xantosis no puede ser secundaria a su obstrucción biliar porque la colesterinemia es normal; por consiguiente, hay que admitir que se trata de una xantomatosis primitiva de tipo normocolesterinémico, según la terminología de TANNHAUSER. Por consiguiente, se admite que su ictericia tiene que ser secundaria a una obstrucción biliar xantomatosa. El carácter familiar de este proceso se pone de manifiesto por el hecho de haber padecido un hermano el mismo cuadro que la enferma y verosímilmente la remisión en él fué debida a la puesta en marcha de su función gonadal. No obstante, se considera interesante hacer venir al hermano para explorarlo y hacer un estudio más profundo de esta enferma.

BOCIO INTRATORACICO

Enferma de veintisiete años, que hace unos meses, por tener una otitis y frecuentes episodios de amigdalitis, fué amigdalectomizada. En esa ocasión le hicieron una radioscopia de tórax y encontraron una formación situada en la parte alta de mediastino, que es el motivo de su consulta.

La exploración clínica es negativa. Y en la radiografía de tórax se aprecia una imagen redondeada del tamaño aproximado de una mandarina por delante y un

poco por encima del cayado aórtico. En la radiografía lateral se observa que está situada en el mediastino anterior.

La enferma es presentada por doctores ROMEO y ORTEGA y se llega a la conclusión de que dada la localización de su formación mediastínica sólo puede tratarse de un quiste dermoide o de un bocio intratorácico. Se señala como dato de valor para el diagnóstico diferencial entre ambas cosas el que se mueva o no con la deglución. Vista en radioscopia se comprueba que al hacerla tragar asciende la masa y, por tanto, se llega al diagnóstico de bocio intratorácico y se aconseja el tratamiento con pequeñas dosis de yodo.

TRILOGIA DE FALLOT CON ESTENOCEFALIA Y OLIGOFRENIA

Niño de siete años, que nació en parto normal y fué sometido a lactancia materna. Desde poco después de su nacimiento notaron que al llorar o hacer esfuerzos se pone muy morado y fuera de ellos está bastante encarnado. Tiene también palpitaciones y su desarrollo físico es escaso, siendo el mental muy insuficiente: todavía no habla. La madre no tuvo abortos ni ninguna enfermedad durante el embarazo del enfermo. Tiene tres hermanos normales.

En la exploración se encuentra un niño con retraso de desarrollo corporal, hábito oligofrénico, cráneo irregular, estenocefálico; pómulos y orejas muy enrojecidos y marcada acropacia. Tiene un soplo sistólico rudo en segundo espacio intercostal izquierdo con trill. El pulso es ritmico y la tensión arterial normal. Existen estertores húmedos en ambas bases pulmonares. En abdomen no se palpa nada anormal y tiene criptorquidia bilateral.

La silueta cardiaca demuestra un ventrículo derecho muy grande que sugiere una estenosis de la pulmonar con comunicación interventricular. No tiene aorta a la derecha, ni escotadura izquierda, ni danza hiliar. Estas tres últimas características descartan el que se trate de una tetralogía de Fallot y por ello se llega a la conclusión de que padece una trilogía. Tiene tos y estertores en bases pulmonares que sugieren bronquiectasias, que tantas veces acompañan al Fallot. Y además también presenta como alteraciones congénitas oligofrenia y estenocefalia.

El enfermo es presentado por los doctores ROMEO y ORTEGA. Se considera necesario hacer estudio angiográfico y sondaje cardiaco bajo anestesia para confirmar las cosas y con esos datos ver si está indicada la comisurotomía pulmonar o el provocar adherencias pleurales.

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado, 19 de octubre de 1952.

QUISTES HIDATIDICOS INTRACRANEALES

Caso presentado por los doctores OBRADOR y PERIANES. Enfermito de seis años, natural de la provincia de Badajoz, que ingresó en el Hospital de San Carlos el 10 de octubre de 1952, diciendo sus padres que en el mes de abril del año actual comenzó a padecer cefaleas frontales muy intensas diarias, pero no continuas, que se acompañaban de vómitos que las aliviaban. Con este cuadro, exclusivamente de cefaleas y vómitos, pasó veinte días sin fiebre y al cabo de los cuales desaparecieron las citadas molestias. Pasados unos días, como volviera a presentar cefaleas, le hicieron una punción lumbar que arrojó 128 células con reacciones de globulinas negativas y en Badajoz comenzaron un tratamiento con estreptomicina intratecal por hacer el diagnóstico de meningitis tuberculosa. Le trataron durante veinte días,

con lo cual el niño mejoró y pasó bien dos o tres meses, al cabo de los cuales empezó con pérdida de visión por el ojo derecho y que éste se desviaba hacia adentro. Presentaba torpeza con el brazo derecho y torcía la boca hacia la izquierda, con dificultad en la palabra, y por último andaba mal, con paresia de la pierna derecha y aumento de la base de sustentación, hasta el punto de que en la actualidad no puede andar solo. El trastorno motor y el del lenguaje ha progresado lentamente y ha perdido mucha vista. No ha tenido crisis y no ha vuelto a tener cefaleas ni vómitos. Notan que la cabeza le ha aumentado de tamaño.

Los antecedentes familiares y personales carecen de interés.

En la exploración se demuestra un niño con cráneo hidrocefálico, con mayor abombamiento en el lado izquierdo. Fontanelas bien osificadas. Ruido de olla cascada en la percusión. No rigidez de nuca. Marcada diartria. No parece haber afasia nominal.

Pares craneales: II, con atrofia secundaria bilateral. Prácticamente amaurótico. Por el izquierdo parece ver formas.

III, IV y V, pupila derecha mayor que la izquierda, con reacción muy perezosa a la luz y buen reflejo consensual por iluminación de la izquierda. Paresia del VI par derecho. Es muy difícil la exploración oculógira por la falta de fijación y obediencia del enfermo.

V par: Corneales, bien. Parece sentir el pinchazo en ambos lados.

Resto de pares, normal.

Gran hipertonia de brazo derecho con mano en flexión. Mantiene el brazo péndulo a lo largo del cuerpo. Intensa paresia global de este brazo. Reflejos débiles en ambos lados: No parece haber trastornos sensoriales gruesos, pero no colabora bien.

Tono algo mayor en pierna derecha: la izquierda está hipotónica. Gran paresia bilateral con caída en la prueba de Barré de ambas piernas. Reflejos débiles. Babinski bilateral. No parece haber diferencia en la sensibilidad dolorosa.

Dedo-nariz, normal con la izquierda. Con la derecha no puede explorarse por la paresia. Gran ataxia de ambas piernas en la prueba talón-rodilla. Marcha muy atáxica con ampliación de la base de sustentación. Romberg con caída.

Recuento y fórmula de glóbulos, normal. Cassoni, positivo.

Era éste un enfermo prácticamente amaurótico por atrofia óptica secundaria que entre las manifestaciones clínicas más importantes sobresalían: una afasia con predominio motor, hemiparesia derecha con paresia de la pierna contralateral y ataxia muy intensa en ambas extremidades inferiores. La poca atención que prestaba el enfermo no permitió conocer el estado de la sensibilidad. En conjunto, el cuadro neurológico que impresionaba como un proceso expansivo posiblemente estaba localizado en el hemisferio izquierdo, aunque podría considerarse una localización pineal que nos explicara la ataxia de ambas piernas por compresión sobre los pedúnculos cerebelosos. Pero esta posible localización pineal se debilitaba ante la buena tolerancia del síndrome neurológico, la asimetría craneal, la región de procedencia y la reacción de Cassoni positiva, que nos inclinaba a la sospecha de un quiste hidatídico de hemisferio izquierdo.

Con el fin de precisar mejor la localización decidimos hacer una neumoventriculografía a través de los trépanos occipitales. La dura estaba adelgazada en el lado izquierdo y el cerebro protrusión a gran tensión. Puncionamos lo que en un primer momento nos parecían los ventrículos y empezó a manar líquido claro con franca comunicación interventricular, al principio en buena tensión y en cantidad rebosando los 350 c. c. de líquido que reemplazamos por aire sin mostrar el enfermo ninguna alteración con los cambios hidrodinámicos provocados. La proyección lateral derecha mostró un voluminoso quiste replecionado de aire, el de mayor capacidad hasta ahora que hemos operado, de forma esférica, centrado sobre el lóbulo parietal, y que alcanzaba al lóbulo frontal temporal y occipital. En conjunto, ocupaba la mayor parte del hemisferio izquierdo. En las proyecciones fronto y occipito placa el quiste rellena la mayor parte del hemisferio izquierdo, con los ventrículos muy dilatados y desplazados hacia el lado derecho; el ventrículo lateral izquierdo había traspasado la línea media y estaba prácticamente incluido en el hemisferio derecho. A continuación, y bajo anestesia general, tallamos un colgajo parietal izquierdo. El colgajo óseo estaba uniformemente adelgazado y seccionamos linealmente la dura en dirección vertical. El lóbulo parietal se mostró a tensión con sus circunvoluciones ensanchadas y aplanadas, a cuyo nivel incindimos la corteza, y a pocos milímetros de profundidad encontramos una membrana grisácea muy tenue, casi transparente, que a tensión protrusión a través de la incisión de corteza. Tratamos de disecarla de la sustancia blanca, pero en los primeros intentos se rompió, con lo cual el quiste se

desinfló y la corteza cerebral se deprimió en el fondo de una gran oquedad, donde encontramos una voluminosa membranosa hidatídica colapsada, de color blanco nacarado, de paredes gruesas y poco resistentes y libre de adherencias. Retiramos esta membrana y pudimos entonces visualizar la gran cavidad, que contenía escasos centímetros cúbicos de líquido hidatídico hemático y que ocupaba la mayor parte del hemisferio, en cuya profundidad se ponía al descubierto el ventrículo lateral izquierdo en toda su extensión, desde el cuerno frontal hasta el temporal, pasando por la encrucijada ventricular. El agujero de Monro estaba dilatado y el septum, la cara superior del tálamo y núcleo lenticular se veían en toda su extensión ventricular. La bóveda de la cavidad la formaba la sustancia cerebral adelgazada del lóbulo parietal y gran parte de los lóbulos frontal, temporal y occipital cuyo tejido había quedado reducido a poco más de la corteza. La superficie interna era lisa y estaba tapizada por la membrana grisácea descrita anteriormente, que estaba fuertemente adherida al tejido cerebral con una red vascular muy rica que hizo imposible disecarla del tejido noble por la hemorragia que originaba la disección de la misma, por lo que nos limitamos solamente a resecar varios trozos para biopsia. Perforamos el septum interventricular y llenamos con suero y penicilina la cavidad. Suturamos la dura y repusimos el colgajo óseo y partes blandas en la forma habitual.

El curso postoperatorio inmediato ha sido bueno, a pesar de hipertermia y reacciones meningeas que han hecho necesaria la práctica de punciones repetidas de la cavidad. Posteriormente el enfermo ha seguido bien.

El otro caso presentado por el doctor S. OBRADOR corresponde a una *hidatidosis intracranal* en un enfermo de veintiún años, labrador, natural de Montánchez (Cáceres), que fué enviado al Instituto de Neurocirugía por el doctor RAMÍREZ.

Hace tres años notó un pequeño bulto en región parietal izquierda, duro y doloroso a la presión, que creció lentamente hasta alcanzar el tamaño aproximado de una almendra; poco tiempo después comenzó a notar parestesias en el hemicuerpo izquierdo que se iniciaban en la cara y se irradiaban hacia abajo interesando primero el brazo y luego la pierna, duraban unos segundos y se repitieron en corto número a lo largo de la evolución. Hace un año, a raíz de una caída sobre la región sacra, pasó varios días con cefaleas intensas que no se acompañaron de vómitos, náuseas o fiebre, y hace dos meses, en la convalecencia de un proceso gripal, comenzó a observar pérdida de la visión por el ojo derecho.

En los antecedentes familiares y personales no destaca ningún dato de interés patológico.

Es un enfermo asténico, con las facultades mentales conservadas, y en buen estado de nutrición. En el cráneo, de tamaño y configuración normal, se palpa una pequeña depresión no dolorosa y de bordes irregulares sobre la protuberancia parietal izquierda. La exploración oftalmológica reveló una atrofia óptica postestasis bilateral, con el ojo derecho amaurótico y en el izquierdo con la visión reducida a 1/25, con las reacciones pupilares, lo mismo que la motilidad extrínseca, conservadas. El resto de la exploración neurológica es normal.

En la radiografía simple del cráneo se aprecia, en la región parietal izquierda, varias pérdidas de sustancia ósea de pequeño tamaño y bordes irregulares que asientan sobre una área circular de menor densidad. La exploración radioscópica de tórax fué normal, lo mismo que la exploración del abdomen. Una punción lumbar en decúbito lateral arrojó una tensión inicial de 30 centímetros con líquido claro y franca comunicación a la compresión de yugulares. El registro E. E. G. detectó ritmos de bajo voltaje y ondas delta polimorfas localizadas en la región parietal izquierda.

Bajo anestesia general, éter-aire, tallamos un colgajo osteoplástico parietal izquierdo; elevado el colgajo óseo, encontramos un quiste hidatídico infectado de

localización extradural, con la membrana colapsada sobre la duramadre y el trozo de hueso que formaba parte del colgajo óseo corroido en su mitad inferior con varias pérdidas de sustancia y con múltiples vesículas hidatídicas adheridas. Extraída la membrana resecamos en bloque el colgajo óseo y tratamos el lecho quístico dural con formol al 4 por 100.

El curso postoperatorio fué satisfactorio y a los quince días se le dió de alta en espera de realizar en un segundo tiempo la colocación de una plastia reparadora.

COMENTARIOS.

El doctor OBRADOR destacó la escasa afectación del estado general que caracteriza a los enfermos de hidatidosis craneo-cerebral, que se pone especialmente de manifiesto en el enfermo presentado clínicamente por el doctor PERIANES, en el cual un enorme quiste ocupaba la mayor parte del hemisferio cerebral izquierdo con una capacidad superior a los 400 c. c. Describió la membrana adventicia que rodeaba al quiste hidatídico cerebral con la proyección de microfotografías y pasó a hacer una suelta referencia de su casuística equinocócica, revisada por VÁZQUEZ ASÓN, y en la cual destacan varios hechos; en primer lugar, la relativa frecuencia de la naturaleza hidatídica en los enfermos operados (10 entre cerca de 500 procesos expansivos verificados), que clasificó: en ocho, de hemisferios cerebrales; uno, de hemisferio cerebeloso, y otro, de localización ósea a nivel del hueso parietal izquierdo, y una mayor preferencia de presentación en el hemisferio cerebral izquierdo (seis izquierdos y dos derechos). Todos ellos, a excepción de uno, cursaron con síntomas de hipertensión intracraneal, en forma de cefaleas, vómitos y pérdida gradual de la visión; en cuatro, la evolución clínica se inició con síntomas focales, crisis jacksonianas, afasia o monoparesia, y entre los síntomas focales figuraron la hemiparesia en cuatro, la hemihipoestesia en tres y la hemianopsia en uno. En la afectación de los pares craneales, el facial estuvo interesado en cuatro, el trigémino en forma de hipoestesia de las tres ramas en tres, con el corneal abolido en uno y en forma de dolores neurálgicos en otro. La eosinofilia se reveló con valores entre tres y siete células en el 50 por 100; la intradermorreacción de Cassoni fué positiva en el 33 por 100 y la reacción del complemento en sangre dió valores positivos en dos de cuatro investigados. En el líquido cefalorraquídeo las proteínas y albúminas oscilaron entre valores normales y se acompañaban de una discreta pleocitosis en el 50 por 100.

El registro E. E. G. se caracterizó, en los cinco enfermos estudiados, por la presencia de ondas lentas, polimorfas y localizadas con ritmos anormales a distancia.

El estudio radiográfico se hizo en la totalidad de los casos, mostrando todos ellos alteraciones óseas secundarias a la hipertensión intracraneal; con asimetría craneana en dos y en otros dos con adelgazamiento de la pared ósea, limitada al área de la proyección del quiste. La pneumoventriculografía se practicó en seis casos, con repleción ocasional del quiste en tres. La extirpación se hizo a través de un amplio colgajo osteoplástico con vaciamiento previo del quiste en los de gran tamaño y en otros valiéndose de las maniobras preconizadas por DOWLING, ARANA INIGUEZ y RODRÍGUEZ BARRIOS. El curso postoperatorio fué favorable en los nueve primeros y en el último sólo han transcurrido unos días desde que fué operado.

A continuación el doctor LEY refirió las manifestaciones alérgicas que presentó uno de sus enfermos operados y finalmente el profesor JIMÉNEZ DÍAZ insistió en los valores clínicos más importantes destacados en la discusión y consideró el actual relativo incremento de los quistes hidatídicos cerebrales, en oposición a la disminución de la infestación del hígado y pulmón, como secuencia de la mayor frecuencia diagnóstica de los procesos expansivos intracraneales.

LESION VALVULAR AORTICA REUMATICA. SEPSIS VENOSA

Doctores RODRÍGUEZ MIÑÓN y PALACIOS.—Se trataba de una mujer de sesenta y dos años de edad, que a los quince años tuvo un episodio de reumatismo poliarticular muy intenso, con fiebre alta durante un mes, después del cual le quedaron a temporadas dolores poliarticulares que no le impedían su vida normal. Hace cinco años, a ello se sumó disnea de esfuerzo de moderada intensidad y palpitaciones, continuando así hasta diciembre de 1951, en que tuvo una amigdalitis, después de la cual quedó con fiebre de hasta 38° y se intensificó la disnea, despertándose algunas noches con crisis de fatiga y tos. Nada más que señalar en la historia, salvo orinas "rojizas" en alguna ocasión.

En la exploración se encontraba una mujer en buen estado de nutrición, sin disnea, apreciándose un doble soplo en foco aórtico que se irradiaba a todos los demás focos. Tensiones, 17/8. Algunos estertores húmedos en bases pulmonares. En el abdomen se palpaba un hígado muy aumentado, puesto que llegaba a la altura del ombligo, duro y no doloroso. No se palpaba el bazo. No ascitis. No había edemas. La temperatura era de 37,8°.

En las primeras exploraciones realizadas se encontró una cifra de 4.000.000 de hematíes, 7.700 leucocitos con 7 cayados, 44 n. adultos, 42 linfocitos y 7 monocitos. Velocidad de sedimentación de 130. Orina, normal. El ortodiagrama demostró una aorta dilatada y desplegada e hipertrofia de ventrículo izquierdo y el E. C. G. confirmó la existencia de sobrecarga de este ventrículo.

Desde el primer momento nos sorprendió el hígado, demasiado grande y duro para ser un hígado de estasis, que además no estaba justificado por el estado de la enferma, ya que no tenía disnea, etc., y su doble lesión aórtica estaba bien compensada. Como la etiología de ésta parecía claramente reumática por la historia se hizo un tratamiento con salicilato, en dosis fuertes, sin resultado alguno, al tiempo que se excluía la sífilis (posible origen de la lesión aórtica y de la hepatomegalia), haciendo un Wassermann que, en efecto, fué negativo. Se hicieron también hemocultivos según técnica de SCHOTTMULLER y para brucellas, siendo ambos negativos. Fueron también negativas las aglutinaciones y el médulocultivo.

Quedaba, pues, sin explicar la hepatomegalia (con insuficiencia hepática, puesto que el Hanger era de tres cruces, Mac Lagan, 23 unidades; Kunkel, 43 unidades y colinesterasa de 85 mm³, CO₂) y la fiebre persistente. Se pensó en una neoplasia o en una colecistopatía con colangitis, inclinándose en favor de esta última al encontrar una vesícula excluida en la colecistografía. Se hizo un tratamiento con penicilina sin éxito y luego con terramicina (36 gr.) sin mejoría. Además se mantuvo a la enferma en un régimen de protección hepática con metionina, colina, etc.

Visto que el estado de la enferma empeoraba de día en día, y pensando en esta posibilidad de una colecistopatía con colangitis, se indicó la necesidad de una laparotomía exploradora, que fué realizada el 17 de julio, encontrándose un hígado grande, granuloso, tenso. Bazo, ligeramente aumentado, y vías biliares, normales. La enferma resistió bien la operación, pero a la tarde siguiente entró en una situación colapsal, sangrando por la herida operatoria y falleció pese a las transfusiones que se le hicieron.

La autopsia demostró que la muerte se originó como consecuencia de un desgarro del parénquima hepático y apertura de la herida de la biopsia. El hígado era grande, finamente granuloso, con áreas amarillentas. El bazo, vesícula y vías biliares, normales. Se confirmó la lesión aórtica.

En el estudio anatomoapológico se encontró: miocardio, normal; válvula sigmoidea, con engrosamiento y degeneración hialina del tejido fibroso. Hígado, ligero aumento de conjuntivo y discreta reacción en los espacios porta. Algunos focos de infiltración grasa cerca de éstos. Vesícula, normal. Bazo, congestivo.

En el comentario se llega a la conclusión retrospectiva de haberse tratado de una enferma reumática con una lesión aórtica sin actividad endocardítica, hígado de estasis con insuficiencia funcional y una fiebre séptica de origen venoso, como se ve con frecuencia en cardíacos viejos.

Sábado, 8 de noviembre de 1952.

¿BRANQUIOMA? ¿TUMOR MIXTO DE PAROTIDA?

Doctor OYA.—Enfermo de cuarenta y cinco años, de la provincia de León, que ingresó a principios de octubre en San Carlos, refiriendo que a mediados de julio último notó un bulto como un garbanzo debajo del ángulo izquierdo del maxilar; era duro, no doloroso, con fiebre de 40° y gran malestar general; se trasladó aquí e ingresó en un hospital, en donde le dieron sulfonamidas, con lo que la fiebre desapareció; pero la tumoración, por el contrario, siguió aumentando de volumen.

En la actualidad no tiene fiebre y la tumoración sigue creciendo y ya le ocasiona dolor, que se le extiende por el cuello y la cara. Nota calor en esta región y desde hace unos días tiene dificultad para tragar, pues le duele la garganta.

En sus antecedentes había dos fracturas por accidentes hace años. Bebedor de un litro de vino diario.

En la exploración el enfermo tenía un buen estado de nutrición y llamaba la atención una gran tumoración de consistencia muy blanda cubierta por piel enrojecida y caliente que ocupaba la porción lateral izquierda del cuello, inmediatamente por debajo del ángulo del maxilar. El resto de la exploración era totalmente negativa.

Tenía la velocidad de sedimentación muy acelerada (índice = 80) y 10.000 leucocitos con 64 por 100 de neutrófilos, 9 en cayado, 1 basófilo, 19 linfocitos y 7 monocitos.

Con la evolución tan rápida y el crecimiento tan intenso de la tumoración, unidos al aspecto blando, fluctuante, que presentaba con la leucocitosis y la gran aceleración de la velocidad de sedimentación, pensamos pudiera tratarse de un proceso de naturaleza inflamatoria en vías de supuración, por lo que rápidamente se le hizo una punción de la masa tumoral. Quedamos sorprendidos al ver que el líquido que se obtuvo tenía un color amarillo dorado, era transparente, semiliquido y filante. No tenía gérmenes y el examen citológico sólo mostró abundantes hematies y numerosos leucocitos, casi en su totalidad neutrófilos.

Pensamos entonces pudiera tratarse de un quiste de una glándula salivar que hubiese sufrido una transformación maligna últimamente. Se decidió la intervención quirúrgica, que fué realizada en el Servicio del profesor MARTÍN LAGOS. Volvieron a punzar el tumor, vaciando todo el líquido, y a continuación extirparon una masa tumoral que infiltraba a la carótida y se metía hacia la base del cráneo; no se pudo extirpar todo y se electrocoaguló toda la superficie operatoria.

En el estudio histológico el doctor MORALES PLEGUEZUELO encuentra: "Cordones con el aspecto de un epiteloma espinocelular con grandes paraqueratosis; otros, de un epiteloma más inmaduro, con bastantes mitosis. Existe una superficie recubierta de epitelio poliédrico multiestratificado. El estroma, rico en células fibroblásticas, muestra áreas protoplásticas de tejido osteoide, rico en osteoclastos, con depósitos calcáreos y alguna espícula ósea mal definida. La reacción del muci carmin ha sido negativa." Concluye que el tumor es maligno y puede tratarse de un branquiomma.

El enfermo se está radiando en la actualidad, pero como pueden ustedes ver tiene tendencia a la reproducción y en pocos días ha vuelto a presentar esta gran tumoración en el cuello, dura, con aspecto más difuso, infiltrante.

En este caso, aun después del estudio histológico, es realmente difícil decir con exactitud de dónde proviene

la tumoración. Puede tratarse de un branquiomma, posibilidad que se barajó también en la clínica, por su asiento en la región del asta mayor del hioides, por dentro de los vasos y hacia el ángulo de la mandíbula en la región correspondiente a la segunda hendidura branquial. Parece menos probable pudiera ser un tumor mixto de la glándula submaxilar, ya que son muy poco frecuentes; finalmente, aunque por su localización de primera intención pudiera rechazarse, no descartamos la posibilidad de que sea un tumor mixto de la parótida.

RETICULOMA PRIMITIVO DEL ESTOMAGO

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ presenta un caso propio de un enfermo de sesenta años en cuya historia figura que hace cuatro años empezó a tener sensaciones de desvanecimiento que más tarde se demostró eran producidas por hematemesis y melenas que se repitieron con mayor intensidad.

No dieron nunca nada las exploraciones de jugo gástrico, rayos X ni gastroscopia hasta que recientemente, por un pequeño espolón próximo al cardias, que se descubrió en el curso de una exploración radiológica más, fué intervenido por el doctor GONZÁLEZ BUENO, encontrando una neoplasia que se desarrollaba en la submucosa, dejando intacta la mucosa, cuyo estudio histológico demostró tratarse de un reticuloma. En este caso no había sino unas pequeñas adenopatías locales que se extirparon, sin verse ninguna otra metástasis.

Sábado, 29 de noviembre de 1952.

ENFERMEDAD DE CROHN, LOCALIZADA EN ILEON TERMINAL Y CIEGO

Doctor CENTENERA FONDÓN.—Enferma de cuarenta y dos años, casada, de Gijón, que desde hace unos diecisiete años viene teniendo unas crisis dolorosas muy violentas en fosa iliaca derecha con vómitos del material ingerido y diarrea con deposiciones líquidas, con moco en gleras, en número de 10-12 al día. Las crisis se calmaban con inyecciones, pero después tenía que guardar cama porque se quedaba muy débil. Estas crisis le daban una vez al mes o cada dos meses, encontrándose bien en los intervalos. Durante ellas no se ponía amarilla ni tenía trastornos urinarios.

Desde hace unos cinco años el dolor se le ha hecho continuo, diario; ella se levanta bien y hace las cosas de su casa, pero después de la comida de mediodía, cuando está haciendo la digestión, le comienza el dolor, que llega a ser muy intenso, precisando calmantes. Esto le hace alimentarse poco, por lo que ha perdido unos 30 kilos en los últimos cinco años.

Desde hace unos meses se nota, coincidiendo con el dolor, un abultamiento en forma de morcilla en fosa iliaca derecha que le desaparece con muchos ruidos de tripa.

Cinco hermanos, de los que cuatro murieron de meningitis. Marido, sano. No hijos ni abortos. Menopausia hace cinco años.

En la exploración, enferma intensamente desnutrida. Cloasma facial.

En tórax nada anormal. En abdomen no se toca el bazo. Tiene tal sensibilidad dolorosa que no es posible palpar el hígado. En fosa iliaca derecha plastrón difuso, que llega hasta vacío. Sobre esta zona el dolor es aún más vivo.

En orina, nada anormal.

En sangre, 3,2 millones de hematies, 60 por 10 de hemoglobina. V. G., 0,93. Leucocitos, 6.600. Neutrófilos, 56. Cayados, 8. Linfocitos, 34. Monocitos, 2.

Tiempo de coagulación, cuatro minutos; tiempo de hemorragia, tres minutos.

En radioscopya de digestivo, estómago, duodeno y ye-

yuno, normales. El contraste se detiene en ileon terminal, no lográndose visualizar, en tres exploraciones consecutivas con largo intervalo, el ciego ni el ascendente. Practicado un enema opaco, el contraste no pasa del ángulo hepático del colon.

Parecía claro, ya por la anamnesis, que la enferma tenía una estenosis en la región del ileon terminal o en el ciego que, por su larga evolución, debía corresponder a un proceso benigno, acaso una tuberculosis hiperplástica de ciego (cuatro hermanos fallecidos de meningitis).

Con este diagnóstico se estimó imprescindible la intervención, que practicó el doctor GONZÁLEZ BUENO el 10 de noviembre de 1952. Despues de una laparotomía pararrectal derecha infraumbilical, se encuentra una tumoración que invade toda la fosa iliaca derecha, afectando el ciego, mesocolon y pared peritoneal. El colon ascendente está muy retraido y adherido a vesícula y epíplon mayor. Ileon terminal, engrosado y distendido. Liberación de adherencias y amplia resección del delgado y hemicolectomía derecha. Se hace una amplia disección del meso, ligando en su base las arterias ileo-appendicular, cólica y la cólica derecha. Anastomosis ileo-transversa látero-terminal.

Sutura de pared en dos planos con puntos sueltos.

La enferma evolucionó muy bien; vista al mes, ha ganado 8 kilos de peso y se encuentra muy contenta y optimista, pues no ha vuelto a tener molestias.

El estudio anatomopatológico (doctor MORALES) demostró un engrosamiento de la pared del ileon terminal y del ciego. Abierta la pieza, se aprecian una serie de numerosas proyecciones filiformes de la mucosa en medio de otras zonas de mucosa aparentemente sana, salvo en pequeñas zonas ulceradas. Debajo de la mucosa, sobre todo en las zonas ulceradas, inflamación crónica que profundiza bastante.

La disección de los ganglios regionales permitió encontrar ocho ganglios, el mayor de unos 3 cm., blandos y uniformes al corte, envueltos en gran cantidad de grasa. En la pared externa del intestino, grandes formaciones plásticas muy esclerosas.

Histológicamente, los cortes de las formaciones plásticas presentan zonas de inflamación crónica inespecífica, que incluso afecta a la capa muscular, con algunas células gigantes. Las expansiones largas corresponden a proyecciones de toda la mucosa.

En los ganglios, estasis linfática y folículos epitelio-ides con bastantes células gigantes.

Se trata de una enfermedad de Crohn.

La epicrisis que podemos hacer de este caso es que se trató de una forma estenosante de esta curiosa afección, cuya etiología es desconocida hoy por hoy. Esperemos que el cuadro no recidive, como es frecuente que ocurra en esta enfermedad.

En los comentarios al caso intervienen los doctores MARINA, OYA y los profesores ORTIZ DE LANDÁZURI y JIMÉNEZ DÍAZ.

Se discute la etiología, valorando los antecedentes familiares y la mejoría experimentada con el tratamiento estreptomicínico, si bien se reconoce que tanto macro como microscópicamente la pieza encaja en las descripciones de la enfermedad de Crohn. Se planteó su polietiología posible.

PIELONEFRITIS CRONICA

Doctor OYA.—Hombre de treinta y dos años, de la provincia de Cuenca, labrador, que ingresó en San Carlos refiriendo que hacia unos seis meses comenzó a sentir dolor en regiones lumbares con sensación de frío por todo el cuerpo y gran décaimiento. Días más tarde observó que la orina era oscura y escasa, estando así 3-4 días. Le dolía mucho la cabeza y parece que perdió algo de vista. Siguió encontrándose mal, pero reanudó su trabajo. Tres meses más tarde le repitieron las orinas oscuras y por entonces se le hincharon los párpados y las manos durante unos días: continuaba con el dolor

de cabeza y malestar general. No tuvo fiebre. Desde hace una semana tiene hemorragias por la nariz y por la boca. Nunca ha tenido molestias para orinar.

Los antecedentes carecían de interés.

A su ingreso tenía buen estado de nutrición, discreto color pálido cetrino de cara y piel muy seca. El sensorio estaba despejado. Lengua saburral húmeda, fino temblor en las manos (también lo tienen otros familiares) con subaltos musculares. Tono y reflejos tendinosos normales en las extremidades superiores; rotulianos y aquileos, abolidos; respuesta plantar, normal. Pupilas y reflejos pupilares, normales.

Las presiones arteriales eran 13,5/8. Suave soplo sistólico en foco aórtico. Discreto refuerzo de segundo tono en punta. Salto vascular, visible en el cuello y en la horquilla esternal.

En abdomen: Hígado y bazo, normales. No se palpan los riñones, aumentados de tamaño; la percusión de fosas renales es ligeramente dolorosa. No tiene globo vesical.

En la orina: Densidad, 1.011, y albúmina, 2.10 gramos y 3 cilindros leucocitarios.

La siembra de la orina resultó estéril. Recuento del sedimento en cámara (Addis) en veinticuatro horas: Células epiteliales, 320.000; leucocitos, 49.920.000; hematies, 9.600.000; cilindros granulosos, 320.000.

Tenía una anemia de 3.000.000 con 6 por 100 de hemoglobina, un índice de sedimentación de 33 y 6.350 leucocitos con fórmula normal.

La cifra de urea en sangre era de 5.6 gr. por 1.000 c. c. (!).

Llamaba la atención, desde un punto de vista clínico, la discordancia entre el buen estado general del enfermo y esa cifra de uremia tan elevada. Esto, unido a que las presiones arteriales eran normales—sin tener el enfermo ningún signo de desfallecimiento circulatorio—hacia poco probable se tratase de una fase final de evolución de una nefritis difusa. Se descartó en seguida fuese una uremia urológica: no había hipertrofia de próstata ni estrechez de uretra; no tenía retención vesical. En una radiografía simple de regiones renales no se vieron sombras de cálculos; así, pues, tampoco era de esas formas de litiasis indoloras con grandes masas calcáreas en las pelvis, que se pueden acompañar de uremias elevadas. Nos inclinamos a pensar fuese una nefritis intersticial, una pielonefritis. El cultivo de la orina fué negativo y se comentó la posibilidad de hacerle una pielografía descendente; pero aunque parece que en la actualidad se tiene menos temor que antes a realizarlas, aun en presencia de una insuficiencia renal tan acusada como la de este enfermo, desistimos de ella, pues dada la isostenuria en que estaba cuando ingresó, era de esperar no concentrarse el contraste y fuese poco demostrativa.

El enfermo, a los pocos días de ingresar presentó una mañana un cuadro de convulsiones tónico-clónicas generalizadas con pérdida del conocimiento: las tensiones ascendieron en plena crisis a 19/11. Se trató con Sulmetin intravenoso, mejorando en el curso del día. La urea en sangre subió a 3.1 gr. por 1.000 c. c.; al día siguiente estaba mejor, con el sensorio más despejado: las presiones arteriales eran 13,5/7,5. Falleció en la madrugada siguiente, después de nuevas crisis clámpicas, con una hematemesis.

En la sección se encontró en el cráneo una osteitis purulenta del seno frontal izquierdo; el encéfalo estaba edematoso y, posiblemente, los ventrículos laterales algo distendidos.

El corazón mostraba una discreta hipertrofia del ventrículo izquierdo. En el estómago había erosiones superficiales de la mucosa.

Los riñones eran pequeños, decapsulan con dificultad y la superficie muy granulosa: son pálidos de aspecto graso con la cortical muy adelgazada. En la próstata, que estaba agrandada discretamente, presentaba un aspecto policrónico al corte con zonas hemorrágicas y otras amarillas necróticas.

El estudio histológico (doctores MORALES y LÓPEZ GAR-

cía) mostró en la próstata abscesos en el tejido intersticial, con distensión de muchas glándulas por un contenido purulento. Los riñones tenían intensa infiltración celular intersticial en focos, entre los tubos o alrededor de los glomérulos. Estos muestran engrosamiento de la cápsula y depósitos hialinos entre las asas, llegando, en algunos, a la hialinización y fibrosis completa. Los tubos están comprimidos o muy dilatados. La pelvis tiene un epitelio poliestratificado y, cerca de él, existen infiltrados inflamatorios.

En la discusión, el doctor OYA pone de relieve cómo en este caso, al revés de otros muchos, se pudo, por argumentos de valoración de los datos clínicos, diferenciar el proceso que había abocado a aquel cuadro de nefropatía terminal. En estas nefritis intersticiales, cuya importancia y frecuencia estamos conociendo ahora, los factores etiológicos a veces no aparecen claros, pero en este caso existen dos posibilidades: tenía una evidente prostatitis antigua, que pudo, por mecanismo ascendente, realizar la pielonefritis y además en la sección apareció una sinusitis supurada frontal que por mecanismo metastásico pudo producir la nefritis intersticial. Quizá por la frecuencia con que vemos estas nefropatías después de procesos inflamatorios de amigdalas, sinopatías, etc., nos inclinemos más a esta última posibilidad.

De los comentarios al caso, en los que intervienen los doctores GILSANZ, PARRA, BARREDA, PALACIOS y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, pueden destacarse los siguientes:

1.º La disociación entre el aspecto clínico, sorprendentemente bueno, y la intensa afectación de los riñones.

2.º La muerte en eclampsia de un enfermo que no tenía hipertensión, es decir, el origen tóxico, no vascular, de esta uremia eclámptica.

3.º La uremia alta bien tolerada sugiere su carácter agudo, quizás una nefropatía aguda injertada sobre su antigua enfermedad renal intersticial, bien tolerada hasta ese momento. El factor etiológico puede ser infeccioso, a partir de la sinusitis supurada, eventual, sin relación con el foco prostático, a no ser indirecta, a través de una situación inmunitaria especialmente deficiente.

4.º La disociación funcional entre el riñón excretor, muy afectado, y el riñón endocrino.

ENFERMEDAD DE ADDISON. TUBERCULOSIS SUPRARRENAL

Doctor R. MIÑÓN.—J. B. V., de cuarenta y un años, casada, de la provincia de Ciudad Real. Ingresa en el hospital el 27-X-52 contando la siguiente historia:

Hace trece años tuvo malta y tifoideas durante tres meses, quedando después con dolores en piernas y caderas. Hace cinco años tuvo una artritis de cadera y en junio del 51, a raíz de un disgusto, notó que se le ponía la cara morena, color que fué extendiéndose poco a poco a toda la piel. Desde entonces tiene dolores articulares, astenia, anorexia e insomnio.

Antecedentes.—Menstruación escasa desde que está enferma. No ha tenido embarazos.

Antecedentes familiares sin interés.

Exploración.—Mujer de tinte moreno, más acentuado en el dorso de la mano, mamilas, borde de la lengua y mucosa bucal. Tensión arterial, 10/6. Pulmón con estertores difusos, húmedos, en hemitórax izquierdo. Vientre con dolor en fosa ilíaca derecha.

Prueba de Robinson, positiva de Addison. Urea en sangre, 0,26. Cloruros, 6,6 gr. por 1.000, expresado en ClNa, y 4 gr. por 1.000 expresado en cloro. Sodio, 300 miligramos por 100. Potasio, 19 mg. por 100. Fórmula: 55 por 100, adultos; 7 por 100, cayado; 3 por 100, eosinófilos; 28 por 100, linfocitos, y 7 por 100, monocitos. Leucocitos, 12.000. Hematies, 4.000.000. Hb. por 100, 80. V. G., 1. Velocidad de sedimentación, 50-90; 47 de índice de Katz; 17 cetoesteroídes, 6,3 mg. en veinticuatro horas.

Se hace el diagnóstico de enfermedad de Addison y tratada con extractos corticales, sal vit. C, etc., la enferma fallece. En la autopsia se recogen suprarrenales, hipófisis, pulmón y ganglios.

En las suprarrenales no se aprecian restos de tejido específico. Grandes masas caseificadas con algunas zonas de calcificación rodeadas por tejido de granulación de células gigantes.

Hipófisis, normal.

Pulmón exudado, albuminoso en muchos alvéolos.

Ganglios, moderada antracosis.

En los comentarios se recoge la asociación de insuficiencia suprarrenal y síndrome reumatoideo, pues ello contradice la tesis de SELYE del papel que juegan los mineralocorticoides en la génesis del reumatismo.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 25 de junio de 1954 por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre Médicos del Cuerpo de Sanidad Nacional para proveer vacante de Médico adscrito a la Jefatura Provincial de Sanidad y las vacantes que se produzcan en resultas. (*Boletín Oficial del Estado* de 6 de julio de 1954.)

Orden de 23 de junio de 1954 por la que se nombra Director y Jefe de Servicios Médicos y Quirúrgicos del Instituto Central de Cardiología a don Antonio Crespo Alvarez, don Antonio Duque Sampayo, don Juan Ramón Varela de Sejas, don Luis Pescador del Hoyo, don Francisco Martín Lagos y don Ernesto Castro Fariñas, respectivamente.

Otra de 1 de junio de 1954 por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre Médicos Puericulto-

res del Estado, en activo servicio o en expectación de destino, para proveer plazas vacantes en los Servicios Provinciales de Higiene Infantil de Ávila, Teruel y Zamora.

Orden de 5 de junio de 1954 por la que se modifica la plantilla de destinos a servir por los Médicos Puericultores Ayudantes de los Servicios de Higiene Infantil. (*Boletín Oficial del Estado* de 9 de julio de 1954.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Trabajo.—Dirección General de Previsión.

Rectificación a la resolución del concurso de especialistas del Seguro Obligatorio de Enfermedad de Salamanca.

Resolviendo concurso para nombramientos definitivos