

## EDITORIALES

## PUNCION LUMBAR EN CASOS DE TUMOR CEREBRAL

Es bien sabido el riesgo de realizar una punción lumbar en pacientes que sufren un proceso expansivo intracraneal. Al descender bruscamente la presión en el conducto raquídeo, se produce una hernia de las tonsilas cerebelosas en el agujero occipital o de las porciones internas de los lóbulos temporales en la tienda del cerebelo, comprimiendo en cualquiera de los casos los centros vitales de las estructuras del tronco cerebral.

No se debe minimizar este riesgo y es válida la norma de no realizar una punción lumbar en los casos sospechosos de tumor intracraneal, especialmente si muestran estasis papilar u otros signos de hipertensión endocraneana. El hecho de que tal riesgo sea real y evidente debe contrapesarse en muchos casos, sin embargo, con la gran utilidad de los datos que la punción podría proporcionar. Teniendo en cuenta la frecuencia de los casos de tumor con una sintomatología imprecisa y en los que el examen del líquido cefalorraquídeo pudiera intervenir en pro de uno u otro diagnóstico, es deseable conocer con exactitud la cuantía del peligro de la punción y si tal peligro podría valorarse como inferior a la utilidad de los datos que la punción lumbar podría suministrar.

El asunto ha sido estudiado por LUBIC y MAROTTA en un gran instituto neurológico de Nueva York. Han revisado las historias de 401 casos confirmados de tumor cerebral en los que se realizó una punción lumbar. Entre ellos, había 46 con edema papilar evidente y 79 con edema papilar dudoso. La localización de la neoplasia era diversa: 164 eran de la fosa anterior, 140 de la fosa media, 74 de fosa posterior, 10 de región selar y paraselar y 13 eran metástasis múltiples. La punción lumbar demostró presión aumentada del líquor en 127 casos. Tan sólo en uno de los enfermos, una mujer de sesenta y dos años, que padecía un glioblastoma multifforme, apareció un cuadro de estupor y monoplejia a las doce horas de realizar una punción lumbar.

Hay que hacer notar que el grupo de enfermos de LUBIC y MAROTTA era en cierto modo seleccionado. Se trataba de casos con grados no extremos de estasis papilar y en los que el diagnóstico no podía obtenerse por otros procedimientos menos peligrosos. Sin embargo, su estudio indica que en tales enfermos debe realizarse la punción con las debidas precauciones.

## BIBLIOGRAFIA

LUBIC, L. G. y MAROTTA, J. T.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 72, 568, 1954.

## FENOMENOS VASCULARES EN LOS TUMORES MALIGNOS

DATA de TROUSSEAU la observación de la frecuencia de tromboflebitis en casos avanzados de tumores malignos o como manifestación de tumores de localización no precisada y, por consiguiente, de gran valor para sospechar el diagnóstico. WRIGHT afirma haber visto 20 de tales casos y cree que se debe sospechar el tu-

mor cuando persiste la tromboflebitis o tiene un carácter migratorio en personas de más de treinta años o cuando aparece tendencia hemorrágica con tiempo de protrombina dentro de los límites terapéuticos.

Recientemente, WILLIAMS ha comunicado cuatro casos de tumor maligno, cuya manifestación más llamativa era una tromboflebitis migrans y otro caso que apareció como un síndrome de Raynaud. Tan sólo existen en la literatura otros tres casos de tumor maligno con síndrome de Raynaud.

No se conoce bien la causa de los fenómenos vasculares en los tumores malignos. Han sido contradictorios los resultados de las determinaciones de las constantes de coagulación en los casos de cáncer y sobre ello existe bastante literatura antigua. El hecho de que la terapéutica anticoagulante sea poco eficaz para combatir las tromboflebitis en estos casos sugiere que la causa de las mismas no radica en una alteración del mecanismo de la coagulación. Los pocos casos de síndrome de Raynaud en asociación con tumor maligno han sido atribuidos a la compresión del plexo braquial por masas metastásicas, pero falta una demostración de que realmente sea así, siendo difícil de explicar que el trastorno sea habitualmente bilateral.

La exploración de las enfermedades vasculares es aún sumamente rudimentaria y es de esperar grandes avances próximamente en este terreno, especialmente al generalizarse el empleo diagnóstico de los nuevos métodos físicos. No se puede excluir "a priori" que exista una alteración de la pared capilar, aunque las pruebas clínicas de la misma sean negativas. Con esta reserva puede admitir la explicación de WILLIAMS de los fenómenos vasculares de los tumores como debidos a metástasis neoplásicas en los vasos: las metástasis pequeñas en las arterias originan el síndrome de Raynaud, en tanto que las metástasis venosas serían causa de tromboflebitis. La formación de coágulos en torno a las células cancerosas ocasionaría su muerte, en sentir de WILLIAMS, por lo que no se producirían metástasis macroscópicas.

## BIBLIOGRAFIA

WILLIAMS, A. A.—Br. Med. J., 2, 82, 1954.  
WRIGHT, I. S.—The pathogenesis and treatment of thrombosis. Nueva York, 1952.

## EL DIAGNOSTICO DE LA ESTENOSIS TRICUSPIDE

La frecuencia de la estenosis tricúspide, asociada a la estenosis mitral, es mayor de lo que suele creerse por los clínicos. En diferentes estadísticas se encuentran entre el 10 y el 15 por 100 de estenosis tricúspide en casos de estenosis mitral (SMITH y LEVINE, COOK y WHITE, SOULIE y cols., etc.). Muy rara es la estenosis tricúspide aislada (CLEMENTS) y no es raro que se asocie a estenosis aórtica además de a estenosis mitral.

La introducción de la terapéutica quirúrgica en la estenosis mitral ha hecho obligado el diagnóstico de las afecciones que concurren con la estenosis mitral en un enfermo dado. La mayor parte de los enfermos con estenosis tricúspide presentan profundas lesiones en otras

partes del corazón o asociación de lesiones vasculares, por lo que pocas veces suele considerarse posible la intervención en la estenosis mitral que presenten tales enfermos. La situación ha cambiado cuando BROFMAN y TRACE y cols. han publicado casos de estenosis de la tricúspide en los que se practicó la comisurotomía de esta válvula; los enfermos que presenten simultáneamente estenosis mitral y tricúspide podrían ser operados al mismo tiempo en ambas válvulas.

RIVERO CARVALLO ha insistido en los métodos clínicos para el diagnóstico de la estenosis tricúspide. Considera de valor el soplo diastólico en el foco tricúspide aumentado de intensidad durante la inspiración. MCCORD y colaboradores señalan la sensación de estar más próximo al oído el soplo de la estenosis tricúspide y su localización a nivel de la parte inferior del borde izquierdo del esternón. TOURNIAIRE y sus cols. no conceden mucho valor a las cualidades de los soplos y creen que un diagnóstico de presunción puede establecerse cuando hay una gran hepatomegalia con edema de los miembros inferiores y ascitis recidivante; cuando se aprecia un gran contraste entre la cianosis y el estasis periférico y la claridad de los campos pulmonares con ausencia de accidentes pulmonares paroxísticos y aun con poca disnea de esfuerzo, cuando se demuestra una gran dilatación de la aurícula derecha, etc.

Tanto TOURNIAIRE y cols. como MCCORD y los suyos recalcan que únicamente el cateterismo cardiaco es ca-

paz de conducir a un diagnóstico seguro de estenosis tricúspide. Con una presión arterial pulmonar moderadamente aumentada se observa una curva de presiones normales en el interior del ventrículo derecho con descenso a 0 en el comienzo del diástole; en contraste, como ya fué señalado por FERRER y asociados, la presión en la aurícula derecha está muy elevada, incluso durante la diástole. MCCORD ha podido registrar el gradiente de presión entre aurícula y ventrículo en diferentes momentos de la contracción cardiaca, mediante un catéter de doble luz, y ha visto que la diferencia de presión diastólica entre ambas cavidades aumenta con el ejercicio y disminuye después de la comisurotomía tricúspide.

#### BIBLIOGRAFIA

- BROFMAN, B. L.—J. Lab. Clin. Med., 42, 789, 1953.  
CLEMENTS, A. B.—Am. J. Med. Sci., 190, 389, 1935.  
COOK, W. T. y WHITE, P. D.—Br. Heart J., 3, 147, 1941.  
FERRER, M. I., HARVEY, R. M., KUSCHNER, M., RICHARDS, D. W. y COURNAND, A.—Circulation Res., 1, 49, 1953.  
MCCORD, M. C., SWAN, H. y ELOUNT, S. G.—Am. Heart J., 48, 405, 1954.  
RIVERO CARVALLO, J. M.—Arch. Inst. Card. México, 20, 1, 1950.  
SOUFIÉ, P., BOUVRAIN, Y. y DI MATTEO, J.—Arch. Mal. Coeur, 8, 687, 1951.  
TOURNIAIRE, A., BLUM, J., DEYRIEUX, F. y TARTULIER, M.—Presse Méd., 62, 981, 1954.  
TRACE, N. D., BAILEY, C. P. y WENDKOS, M. H.—Am. Heart J., 47, 613, 1954.  
SMITH, J. A. y LEVINE, S. A.—Am. Heart J., 23, 739, 1942.

## 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

18 de abril de 1953.

#### PIELONEFRITIS DE ORIGEN ASCENDENTE CON NEFRITIS INTERSTICIAL

Doctores BARREDA y ALCALÁ.—La enferma D. R. I., de cincuenta y tres años, casada, natural de Madrid, que ingresó en nuestro Servicio en estado comatoso, relatando un familiar la siguiente historia:

Hace cuatro años, y estando previamente bien, notó que durante el día se le hinchaban los tobillos, desapareciéndole la hinchazón al acostarse; guardó un régimen seco, reposo y unas inyecciones, no sabe de qué, con lo que mejoró notablemente. Un análisis de orina que le hicieron por aquel entonces arrojaba bastante cantidad de albúmina.

Poco después le apareció una disnea de esfuerzo, que le continuó hasta el mes de mayo del año pasado, en que le aumentó ligeramente, y al mismo tiempo notó que le comenzaban a aparecer de nuevo los edemas malolares. La albúmina, por aquel entonces, arrojó gran cantidad de albúmina. Así ha continuado con alternativas de mejoría y empeoramiento hasta que hace cuatro días entró en el coma, que presenta la enferma al acudir a la consulta.

Al explorarla nos encontramos con una enferma bien constituida con coloración pálida de piel, labios cianóticos, cicatriz corneal en el ojo izquierdo por queratitis, boca séptica, con falta de piezas, y fetor urinoso. En el tórax se aprecia matidez en ambas bases pulmonares, y a la auscultación se percibe una disminución del mur-

mullo vesicular en ambos hemitórax, particularmente en las bases. En corazón se auscultan los tonos apagados, con un soplo sistólico en la punta, soplo que también se ausculta en el foco aórtico. El abdomen es globuloso, sin palparse hígado ni bazo. En las extremidades se aprecia un gran edema con palidez marcada de la piel, y por lo que a la exploración del sistema nervioso se refiere, hemos de señalar que se apreciaba una hemiparesia izquierda con abolición del reflejo rotuliano en el lado izquierdo. Babinski bilateral, Jiménez Diaz y Rossolimo bilaterales.

Respecto de otras exploraciones se determinó la urea en sangre, que ascendía a 3,40 gr. por 1.000, y la orina con una albuminuria de 2,5 gr., piuria intensísima y frecuentes hematies en la orina extraída por sonda.

En la visita de don CARLOS plantea la disyuntiva diagnóstica de ser la enferma una mitroaórtica de origen reumático que hubiera dado una embolia responsable del ictus y un rifón de estasis responsable de la sintomatología que presenta en este sentido, o bien tratarse de una enferma primariamente renal y que toda su sintomatología fuera secundaria a esta nefropatía. En cualquiera de ambos casos, la terapéutica debe tender a combatir la anuria y sostener la repleción de su sistema circulatorio. Con estos fines se comienza a tratarla con tonicardiacos y estimulantes periféricos, se sonda la vejiga urinaria, se le inyecta suero glucosado hipertónico intravenoso y se le bloquea el ganglio estrellado derecho. La enferma no responde a la terapéutica y fallece al poco tiempo de ingresada en la clínica.

La necropsia permitió comprobar macroscópicamente