

Ces causes semblent être, par ordre de fréquence, les suivantes:

1. pleurite antérieure à la section d'adhérences,
2. section des adhérences qui seraient des restes de cisures interlobulaires.
3. pneumothorax sur des lésions d'indication forcée,
4. difficultés que l'on peut trouver dans la section des adhérences.

Comme facteurs pathogéniques de ces empêche on étudie; *le passage à la plèvre*

des bacilles existants dans les lésions pulmonaires, et la rupture, pendant la section d'adhérences, des lésions existantes dans la même portion des adhérences.

On rapporte ces deux mécanismes avec les causes antérieures.

On indique des règles à suivre pour la prévention et traitement de l'empyème pleural tuberculeux avec les modernes antibiotiques (streptomycine, P. A. S., TB 1 et Hydracide de l'acide nicotinique) et on signale la suprématie sur ces derniers de l'oléothorax goménolé anti-septique.

NOTAS CLINICAS

CONSIDERACIONES SOBRE TRES CASOS DE TROMBOSIS DE LA CAROTIDA INTERNA

J. PERIANES y J. R. BOIXADÓS.

Clinica Médica Universitaria. Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.
Instituto de Neurocirugía: Doctor ORRADOR.

Hasta hace poco tiempo la trombosis de la carótida interna constituía un diagnóstico posible sólo al anatómopatólogo. La técnica de la angiografía ha permitido ya establecer este diagnóstico en vida y conocer que estos enfermos pueden presentar una especial sintomatología que permite en muchas ocasiones establecer el diagnóstico desde un punto meramente clínico. Fueron SJÖQVIST en 1936 y MONIZ en 1937 quienes valiéndose de la angiografía hicieron las primeras descripciones y desde estas publicaciones la literatura se ha ido nutriendo de nuevos casos (FISHER, ERIKSON, KRAYENBÜHL, GURDJIAN y WEBSTER, TOLOSA, etc.), hasta el punto que una revisión parcial realizada en 1951 por JOHNSON y WALKER les permitió estudiar 101 casos y aportar seis más de su propia casuística y en 1953 JURDJIAN y WEBSTER publican los datos de 30 enfermos.

En el presente curso nosotros hemos podido observar tres casos cuyas historias resumidas son las siguientes:

Núm. 1. C. G. S., varón de treinta y tres años, enviado por el doctor SOTO. Hace unos dos años empezó a notar cefalea localizada en la región superciliar derecha, se presentaba cada cinco o seis días y con intensidad variable. Pasado un cierto tiempo, que no precisa, comenzó a notar acorachamiento con sensación de tirantez en mejilla y región peribucal izquierdas. Esta sensación, que se presentó bruscamente, fué extendiéndose por el resto de la hemicara izquierda hasta abarcarla

toda. Al mes presentó acorachamiento de la mano izquierda, que fué ascendiendo hasta que a los quince días ya abarcaba todo el brazo. Junto a esto tenía torpeza para los movimientos finos de esta extremidad. A los veinte días empezó a tener la misma impresión de acorachamiento en la extremidad inferior izquierda. Desde entonces, junio del 52, hasta la actualidad, ha seguido con la sensación de acorachamiento de todo el lado izquierdo y progresiva y lentamente ha ido perdiendo fuerzas con esas extremidades. Hace unos quince días de repente notó pérdida de visión del ojo derecho, de la que se recuperó en pocos minutos, fenómeno que repitió en días sucesivos. Al mismo tiempo el dolor superciliar se hizo más intenso y abarcaba a todo el lado derecho de la cara y a los pocos días la pérdida de visión no se recuperó y desde entonces presenta amaurosis de ese ojo. En agosto pasado empezó a tener alguna vez bruscas sacudidas momentáneas en la pierna izquierda y al cabo de unos días el movimiento convulsivo abarcaba también a la mano y a la cara del mismo lado. Nunca ha perdido la conciencia. No vómitos. Sus antecedentes personales y familiares carecen de interés.

En la exploración sólo se encuentran alteraciones neurológicas. Los tonos cardíacos son puros, el pulso ritmico a 60 y la presión arterial, 110/80.

Latido de ambas carótidas, igual.

En ojo derecho se observa papila pálida, borrosa y mal delimitada. Vasos finos. Retina isquémica, mácula rosa (signo de la fresa). Imagen de trombosis de la arteria central de la retina. En ojo izquierdo, la papila es normal. Amaurosis derecha. Visión izquierda, normal.

La pupila derecha no reacciona a la luz. Consensual izquierda-derecha, conservado. Motilidad extrínseca ocular normal en ambos lados. No nistagmus.

Corneales, aparecen iguales. Hipoestesia e hipoalgesia de las tres ramas izquierdas del V. Parte motora, normal.

Paresia ligera de facial inferior izquierdo.

Resto de pares craneales, normales.

En brazo izquierdo, hipertonia ligera, más acusada distalmente. Fuerza disminuida globalmente. Reflejos profundos, muy vivos, con Hoffmann positivo y Mayer que no se consigue.

Hipoestesia e hipoalgesia en brazo izquierdo. Vibratoria, disminuida. Posición de dedos muy defectuosa: localiza y discrimina mal. Astereognosia.

Abdominales izquierdos no salen.

Miembros inferiores: En el lado izquierdo, hipertonia extraordinaria imposible de vencer. Parálisis de pie y

dedos. Reflejos muy vivos. Clonus de pie. Babinski. Se observa el mismo trastorno de las sensibilidades que en el brazo, pero más acusado. Marcha con hemiplejia espástica izquierda.

Extremidades derechas normales.

Resto de exploración neurológica, normal.

Arteriografía de carótida primitiva; se comprueba trombosis de carótida interna derecha (fig. 1).



Fig. 1.

Electroencefalograma sin alteraciones. Análisis morfológico de sangre, normal. Wassermann y complementarias, negativas.

Núm. 2. F. R. R., de cincuenta y cinco años, varón. Remitido por el profesor CASAS. Hace diez años notó que al caminar, a los 100 metros aproximadamente, tenía contractura y dolor intenso en los gemelos de la pierna izquierda. Descansando desaparecía y repetía al caminar otra distancia similar. Este cuadro persiste hasta la actualidad. En diciembre de 1952 nota dificultad para escribir y pesadez del brazo derecho. A los cuatro días de esto, y sin pérdida previa de la conciencia, caída con fractura de la clavícula derecha, y a los treinta días de llevar el brazo inmovilizado comprueba que su caligrafía ha mejorado sin llegar a ser normal. Continúa sin ninguna otra molestia hasta el 3 de junio pasado, en que bruscamente siente pesadez en miembro inferior derecho y dificultad para moverlo, que rápidamente progresa hasta que en 3-4 días se convierte en una monoplejia completa. Al tiempo siente torpe, como rígido, el miembro superior derecho y su letra empeora nuevamente, pero puede mover el brazo normalmente. Quince días después comienza a mover algo el miembro inferior y a sostenerse de pie y hasta la actualidad ha seguido la mejoría, pudiendo ahora caminar apoyándose. No cefaleas ni parestesias. No disminución de la agudeza visual ni trastornos del lenguaje. Hace dos años padeció una úlcera duodenal. Esposa y cuatro hijos, sanos.

Enfermo bien constituido. No presenta afasia. No dolor a la percusión del cráneo. Pares craneales, normales. Fondo de ojo (profesor CARRERAS): Papila, vasos y membranas internas del ojo, normales. Tensión diastólica de la arteria central de la retina en lado izquierdo, anormalmente baja: 22 a 25 gr. Bailliart. Campo visual, normal.

Ligera disminución de la fuerza en el brazo derecho con motilidad fina conservada: disminución del tono de fijación en ese lado. Reflejos profundos iguales bilateralmente.

No hay reflejos patológicos. Sensibilidad normal en todos sus aspectos.

Abdominales, conservados.

Marcha hemiparética hipertónica de lado derecho. Parésia muy marcada de pierna derecha que claudica rápidamente en maniobras de Barré y Mingazzini. Reflejos profundos, vivos bilateralmente, aunque más en lado derecho, con clonus de pie en este lado. Babinski derecho. Sensibilidades, normales. Pruebas cerebelosas, normales.

Se palpa bien el latido en ambas carótidas. Tonos cardíacos puros. Pulso ritmico a 70. Presión arterial 140/70. Resto de exploración, normal.

Radiografía simple de cráneo, epífisis calcificada sin presentar desplazamientos. Examen morfológico de sangre sin alteraciones. Líquido cefalorraquídeo, normal. Wassermann y complementarias, negativas. Arteriografía de carótida primitiva izquierda muestra oclusión de carótida interna (fig. 2).



Fig. 2.

Núm. 3. E. M. M., varón de sesenta y dos años. En enero de 1954 comienza con cefaleas no muy intensas de localización imprecisa y un mes más tarde aprecia dificultad para la ejecución de movimientos con el brazo izquierdo, acompañada de pérdida de fuerza, y a los pocos días de molestias similares en el miembro inferior del mismo lado. Continúa así hasta abril, en que bruscamente tiene un dolor agudísimo localizado en la mitad derecha de la frente y región temporal del mismo lado y se acompaña de obnubilación mental que se mantiene durante hora y media y al recuperarse aprecia amaurosis de ojo derecho y que el déficit motor de los miembros izquierdos ha empeorado. Desde entonces hasta la actualidad persiste la amaurosis derecha y el déficit motor lentamente se ha agravado de tal forma que no puede realizar movimientos con el brazo izquierdo. Sus antecedentes personales y familiares carecen de interés.

En la exploración, buen estado general. No hay dolor a la percusión del cráneo. Ojo derecho amaurótico con imagen en el fondo de trombosis de la arteria central de la retina. Anisocoria con menor diámetro en lado derecho, abolido el fotomotor y conservado el consensual. Músculos extrínsecos del ojo, normales. Facial y resto de pares, normales.

Hipertonia en el brazo izquierdo con fuerza muy disminuida y claudicación del brazo izquierdo en la prueba de los miembros extendidos. Reflejos profundos muy vivos en este lado con reflejos patológicos. Sensibilidades, normales.

En los miembros inferiores, hipertonia izquierda con fuerza disminuida y Mingazzini y Barré positivos. Reflejos rotulianos y aquileos, exaltados en lado izquierdo con Babinski positivo. Sensibilidades, normales. Resto de exploración neurológica, normal.

Se aprecia disminución en la intensidad del latido carotídeo derecho. Tones cardíacos puros. Presión arterial, 150/90.

La arteriografía demuestra obstrucción a nivel de comienzo de carótida interna derecha con el típico aspecto de la trombosis. La circulación correspondiente al territorio de la carótida externa está aumentada (fig. 3).



Fig. 3.—Arteriografía del enfermo Enrique Masó (29-VI-54).

DISCUSIÓN.

Los tres casos que presentamos tienen la historia típica del cuadro de la oclusión de la carótida interna y su presentación y curso se adaptan perfectamente a las descripciones de casos similares, si bien es cierto que esta sintomatología puede ser producida por otros procesos neurológicos, de tal forma que nada tiene de específica. No obstante, como luego veremos, se

presentan signos que pueden considerarse como patognomónicos.

Existe una marcada preponderancia en el sexo masculino; en la estadística de JOHNSON y WALKER, de 107 enfermos 87 eran varones; en los casos recogidos por MILLETTI, de 48 sólo se presentó en cinco mujeres, y nuestros tres casos son varones.

Lo más frecuente es que se presente en la edad media de la vida, con predilección entre los treinta y sesenta años; pero puede presentarse en edades más jóvenes, a los trece, como en un caso de RIECHERT, o a los quince, como en el enfermo de KRAYENBÜHL y WEBER. Pasados los sesenta años su presentación es más rara que en los jóvenes.

El primer síntoma que aqueja el enfermo la mayoría de las veces es la jaqueca (dos de nuestros casos), que puede ser difusa o bien limitarse al territorio de la carótida obstruida y frecuentemente precede en mucho tiempo a la aparición de otros síntomas y se interpreta como consecuencia de la lesión de las vías simpáticas periarteriales. Otras veces puede tratarse de parestesias en las extremidades, trastornos pasajeros del lenguaje, afasia transitoria, diplopia, crisis vertiginosa o bien paresia poco intensa del brazo o de la pierna. A estos síntomas se añaden síntomas visuales, consistentes en episodios de ceguera que pueden durar pocos minutos, o bien una hemianopsia también reversible. Sin embargo, en algunos casos desde el principio, y en otros después de varios episodios regresivos, la amaurosis se hace permanente en el ojo del territorio obstruido.

Después de una época más o menos larga con estos síntomas premonitorios, aparecen ya las manifestaciones de déficit motor que dan lugar a la aparición de hemiplejía o hemiparesia, en la que la mayoría de las veces suele estar afecto más intensamente el brazo, y MONIZ considera como bastante típico el que en tales casos la cara no esté afecta, si bien existen enfermos en los que la afectación del facial puede ser el único síntoma. La hemiplejía puede combinarse con trastornos sensitivos que comprenden todos los tipos de sensibilidad, y si recae en el lado izquierdo puede acompañarse de afasia.

En muchos enfermos, incluso el primer síntoma puede ser la aparición de un ataque convulsivo, al modo de la epilepsia jacksoniana, que puede durante buen número de ellos no dejar ninguna secuela.

Por su forma general de evolución se acostumbran a diferenciar tres tipos: 1) Comienzo rápidamente catastrófico, en el que los síntomas se suceden en muy breve espacio de tiempo, o incluso se instala una hemiplejía con el cuadro típico del ictus. 2) Comienzo lentamente progresivo en los que generalmente hay un comienzo por jaqueca que luego se sigue de debilidad y parestesias de extremidades que lentamente, y de manera poco apreciable, van au-

mentando de intensidad; y 3) Comienzo en forma de ataques transitorios, que es la forma más frecuente, y se encuentra aproximadamente en casi la mitad de los enfermos, caracterizándose por jaquecas, hemiparesias, afasia, ceguera transitoria, etc., que pueden regresar por completo, pero que a fuerza de repetirse acaban por quedar permanentes en un tiempo más o menos largo.

Precisamente esta manera de instalarse una hemiplejia en forma de brotes repetidos, de manera lenta y sobre todo con fenómenos visuales y jaquecosos contralaterales, inducen fuertemente al diagnóstico de trombosis de la carótida interna y mucho más si se trata de un sujeto joven con aparato circulatorio sano.

En la exploración, la sospecha se hace más evidente cuando están presentes algunos de los siguientes signos:

1) Miosis en el lado opuesto al de la parálisis. En la hemiplejia por afectación de los vasos cerebrales la miosis se encuentra con la máxima frecuencia en el lado de la parálisis, en tanto que en la trombosis de la carótida interna la miosis suele ser contralateral al lado paralizado y por tanto corresponde al territorio de la carótida obstruida. Para MILLETTI este signo es la consecuencia de la afectación de la vía simpática periarterial.

2) Las variaciones de la presión de la arteria central de la retina no son constantes, pero cuando se presentan constituyen un síntoma de gran valor. Ha sido estudiada por KRAYENBÜHL, BARRÉ y MILLETTI, con lo que se ha demostrado que algunas veces no presenta alteraciones, pero en muchos casos existe una disminución de la presión sistólica y diastólica al comprimir la carótida sana, ya que en los sujetos normales, si bien se produce una disminución de la presión en la arteria central correspondiente al lado de la compresión, no se presenta nunca en el lado opuesto.

Cuando la presión es normal, si mediante la compresión de la carótida en el cuello no se reduce la presión de la arteria central de la retina del mismo lado, es sugestivo de existir la trombosis de la carótida, lo mismo que si la compresión del lado contrario origina un descenso de la presión en la arteria central contralateral.

Muy importante para el diagnóstico es la asociación de la hemiplejia con la trombosis de la arteria central retiniana del mismo lado de la trombosis carotídea.

3) La disminución del pulso en la carótida trombosada es difícil de apreciar en muchos casos aun cuando se intenta palpar en la región amigdalina. No obstante, en uno de nuestros casos la reducción del pulso carotídeo era muy evidente.

De todas formas, la manera concluyente de establecer el diagnóstico es por medio de la angiografía. En seis de los 107 casos de JONHSON

y WALKER existía una trombosis de la carótida primitiva; en dos enfermos, la oclusión de la carótida primitiva era bilateral y en otros dos existía una trombosis de ambos lados de las carótidas internas. En los restantes 97, como en nuestros tres casos, la trombosis era únicamente de una carótida y entonces el medio de contraste llena únicamente la carótida externa y sus ramas, las cuales a menudo están dilatadas. El sitio de la obstrucción puede estar localizado en dos sitios: o bien en el punto o a pocos centímetros de la bifurcación, o bien en el sifón carotídeo. Cuando la obstrucción reside en la bifurcación se suele ver en la angiografía un pequeño segmento de la carótida interna, como ocurre en las radiografías de nuestros casos.

Existen casos en los que la obstrucción de la carótida no es completa y se observa, la mayoría de las veces a nivel del sifón, un estrechamiento considerable, de aspecto irregular que sugiere la recanalización de un trombo.

Respecto a la etiología, se sabe muy poco. En algunos casos es traumática. La sífilis debe jugar un papel muy escaso, ya que rara vez se encuentran reacciones de lúes positivas. La presión arterial, en la mayoría de los casos es normal.

Los dos factores etiológicos más importantes son la arterioesclerosis y la tromboangitis obliterante. La carótida interna es uno de los sitios donde las lesiones de arterioesclerosis aparecen más frecuentemente. En un estudio realizado por KEELE en 55 autopsias, pudo encontrar en 50 signos de esclerosis de las carótidas más o menos intensos.

La tromboangitis obliterante debe ser sospechada en todos los casos en los que el síndrome se asocie con trastornos vasculares periféricos como ocurría en nuestro caso número 2, pero cuya comprobación no pudimos hacer por un accidente brusco del enfermo que le condujo a la muerte y ser imposible practicar la autopsia. DAVIS y PERRET y ANDRELL han señalado casos de esta etiología.

Varios autores han sugerido que la trombosis podría hacerse a partir de un aneurisma intracraneal con trombosis retrógrada, pero los casos en los que esto se ha podido demostrar no son muy frecuentes (SAPHIR y JEAMES).

Por último, se ha puesto en relación este cuadro con procesos supurados de la vecindad de la carótida. En el enfermo de SORG existía una supuración del hombro y en otro de sus casos una otitis media de larga duración y en otro de KRAYENEÜHL una linfadenitis del cuello.

Ha sido recomendado en estos enfermos practicar una simpatectomía o bien la arteriectomía. La primera suele dar escasos resultados, por cuya razón MONIZ considera que es más útil la escisión del vaso trombosado al tiempo que se realiza la simpatectomía, en tanto que para otros, entre los que se encuentra ERICKSON, bas-

ta con realizar la simpatectomía para evitar los influjos vasoconstrictores, ya que en muchas ocasiones la recanalización del trombo puede mejorar al enfermo y los peligros de desprendimiento de un émbolo no son muy frecuentes.

En dos de nuestros casos se realizó una simpatectomía cervical preganglionica, pero ha transcurrido poco tiempo para poder hablar del resultado, si bien rápidamente se instaló una ligera mejoría de los síntomas hemipléjicos.

El pronóstico en general es malo. De la revisión de JOHNSON y WALKER, 30 de los enfermos murieron en los primeros meses de haberse realizado el diagnóstico; en otros, la afectación continuó invariable o empeorando en el curso de unos años y sólo un 25 por 100 experimentó mejoría evidente.

En resumen, es preciso tener en cuenta que la trombosis de la carótida interna, como dice MONIZ, es mucho más frecuente de lo que se piensa. La mayoría de las veces estos enfermos son diagnosticados de trombosis de la cerebral media, la cual hoy, en el sentir de FISHER, no es tan frecuente como hace unos años parecía, ya que en 200 casos autopsiados por él, en los que se había hecho el diagnóstico de accidente vas-

cular del cerebro, no pudo encontrar en uno solo la trombosis de la cerebral media.

La lesión de la carótida interna, aunque no presente muchas veces síntomas específicos, debe ser sospechada en sujetos jóvenes o en edad media de la vida sin enfermedad cardiaca cuando se asocie la aparición de un cuadro de jaqueca, hemiplegia en forma de brotes, ceguera contralateral, disminución de la presión de la arteria central de la retina y disminución del pulso carotídeo. El diagnóstico exacto se debe confirmar siempre por el angiograma.

BIBLIOGRAFIA

- ANDRELL, P. O.—Acta Med. Scand., 114, 336, 1943.
 DAVIS, L. y PERRET, H.—Brit. J. Surg., 34, 307, 1947.
 ERICKSON.—Cit. JOHNSON y WALKER.
 FISHER, M.—Arch. Neurol. Psychiat., 65, 346, 1951.
 JEAMES, T. G. I.—Brit. Med. J., 2, 1246, 1949.
 JOHNSON, H. C. y WALKER, A. E.—J. Neurosurgery, 8, 631, 1951.
 JURDJIAN, E. S. y WEBSTER, J. E.—Jour. Amer. Med. Ass., 151, 541, 1953.
 KEELE, C. A.—Quart. J. Med., 2, 213, 1933.
 KRAYENBÜHL, H.—Helv. Med. Acta, 11, 289, 1944.
 MILLETTI, M.—Acta Neurochirurgica, 1, 196, 1951.
 MONIZ, E.—Trombosis de las carótidas. Ed. Salvat.
 MONIZ, E., LIMA, A. y LACERDA, R.—Pr. Med., 45, 977, 1937.
 RIECHERT, T.—Nervenartz, 11, 290, 1938.
 SAPHIR, O.—Arch. Path., 20, 36, 1935.
 SJÖKVIST, O.—Nervenartz, 9, 233, 1936.
 SORG, W. S.—Z. Neuroch., 3, 161, 1939.
 TOLOSA, E.—Angiografía cerebral. Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1953.

DISOSTOSIS CRANEOFACIAL DE CROUZON

J. M. ROMEO, A. ORTEGA NÚÑEZ y M. MARÍN ENCISO.

Clinica Médica Universitaria. Hospital Provincial de Madrid.
 Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

En el desarrollo del cráneo sobreviene hacia el segundo mes de la vida intrauterina una diferenciación entre lo que más adelante será la bóveda y la del cráneo: la futura base craneal (parte del occipital, de los temporales y del esfenoides y todo el etmoides) se transforma en cartílago, mientras que las partes laterales y la bóveda continúan en estado membranoso.

Al nacer, los huesos que constituyen la bóveda, de origen membranoso, se hallan algo separados entre sí, aunque sus bordes contactan en algunos puntos: sólo la sutura metópica o interfrontal se cierra antes del nacimiento. Entre los seis y doce meses comienzan a efectuarse las articulaciones de unos huesos con otros, quedando únicamente la fontanela anterior, que se cerrará a los 12-14 meses, mientras que la posterior lo hace ya hacia el segundo mes.

A medida que pasa el tiempo, el cerebro, como cualquier otro órgano, va aumentando de tamaño (en los primeros seis meses aumenta el 85 por 100 de su peso y durante el primer año el 135 por 100), y como es natural el cráneo ha de crecer igualmente para contenerlo. Este crecimiento craneal se realiza a nivel de

las suturas, y en dirección perpendicular a las mismas, por lo cual su fusión no puede llevarse a cabo hasta una edad bastante avanzada, una vez que el desarrollo del organismo ha concluido: por regla general durante la tercera o cuarta décadas.

Ahora bien, si alguna sutura craneal se fusiona antes de tiempo, el crecimiento del cráneo se detendrá en la dirección perpendicular a la sutura en cuestión, y como consecuencia se producirá una deformidad craneal que podrá ser distinta de unos casos a otros, según la o las suturas que se sinostosen precozmente.

La soldadura precoz de todas las suturas del cráneo conduce a la formación de un cráneo más pequeño de lo habitual, pero de configuración normal (*microcefalia*), mientras que si el trastorno se lleva a cabo en las suturas de un lado (derecho o izquierdo) con desarrollo compensador del lado opuesto, se producirá un cráneo asimétrico poco desarrollado en una mitad, y mucho, en cambio, en la otra, que se denomina *plagiocefalia*.

Cuando la sinostosis precoz recae sobre las suturas longitudinales del cráneo (sutura sagital, parietotemporales, esfenoparietales y esfenotemporales) el crecimiento del cráneo en sentido transversal se detiene, continuando en cambio hacia arriba, hacia delante y hacia atrás, con lo cual se origina un cráneo en forma de quilla o de nave, con un borde superior a lo largo de la sutura sagital, y dos vertientes latera-