

Aun en este sentido amplio, la enfermedad no es muy frecuente, pero lo es mucho más de lo que se diagnostica, especialmente porque los datos que se consideran como clásicos para establecer la identidad del cuadro son poco seguros y constantes. Suele creerse que en tal situación los tonos cardíacos son débiles e inaudibles y el latido de la punta es poco apreciable. Estos datos pueden ser falaces, ya que no hay paralelismo entre ellos y el grado de taponamiento pericárdico. Lo erróneo de tal suposición se demuestra porque en 11 de los 17 casos estudiados por WILLIAMS y SOUTTER el diagnóstico no había sido hecho por el primer médico al que consultó el enfermo. Los signos más importantes del taponamiento pericárdico son el pulso paradójico y el aumento de presión venosa, asociado habitualmente con hepatomegalia y no con ascitis o edemas.

El pulso paradójico no es más que la agudización del descenso normal del volumen minuto durante la inspiración. En sus primeras fases requiere el empleo del esfigmomanómetro para ser apreciado y posteriormente es diagnosticable por la palpación del pulso. El aumento de la presión venosa no suele ser tan intenso que llegue a verse las venas distendidas en la posición vertical del enfermo, sino que se requiere un cierto grado de inclinación del tronco para manifestarse; lo más característico es el carácter pulsátil de las venas dilatadas, detalle que debe ser buscado con insistencia, especialmente en condiciones de iluminación adecuadas.

Para realizar el diagnóstico hay que recurrir habitualmente a la punción del pericardio: el líquido que se extrae puede ser muy diverso. Mediante la misma se puede determinar los caracteres del líquido y estable-

cer casi siempre la etiología del trastorno. La punción es además sumamente útil, ya que EVANS y cols. han visto que no existe una relación lineal entre la cantidad de líquido pericárdico y la disminución de la presión arterial y aumento de la presión venosa; hasta un cierto límite, el aumento de líquido pericárdico no produce grandes variaciones en las presiones arterial y venosa; pero llega un momento en el que un pequeño aumento en la cantidad de líquido pericárdico tiene grandes consecuencias hidrodinámicas; inversamente, la extracción de una pequeña cantidad de líquido pericárdico tiene a veces efectos beneficiosos considerables.

La repetición de las punciones pericárdicas expone al riesgo de infección de las colecciones líquidas del pericardio que sean previamente estériles. WILLIAMS y SOUTTER han realizado en varios de tales casos una ventana pleuro-pericárdica, mediante la cual hacen comunicar ampliamente la cavidad del pericardio con la de la pleura izquierda. El número de derrames estériles, en los que la operación es factible, es bastante grande: los tumores constituyen la causa más frecuente de taponamiento cardíaco, en tanto que las infecciones se encuentran en un plano mucho menor (siete de los casos de WILLIAMS y SOUTTER eran de tumor y sólo cinco eran de naturaleza infecciosa).

BIBLIOGRAFIA

- EVANS, J. M., WALTER, C. W. y HELLENS, N. K.—*Am. Heart J.*, 39, 181, 1950.
WILLIAMS, C. y SOUTTER, L.—*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 94, 571, 1954.

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 25 de abril de 1953.

CANCER PRIMITIVO DE HIGADO

Doctor OYA.—Enfermo de cincuenta y un años, vendedor ambulante, natural de Madrid, empezó en el verano pasado con una crisis de dolor violento en el hipocondrio derecho que le impedía respirar y que le duró cuatro días. No tuvo fiebre y parece que se puso algo amarillo. Desde entonces este accidente le repite con cierta frecuencia siempre con las mismas características: dolor muy intenso en el reborde costal derecho, irradiándose hacia arriba al hombro, o en cinturón al lado izquierdo; ictericia con coluria sin fiebre. Hace un mes que el dolor se ha hecho casi continuo en el hipocondrio derecho y epigastrio y ha tenido que guardar cama. Se encuentra muy flojo y ha perdido 14 kilos de peso desde que está enfermo. Desde hace un mes ha tenido constantemente ictericia bastante acusada y algunos días se le ha presentado diarrea, de cuatro o cinco deposiciones blandas, de color amarillo claro.

Antecedentes personales. — Chanero sifilítico a los veintidós años; más tarde, sifilides papulosas, tratadas en San Juan de Dios. Gonococia. Muy bebedor habitual desde joven; muchos días llegaba a su casa algo embriagado.

Esposa, sana; no hijos ni abortos.

A su ingreso era un enfermo con aspecto de suma gravedad: tenía una ictericia no muy intensa y estaba sumamente demacrado, quejándose continuamente de

los dolores en el hipocondrio derecho, que le cortaban la respiración y casi no le permitían hablar. Tenía telangiectasias en las mejillas y en el dorso de la nariz y alguna "araña vascular". Había algunas adenopatías pequeñas, duras, y lobres en ambas cadenas laterales del cuello; en región retroclavicular izquierda se palpa una mayor y de consistencia más dura. En tórax no había nada anormal.

El abdomen estaba a cierta tensión y había ascitis libre; no se veía circulación colateral. En epigastrio se palpaba una tumoración que ocupaba la parte superior del hueco epigástrico, muy dura, fija con reborde inferior duro y afilado. En el reborde costal derecho no se palpa el hígado. El bazo no se palpa ni se percute aumentado.

Con esta historia, y fundamentalmente por la exploración clínica, parecía que el enfermo tenía una cirrosis hepática, pero desde un principio las crisis dolorosas tan intensas que había presentado en toda su evolución nos parecían demasiado intensas y con una localización que nos hacía recordar los dolores abdominales que tienen los cirróticos. Esto, unido a la dureza, y sobre todo a la fijación de la masa que se palpaba en epigastrio, nos inclinó a tratarse de una metástasis de una tumoración maligna. Las pruebas de función hepática dieron: Hanger, ++++. MacLagan, 9 unidades. Kunkel, 27 unidades. Colinesterasa del suero, 77 mm² CO₂ por 100 c. c. La colemia era de 1,1 con 0,6 mg. de directa. Tenía una anemia de 2.480.000 hematíes. Hb. 55 por 100. V. G. = 1,12. Velocidad de sedimentación, 73,5

de índice. El recuento y la fórmula leucocitarias eran normales. En orina no había nada de anormal.

El enfermo tuvo una evolución muy rápida. Desarrolló una ascitis muy voluminosa que hubo que punzar. En el sedimento del líquido ascítico el doctor BANÓN encontró numerosas células neoplásicas. El estado general decayó en seguida y falleció al mes de haber ingresado con una gran hematemesis.

En la sección el hígado era grande (peso, 2,380 gr.) con una superficie irregular, con una serie de nódulos de color blanco-grisáceo. Están muy adheridos al diafragma y la cápsula estaba destruida en una gran extensión de la cara superior. Todo el lóbulo izquierdo lo ocupaba una gran masa tumoral. El bazo estaba aumentado de volumen, de consistencia dura. En el resto del abdomen no se encontró, en una búsqueda cuidadosa, ninguna otra anomalía. En el esófago había numerosas varices. En el estómago no se encontró nada anormal.

El estudio histológico (doctor MORALES y LÓPEZ GARCÍA) demostró en el hígado aumento del conectivo intersticial con infiltrados inflamatorios y algunos pseudotubos; gran parte de la preparación corresponde a masas de células epiteliales neoformadas, constituyendo cordones bien delimitados del resto del parénquima; las células presentan algunas atipias y muchas mitosis.

En suma, concluyen, se trata de un hepatoma con cirrosis.

En los comentarios al caso, en que intervienen los doctores OYA, LÓPEZ GARCÍA y profesor JIMÉNEZ DÍAZ, se hace hincapié en lo típico de la historia de este caso de cáncer primitivo de hígado, que es superponible a las de casos recientemente revisados en la literatura. Llama la atención sobre la frecuencia con que vemos estos procesos y citan las cifras de frecuencia creciente en distintos países. Finalmente, a pesar de que en las preparaciones que ha mostrado el doctor LÓPEZ GARCÍA parece más una fibrosis que una cirrosis hepática, clínicamente el enfermo era un cirrótico y en la sección se encontraron unas muy típicas varices esofágicas y esplenomegalia. Se propone, por el enorme interés conceptual que encierra, hacer un detallado estudio histológico.

ANEURISMA ARTERIOVENOSO (CAROTIDA-YUGULAR). INSUFICIENCIA CARDIACA

Doctor CENTENERA.—Sujeto de cuarenta y seis años, natural de León, que cuando tenía ocho años de edad, estando jugando con un hermano suyo, le clavó éste unas tijeras en el lado izquierdo del cuello. Tuvo una hemorragia profusa; le hicieron un taponamiento de urgencia y le levantaron la cura a los dos días, cicatrizando la herida en unos 8-10 días.

Desde entonces viene notando un run-run en el oído izquierdo y las venas del lado izquierdo del cuello se hicieron gruesas. Por lo demás, él se encontraba bien. En el curso de los años fué instaurándose un hinchamiento de la mitad izquierda de la cara que al principio no era muy notable, pero que se hizo muy ostensible a partir de los veinticinco años de edad. Entonces tenía algunos días edema del párpado superior izquierdo, que remitía para reaparecer sin periodicidad fija. También por entonces la oreja izquierda tomó un color amarillado que persiste.

Hace un año, proceso pulmonar agudo tratado con penicilina. Tuvo entonces vómitos de sangre coagulada (unos 50 c. c.) y epistaxis. Los vómitos no le han repetido; pero sí las epistaxis, una de las cuales, hace un mes, le duró tres semanas.

Desde el verano último se encuentra peor. Tiene disnea casi continua, sobre todo al esfuerzo. Se le ha hinchado mucho la mano izquierda y tiene edema de pies y piernas, que en los últimos días han llegado a muslos, escroto, abdomen y parte inferior del tronco.

Antecedentes familiares y personales sin interés.

En la exploración, deformidad monstruosa de la cara por hemihipertrofia facial izquierda. Intensa cianosis,

que en la oreja izquierda tiene un color negruzco. Enorme ingurgitación de yugulares, mayor en lado izquierdo. Sobre la yugular izquierda se percibe un "thrill" y un soplo en remolino. La parte superior de hemitórax izquierdo presenta una red venosa muy dilatada.

Brazo y mano izquierdos, muy hinchados, con coloración amoratada marmórea y venas gruesas y varicosas. Brazo y mano derechos, normales.

Edema de extremidades inferiores desde los muslos para abajo; de escroto y de extremidad inferior del tronco, más intensa en lado izquierdo.

En tórax, roncus y sibilancias diseminados por ambos campos pulmonares con edema de bases. La punta del corazón late en octavo espacio a dos traveses de dedo por fuera de línea mamilar. Tonos cardíacos normales. T. A., 11,25/6,5 en brazo derecho; en el izquierdo, 12/7,5.

En abdomen no se palpan hígado ni bazo. Edema de la pared. Parece haber ascitis libre.

En las exploraciones complementarias, nada anormal en orina. Hemograma normal con velocidad de sedimentación de índice 6.

E. K. G.: Hipertrofia y sobrecarga de ventrículo derecho. Fibrilación auricular.

La presión en una vena del dorso de la mano es de 26 cm. de agua; en la yugular externa, 65 cm.

La situación clínica era clara: el enfermo tenía un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva consecutiva a un aneurisma arteriovenoso. A partir de MCMICHAEL sabemos que esta alteración determina un aumento de la cantidad de sangre circulante y es ésta la que lleva, más o menos pronto, a la insuficiencia cardíaca. Iniciamos un tratamiento con tónicos cardíacos, diuréticos mercuriales y dietas sin sodio; pero la situación de insuficiencia cardíaca, aunque mejoró inicialmente, no regresó. El enfermo volvió a empeorar y falleció a los seis días de su ingreso en la Clínica.

En la autopsia se encontró derrame pleural en ambos lados en cantidad aproximada de un litro. Edema pulmonar bilateral. En lóbulo inferior izquierdo, foco bronconeumónico pequeño.

En corazón, gran dilatación de cavidades derechas e hipertrofia de miocardio de ambos lados. En abdomen, líquido ascítico (unos 5 litros). Hígado no aumentado, de consistencia normal. Al corte, adiposidad evidente. Resto de vísceras normal, salvo el estado congestivo, que es bien ostensible en estómago y riñones.

Las venas del cuello se encuentran muy dilatadas. La yugular externa izquierda se halla unida a la carótida primitiva de ese lado por medio de un saco aneurismático de paredes gruesas, comunicándose por un orificio de unos 3 mm. de diámetro.

En resumen, pues, se trata de una aneurisma arteriovenoso antiguo que comunicó la carótida primitiva y yugular externa izquierdas. Este aneurisma, por un mecanismo fisiopatológico conocido—aumento del volumen de sangre circulante—, determinó un cuadro de insuficiencia cardíaca progresiva, causa de la muerte del paciente.

SILICO-TUBERCULOSIS. ARTRITIS REUMATOIDE

Doctor CENTENERA.—Sujeto de cuarenta y nueve años (G. V. M.), cantero de profesión, que ingresó en la Sala 31 el 24 de marzo de 1953 refiriendo que en el mes de mayo de 1952, habiendo estado bien hasta entonces, comenzó a tener dolor con enrojecimiento e hinchazón de la articulación metacarpofalángica de dedo pulgar de la mano derecha. A los 3-4 días, síndrome poliarticular con afectación también de las pequeñas articulaciones de manos y pies, con dolor, enrojecimiento e hinchazón. Desde entonces febrícula—alguna vez hasta 38°—. Le trataron con salicilato, sin resultado; después con Irgapirina, mejorando algo de los dolores.

Hace mes y medio fué tratado con cortisona, con lo que mejoró bastante; durante el tratamiento pudo caminar con cierta soltura. Interrumpido el tratamiento volvió a estar como antes.

Anorexia intensa. Desde hace tres meses, tos continua con expectoración sero-muco-purulenta muy abundante. Nada anormal en los demás aparatos. Antecedentes sin interés.

En la exploración se apreciaba intensa desnutrición y palidez de piel y mucosas. Deformación en huso de los dedos de ambas manos.

En tórax, macidez en hemitórax izquierdo, desde una línea que va de la VIII apófisis espinosa dorsal hacia abajo. En el resto, hipersonoridad eskódica. Por auscultación, estertores crepitantes y consonantes en ambos planos del hemitórax izquierdo, especialmente en la base. Sopro inspiratorio en región infraclavicular izquierda. Tonos cardíacos normales.

Abdomen: Nada anormal.

Locomotor: Afectación articular múltiple desde las temporomaxilares a las articulaciones grandes y pequeñas de los miembros con deformidad y atrofia musculares.

En exploraciones complementarias, orina normal. Anemia de 3,8 millones. Hbg., 73 por 100. Leucocitos, 8.300 con fórmula normal. Velocidad de sedimentación, 30, 43 y 26,5.

En esputos, no Koch (homogeneización).

Aglutinación de hematies sensibilizados de carnero, 1/1.024.

En una radiografía de tórax se aprecian nódulos gruesos diseminados por ambos campos pulmonares, muy confluentes en el hilio derecho, que está oculto por una sombra densa. La silueta cardíaca es normal.

En una radiografía de ambas manos se aprecia una intensa osteoporosis de todos los huesos, incluso los del carpo y la extremidad inferior de los de los brazos. En los metacarpianos y primeras falanges el hueso presenta un aspecto atigrado que recuerda el del Schaumann-Boeck. Algunas articulaciones interfalángicas aparecen deformadas.

Nuestro diagnóstico clínico inicial fué el de artritis reumatoide con un proceso respiratorio que, muy probablemente, correspondía a una diseminación hematogena tuberculosa que poníamos en relación con el tratamiento con cortisona. No paramos mientes, entonces, en la profesión del enfermo y en que ella podía explicar el aspecto radiológico, aunque no, desde luego, la auscultación húmeda que percibíamos en el lado izquierdo. Para el profesor JIMÉNEZ DÍAZ la imagen radiográfica correspondía a una silicosis. El diagnóstico de artritis reumatoide se imponía fácilmente, más aún con el resultado de la reacción de Rose-Svartz, a la que tanto valor concedemos en la clínica.

Apenas tuvimos tiempo, desconcertados un tanto por la negatividad de la taciología del esputo, en pensar un tratamiento eficaz, fuera de la medicación antituberculosa y analgésica que iniciamos sobre la marcha. El enfermo, que seguía teniendo febrícula, tuvo un cuadro de disnea progresivamente creciente y falleció a los cinco días.

En la autopsia, sínfisis pleural de la totalidad de su superficie y adherencias pleuropericárdicas. Los pulmones presentan en algún punto de su superficie unas formaciones blancas, del tamaño de granos de mijo, rodeadas de un halo negruzco: al tacto dan la impresión de perdigones. Al corte, bandas blancas, duras, de fibrosis que alternan con zonas más oscuras, en cuyo espesor se encuentran formaciones blancas parecidas a las de la superficie. Los dos vértices y ambos hilos, fuertemente antracóticos y carnificados. Edema del parénquima. Los ganglios paratraqueales y de la bifurcación muy grandes, duros. Al corte, aspecto jaspeado: sobre un fondo negruzco, pizarroso, formaciones nodulares blancas confluentes como en una red.

Pericardio muy engrosado, con sínfisis muy firme de las dos hojas en la región de la punta. Entre ambas hojas existe, en el resto, un exudado fibrinoso, poco consistente. En la hoja visceral se aprecian unos nódulos blanquecinos, como cañamones, que apenas penetran en miocardio. En corazón, dilatación de cavidades derechas; no hay lesiones valvulares.

Estómago, normal. Duodeno, úlcera de 1,5 cm. de diá-

metro, de fondo sangrante. Hígado moscado. Resto de aparatos, normal.

Se tomó el casquete articular de la extremidad inferior del fémur izquierdo y parte de la cápsula articular. El cartilago presentaba una zona ulcerada entre los dos cóndilos del fémur.

El estudio histológico de pulmón demostró, junto a granulomas silicóticos típicos, grandes masas caseificadas antiguas (toman coloración parda con el van Gieson), en gran parte fibrosadas. Pericardio engrosado con fibrina e infiltración leucocitaria. El estudio de uno de los nódulos blanquecinos descritos demuestra estar constituido por una agrupación de polinucleares formando como un micro-absceso. Hígado: Intensa infiltración grasa. Cápsula articular: Intensa infiltración linfocitaria perivascular. Otros órganos estudiados: Hipófisis, suprarrenal, riñón y bazo, eran sensiblemente normales.

En resumen, el enfermo tenía una silico-tuberculosis con predominio de la coniosis; las zonas de tuberculosis corresponden a un proceso antiguo. La asociación de silicosis y tuberculosis es algo de observación muy frecuente. En cuanto a una posible acción agravadora de la cortisona, como supusimos inicialmente, no estaba justificada por el aspecto antiguo de las zonas de caseosis. Desde luego, no se encontró el punto de partida probable de una diseminación, y verosíblemente los focos de caseosis corresponden a la evolución autóctona de antiguos focos de diseminación. La pericarditis, que fué sin duda la causa principal de la muerte, debió ser una forma séptica a juzgar por el aspecto de los nódulos pericárdicos.

En comentario, a cargo del profesor JIMÉNEZ DÍAZ, resalta, aparte la frecuente asociación de silicosis con tuberculosis, el interés que tiene la unión del síndrome reumatoide con diversas afecciones pulmonares, tuberculosis, sarcoidosis, cáncer, bronquiectasias, etc., en las que además existen alteraciones específicas en la médula ósea.

Sábado 31 de mayo de 1953.

HEMATOMA SUBDURAL

El doctor S. OBRADOR presenta un enfermo tratado en el Instituto de Neurocirugía con el siguiente cuadro clínico:

Edad, treinta años. Antecedentes sin interés. No traumatismos. La historia es muy corta, de solamente diecisiete días, con cefaleas suboccipitales, vómitos, zumbidos de oídos y cierta dificultad en la marcha.

En la exploración clínica aparecen, como datos más destacados, un marcado estasis papilar bilateral y una ausencia casi absoluta de signos neurológicos focales. En la marcha y prueba de Romberg, inseguridad y caída hacia los lados.

En la radiografía simple de cráneo nos aparecen alteraciones y el electroencefalograma es normal.

La historia, tan corta, con estasis papilar y ausencia de signos focales, hacía pensar en un glioma de crecimiento rápido o en un hematoma, excluidos abscesos y otros procesos.

En la ventriculografía preoperatoria se ratifica la sospecha de hematoma subdural al encontrar un marcado desplazamiento de todo el sistema ventricular hacia la derecha sin ninguna amputación o falla de dicho sistema.

Craniectomía lateral izquierda amplia, que descubre un extenso hematoma subdural, con las típicas membranas, que recubre casi toda la superficie cerebral del hemisferio izquierdo. Extracción del hematoma y membranas.

El curso postoperatorio es bueno y el enfermo está totalmente recuperado a las tres semanas de curso postoperatorio, durante el cual ha tenido una hemiparesia y afasia transitorias como consecuencia de la disfunción del hemisferio izquierdo por la descompresión al quitar el hematoma.

Para encauzar la discusión del caso y las dificultades diagnósticas de los hematomas subdurales cuando faltan los antecedentes traumáticos, el doctor S. OBRADOR resume su experiencia personal de 14 casos operados de esta naturaleza en los últimos años, que representan del 2 al 3 por 100 de su serie personal de 600 procesos expansivos comprobados por la intervención.

Las edades de este grupo de enfermos varían entre veinte y sesenta años, con mayor frecuencia entre los cuarenta y cincuenta. Los antecedentes de traumatismos craneales faltaban en seis casos (40 por 100). Todos ellos tenían signos de hipertensión intracraneal y el estasis papilar faltaba en sólo un enfermo. La mitad de los enfermos presentaban signos focales evidentes (hemiparesia, crisis jacksonianas) y en la otra mitad fué necesario recurrir a la ventriculografía por la ausencia de sintomatología neurológica focal.

Con relación a la técnica operatoria se practicaban colgajos osteoplásticos en 10 enfermos y en los otros cuatro con hematomas bilaterales (28 por 100) se evacuaban éstos a través de trépanos múltiples en las dos mitades craneales. Los resultados fueron excelentes, excepto en dos casos que fallecieron por edema cerebral reaccional a la descompresión que sigue al quitar el hematoma por el avanzado estado de compresión cerebral (coma).

Los comentarios, a cargo del doctor RODA y profesor JIMÉNEZ DÍAZ, giran sobre el aspecto patogénico de estos casos no traumáticos en apariencia, invocándose la existencia de una paquimeningitis muy vascularizada sobre la que un microtrauma o una infección cualquiera pueden actuar desencadenando el hematoma que luego crece por ósmosis sin nuevo derrame incluso.

¿HEPATITIS AMEBIANA?

Doctor D. CENTENERA.—Sujeto de veintinueve años, soltero, sastre, que desde junio de 1952 viene teniendo anorexia, astenia y quizá fiebre. A pesar de estas molestias siguió haciendo vida normal hasta diciembre último, en que empezó a notar dolor en las últimas costillas derechas, plano dorsal, irradiándose en ocasiones al hombro derecho y cuello con fiebre de 38,5-39,5°. Simultáneamente diarrea diurna de 3-4 deposiciones, unas veces líquidas y otras de consistencia de pomada.

Por entonces notó que los ojos se le ponían amarillos y tuvo orinas cargadas. Fué diagnosticado de hepatitis y le prescribieron reposo en cama, penicilina y cura de protección hepática, con lo que a los veinte días quedó aparentemente bien. Ultimamente ha vuelto a tener anorexia, sensación de peso en hipocondrio derecho y fiebre, por lo que consulta.

Cuando hizo el servicio militar en Africa, hace nueve años, tuvo un proceso intestinal con retortijones y diarrea de 12-14 deposiciones diarias, escasas, con moco y sangre y tenesmo rectal. Sin examen parasitológico fué tratado con emetina, quedando bien a los cinco días.

Siguió bien hasta hace cuatro años, en que un día sintió bruscamente un dolor en hipocondrio derecho, quedando luego bien.

Cuando tenía dieciséis años le practicaron un Wassermann por un estado catarral prolongado, que resultó positivo, por lo que le trataron con Neo y bismuto. Después no ha vuelto a hacerse análisis.

En la exploración, sujeto bien constituido, muy moreno, pero sin pigmentación de mucosas. Discreta ictericia conjuntival.

En tórax, nada anormal. T. A., 13/9.

En abdomen se palpa hígado a dos traveses de dedo

en línea mamilar de borde romo. La hepatomegalia se hace predominantemente a expensas del lóbulo izquierdo. No se palpa ni percute el bazo. No adenopatías.

En las exploraciones complementarias nada anormal en orina, que no contiene pigmentos ni sales.

Hematies, 4,2 millones. Hbg., 82 por 100. V. G., 0,97. Leucocitos, 10.400 con 66 granulocitos, de los que 10 en cayado, 3 eosinófilos, 1 basófilo, 27 linfocitos y 3 monocitos. V. S.: Índice de 23,5.

Reacción de Wassermann y similares, negativas.

Colemia de 1,2 mg., de los que 0,6 de directa.

Pruebas de función hepática: Hanger, ++. McLaughan, 13,5 unidales. Kunkel, 30 unidades. Colinesterasa, 234 mm³ de CO₂/100 de suero.

En las heces no se ven quistes ni formas vegetativas de proteozos.

Reacción de Casoni, negativa. Weinberg negativo con antígeno de líquido y de membrana de quiste. Con antígeno de cisticercos da positividad fuerte en las concentraciones de 0,15 y 0,25 de suero y es negativo con 0,1.

Cuando vimos al enfermo pensamos inicialmente en un proceso hepático, acaso parasitario, que determinaba el aumento predominante del lóbulo izquierdo. Ya un quiste hidatídico, ya dando por supuesta una amebiasis intestinal contraída cuando estuvo en Africa y no bien curada, un absceso amebiano. La negatividad de las reacciones de Casoni y Weinberg y la ausencia de amebas en heces nos hicieron seguir buscando. Tuvimos en cuenta una colelitiasis con hepaesclerosis secundaria: el enfermo había tenido unas crisis dolorosas que recordaban un cólico hepático. La colecistografía, empero, dió una imagen normal con buena capacidad contráctil. En vista de ello, sin abandonar totalmente el inicial supuesto diagnóstico de un proceso local, quisimos ver si el enfermo tenía una hepatitis, más o menos evolucionada hacia la cirrosis, posibilidad que nos parecía remota por la ausencia de esplenomegalia. Las pruebas de función hepática fueron normales, salvo la reacción de Kunkel, que dió un valor alto; la colinesterasa daba valores normales. Las reacciones de lúes, también poco probable por los caracteres de la palpación y la ausencia de bazo, fueron negativas. En vista de todo ello nos inclinamos de nuevo a aceptar un proceso local. Ingresamos al enfermo para decidir mejor y se decidió una laparotomía exploradora que practicó el doctor HIDALGO.

El hígado se presentaba aumentado de tamaño, de borde romo, sin aspecto granujiento de la superficie, que era lisa. Estaba aumentado, sobre todo el lóbulo izquierdo, pero no daba al tacto la impresión de un quiste. Repetidas punciones en blanco terminaron de convencernos de que no había quiste ni tampoco pus encapsulado. El bazo era de tamaño y consistencia normales. Se tomó un trocito de hígado para biopsia y se cerró. El enfermo evolucionó muy bien, fué dado de alta y ha acudido luego a la consulta para ser tratado.

En la biopsia se veía una estructura hepática bastante bien conservada. De vez en cuando, acúmulos redondeados de linfocitos en los espacios porta, recordando los focos infiltrativos de la leucemia linfoide.

Es seguro, sin embargo, que el enfermo no tiene este proceso: no hay adenopatías ni bazo y el cuadro leucocitario periférico tampoco corresponde al mismo.

Creo que se puede hablar de una hepatitis subaguda con infiltración linfoide de los espacios porta. Relacionando ahora este cuadro con las diarreas que el enfermo ha venido teniendo desde su estancia en Africa, podría pensarse en la posibilidad de una hepatitis amebiana. Se le tratará con emetina o aureomicina y comunicaremos el resultado.