

## 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.

en ausencia de ictericia son, para CAROLI, las siguientes:

1. *Alteraciones primitivas difusas del parénquima hepático.*
2. *Obstrucciones latentes de la vía principal, que puede ser subtotal a pesar de la ausencia de hipercolemia.*

#### BILIRRUBINEMIA.

La C. E. es negativa cuando la bilirrubinemia es mayor de 20-30 mg. por 1.000. Esto ocurre, sobre todo, en las ictericias por retención.

Con todo, en algunos ictericos se logra opacificar la vía biliar principal. Así JOURDE, en un icterico muy marcado, de cuatro meses de duración, obtuvo un colédoco bien opacificado, deformado en su segmento terminal. La intervención demostró que se trataba de un ampuloma vateriano.

#### HIPOTONÍA DEL ODDI.

*En la hipotonía del Oddi hay vaciamiento rápido del colédoco hacia el duodeno, no reteniéndose, en estas condiciones, una cantidad suficiente del producto opaco.*

El diagnóstico de la falta de visibilidad del colédoco por hipotonía del Oddi, se concreta practicando una radiografía del abdomen veinticuatro horas después. En caso de C. E. excluida por hipotonía del Oddi se comprobará el colon opacificado por biligrafina. Es prueba que la sustancia opaca ha sido efectivamente concretada y excretada por el hígado.

Este control radiológico veinticuatro horas después de la inyección endovenosa de la biligrafina constituye para nosotros la prueba del Oddi insuficiente.

#### FÍSTULAS BILIODIGESTIVAS.

*En las fístulas biliodigestivas, sobre todo en las quirúrgicas, así en las anastomosis colédoco-duodenales y colédoco-yeyunales, la C. E. resulta también negativa por pérdida del esfínter de Oddi.*

Sin embargo, NEMOURS-AUGUSTE ha logrado opacificar el colédoco después de una implantación colédoco-duodenal. Es posible que, en este caso, se había desarrollado un neo-esfínter. PORCHER también lo logró en una anastomosis colédoco-yeyunal.

MARCEL ROUX nunca logró opacificar colédocos de anastomosis colédoco-duodenales. Nosotros tampoco.

#### RESUMEN.

1. Las causas de colangiografía endovenosa negativa deben atribuirse a distintos factores:

a) Trastorno del equilibrio protídico de la sangre.

b) Alteraciones primitivas difusas del parénquima hepático.

c) Ictericia.

d) Hipotonía del esfínter de Oddi.

e) Fístulas biliodigestivas.

2. Cuando hay un trastorno del equilibrio de las proteínas de la sangre, la colangiografía endovenosa resulta negativa.

3. Teniendo en cuenta que la excreción hepática de la bromosulfoftaleína y de la biligrafina son paralelas cuando la retención de la primera es mayor del 30 por 100, la colangiografía endovenosa es negativa.

4. Cuando la bilirrubinemia es mayor de 20 a 30 mg. por 1.000, la colangiografía endovenosa es negativa.

5. Cuando hay hipotonía del esfínter de Oddi la sustancia de contraste no se retiene y la colangiografía endovenosa también resulta negativa.

6. En las fístulas biliodigestivas, sobre todo en las quirúrgicas, la colangiografía endovenosa es asimismo negativa por pérdida del esfínter de Oddi.

#### BIBLIOGRAFIA

- CAROLI, J.—Marseille Med., 91, 335, 1951.  
 HORNYKIEWYTSCH, TH. y STENDER, H. St.—Aerztliche Wschr., 9, 564, 1954.  
 MOSCA, LIDIO, G., ZORRILLA, J. I. y MONTANGERO, N. R.—Prensa Médica Argent., 38, 1.721, 1955.  
 MOSCA y LIDIO, G.—Dia Médico, 2, 21, 1955.  
 MOSCA, LIDIO, G., ZORRILLA, J. I. y MONTANGERO, N. R.—Dia Médico Uruguayo, 2, 1955.  
 MOSCA, LIDIO, G., ZORRILLA, J. I. y MONTANGERO, N. R.—Rev. Clin. Esp., 1, 24, 1955.  
 PORCHER, M.—Memoires de L'Academie de Chirurgie, 80, 180, 1954.  
 SETHNA, R. F.—Indian J. Radiol., 8, 140, 1954.  
 WEISS, A. G., WELSCHER, R., WAGNER, J. P. y HOLLENDER, L.—Acta Gastroenterol. Belga, 2, 7, 1954.

#### SUMMARY

The causes of negative endovenous cholangiography should be sought for in the following circumstances:

1. When there is a disturbance in the balance of plasma proteins.

2. Taking into account that the liver excretion of sulfobromophthalein is parallel with that of Biligraphin, when the retention of the former is higher than 30 %.

3. When bilirubinaemia is higher than 20 to 30 mg. per 1.000.

4. When there is hypotonicity of Oddi's sphincter and the contrast medium is not retained.

5. In biliary-digestive fistulae, particularly in the surgical variety, endovenous cholangiography is negative owing to loss of tonicity of Oddi's sphincter.

#### ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Ursache für das negative Ausfallen der intravenösen Cholangiographie muss auf

verschiedene Faktoren zurückgeführt werden.

2. Ursache ist z. B. eine Störung des Gleichgewichtes der Blutproteine.

3. Wenn man überlegt, dass die Ausscheidung des Bromschwefelphtaleins durch die Leber und des Biligraphins parallel verlaufen, so wird das Resultat negativ sein, wenn das Erste in einem Prozentsatz von über 30 % zurückgehalten wird.

4. Wenn das Bilirubin im Blute höher ist als 20-30 mg. pro Mil.

5. Wenn eine Hypotonie des Oddi'schen Sphinkters besteht und die Kontrastsubstanz nicht zurückgehalten werden kann.

6. Bei den Gallen-Magenfisteln, vor allem bei denen chirurgischen Ursprungs ist das Resultat ebenfalls negativ, wegen Verlustes durch den Oddi'schen Sphinkter.

## RÉSUMÉ

1. Les causes de la cholangiographie endoveineuse négative doivent être attribuées à différents facteurs.

2. Lorsqu'il y a un trouble de l'équilibre des protéines du sang.

3. Tenir compte que l'excrétion hépatique de la bromosulfoftaléine et de la biligraphine sont parallèles, lorsque la rétention de la première est supérieure au 30 %.

4. Lorsque la bilirubinémie est supérieure à 20 ou 30 mg. par mille.

5. Lorsqu'il existe hypotonie du sphincter de Oddi et la substance de contraste ne se retient pas.

6. Dans les fistules biliodigestives, surtout dans les chirurgicales, la cholangiographie endoveineuse est également négative par la perte de tonus du sphincter de Oddi.

## NOTAS CLINICAS

### MIEMBRO FANTASMA DOLOROSO EN LESION DEL PLEXO BRAQUIAL (\*)

S. OBRADOR, E. PELAZ y E. LAMAS.

Servicio de Neurocirugía del Hospital de la Princesa.  
Madrid.

El interesante fenómeno de la percepción anormal de las extremidades amputadas o miembro "fantasma" debe haber sido conocido desde la más remota antigüedad, pero no fué referido hasta las obras de PAREO, en el siglo XVI, y después citado por DESCARTES. Seguramente esta omisión, según supone HOFFMAN (1954) en una revisión reciente, estaba justificada por el miedo a pensar en posibles fuerzas sobrenaturales, como posesión demoníaca, etcétera. La descripción médica clásica corresponde a WEIR MITCHELL, en su libro publicado en Filadelfia en 1872 sobre las lesiones de los nervios y sus consecuencias, fundamentado en el estudio de los heridos de la guerra civil norteamericana.

El fenómeno del miembro fantasma puede manifestarse después de amputaciones de las extremidades o en lesiones de las raíces, plexos o nervios periféricos con amplias zonas de anestesia. Más raramente ocurre en las paraplejas secundarias a secciones de la médula y en algunos hemipléjicos.

Se ha dicho que este fenómeno sólo aparece

en las lesiones o amputaciones de la edad adulta o después de los primeros años de la vida. Pero el carácter patológico se debe principalmente a la presentación en el miembro fantasma de sensaciones dolorosas, continuas o paroxísticas, que alteran y perturban extraordinariamente la vida del enfermo. En gran número de amputados las sensaciones del miembro fantasma no se acompañan de dolor y son perfectamente tolerables por el enfermo. Como afirma CRITCHLEY (1952), en las amputaciones de la edad adulta las sensaciones fantasmas son casi siempre constantes e igualmente se observa en los datos estadísticos de la literatura recogidos por HECAEN y AJURIAGUERRA (1952). Las manifestaciones dolorosas de estos miembros fantasma (calambres, retorcimientos, arrancamientos y posturas anormales) sólo aparecen en el 10 por 100 de los amputados (HOFFMAN).

Parece un hecho general que los miembros fantasma de la extremidad superior son más intensos y duraderos que en las piernas (HENDERSON y SMYTH, 1948) y también ha sido reiteradamente observado el predominio de la sensación fantasma en las porciones más distales de los miembros (HECAEN y AJURIAGUERRA, 1952).

Algunos de estos datos se han tomado como argumento en favor de la participación de los niveles cerebrales en la patogenia de este síndrome, y ya desde HUGHLINGS JACKSON muchos autores han defendido el origen cortical de los miembros fantasma (HENDERSON y SMYTH, 1948,

(\*) Comunicación presentada a la II Reunión Anual de la Sociedad Española de Psicología, Madrid, abril 1955.