

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 cardíaco 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 cardíaca, 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 BLOUNT, S. G.—Am. Heart J., 48, 405, 1954.  
RIVERO CARVALLO, J. M.—Arch. Inst. Card. México, 20, 1, 1950.  
SOULIÉ, P., BOUVRAIN, Y. y DI MATTEO, J.—Arch. Mal. Coeur, 8, 687, 1951.  
TOURNIAIRE, A., BLUM, J., DEYRIEX, 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 maleolares. 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 palpase 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 Díaz 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 riñón 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 tónicos cardíacos 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

un discreto edema pulmonar. En corazón, al abrir el pericardio, se pudo objetivar una colección líquida de unos 200 c. c., una válvula aórtica cardíaca engrosada y dura, sin verrugas ni soluciones de continuidad; una fuerte hipertrofia de todas las cavidades, sobre todo la de ventrículo izquierdo, teniendo la masa miocárdica coloración y consistencia normal. El estómago, congestivo y edematoso; el hígado de tamaño, forma y coloración normal, consistencia normal; bazo sin alteraciones microscópicas, que tampoco se aprecian en el cerebro, y los riñones con una superficie finamente granulosa correspondiente a lesiones de arterioesclerosis, apreciándose al corte una eliminación casi absoluta de ambas corticales y medulares que quedan reducidas a una ligera capa en torno de la pelvis, cuya grasa se encuentra aumentada. Pelvis dilatada, y en el lado derecho purulenta.

La anatomía patológica microscópica permitió observar un páncreas, suprarrenales, hígado y bazo normales, aunque con discreto estasis; una aorta con acentuadas lesiones de arterioesclerosis y unos riñones esclerosos, con zonas fibrosas en las que los tubos están comprimidos, y otras zonas estrumosas; los glomérulos son escasos, retraídos y con la cápsula engrosada.

### CISTICERCOSIS CEREBRAL

Doctor LEY.—El pasado jueves fué presentada por nuestro compañero GILSANZ una enferma con una grave afectación de la visión, posiblemente por neuritis retinobulbar más aracnoiditis optoquiasmática, secuela de una, al parecer, meningitis tuberculosa.

Yo me permití sugerir la posibilidad de que se tratara de una cisticercosis cerebral, y lo hacía fundándome en que, de una parte, mi modesta experiencia sobre la curación de la meningitis tuberculosa no es muy optimista, si bien hago la aclaración de que suelo ver casos que me son enviados por el Servicio de Niños del doctor SAINZ DE LOS TERREROS, en el Central de la Cruz Roja, y algunos del profesor LAGUNA, con graves complicaciones; y por otra parte, debido a que entre las formas clínicas de la cisticercosis cerebral encajaba perfectamente la historia de esta enferma y la cisticercosis es mucho más frecuente de lo que creemos. Hace pocos días hemos revisado nuestros casos comprobados (quirúrgicamente o por reacciones específicas), encontrando 12 casos, y SIXTO OBRADOR tiene 17, lo que da una cifra de quizá más del 4,5 por 100 de los procesos hipertensivos intracraniales.

Estoy seguro de que casi todos ustedes conocen, a través del interesante trabajo de SIXTO OBRADOR, publicado en las *Actas Luso-Españolas*, la clasificación de CHORCIBSKI, que las reúne en tres grupos:

Entre las formas difusas (los límites entre estas formas no son, como ustedes comprenderán, claros y precisos) nosotros hemos tenido dos casos cuyas historias recuerdan mucho a la de la enferma aludida, y una de ellas es la que hoy presento a ustedes.

Se trata de una niña, Margarita Macías, de once años, quinta de seis hermanos sanos, hijos de padres sanos, de Garrobillas. Enviada por el doctor D'ORS.

Encontrándose bien en julio del año 1951 se le presentaron bruscamente dolores en rodillas y tobillos de ambas piernas, intensos, y fiebre de hasta 39,5. Al siguiente día comenzó con cefaleas intensas, que se irradiaban de la región frontal a la nuca y se acompañaban de vómitos fáciles. Como el médico la apreciara cierta rigidez de nuca diagnosticó una meningitis. No la hicieron punción lumbar en este momento. Continuó con este cuadro unos cuatro días, al cabo de los cuales cedió la fiebre, continuando con las cefaleas que cada ocho o nueve días se exacerbaban provocándola vómitos, hasta el 20 de junio de este año, en que la cefalea se hizo más intensa, se presentó fiebre de más de 39, reaparecieron los vómitos y notó que no veía bien. Veía borroso y además, aparte de oscilarle los objetos, veía luces con el ojo derecho.

La niña, desde que la hicieron una punción a los veinte días de estar enferma, cuyo resultado no conocemos,

pero que según el padre el médico le hizo notar que el líquido era "turbio", venía siendo tratada de manera inconstante con estreptomina y Rimifón, tratamiento que volvieron a aplicarla, y al mes, algo mejorada, la llevaron a Salamanca a consultar a un oftalmólogo, quien dijo que debían consultar con un especialista de nervios, pues "la ceguera era de los nervios". Estando en la consulta de este especialista la niña tuvo una primera crisis. Se quedó callada, con el cuerpo rígido y moviendo la cabeza de un lado para otro. A continuación comenzó con convulsiones clónicas y tónicas, que se iniciaron por el brazo derecho y luego se generalizaron. En el comienzo de la crisis la niña dió gritos, pero después perdió el conocimiento.

A partir de este momento, y durante veinte días, estas crisis se repitieron con carácter subintrante, cayendo en verdadero estado de mal. Durante los tres primeros días de este episodio la aparecieron manchas rojas en la cara, y pensando el médico que era sarampión la trató con penicilina e hidrazida.

Cuando desaparecieron las crisis le repitieron la punción lumbar, y en vista del resultado del análisis del líquido volvieron a tratarla con estreptomina y Rimifón.

A partir de entonces queda con ligera cefalea, sin fiebre y con la misma pérdida de visión, ingresando en el Hospital Militar de Carabanchel, donde la siguen tratando con estreptomina y Rimifón y donde la hacen varios análisis del líquido cefalorraquídeo que dan (ej.), 28 células (95 por 100 linfocitos). Glucosa, 1,05 (¿suero hipertónico?). Albúmina, 0,60 gr. por 1.000. Pandy, tres cruces. No se observan gérmenes.

En la exploración nos encontramos con una niña bien nutrida, y con un buen desarrollo para su edad, que colabora bien.

Midriasis, más marcada en O. D. Reflejos perezosos a la luz.

Nistagmo en mirada lateral izquierda.

Reflejos profundos, más vivos en miembros izquierdos, con clonus de rótula y de garganta; de pie, en lado izquierdo.

Marcha aumentando la base y con tendencia a caer hacia la izquierda. Hacemos notar que la niña no ve el suelo.

Romberg con caída hacia atrás y dismetría en mano izquierda.

El análisis de sangre es normal. No hay eosinofilia.

En fondo de ojo: Marcada atrofia papilar bilateral. No se puede hacer campimetría.

Para nosotros no nos cabía duda de que se trataba de un proceso inflamatorio. Pensamos en vista de los datos de exploración que podía tratarse de un tuberculoma de hemisferio cerebeloso izquierdo, secuela de una meningitis tuberculosa. Nos chocaba la atrofia primaria óptica. También pensamos en un absceso aun cuando no encontráramos una puerta de entrada clara.

Decidimos hacer una ventriculografía y, como ustedes ven, encontramos unos ventrículos normales, sin desplazamiento, etc. En su vista nos decidimos a explorar el quiasma a través de una transfrontal derecha, y apenas elevada la dura sobre una corteza tensa y edematosa se destacaron una serie de quistes típicos de la cisticercosis. Se exploró con dificultad el quiasma por estar fija esta región por un magma de adherencias sangrantes debidas a una intensa aracnoiditis.

El postoperatorio de la enferma fué muy bueno, siendo dada de alta a los nueve días y habiendo, con gran sorpresa nuestra, mejorado de su visión. Esta mejoría la expresaba la enfermita diciendo que ya veía los escalones de la escalera, andando por ello mejor. En la exploración de salida persistía el nistagmo y los síntomas piramidales, habiendo mejorado el Romberg. La amplia descompresiva dejada al pie del colgajo no estaba tensa. El líquido cefalorraquídeo dió reacciones muy positivas para cisticercosis y éstas fueron también positivas en sangre.

Yo creo que este caso, entre otros, justifica mi sugerencia de una posible cisticercosis en el caso a que nos referíamos.