

ergotamínica, pero en nuestras experiencias de origen central. Si comparamos la respuesta de la tensión arterial a la inyección de adrenalina de la figura 4 o de cualquiera de las gráficas publicadas anteriormente en otros trabajos

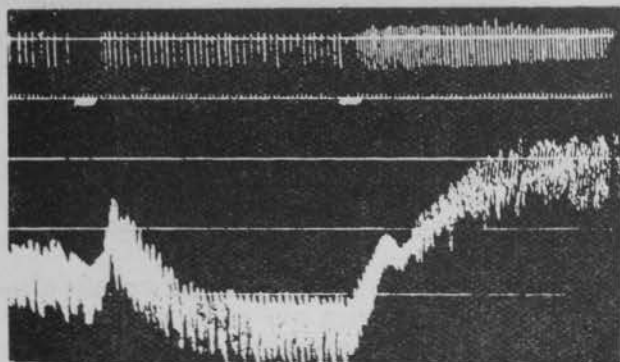


Fig. 5.

con esta de ROTHLIN de la figura 6, en donde se aprecia la acción hipotensora de 0,2 mg. de adrenalina endovenosa previa inyección de ergotamina, puede verse gráficamente cómo la

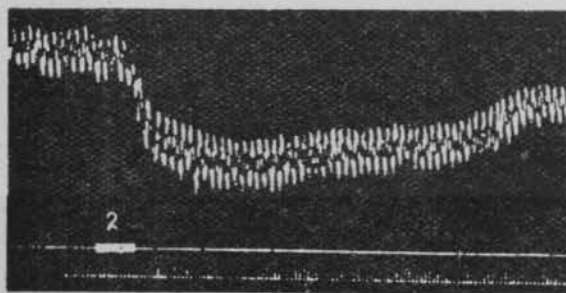


Fig. 6.

hipotensión obtenida guarda cierto paralelismo, como por ejemplo, la aparición rápida, la recuperación pronta con persistencia de discreta hipotensión, etc., lo que justifica este parangón desde un punto de vista más.

RESUMEN.

Ya habíamos visto que la adrenalina actúa como hipotensora en el perro al que se ha extirpado bilateralmente el primer ganglio cervical. La efedrina, por el contrario, sigue ejerciendo en estas condiciones su acción hipertensores. Se comenta la causa de estas diferencias y la interpretación fisiopatológica de ambos hechos.

BIBLIOGRAFIA

- SORRIBES SANTAMARÍA, V. — Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftal. y Neurocir., 28, 1946.
 SORRIBES SANTAMARÍA, V. — Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftal. y Neurocir., 29, 1946.
 LORENZO VELÁZQUEZ, B. — Terapéutica con sus fundamentos de farmacología experimental. Edit. Cient. Méd., 1950.
 VON WITZLEH, H. D. — Afecciones cardíacas y vasculares. Edit. Cultural, S. A. La Habana, 1940.
 ARMIJO VALENZUELA, — Cit. LORENZO VELÁZQUEZ.
 ROTHLIN, — Cit. LORENZO VELÁZQUEZ.
 DALE, — J. Physiol., 34, 165, 1906.

SUMMARY

It has already been pointed out that adrenaline acts as a hypotensive substance in the dog whose cervical ganglia have been bilaterally removed. Ephedrine, on the contrary, continues to exert its hypertensive action in those circumstances. The cause of these differences and the physiologic interpretation of both facts are commented upon.

ZUSAMMENFASSUNG

Wir hatten bereits früher gesehen, dass Adrenalin beim Hunde, wenn diesem beiderseitig das erste Halsganglion entfernt worden war, den Blutdruck herabsetzt. Ephedrin dagegen wirkt unter den gleichen Bedingungen blutdrucksteigernd. Man bespricht die Ursache dieser Unterschiede und die physiologische Erklärung der beiden Tatsachen.

RÉSUMÉ

Nous avons déjà vu que l'adrénaline agit comme hypotenseur chez le chien auquel on aurait extirpé bilatéralement le premier ganglion cervical. L'efédrine, par contre, même dans ces conditions réalise son action hypertensive. On commente la raison de ces différences et l'interprétation physiologique de ces deux faits.

NEUMOPATIAS NO LÚETICAS TRANSITORIAMENTE SEROPOSITIVAS (SÍNDROME DE FANCONI-HEGGLIN)

T. CERVIA y A. MÉNDEZ DE LUGO.

Santa Cruz de Tenerife, Canarias.
 Hospital de Nuestra Señora de los Desamparados.
 Clínica Médica del Doctor CERVIA.

Las neumopatías agudas con serología de lúes transitoriamente positiva en personas no lúéticas, aunque son suficientemente conocidas y ya vienen figurando en los tratados al uso^{4, 8, 16, 24} y²⁶ por su, al menos aparente, escasa frecuencia, acaso merezcan la publicación de nuevos casos, como el presente, al que seguiremos una corta discusión y comentario.

Enferma María L., de cincuenta y cinco años de edad, natural de Arona, casada. Historia número 287. Ingresó en nuestro Servicio el 21 de febrero de 1955 con el diagnóstico provisional de neumopatía, cuyo carácter parecía dudoso entre neoplásico y fímico.

Antecedentes familiares.—Padre, muerto de úlcera de estómago. Madre, muerta no recuerda de qué, pero sabe que siempre fué catarrosa. Ocho hermanos, de los cuales tres quedan vivos y están sanos; los demás murie-

ron: uno, de accidente; otro, de fiebre amarilla en Venezuela; otro, de colapso, y los otros, en la infancia. Marido saludable, salvo algunas cefaleas. Cuatro hijos, todos saludables; ninguno es catarroso. No abortos.

Antecedentes personales.—A los siete años, difteria; previamente había tenido sarampión y parotiditis. Alguna vez anginas. Desde hace unos veinte años, algunos dolores banales, que afectan principalmente rodillas y tobillos, sin inflamación local. Desde hace unos diez años, catarros de pecho frecuentes. Hace un año se puso con éxito, por consejo médico, 12 gr. de estreptomina para combatir uno de estos catarros. Menarquia a los catorce años. Período, 30/2, puntual. Menopausia hace unos seis meses, con calores en la cara desde entonces y que todavía persisten atenuados.

Vive en el campo; higiene rudimentaria; alimentación pobre, pero ni escasa ni indigente.

Historia actual.—Llevaba unos cinco meses libre de catarro, y subjetivamente bien, salvo pequeñas cefaleas y los calores mencionados, cuando ocho días antes de su ingreso se presentó bruscamente un escalofrío con fiebre de 39° y dolor brusco en la base derecha que le dificultó respirar y expectorar. Mucha sed. Duerme mal. No herpes labial. La fiebre está entre 38° y 39°. De pocos días, ligera diarrea.

Exploración clínica y complementarias.—Enferma longuilínea, enjuta, casi depauperada. Talla, 160 cm. Peso, 45 kilos. Tinte moreno. Boca séptica. Faltan piezas dentarias. No se palpan adenopatías periféricas. Frecuencia de pulso al minuto, 130. Tensión arterial, 9,5-5. Respiratorio: Disminución de movilidad en la base derecha y submatidez desde escápula y línea axilar posterior; vibraciones vocales ligeramente disminuidas y a la auscultación en la misma base, tanto en el plano anterior como en el posterior, estertores crepitantes sin soplos, sino con el murmullo atenuado. Radiografía número 1: Gran engrosamiento hiliar derecho con afecta-

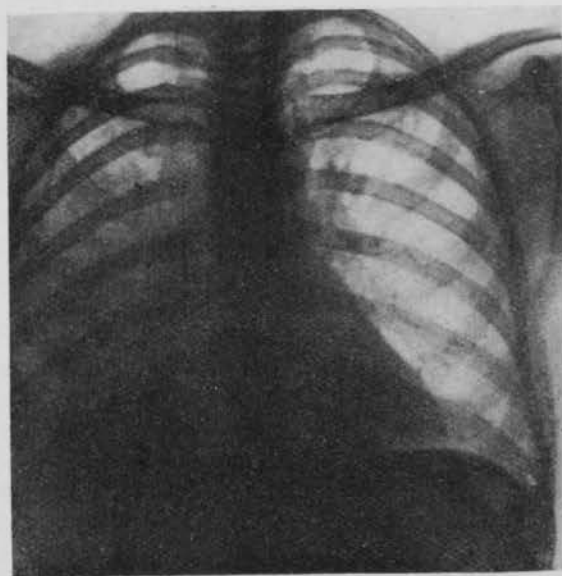


Fig. 1.

ción de la base de dicho lado por opacidades poco precisas y repartidas debajo de un deslustramiento del campo; la cistura pequeña derecha estaba visible y a nivel infraclavicular izquierdo se dibujan restos infiltrativos al parecer residuales. Toracentesis en línea axilar posterior y noveno espacio fué negativa. Abdomen, normal; ni se palpa hígado, ni se percute bazo, ni se comprueban especiales zonas dolorosas ni otra anormalidad. Rotulianos, ligeramente exaltados; no clonus, Babinski ni sucedáneos.

Las exploraciones complementarias de laboratorio, realizadas por los doctores ALBELA, PAREJO y GOROSTIZA, trae los siguientes datos: Espustos, no bacilos; flora banal (no se pudieron hacer siembras). Para apurar

la posibilidad fímica la baciloscopia se reiteró, incluso con sondaje gástrico, dado lo escaso de la expectoración, resultando siempre negativa. La cuti a la tuberculina fué negativa y el Mantoux al 1 por 1.000 positivo. El informe broncoscópico del doctor VIDAL dice así: Tráquea, normal; bronquios principales, de calibre reducido y aspecto normal, así como los orificios segmentarios; mucosidades de aspecto purulento muy abundantes; se hace toma para estudio de flora y citología (28-II-1955). El resultado de este examen fué, según el doctor ALBELA, éste: No eritrocitos; no predominan los polinucleares, pues en la mayor parte de los campos no

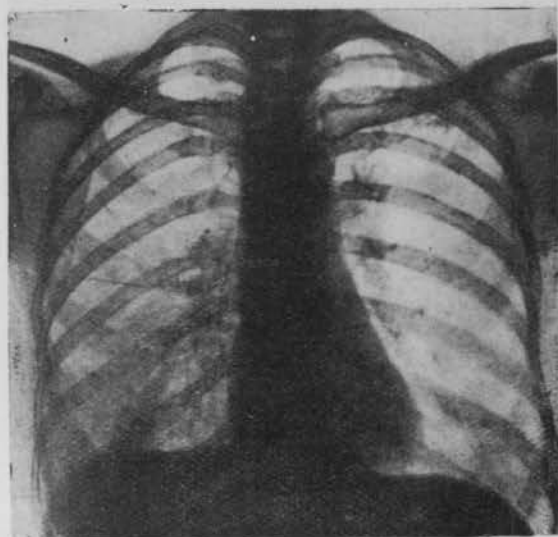


Fig. 2.

aparecen; no células pavimentosas; células cilíndricas bronquiales muy abundantes, bien conservadas y sin atipias; hay uniformidad celular e igualdad de tinción. Flora banal escasa. Hematología al ingreso: 3.980.000; 78 por 100; 1,0; 13.200; 0, 0/0, 0,6, 64/18, 12. Velocidad de sedimentación, 95 mm. hora. Azotemia, 0,30. Glucemia, 1 gr. Serología de lúes: Meinicke y Sachs-Witebsky, fuertemente positivos. Líquido cefalorraquídeo: Albúmina, 0,20. Pandey y Nonne, negativas. Cloruros, 7,7. Glucosa, 0,8. Curva de benjui, normal. Células, 1-2 (linfocitos) cada 3-4 campos. Meinicke, negativo. La orina fué normal. Los 17-cetoesteroides en orina fueron 28,2 miligramos en veinticuatro horas.

Curso.—Tratada por 800.000 unidades de penicilina y medio gramo de estreptomina más un gramo de ácido ascórbico al día, la fiebre fué descendiendo y encontrándose libre de ella a los pocos días. Su estado general mejoró paralelamente así como la exploración clínica y radiológica, dejando todavía no obstante unos pequeños estertores en la base. Radiografía número 2, efectuada el 2-III-1955 (nueve días después de la primera): Ha desaparecido el deslustrado de la base derecha así como la ingurgitación hiliar, quedando aún algunos restos del proceso en la base y destacando ahora más la cistura derecha y los elementos infiltrativos superiores izquierdos. El día 9 de marzo hace un pequeño brote térmico, auscultatorio y radiográfico (radiografía núm. 3) que cedió en seguida para entrar en franca y definitiva convalecencia. El día 23 de marzo la hematología era: 3.980.000; 78 por 100; 1,0; 5.600; 1,6, 8, 51/30, 4. La velocidad de sedimentación fué 75 mm. hora. La exploración clínica estaba casi normalizada; buen estado general. Por razones circunstanciales sólo pudimos obtener, a pesar de nuestro empeño, el proteinograma cuando la enferma convalece, con lo que éste ha perdido el gran interés que tenía. El 30 de marzo era: Proteínas totales, 7,82. Albúmina, 4,72. Globulinas: Alfa 1, 0,17; alfa 2, 0,74; beta, 0,98; gamma, 1,1. Cociente A/G., 1,5. Completamente recuperada, salvo la velocidad de sedimentación, todavía elevada, causa alta el 1 de abril. Se

la aconseja medicación tónica y una cura de hidrazidas para combatir su antiguo e indudable proceso fímico y de paso para mejorar su apetito y estado general. El curso de la enfermedad había estado próximo a las siete semanas. La serología de lúes era negativa a los nueve días de la primera y así siguió hasta el alta. Radiografía número 4 en el momento del alta.

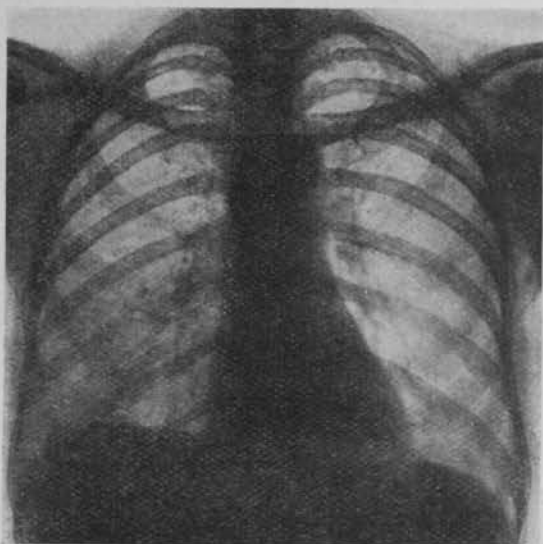


Fig. 3.

En el diagnóstico de esta enferma, en cuyo cuadro destacan con gruesos trazos su pneumopatía y serología positiva, la primera posibilidad a tener en cuenta es la sífilis pulmonar. La desechamos en seguida por la carencia de antecedentes sospechosos en este sentido, de otros signos clínicos positivos tributarios de sífilis, por la rápida reversión de la serología sin tratamiento específico suficiente para ella y por la agudeza del cuadro incompatible con la lúes pulmonar a menos que esté complicada. Por las mismas razones sería una afirmación gratuita pensar se trate de una pneumopatía aguda, coincidiendo con una infección sifilítica seropositiva asintomática, pues entonces hubiesen revertido menos las reacciones serológicas.

El cuadro que presenta entra en cambio sin reservas en el descrito por HEGGLIN en adultos por el año 1941, y en el que tanto han insistido los autores suizos^{5, 7, 9, 10, 12, 13}, etc.: procesos pneumopáticos infiltrativos agudos en no luéticos y transitoriamente seropositivos. En realidad, FANCONI ya había descrito este cuadro años antes en escolares depauperados. Pero la estabilización del cuadro parte de las publicaciones de HEGGLIN, y con su nombre o con el de ambos se conoce. El límite más bajo de edad que conocemos de este síndrome es el del niño de treinta meses de GODLEWSKI y SIKORSKA⁶. Este síndrome clínico también se conoce con los nombres de "infiltraciones pulmonares Wassermann positivas", "broncopneumonía perihiliar pseudoluética", "infiltrados pulmonares pseudoluéticos", "pneumonitis no luéticas Wassermann positivas", etc.

En primer lugar, y para definir su concepto,

digamos: ¿Se trata de una pneumonía o de una pneumonitis? Sentemos de entrada que la diferenciación entre una y otra no está en la etiología (aunque sea lo habitual que las de cocos y bacterias figuren en el primer grupo y las restantes en el segundo), sino más bien en la anatomía patológica. Aunque de hecho no existan formas completamente puras, la pneumonía es una inflamación predominantemente alveolar; su traducción radiológica consiste en sombras más o menos densas, de cierta superficie, uni o pluricéntricas, según la topografía de las zonas de parénquima afectado; clínicamente, aunque con toda clase de variantes, el curso acostumbra ser recortado en su comienzo y final, aunque hemos de confesarnos que gracias a nuestros poderosos medios terapéuticos cada vez sea menos típico. ¿Cuántas veces vemos ahora aquellas grandes pneumonías de años atrás?

La pneumonitis es una inflamación predominantemente intersticial; su traducción radiológica la forman preferentemente líneas e imágenes prolongadas a partir de un hilio grueso y las densificaciones son más nubosas y peor delimitadas, a veces más bien un deslustramiento que una densidad, acostumbrando contrastar la intensidad de los hallazgos radiológicos con la escasez de signos recogidos en la exploración

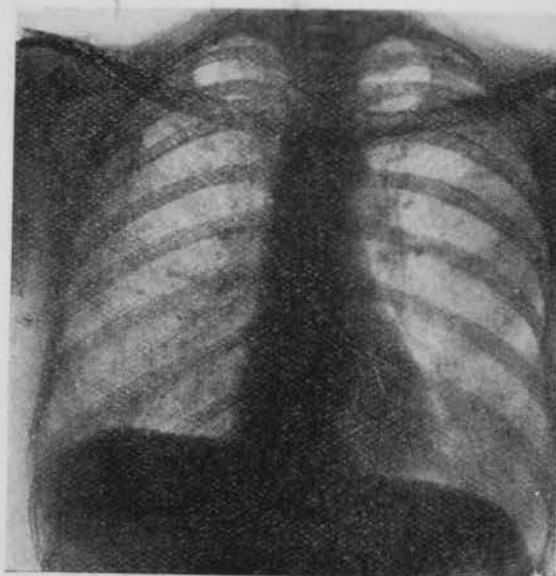


Fig. 4.

clínica. El concepto de pneumonitis está opuesto, como dice LENK¹⁴, al de pneumonía, aunque como antes decíamos se puede afirmar no existen procesos puros de una u otra clase. La evolución de estos procesos pneumoníticos acostumbra ser peor delimitada, sobre todo en lo concerniente con su resolución, y acostumbrando presentar cierto matiz epidémico y contagioso (RIST y cols.²¹). Pero a veces el cuadro clínico de estas pneumonitis adquiere caracteres más dramáticos, como en el caso de LOU-

BEYRE y cols.¹⁵, de una forma sofocante pseudomiliar.

El caso nuestro lo incluimos dentro de las pneumonitis. Sus caracteres clínicos lo orientan en este sentido; tan atípico era el cuadro pneumónico de la enferma, que uno de los dos colegas que la habían visto sospechó una tuberculosis y el otro una neoplasia y ninguno de los dos su verdadero diagnóstico. La radiografía es la típica en estos casos: su gran engrosamiento hilar y las irradiaciones que del mismo marchan hacia abajo con el deslustramiento de la base, que nos indujo incluso a hacer una punción exploradora (naturalmente negativa, como esperábamos), muestran el carácter pneumónico, o sea predominantemente intersticial, del proceso. La orientación hiliofugal hacia las bases es similar a las primitivamente descritas por el mismo FANCONI, en tanto que HEGGLIN las observó más hacia los vértices.

Pero si observamos con cierta atención la historia de la paciente observamos que viene teniendo catarro de pecho con expectoración desde hace cinco o seis años, que su hábito longuilíneo linda por su delgadez y aspecto con lo patológico y que en la radiografía a las lesiones francamente pneumónicas actuales se suman con carácter permanente una cisuritis residual derecha y lesiones infiltrativas más o menos induradas infraclaviculares izquierdas, sin duda en el segmento posterior del lóbulo superior de dicho lado. Todos estos datos inducen a pensar que su presente proceso se ha producido en una fímica con lesiones probablemente hematógenas más antiguas en avanzada evolución regresiva, como lo demuestra la carencia actual de signos físicos en este sentido y las repetidas baciloscopias negativas. En la historia se recoge un tratamiento con estreptomycinina hecho un año antes.

En cuanto a la etiología responsable del proceso pneumónico, hemos de confesar que no disponemos de elementos con que llegar a su conocimiento. Así que cuanto digamos en este sentido será teórico. No vamos a discutir aquí si nuestro caso es debido a uno de los virus gripales (lo que es probable, pues coincidiendo con una epidemia de gripe se hizo la observación) o si fué originado por un virus tipo EATON, por la Rickettsia Burnetti o por algún otro virus. Era evidente que la flora banal asociada era simple acompañante del proceso y que fué inmediatamente influenciada por el empleo combinado de los antibióticos.

Nos queda revisar la otra característica principal del caso: la serorreacción luética positiva. Por razones accidentales no se pudo realizar la reacción de fijación de complemento tipo Wassermann, debiendo conformarnos con las de floculación de Meinicke y la de Sachs-Witebsky al citocol. Ambas concordaron en todo momento. En este punto no están de acuerdo todos los autores, pues si bien para la mayoría marchan

siempre en el mismo sentido todas las reacciones, para algunos son más sensibles las de floculación que la de Wassermann, en tanto que para otros las primeras no valen, encontrando, por ejemplo, la de Meinicke constantemente negativa. Por tanto, para darles valor, conviene practicar más de una siempre y que sus resultados sean claros y concordantes. Pues debemos entender, al hablar de reacciones positivas, lo hacemos refiriéndonos a las que franca e indudablemente lo sean, pues existe un sinfín de procesos agudos y crónicos en los cuales el viraje a positivo de alguna de estas reacciones es transitorio y no muy intenso; buen ejemplo de esto lo tenemos en las mismas pneumonías clásicas así como en la tuberculosis pulmonar avanzada. Sobre esta última cuestión ya insistió anteriormente uno de nosotros con GUTIÉRREZ². También deben descartarse todas las enfermedades no luéticas capaces de dar serología positiva (lepra, framboesia, etc.). Una buena revisión general sobre la serología de la sífilis ha sido hecha entre nosotros por MARTÍNEZ¹⁷.

Indudablemente esta coincidencia de la positividad serológica en tan diversos procesos está relacionada con analogías antigénicas, probablemente en relación con los fosfátidos, como dicen RZUCIDLO y cols.²³. Primitivamente se invocaron fracciones antigénicas del Hemofilo Influenzae (bacilo de Pfeiffer) como responsable de estas reacciones en nuestra afección, y se hicieron estudios experimentales que mostraban cierto paralelismo entre estas reacciones y las aglutinaciones de estos hemófilos con el suero. Posteriormente nuestro síndrome ha ido pasando al campo de las neumopatías por virus o por rickettsias, pues todas sus características así inducen a hacerlo, así como los hechos de laboratorio bien adquiridos, en cuyo detalle no entramos por carecer de experiencia en ellos. La asociación del bacilo de Pfeiffer a estos procesos es habitual, así que nada tiene de particular la primitiva orientación.

Ulteriormente se van relacionando estas falsas reacciones positivas con las disproteinemias en su fracción globulínica, dada la coincidencia con enfermedades en las que existe, patente o larvada, esta alteración del espectro proteico. Esto explicaría muy bien la coincidencia, se puede decir casi constante, de estas falsas reacciones con una velocidad de sedimentación muy acelerada y una prueba de floculación de Hanger positiva.

Efectivamente, estudios electroforéticos modernos^{3, 19 y 22} vienen a probar que los anticuerpos de la sífilis sólo constituyen una pequeña fracción de globulinas situada entre la beta y la gamma, viniendo a describir DAVIS y colaboradores que los anticuerpos responsables de la reacción de Wassermann y acompañantes lo son dos globulinas, la una de 160 a 185.000 de peso molecular y la otra de 990.000. A nuestro conocimiento todavía no se ha podido di-

ferenciar electroforéticamente los sueros con resultados verdaderos de los falsamente positivos. Lo que acaso venga a ratificar aún más la inespecificidad de la reacción, pues cualquier afección o estado en cuyo suero estén presentes globulinas del volumen indicado, dará estas reacciones positivas, perdurables tan sólo en tanto existan en sangre estas fracciones responsables. No se necesita por tanto un agente etiológico específico determinado para este síndrome, aunque indudablemente queden algunas características comunes en su aspecto clínico y evolución. En cambio, afirma su especificidad la reacción de inmovilización de Nelson.

Debe considerarse, pues, como síndrome y no como enfermedad, pudiendo, como ya se ha dicho, llevar el nombre de HEGGLIN o mejor de FANCONI-HEGGLIN para diferenciarlo de otro síndrome de HEGGLIN¹¹ caracterizado por la combinación de trombocitopenia y plaquetas gigantes con cuerpos de DÖHLE en los polinucleares y eosinófilos. Nosotros hemos retenido la denominación que encabeza estas líneas, pues engloba sus características esenciales, conviniendo a todas sus modalidades.

La literatura médica no registra muchos casos. Esto no quiere decir que no sea frecuente. Si ante cualquier pneumopatía aguda o afección de las llamadas "gripales" se hicieran sistemáticamente las serorreacciones, con toda seguridad la frecuencia sería insospechadamente mayor. Así nos ha ocurrido a nosotros, que ya tenemos varios otros casos en estudio. La escasez de casos de cada autor (HERZOG y PULVER¹² sólo reúnen 37) hace que los cuadros clínicos observados no sean superponibles siempre, al menos en todos sus aspectos. Si sólo interesa despistar una posible sífilis, tampoco hay razón para hacer serología a todas las pneumopatías agudas. Desde el punto de vista del interés práctico, asimismo por qué hacerlas, por que el tratamiento del proceso es idéntico, resulten positivas o negativas. Pero tiene valor de calar más hondo en los enfermos y sus mecanismos fisiopatológicos, y acaso aporte algún día una directriz utilizable para el porvenir.

La evolución de estas pneumopatías es favorable (no hemos registrado en la literatura ninguna defunción, aunque, naturalmente, pudiera haberla, si las circunstancias previas del enfermo fuesen propicias a esto). El curso se mide por semanas, de tres a ocho generalmente. Las serorreacciones se van extinguiendo a medida que la velocidad de sedimentación y los signos clínicos y radiológicos se van extinguiendo también. Los radiológicos marchan un poco retrasados en relación con los clínicos. Al final todo se va normalizando sin otros restos que los que anteriormente tenía el paciente como en nuestro caso.

El tratamiento no acostumbra ser decisivo. Los que piensan en el Hemofilus, aconsejan la estreptomycin; los que en los virus o rickettsias, la aureomicina o algún otro antibiótico de la

misma serie. Otros se limitan a hacer tratamiento profiláctico sobre la flora asociada con penicilina u otra droga o asociación. Probablemente, la evolución en sí será poco influenciada con ninguna. En nuestro caso utilizamos la estreptomycin, asociándola en los primeros días con penicilina, teniendo en cuenta el factor tuberculoso presente. Consideramos altas dosis de ácido ascórbico poderoso coadyuvante.

Nos queda sólo insistir en la responsabilidad clínica e incluso médico-social (este aspecto no se puede nunca eliminar en nuestro ejercicio) que representa la correcta interpretación de las serorreacciones, pues debe tenerse en cuenta que la ecuación serología positiva igual a sífilis y viceversa, no es verdad siempre ni mucho menos, y que una eventual reacción de este signo puede originar un conflicto si no se tienen presentes estos hechos. El capítulo de estas pneumopatías es uno más a probar esta afirmación. Valía la pena insistir en este punto y así lo hemos hecho.

RESUMEN.

Caso de pneumopatía no luética con serología transitoriamente positiva en mujer de cincuenta y cinco años portadora de lesiones tuberculosas hematógenas regresadas. Se considera como una pneumonitis debida o coincidiendo con una epidemia gripal. Se discute la significación de estas reacciones transitorias, de fondo disproteinémico, insistiendo en el interés clínico y médico-social que tiene el conocimiento de estos síndromes, sin duda mucho más frecuentes de lo que se supone.

BIBLIOGRAFIA

1. BOUCHER y DARBON.—J. Franc. Met. et Chir. Th. rac., 4, 520, 1950.
2. CERVIA y GUTIERREZ.—Rev. Clin. Esp., 24, 81, 1947.
3. COBURN y MOORE.—Bull. John Hopkin's Hosp., 73, 196, 1943.
4. ENRIQUEZ DE SALAMANCA y AZNAR.—Tratado de Patología Médica, t. III, Madrid, 1954.
5. FANCONI.—Schweiz. Med. Wschr., 66, 825, 1936.
6. GOBLEWSKI y SIKORSKA.—Pediatri. Polski, 27, 1.449, 1953. (Ref. de Excerpta.)
7. GRUMBACH.—Helvet. Med. Acta, 7, 528, 1941.
8. GSELL, en NAEGLI.—Diagnóstico diferencial de las enfermedades internas. Buenos Aires, 1954.
9. HEGGLIN.—Helvet. Med. Acta, 7, 497, 1941.
10. HEGGLIN y GRUMBACH.—Schweiz. Med. Wschr., 71, 378, 1941.
11. HEGGLIN.—Helvet. Med. Acta, 22, 439, 1945.
12. HERZOG y PULVER.—Schweiz. Med. Wschr., 83, 227, 1953.
13. JAHNEL.—Klin. Wschr., 22, 184, 1943.
14. LENK.—Acta Radiol., 27, 115, 1946.
15. LOUBEYRE, PELLISIER y BOILLÉ.—Algérie Medical, 52, 122, 1949.
16. MANRESA en PEDRO y PONS.—Patología y Clínica Médica, t. III, Barcelona, 1951.
17. MARTÍNEZ.—Acta Médica Tenerife, 1, 3, 1952.
18. MARTINI.—Klin. Wschr., 184, 1943.
19. MOORE y MOHR.—Ann. Int. Med., 37, 1.156, 1952.
20. MOSTARA y ZUCHELLI.—Giorn. Ital. della Tuberculosis, 3, 340, 1949.
21. RIST, VERAN y GEFPIANO.—Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris, 65, 1.194, 1949.
22. ROF.—Disproteinemias, Madrid, 1953.
23. RZUCIDLO, RUDZKI, SOBOLEWSKI y OSTROWSKI.—Med. Dow. Microb., 5, 39, 1953. (Ref. Excerpta.)
24. SEDAILLAN en LEMIERRE.—Traité de Médecine, t. V, Paris, 1948.
25. SEDAILLAN, CARRON, MAZAL, EXBRAYAT y KALB.—Lyon Med., 185, 221, 1951.
26. TESCHENDORF.—Tratado de diagnóstico diferencial roentgenológico, t. I, Barcelona, 1954.

SUMMARY

A case is reported of non-luetic pneumopathy with transiently positive serology in a woman of 55 years with regressive haematogenous tuberculous lesions. It is regarded as a pneumonitis due to, or coinciding with epidemic influenza. The significance of these transient reactions dysproteinaemic in origin is discussed; emphasis is laid on the clinical and medicosocial importance of knowing such syndromes which doubtless are much more frequent than is generally thought.

ZUSAMMENFASSUNG

Mitgeteilt wird die Krankengeschichte einer 55 jährigen Patientin mit nichtluetischer Pneumopathie, deren Serologie vorübergehend positiv war und die zurückgegangene haematogene tuberkulöse Laesionen aufwies. Man ist der Ansicht, dass es sich um eine Pneumonitis handelt auf der Grundlage oder zusammenfallend mit einer Grippeepidemie. Man diskutiert die Bedeutung dieser vorübergehenden Reaktionen auf der Basis einer Dysproteinaemie und weist auf das grosse klinische und sozialmedizinische Interesse hin, die diese Syndrome haben, zumal sie viel häufiger auftreten, als meist angenommen wird.

RÉSUMÉ

Pneumopathie non luetique avec sérologie transitoirement positive, chez une femme âgée de 55 ans, porteuse de lésions tuberculeuses hématogènes en régression. On considère ce cas comme une pneumonite due, ou coïncidant, avec une épidémie grippale. On discute la signification de ces réactions transitoires, de fond dysprotéïnémique, insistant sur l'intérêt clinique et médicosocial que représente la connaissance de ces syndrômes qui sont, certainement, beaucoup plus fréquents de ce qu'on le pense.

LA COLANGIOGRAFIA ENDOVENOSA NEGATIVA: SIGNIFICADO E INTERPRETACION

L. G. MOSCA.

Seminario de Perfeccionamiento Radiológico.
Buenos Aires.

Un cierto porcentaje de colangiografías por vía endovenosa (C. E.) con biligrafina resultan negativas. HORNYKIEWYTSCH y STENDER han logrado, en 1.000 casos, un 94 por 100 de po-

sitividad; PORCHER, 90 por 100; MOSCA y colaboradores, 89,2 por 100; WEISS, 85 por 100, y SETHNA, 83,3 por 100.

Como se observará, los porcentajes de positividad son aproximados.

En consecuencia, existe un cierto número de casos en los que la C. E. es negativa.

Las causas de esta exclusión deben atribuirse a determinados factores:

1. Trastornos del equilibrio protéico de la sangre.
2. Alteraciones primitivas difusas del parénquima hepático.
3. Ictericia.
4. Hipotonía del esfínter de Oddi.
5. Fístulas biliodigestivas.

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO PRÓTICO DE LA SANGRE.

Cuando hay un trastorno del equilibrio protéico de la sangre, la C. E. resulta negativa. En estos casos es el trazado electroforético el método que con mayor precisión traduce la alteración de las proteínas de la sangre.

PRUEBA DE LA BROMOSULFOFTALEÍNA.

La excreción hepática de la bromosulfoftaleína y de la biligrafina son paralelas.

1. *Cuando la retención de la bromosulfoftaleína no es mayor del 20 por 100 a los cuarenta y cinco minutos, la C. E. es positiva.*

2. *Si es mayor del 20 por 100, pero no pasa del 30 por 100, suele haber retardo más o menos prolongado en la aparición de la imagen colangiográfica endovenosa.*

3. *Cuando pasa del 30 por 100, la C. E. es negativa en la mayoría de los casos.*

PORCHER, teniendo en cuenta que aun cuando la retención no es mayor del 20 por 100, hay casos en que la visibilidad no es buena, señala los siguientes porcentajes:

1. La retención debe ser inferior al 15 por 100 para que la C. E. sea positiva en todos los casos.

2. Entre 16 y 28 por 100 el contraste es mediocre: hay retardo de la opacificación y urografía previa o concomitante.

3. Cuando la retención es mayor del 28 por 100, la C. E. es negativa en la mayoría de los casos.

Teniendo en cuenta que la excreción de la bromosulfoftaleína y la biligrafina son prácticamente semejantes, se deduce que, en cierta manera, la inyección de biligrafina tiene cierto valor para dosar la permeabilidad del hígado. De esta manera las conclusiones que pueden deducirse son, en general, comparables a las de la prueba de la bromosulfoftaleína.

Las causas de una mayor retención de la bromosulfoftaleína que hacen negativas la C. E.