

El caso estudiado por LYNCH de antigua pancreatitis presentaba una esclerosis intersticial intensa con atrofia tubular y calcificaciones finas en la proximidad de tubos renales. Es probable que esto sea la evolución a la cronicidad de lesiones como las observadas en las fases agudas de las pancreatitis y que esta etiología deba barajarse en los casos oscuros de nefrosclerosis.

BIBLIOGRAFIA

- GABERMAN, P., ATLAS, D. H., KAMMERLING, E. M., EHRLICH, L. e ISAACS, J.—Ann. Int. Med., 35, 148, 1951.
 LYNCH, M. J.—A. M. A. Arch. Int. Med., 94, 709, 1954.
 VOGEL, F. S.—A. M. A. Arch. Path., 52, 355, 1951.

LAS ALTERACIONES CORONARIAS EN LAS ARTERITIS DE LOS MIEMBROS

No existe un paralelismo estrecho entre las arteriopatías de los miembros y las afecciones coronarias. Es frecuente encontrar alteraciones profundas en el sistema coronario en personas que no presentan ningún signo indicador de alteración de la circulación periférica en otros territorios. Si se estudia el problema desde el lado opuesto, el de la frecuencia de alteraciones coronarias en los sujetos que presentan una arteriopatía de los miembros, la coexistencia de ambos procesos se revela como bastante frecuente. McDONALD encuentra 26 por 100 de alteraciones electrocardiográficas en

un conjunto de 31 arteríticos de los miembros. VAN BOGAERT y VAN GENABEK una proporción semejante. FAIVRE, PERNOT y LAGARDE han revisado el problema en un grupo no seleccionado de 50 enfermos de arteritis y encuentran 44 por 100 de alteraciones coronarias, de los que el 33 por 100 del total presentaron algún accidente isquémico grave.

Es notable la gran frecuencia de casos en los que la participación coronaria no se traduce por sintomatología clínica. En el 26,7 por 100 de los casos de FAIVRE y colaboradores no existía sintomatología dolorosa, en 18,3 por 100 solamente se apreciaba una disnea de esfuerzo, en tanto que en 12 por 100 la alteración circulatoria del corazón sólo se traduce en signos electrocardiográficos.

En general, las manifestaciones coronarias aparecen algún año después que los trastornos circulatorios de los miembros, pero en ocasiones se encuentra un comienzo más temprano de los síntomas coronarios o aparecen simultáneamente ambas clases de síntomas.

El conocimiento de la frecuente afección coronaria en los enfermos con arteriopatías periféricas tiene interés especial cuando en ellos se plantea una terapéutica quirúrgica. En diez de los enfermos de FAIVRE y colaboradores se realizó una intervención, a pesar de la existencia de trastornos coronarios, y dos de ellos fallecieron en los días postoperatorios.

BIBLIOGRAFIA

- FAIVRE, G., PERNOT, C. y LAGARDE, R.—Presse Méd., 62, 1.515, 1954.
 McDONALD, L.—Br. Heart J., 15, 101, 1953.
 VAN BOGAERT, A. y VAN GENABEK, A.—Cardiología, 9, 269, 1945.

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 SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado, 28 de marzo de 1953.

CIRROSIS HEPATOLITICA

Doctor R. MINÓN.—C. G. N., de cincuenta y cuatro años de edad, casada, sus labores, natural de Alocén (Guadalajara).

Ingresó contando que hace dieciocho años, viviendo en su pueblo, comenzó con molestias en epigastrio a la media hora de las comidas, que se aliviaban provocándose el vómito o tomando bicarbonato. Tenía tres o cuatro deposiciones líquidas, alguna por la noche, y en ocasiones sanguinolentas. Alternando con temporadas de mejoría ha estado así ocho años, hasta que al cambiar de residencia (Añón) mejoró por completo.

En septiembre último empieza a notar escozor al orinar y polaquiuria seguida de fiebre alta y orinas de café oscuro, y quince días más tarde empieza con dolor en región renal izquierda irradiado al hombro, ingle y muslo del mismo lado, a veces con carácter muy violento. Continuó con la fiebre hasta que a finales de octubre desapareció con penicilina.

A mediados de noviembre tenía vómitos frecuentes, se le hinchó el vientre y la dijeron que era meteorismo. Días después tuvo edema de extremidades inferiores, vientre y cara, al tiempo que una ictericia generalizada sin acolia pigmentada.

Con edemas, ictericia y dolores articulares ingresa en el hospital.

Fadre, muerto de infarto de miocardio, y madre, de aortitis. Siete hijos sanos y un aborto de tres meses.

Difteria a los siete años. Menarquia a los veinte y menopausia a los cincuenta y dos.

Tinte subictérico de conjuntivas. Spideres en la frente y párpados. Pulmón, normal. Soplo sistólico en foco aórtico. Taquicardia, 120. Vientre con ascitis libre. Eazo se palpa grande y el hígado se palpa poco aumentado con dolor en el epigastrio. Edema sacro.

Sangre, anemia de 3.800.000. Hb. por 100, 74. Velocidad de sedimentación, 41. Leucocitos, 6.000. N. adultos, 58. N. cayado, 9. Linfocitos, 27. Monocitos, 6.

Orina, 1.020, ácida, con ligeros indicios de albúmina. Pigmentos, dos cruces. Sales, tres cruces. Sedimento con dos hematies y 20 leucocitos por campo. Siembra estéril.

Heces con enorme cantidad de grasa neutra muy irregular. Sangre, dos cruces. Reacciones de lúes, negativas.

Prueba de función hepática: Hanger, tres cruces. Kunkel, 34 unidades. Tiempo de Quick, 85 por 100. Colinesterasa, 71. Gamma globulina, 3.143 gr. por 100. Colemia directa, 4.4. Indirecta, 2.4. Total, 6.8.

Punción esternal con megacariocitos marcadamente aumentados, en general maduros.

Líquido de ascitis con Ribalta negativo; proteínas totales, 5 por 1.000. Neutrófilos, 25 por 100. Linfocitos, 60 por 100. Células endoteliales, 15 por 100. Flora nula y siembra estéril.

La enfermedad es muy reciente, pudiendo tratarse de una hepatitis de evolución subaguda que puede pasar a una cirrosis de Mallory. Pensando en la hepatitis y en la cistopielitis reciente se la trata con terramicina, con lo que desciende la temperatura a sus valores normales. Al mismo tiempo se la dan aminoácidos, complejo E, hígado y diureticos mercuriales, a los que en principio responde bien. El día 23 de febrero entra en coma, aumenta la ictericia, tiene fetor y se queja de dolores en las nalgas; se le pone un tratamiento con dos litros diarios de suero glucosado intravenoso y Omniaamin. Pasa una semana en situación de coma poco profundo, se le inyecta diariamente 25 mg. de cortisolas—las presiones se mantienen alrededor de los 10 de máxima—, y el estado de oliguria llega algunos días a ser de anuria total. La enferma fallece el día 6 de marzo.

Durante la semana de situación comatoso la cloremia era de 527 mg. por 100, expresado en cloruro sódico, y 320 mg. por 100 expresado en cloro. Sodio, 340 miligramos por 100 y potasio 25,4 mg. por 100.

En el comentario al caso por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, se resaltaron algunos aspectos interesantes, entre los que, el papel patógeno de una infección, mucho más grave en sujetos con el hígado alterado, que se coloniza secundariamente y es destruido; recordando que en la autopsia la cápsula mostraba gránulos como los de la peritonitis subaguda hematogena. Otro aspecto, la debilidad congénita, como minus variante, etc.

LOBECTOMIA TEMPORAL POR EPILEPSIA PSI-COMOTORA

Doctor OBRADOR.—Enfermo de treinta y tres años, estudiado y operado en el Instituto de Neurocirugía.

En los antecedentes familiares no hay ataques ni otros trastornos epilépticos.

En los antecedentes personales, fuerte trauma craneal a los diecisésis años, sin secuelas aparentes, y a los diecinueve años un chancre específico bien tratado y negativizado.

La enfermedad comienza a los dieciocho años con una crisis única de pérdida de conciencia. Posteriormente, a los veintisiete años, se presentan crisis que persisten hasta la actualidad, repitiendo cada semana una o varias veces. Las crisis comienzan con un aura que el enfermo describe como "fuga del pensamiento" seguida de pérdida de conciencia y caída al suelo sin convulsiones. En la fase postcrítica, actividad psicomotora con frases incoherentes, repetición de ideas, etcétera. Tratado médicaamente sin resultado.

La exploración neurológica es negativa, así como la radiografía de cráneo y los estudios de laboratorio. En el electroencefalograma se aprecia un claro foco de ondas lentas y puntas en región temporal derecha.

Se interviene al enfermo, y bajo anestesia local se practica un colgajo osteoplástico para descubrir la región temporal derecha. En la electrocorticografía la actividad eléctrica, derivada directamente del cerebro en estado despierto, es de bajo voltaje, rápida, con algunos ritmos de 6/seg. y algunas puntas dudosas en la parte inferior del polo temporal. Se estudian también las descargas posteriores a la estimulación eléctrica. Anestesiando al enfermo con Kemithal, aparece un claro foco de puntas polifásicas de alto voltaje en la porción más anterior del polo temporal. A continuación se practica una lobectomía temporal de una extensión de 5,5 cm. de longitud.

El curso postoperatorio ha sido bueno y en las cuatro semanas transcurridas no ha vuelto a presentar ataques.

En un electroencefalograma reciente no aparecen signos del foco anterior.

Se hacen algunas consideraciones sobre las indicacio-

nes de la lobectomía temporal en la epilepsia psicomotora, según la casuística personal de 11 casos operados, y parte de los cuales han sido ya publicados en detalle. (OBRADOR y LARRAMENDI, *Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalmol. y Neurocir.*, vol. 10, pág. 393, 1951; OBRADOR, *Rev. Clín. Esp.*, vol. 46, pág. 69, 1952.)

Sábado, 12 de abril de 1953.

ADDISON Y REUMATISMO

Doctores R. MIÑÓN y PALACIOS.—J. B. V., de cuarenta y un años, casada, de Ciudad Real.

Ingresa contando que hace trece años tuvo Malta y tifoideas de tres meses de duración, aunque después persistieron dolores erráticos, más acusados en las piernas. Hace cinco años tuvo un dolor de tipo ciático de carácter agudo que la obligó a guardar cama por espacio de un mes. Hace diecisésis meses tuvo un disgusto muy grande y entonces empezó a notar que se le ponía la piel más morena, principalmente párpados y manos, y desde entonces viene padeciendo de dolores poliarticulares que se acentúan con los cambios de tiempo. Se queja de una astenia muy intensa y pérdida total del apetito. Nada que señalar en antecedentes familiares y personales, salvo una reducción de los períodos menstruales desde hace año y medio.

Tinte moreno muy acusado de la piel. Tonos cardíacos ritmicos, limpios. T., A., 10/6. Pulmón con estertores difusos y húmedos en hemitórax izquierdo. Vientre con dolor en fosa iliaca derecha y discreta defensa; no se palpan aumentados ni el hígado ni el bazo. Son dolorosos los movimientos pasivos en rodillas y caderas; buena movilidad de columna, sin dolor.

Si pudiera excluirse la etiología T. B. C., podría pensarse en una atrofia primaria descompensada por el sobreestímulo emocional que tuvo hace año y medio.

Prueba de Robinson, fuertemente positiva; 17 cetoesteroides de 6,3 mg. en veinticuatro horas. Sodemia, 300 mg. por 100. Potasemia, 19 mg. por 100. Cloruros en suero, 582 mg. por 100 (ClNa) y 553 mg. por 100 (Cl). Cloruros en orina, 6,60 gr. por 1.000 (ClNa) y 4 gramos por 1.000 (Cl). Urea en sangre, 0,26. Hematies, 4.000.000. Hb., 80. Vg., 1. V. S., 50. Leucocitos, 1.200. Neutrófilos, 62, y de ellos 7 en cayado. Eosinófilos, 3. Linfocitos, 28. Monocitos, 7.

La enferma fué tratada con 10 mg. diarios de hormona cortical y un suplemento de sal en las comidas. Dos días antes de morir se le puso solamente una inyección diaria de 300 c. c. de suero fisiológico subcutáneo.

En la autopsia no se aprecian lesiones en ningún órgano, salvo las suprarrenales, que al corte presentan un abundante caso con destrucción total del tejido.

Histología.—Suprarrenales: No se aprecian restos del tejido específico. Grandes masas caseíricadas con algunas zonas de calcificación rodeada por tejido de granulación con células gigantes. Hipófisis: Sensiblemente normal. Pulmón: Con exudado albuminoso en muchos alvéolos. Ganglio: Moderada antracosis.

COR PULMONALE CRONICO

Doctor ROMEO.—En marzo del presente año tuvimos en una de las camas de nuestro Servicio de la Sala 31 un enfermo, A. M. T., de cuarenta y nueve años, soltero, vendedor de periódicos y sin domicilio fijo, que ingresó en una situación muy precaria y cuyo estudio clínico es el siguiente:

Muy bebedor y fumador desde su infancia, habiendo padecido blenorragia repetidas veces y un posible chancre blando, venía teniendo desde hacia muchos años tos continua, más fuerte por las mañanas, con expectoración abundante, amarillenta, sin sangre; el cuadro iba acompañado de disnea de esfuerzo no muy intensa. Hacia quince días todo ello se había agudizado con intensidad, sensación de ahogo, disnea de esfuerzo y de

reposo y abundante expectoración blancogrisácea. En sus antecedentes familiares destaca el dato de quince hermanos, todos fallecidos, no sabe de qué, al parecer de corta edad.

El enfermo se encontraba en un estado de obnubilación muy marcado, necesitándose la repetición de estímulos intensos para conseguir que pusiera atención y contestase coherentemente; presentaba una euforia estúpida, con frecuentes chistes y preguntas ridículas, que le hacían reír al ver la incomprendición de aquel a quién las dirigía; destacaban, pues, psíquicamente, el desinterés, la incoherencia y la moria.

En la exploración se hallaba un enfermo bien constituido, con intensas telangiectasias faciales, anisocoria, con reacción pupilar perezosa; boca séptica; abundantes adenopatías rodaderas, no dolorosas, firmes en cuello y axilas; la auscultación pulmonar mostraba roncos diseminados en ambos hemitórax, estertores secos y húmedos y disminución del murmullo vesicular en zonas diversas; en resumen, una auscultación abigarrada e inconstante que hacia presumir un pulmón intenso y difusamente afecto. El corazón tenía tonos débiles, pero puros. T. A., 10/7.

Se palpaba el hígado a cuatro traveses de dedo, liso, con bordes duros y cortantes; no se palpaba ni percudía bazo.

Los reflejos estaban disminuidos de intensidad, pero normales, sin presentación de reflejos patológicos.

Los análisis de sangre y orina, únicos que dió lugar a efectuar, eran sensiblemente normales.

Enjuiciado como un enfermo pulmonar antiguo con producción de un cor pulmonale crónico, que últimamente había desfallecido, y con signos de toxifrenia alcohólica, se le trató con tónicos cardíacos y analípticos; sin embargo, el enfermo no se recuperó y murió al día siguiente de su ingreso en la Sala.

La sección mostró unos pulmones en los que se encontraban adherencias laxas de la totalidad de las pleuras, zonas de antracosis, enfisema bulloso en algunas porciones, bronquiectasias inflamadas en ambas bases, intensa bronquitis, edema y congestión del parénquima restante.

El corazón tenía una discreta dilatación de las cavidades derechas y los músculos papilares mostraban un aspecto atigrado con bandas amarillentas; no había lesiones valvulares. Ligera ateromatosis aórtica.

En abdomen se encontraba una ligera cantidad de líquido ascítico claro. El hígado y el bazo eran duros, congestivos y esclerosos. En el estómago existía una típica úlcera péptica en la región pilórica.

El cerebro, con un ligero edema meníngeo, no tenía otras lesiones.

En el estudio anatomopatológico de las piezas, realizado por el doctor MORALES, destacaban las lesiones pulmonares con fibrosis, inflamación de los bronquios,

occlusión de algunos de ellos por exudado purulento, paredes gruesas correspondientes a dilataciones bronquiectásicas, etc. Las vísceras restantes eran congestivas, con infiltración de polinucleares en los espacios porta del hígado.

Se trataba, pues, de una afectación difusa del parénquima de ambos pulmones, que había llevado hacia la producción de un cor pulmonale que, en un individuo bebedor y fumador, sin tratamiento ni cuidado alguno, había desfallecido hasta producir el exitus letal. Dato interesante era el de la úlcera péptica, al parecer asintomática en vida, aunque el estado psíquico del enfermo, que hacia muy difícil la obtención de datos anamnésicos, pudo encubrir el descubrimiento de síntomas que hubieran llevado al diagnóstico completo del caso.

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ interviene en el comentario diciendo:

Es un caso aparentemente trivial de cor pulmonale que muere, pero ¿qué es el cor pulmonale crónico? Actualmente se tiene tendencia a dividirlo en dos tipos: anóxico y congestivo. En el primer caso, se le ocurre a uno pensar si basta la afección respiratoria crónica para matar al sujeto o es necesaria la afectación del corazón.

El tipo no anóxico es el desfallecimiento del ventrículo derecho sin cianosis ni anoxia, por asistolia local, que tan bien ha estudiado TAQUINI, entre otros. Es la hipertensión del círculo menor la que determina el fracaso, pero no está aún explicada su génesis. Unos dicen que se debe a una disminución del lecho capilar, en contra de lo cual va el hecho de poder quitar gran cantidad de parénquima sin provocar hipertensión. Para otros se hace depender del tono del lecho capilar, a su vez regido por el contenido en oxígeno de la sangre que contienen. Acaso esto pueda explicar la muerte por cor pulmonale agudo en uno de estos enfermos crónicos de aparato respiratorio que contrae una infección respiratoria.

Otras veces se trata de la seudo asistolia atelectática sin disnea, pero con cianosis, edemas sin estasis ni congestión hepática, en que la anoxia de centros los mata, pues se han insensibilizado a la concentración de CO₂, etc., etc.

Hay, pues, en estos enfermos que prestar atención a las siguientes posibilidades:

a) Hipertensión del círculo menor con asistolia de recha.

b) Un tipo de anoxia cianótica, en parte consecuencia de factores extracardiacos, estasis de aflujo por aumento de la tensión, etc., etc., como pasa en los asmáticos crónicos; y

c) Anoxia por mezcla, zonas atelectásicas, etc. En estos dos últimos tipos se da la muerte anóxica más que la muerte asistólica.