

chas veces un tumor originado en el timo y con metástasis en otros órganos.

El asunto ha motivado una discusión en la Royal Society of Medicine, en Inglaterra, discusión en la que intervinieron el citado THOMSON y varios otros patólogos (SMITHERS, JELLIFFE, etc.). THOMSON hace notar la frecuencia de la invasión del timo por tejido linfogranulomatoso y aduce varios casos autopsiados que parecen demostrar que la generalización se ha producido por vía linfática, a partir de la lesión primaria del timo. SMITHERS opone algunos reparos a esta noción, especialmente la difusión de las metástasis; la participación del bazo, por ejemplo, se observa en el 60-80 por 100 de todos los casos de enfermedad de Hodgkin y es rara en otros tipos de tumor timico; por otra parte, la metástasis renal, frecuente en los tumores timicos (WILLIS), es rara en el Hodgkin. HOLMES SELLORS también objeta la falta de miastenia en los casos de enfermedad de Hodgkin, y MACDONALD advierte de la posibilidad de semejanzas morfológicas engañosas entre el tejido timico y el linfogranulomatoso.

La idea del origen timico de la enfermedad de Hodg-

kin debe ser considerada hasta ahora como una mera hipótesis. Merece se la preste atención, ya que, de ser cierta, permitiría una actitud terapéutica algo más esperanzada que la que actualmente reina. JELLIFFE resalta que hay casos de linfogranuloma de larga duración y localizados a uno o pocos grupos ganglionares; en el caso en que se demuestre que el timo es el punto inicial, cabe la posibilidad de diagnosticarla en la época en que se ha difundido poco y actuar sobre la región timica radioterápicamente o quirúrgicamente, con el fin de conseguir una curación definitiva.

#### BIBLIOGRAFIA

- HOLMES SELLORS, T.—Proc. Roy. Soc. Med., 49, 104; 1946.  
 JELLIFFE, A. M.—Proc. Roy. Soc. Med., 49, 100; 1956.  
 MACDONALD, I.—Proc. Roy. Soc. Med., 49, 104; 1956.  
 SMITHERS, D. W.—Proc. Roy. Soc. Med., 49, 103; 1956.  
 SYMMERS, D.—Ann. Surg., 95, 544; 1933.  
 THOMSON, A. D.—Br. J. Cancer, 9, 37; 1955.  
 THOMSON, A. D.—Proc. Roy. Soc. Med., 49, 97; 1956.  
 WILLIS, R. A.—The Spread of tumours in the human body. Londres, 1952.

## 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 26 de marzo de 1955.

#### CANCER YUXTACARDIAL EN UN RESEADO GASTRICO POR ULCERA

**Doctores MOGENA y MORALES PLEGUEZUELO.**—Se trata de un enfermo, F. R., que empezamos a verle por primera vez en el año 1948, teniendo entonces cuarenta y ocho años, contándonos que desde hacía más de veinte años venía sintiendo con frecuencia ardoros y al principio unas temporadas dolor de estómago; desde hacía un año el dolor era más continuo, localizado a la derecha del epigastrio, y aparecía a las tres o cuatro horas de la ingestión de alimentos, calmándose con éstos o con bicarbonato, teniendo también dolor en ayunas y en la cama; pocas veces aguas de boca; últimamente vómitos alimenticios, principalmente líquidos, que le mejoraban. No había tenido hemorragias, iba bien de vientre, apetito normal y ligero adelgazamiento que atribuía al régimen de alimentación que por el diagnóstico de úlcera duodenal le habían aconsejado. Como antecedentes decía que en el año 37 le diagnosticaron una bronquitis pútrida o absceso pulmonar, que en un mes fué dado de alta; sabe es hipotensivo; de antecedentes familiares solamente contaba que el padre padeció de estómago.

Es un enfermo con buen estado de nutrición, coloración normal de piel y mucosas, palpándose en respiración profunda lóbulo izquierdo del hígado duro y liso, acusando dolor a la derecha del epigastrio; la presión máxima era de 9,5 y la mínima de 5. Los tonos, puros; boca muy séptica, con falta de piezas dentarias; sin ninguna otra anormalidad en los demás órganos ni aparatos.

El químismo gástrico con el desayuno de prueba de Ewald Boas era de 0,7, la acidez clorhidrítica libre y de 1,4 por 1.000 la acidez total. El examen de sangre arrojaba 4.300.000 hematies, 8.400 leucocitos, con 57 seg-

mentados, 3,5 en cayado, 1 eosinófilo, 2,5 monocitos y 38 linfocitos. En la orina no había nada patológico.

Radiológicamente, en la imagen torácica se apreciaban hilos muy densos; estómago de pliegues muy gruesos e irregulares, y en la porción vertical de la curvadura menor se visualizaba un nicho con caracteres de benignidad; el bulbo duodenal era normal.

Se le puso un tratamiento con el que mejoró, pero a temporadas tenía algunas molestias; al año de nuestra primera observación nos dijo aumentó el dolor atribuido a medicación oral que tomó por un proceso gripal, por lo que, como no mejoraba del dolor, decidió operarse. En la operación se confirmó la existencia de una úlcera en la porción vertical de la curvadura menor de estómago perforada en el páncreas, practicándose una gastrectomía. El informe anatomo-patológico de la pieza decía tratarse de un proceso de necrosis, sin que en los rebordes de la ulceración se encontrase alteración degenerativa maligna, ni en los fondos, ni en los cuellos glandulares.

Vimos nuevamente al enfermo después de seis años, en junio del 54, contándonos que a los tres meses de la operación tuvo una obstrucción intestinal por una brida y tuvieron que operarle; luego siguió bien, pero últimamente tenía poco apetito con ligero adelgazamiento, pero sin ninguna molestia.

Radiológicamente no se apreció nada patológico en el esófago ni cardias; el muñón gástrico era pequeño, con evacuación rápida por la neoboca, en donde no se aprecia nada patológico, así como tampoco en las primeras asas yeyunales; tenía 4.320.000 hematies, 90 por 100 de hemoglobina, 1,04 de valor globular. En la orina no había nada patológico.

A los cuatro meses dice que algunos alimentos sólidos nota que pasan con dificultad al nivel de la parte alta del epigastrio, pero que, aun cuando con esfuerzo, consiguen pasar. Tiene dolor en epigastrio al empezar

las comidas principales, desapareciendo cuando tomó Bromural, seguía con flojedad, encontrándose en la orina 10 gramos de glucosa por 1.000, orinando 1.500 c. c., con curva de glucemia ligeramente alta.

En la exploración radiológica se aprecia estrechamiento muy manifiesto del cardias sin dilatación del esófago, de contornos irregulares, con imagen de pequeño espolón en fórnix. En la esofagoscopia (Dr. ALONSO FERRER) el esófago es normal hasta llegar al cardias, que no es posible visualizarle incluso con el empleo de ópticas angulares, creyendo se puede tratar de una hernia del hiato con esofagitis péptica y fibrosis en la zona de conjunción, aconsejan de dilataciones progresivas para poder practicar una correcta exploración.

El enfermo regresa a la ciudad en donde vive y al mes viene de nuevo por continuar con las mismas molestias, sin haber perdido de peso, ya que aun cuando con dificultad, se alimenta bien, con alimentación blanda; le hace el Dr. ALONSO dilataciones progresivas hasta que puede practicarle una nueva esofagoscopia, haciendo toma para biopsia.

En el examen histopatológico, el Dr. MORALES PLEGUEZUELO encuentra en el material remitido, examinado en su totalidad, previa inclusión, y en cortes efectuados a distintas alturas del bloque, hasta agotarlo, se reconoce un epitelio epidermoide normal y debajo una neiformación glandular displásica muy secretora de moco que se acumula entre las mallas conectivas y llega a ahogar en muchos sitios los elementos citológicos. Algunos de éstos adoptan la clásica configuración en anillo de sello. Mitosis no se han observado y tampoco dismorfias notables, como en estos tumores es la regla. La reacción del estroma es, sobre todo, esclerosa.

Es interesante en este caso la relación que puede existir entre la antigua úlcera de la curvadura menor del esófago y el actual cáncer coloide, ya que si no tuviésemos los datos histopatológicos de la úlcera resecada, podríamos pensar era esta actual tumoración una reproducción del cáncer primitivo.

Es, desde luego, muy poco frecuente la formación de un cáncer en los estómagos en los que se verificó una amplia resección y, desde luego, su localización más habitual es hacia el cardias y no hacia la parte inferior del muñón gástrico.

La sintomatología de estos cánceres yuxtacardiales es muy escasa, hasta que la estenosis del cardias da síntomas de disfagia; por eso su diagnóstico no es nunca precoz.

Si la sintomatología digestiva se presenta en un enfermo al que se le hizo una resección gástrica por úlcera, cuando tiene lugar en una época próxima a la resección puede pensarse sea debido a ésta, pero cuando, como sucede en este caso, pasan varios años entre la operación y la aparición de las molestias, debemos siempre pensar en que podía tratarse de una neiformación en el muñón gástrico, prestando la mayor atención a la zona cardial por ser su localización más frecuente y ya sabemos la dificultad para el diagnóstico radiológico, por lo que deberá ser muy intencionadamente explorado.

Siguiendo las teorías de KONJETZNY y sus numerosos partidarios, éste sería un caso más en que la neoplasia se desarrolla sobre una mucosa gástrica patológica.

En los comentarios intervienen el Dr. MARINA FIOL y el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, comentando cómo la gastrectomía podría haber modificado el "terreno" sobre el que, en condiciones normales, con jugo ácido activo se antagoniza el desarrollo de un cáncer, abundando en la idea expuesta por el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ en otras ocasiones, de que una anomalía citológica o enzimática, en presencia de jugo hiperactivo, puede disponer a la úlcera, y en presencia de aquilia, al cáncer.

#### CUSHING SUPRARRENAL

Doctor LORENTE.—La enferma N. G., de treinta y cinco años, soltera, relataba la siguiente historia cuando ingresó en nuestro Servicio de San Carlos, en el mes de octubre de 1954:

En el mes de abril de ese año, un día por la noche se despertó sobresaltada, con sensación de palpitación fuerte en la región precordial, mucho calor y gran nerviosismo; le duró unos instantes, quedando después bien. Al día siguiente, después de desayunar, le dió un dolor fuerte en la espalda, que le abarcaba, oprimiéndole el pecho, subiéndole a la cabeza. Se quedó muy fría, con gran palidez, nerviosismo y angustia, que le duró unos minutos. Desde que tuvo estos síntomas su carácter se ha hecho brusco y hostil. En una ocasión se pasó veintidós días sin comer casi nada, tiraba los platos de la comida cuando se le presentaban y aparecieron reacciones obsesivas: creía que en los alimentos podían ir medicamentos que la hicieran daño o la intoxicaran. Por este motivo consultó con un psiquiatra, que le aplicó seis sesiones de electroshock, mejorando bastante.

Aparte de estos síntomas se queja de dolores de cabeza frecuentes, casi continuos, con la sensación de tener un peso encima de ella. Desde hace dos años sordera que se ha acentuado en los últimos meses. Dice haber perdido algo de visión por el ojo derecho. No ha presentado diplopia. Ultimamente cree que le ha salido más vello en la cara. Aunque siempre ha sido gruesa, ha aumentado unos 15 kg. de peso en los últimos cinco años.

Menarquia a los trece años, 4-5/28. En la actualidad los períodos son escasos. Entre los antecedentes personales, hace siete años tuvo un dolor fuerte, que duró una hora, en la región lumbar izquierda que se irradiaba a uretra, con disuria, polaquiuria y orinas encendidas. No sabe si tuvo fiebre. Le diagnosticaron de cólico nefrítico. Posteriormente, y con intervalos de unos meses en los que se encontraba sin molestias, le repitieron estos cólicos unas seis veces más.

Hace cinco años, dolor en el costado derecho, con fiebre alta en su comienzo y febrícula que le duró unos meses, con tos y expectoración, que diagnosticaron de pleuritis. Desde entonces viene teniendo catarros con mucha frecuencia, con hidrorrea nasal, tos y expectoración sin disnea, preferentemente en los inviernos y primavera.

Los antecedentes familiares no tienen interés.

En la exploración física se encontró lo siguiente:

Enferma obesa, con cara redonda y acúmulo de panículo adiposo difuso, más intenso en la raíz de los miembros. Extremidades cortas, manos breves. Color moreno-terroso de la piel. Hipertrofia del labio superior y de la cara. Ligero exoftalmos. La exploración de pulmón y de corazón son normales. El pulso, rítmico, a 90. La presión arterial, 16,5/10,5.

En el abdomen no se palpa nada anormal, pero aparecen estrías distensas, no violáceas.

La fisonomía de la enferma, su hipertricosis y las estrías distensas pueden apreciarse con detalle en las fotografías adjuntas:

En las exploraciones practicadas a la enferma se encontró lo siguiente:

En la sangre: Hematies, 4.520.000; hemoglobina, 90 por 100; valor globular, 1; índice de sedimentación, 18; leucocitos, 7.800; neutrófilos adultos, 67; en cayado, 6; eosinófilos, 1; linfocitos, 22; monocitos, 4.

En la orina: Densidad, 1.032; reacción ácida. Albúmina, no; en el sedimento ninguna anormalidad. Se encontró una glucosuria muy variable y oscilante de unos días a otros, desde 7,4 a 33 gramos por 1.000, sin acetona.

La glucemia en ayunas fué de 0,97 g. por 1.000.

La exploración del fondo del ojo y del campo visual no presentó ninguna anormalidad.

La radiografía de cráneo no presentaba tampoco ninguna anormalidad, la silla turca era de contornos y tamaño normal.

La exploración de tórax, igualmente normal, aparte de presentar un corazón rechazado por la pléthora abdominal. En el electrocardiograma, aparte de la taquicardia sinusal, aparecía una onda T aplana en la V-6, que podía ser indicio de sobrecarga izquierda.

Se estudió en esta enferma la eliminación de 17-cestoesteroideos en la orina de las veinticuatro horas en diferentes días, obteniéndose cifras que oscilaron desde 16

miligramos, 21 y hasta la cifra más alta, que fué de 25,3 mg.

La reacción de Allen-Patterson fué ligeramente positiva.

Por el conjunto de síntomas clínicos que presentaba la enferma: obesidad, hirsutismo, hipertensión discreta, etc., fué diagnosticada por nosotros en la policlínica de síndrome de Cushing, producido por una hiperplasia suprarrenal, aunque no podía descartarse la posibilidad de que se tratase de un basofilismo hipofisario. Cuando fué vista por el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ corroboró nuestro diagnóstico, haciendo resaltar por los datos de la historia clínica la frecuencia con que se presentan los trastornos psíquicos, según su experiencia, en el Cushing suprarrenal, aparte del predominio en su cuadro del hirsutismo y la falta de estrías violáceas, más frecuentes en el Cushing hipofisario. También llamó la atención sobre el antecedente de los cólicos nefríticos en nuestra enferma, que también ha visto en otros casos similares. Las exploraciones complementarias: ausencia de alteraciones en la silla turca, normalidad de los campos visuales, aumento en la eliminación de 17-cestoesteroles, nos llevaron a la confirmación en el diagnóstico, que se trataba de un Cushing por hiperplasia suprarrenal. No se practicó la lumbografía, por considerar el caso suficientemente claro y porque la obesidad de la enferma y el gran acúmulo de grasa en el abdomen no habrían permitido poner de manifiesto con claridad el tamaño de las suprarrenales. En todo caso, la indicación de la intervención estaba planteada en esta enferma, como única posibilidad de tratamiento, procediendo a la extirpación de la suprarrenal hiperplásica.

Con este objeto fué trasladada al Servicio del Dr. CASTRO FARÍNAS, que nos ha remitido los siguientes informes sobre la intervención y el curso postoperatorio:

**Intervención.**—Inducción pentotal-curare y éter-oxígeno. Lumbotomía derecha, con disección roma del espacio retroperitoneal, poniendo al descubierto el polo superior del riñón y apareciendo en medio de la grasa la suprarrenal muy hiperplásica y adherida al psoas, por lo que su liberación es muy difícil, teniendo que extirparla fraccionadamente. Sutura por planos.

**Curso postoperatorio.**—En el postoperatorio inmediato la tensión baja a 8 de máxima, por lo que se la trata con cortisona—100 mg. cada doce horas—, suero glucosado salino Murphy y noradrenalina. Con todo ello se consigue mantener las cifras tensionales alrededor de 11. A pesar de ello persiste la tendencia a la hipotensión, y al cuarto día fallece en coma metabólico.

A continuación el Dr. MORALES expondrá el resultado del estudio histológico de la suprarrenal remitida:

La glándula parece algo más gruesa de lo corriente. Presenta, en cortes transversales, una zona medular muy estrecha, a lo que no se da valor por suponer corresponde a una zona marginal. La corteza tiene su estructura general conservada, en la zona glomerular unas formaciones adenomatosas y en todas partes aspecto muy cambiante por haber sitios con muchos lipoides y otros con zonas carentes de ellos; esto pasa en cualquiera de las capas. Con el método de MALLORY se ven áreas fuchinófilas, no en un estrato especial, sino a manchas a distintas alturas. Corresponden a células con lipoides abundantes.

En resumen, se trata de una hiperplasia adenomatosa, con aumento de zonas fuchinófilas.

En los comentarios al caso intervienen el Prof. GIL-SANZ, los Dres. CENTENERA, CASTRO FARÍNAS y el Profesor JIMÉNEZ DÍAZ, y discuten aspectos de correlación anatomo-fisiológica, clínicos, sobre el posible mecanismo del exitus en este caso, etc. Podría resumirse que las suprarrenales no eran normales, sino francamente hiperplásicas, y al parecer hiperfuncionales, por el inmenso acúmulo de lipoides que mostraban. En su distribución no eran típicas, pues existían dos fenómenos curiosos, los acúmulos celulares microadenomatósos y las células fuchinófilas no distribuidas en un ribete, sino en muchos campos microscópicos, irregulares, siendo precisamente las células que producen los andrógenos, como se comprueba en el esterograma.

A continuación el Dr. ANASTASIO presentó casos de papilomas de los plexos coroideos, operados con éxito, que se publicarán en esta Revista.

Sábado 7 de mayo de 1955.

#### GASTRECTOMIA TOTAL CON ANASTOMOSIS ESOFAGO-YEYUNAL

**Doctor M. HIDALGO HUERTA.**—Traemos este enfermo a la Sesión de hoy en razón a ciertos aspectos clínicos y quirúrgicos que juzgamos de interés. Se trata de un hombre de cuarenta y cinco años, casado, natural de Daimiel, de profesión albañil, que ingresa en nuestro Servicio el dia 18 de abril pasado, donde nos fué remitido por el Departamento del Dr. MIÑÓN, en el que relató la siguiente historia:

Hace cinco años, cuando volvía del trabajo, notó que se mareaba, llegando a perder el conocimiento por espacio de una hora o más, y al despertar encontró que había expulsado por la boca gran cantidad de sangre roja. Quedó un poco decaído, pero a las dos semanas se encontró totalmente repuesto, por lo que reanudó su trabajo. No se fijó en el aspecto de las deposiciones. Ha permanecido durante todo el tiempo sin ninguna molestia hasta el mes de noviembre del pasado año, en que una noche notó el mismo accidente que la vez anterior, llegando a ser la pérdida de sangre tan grande, que hubo que practicarle una transfusión; por espacio de dos a tres días tuvo diarrea, siendo las deposiciones de color negro.

Desde entonces tiene molestias en el epigastrio fuera de las comidas que se irradiaban por ambos hipocondrios. Con alcalinos y con nuevas ingestiones de alimento se le calma la molestia, que suele ser de aparición diaria y de ritmo unas dos-tres horas después de comer. Va estreñido, no ha perdido peso y la deposición es de aspecto y coloración normal.

En los antecedentes personales y familiares no hay datos de interés, y a la exploración nos encontramos con un sujeto con buena coloración en la piel y palidez en las mucosas. Nada anormal a la auscultación y percusión de corazón y pulmón y en abdomen hay un dolor muy localizado en epigastrio, sin otros datos anormales.

Las determinaciones analíticas efectuadas arrojaron los siguientes resultados: En sangre, 3.600.000 hemáticas, con 70 por 100 de hemoglobina y un valor globular de 0,97; 7.000 leucocitos, de los cuales 56 son polinucleares, 3 eosinófilos, 40 linfocitos y 1 monocito. Velocidad de sedimentación con un índice de 54,5.

El análisis de jugo gástrico da cifras muy bajas de acidez. En orina no hay nada anormal y la investigación de hemorragias ocultas en heces dió asimismo resultado negativo.

Radiológicamente, el examen a la pantalla, efectuado por el Dr. MARINA Fiol, informa la existencia de un estómago con úlcera gigante de la cara posterior, de aspecto perforado. La cara posterior aparece fija, algo rígida y sin pliegues. La evacuación gástrica es lenta, el antro está fijo y el piloro excéntrico. Bulbo fijo, rígido, ligeramente deformado (al parecer extrínsecamente). Mucosa irregular, observándose en la porción alta de la base una mancha que pudiera ser un nicho, sin poder afirmarlo. La plenificación del bulbo es muy difícil, no lográndose nunca masivamente. Evacuación gástrica difícil pasivamente.

Con el diagnóstico de úlcera gigante de la curvadura menor invadiendo cardias se llegó a la intervención quirúrgica, que fué practicada el dia 22 de abril, bajo anestesia pentotal, éter-oxígeno-curare y abordaje por la parotomía media supraumbilical. Encontramos estómago arrollado en caracol por la existencia de una gran úlcera de diámetro mayor al de una moneda de cinco céntimos que se extiende por la curvadura menor, especialmente por la cara posterior, a lo largo de toda la porción vertical del estómago, alcanzando su límite superior hasta la conjunción cardio-esofágica. La úlcera forma en su totalidad cuerpo con la cara inferior del hígado y con la cabeza del páncreas, lo que dificulta

su aislamiento. Liberada se practica gastrectomía total con anastomosis esofagogastrica término-lateral y enteroanastomosis complementaria a lo Braum.

En curso postoperatorio no ha tenido incidencias, siendo dado de alta a los diez días de la intervención.

Desde el punto de vista clínico, el caso presenta algunas particularidades de interés, cuales son fundamentalmente la ausencia de cuadro doloroso (que no aparece hasta el último mes de noviembre), a pesar de tratarse de una gran ulceración, de tamaño poco común y, sobre todo, de formar cuerpo con la cabeza del páncreas que, como es sabido, se acompaña por regla general del clásico dolor en barra. Otro aspecto de interés en este sentido lo constituye la imagen radiológica que, asociada al descenso en las cifras de acidez, hacía pensar en la posibilidad de un proceso degenerativo, afortunadamente no confirmado en la intervención.

Más interesantes a nuestro objeto son las sugerencias de tipo quirúrgico. En primer lugar, éste es un caso más de resección total con anastomosis esófago-yeunal, realizada por vía abdominal, que constituye el cuarto de este mismo tipo operado en el transcurso de los dos últimos años, todos ellos con éxito. La principal deducción que de ello hemos de entresacar es la de que la viabilidad de la sutura esófago-yeunal o esófago-gástrica siempre es factible cuando ambas paredes (esófago y yeyuno) no se encuentran afectadas por procesos inflamatorios, o lo que es peor aún, naturalmente, por procesos degenerativos. Tanto en este caso como en los otros a que hacemos referencia, el curso postoperatorio ha sido tan normal como en el de una gastrectomía parcial. Las dificultades técnicas existentes al realizar la intervención por vía abdominal exclusivamente, creemos que están contrapesadas suficientemente por la ventaja que supone no precisar abrir la cavidad torácica que conduce a un curso postoperatorio sin duda alguna más tempestuoso. Liberando cuidadosamente el anillo diafragmático, es posible, en la generalidad de los casos, hacer intraabdominal la suficiente longitud del extremo inferior del esófago para permitir el restablecimiento de la continuidad a expensas del yeyuno. Al menos, esta es nuestra experiencia, y por ello, en el futuro pensamos seguir esta misma línea de conducta. En consecuencia, es de desear una mayor precocidad en el diagnóstico de las lesiones cardiales, sobre todo si son de tipo neoformativo, ya que no estando afectado el esófago en una extensión considerable, que permita efectuar la sutura en territorios totalmente indemnes, podemos tener la seguridad de una perfecta cicatrización en la neoboca anastomótica. Tan cierto es esto que análogamente en los casos de cáncer que hemos tenido en estas circunstancias no hemos lamentado asimismo ningún fracaso.

Intervienen en los comentarios los Dres. MONEREO, OYA y MARINA, versando sobre el relativo buen pronóstico de estas intervenciones en ulcerosos, a diferencia de las que se hacen por cáncer, y sobre la iniciación precisa de esta técnica, que parecería mutilante en exceso, por otro lado. Se resaltó cómo la anemia es más tardía y el síndrome del dumping menos frecuente que en los gastrectomizados a la manera usual.

#### EPILEPSIA.—CORTICOGRAFIAS

Doctor OBRADOR.—Las secciones de Neurocirugía y Electroencefalografía han puesto en marcha la técnica electrocorticográfica con la nueva instalación del quirófano neuroquirúrgico que lleva anexo en el antequirófano un electroencefalógrafo de cuatro canales y una ventana de observación que permite al neurocirujano ver el registro eléctrico de la corteza y al electroencefalógrafo el campo operatorio con la disposición de los electrodos corticales en el portaelectrodos de Marshall-Walker. En todos los casos se toman esquemas por el dibujante con la situación de los electrodos y fotografías del campo operatorio.

Durante el primer mes de trabajo en el Instituto se han hecho cuatro electrocorticografías en pacientes con epilepsia focal y resumiremos ahora las historias de tres de estos casos:

Caso 1.—S. C., enfermo de veintiséis años, natural de la provincia de Cáceres. Antecedentes personales: nació de parto distóxico con aplicación de fórceps que produjeron heridas cutáneas en occipucio y parietal.

Su historia clínica comienza a los trece años de edad en que tuvo bruscamente la primera crisis convulsiva en la cual notó una sensación de calambre en la mano derecha, colocándose los dedos en extensión y presentando convulsiones tónico-clónicas de todo el brazo derecho, al tiempo que apareció desviación conjugada de cabeza y ojos a la derecha y rotación del tronco hacia el mismo lado. A continuación, pérdida de conciencia y extensión de las convulsiones a los cuatro miembros. Despues de la crisis ligera paresia del brazo derecho, que persistió unos minutos. A partir de esta primera crisis se van repitiendo siempre de las mismas características, casi diariamente y a veces varias en un solo día, hasta la edad de diecinueve años, en que tiene un periodo de cinco años sin crisis, estando este tiempo sometido a medicación anticonvulsiva de forma irregular. A los veinticuatro años reaparecen los ataques, comenzando también con convulsiones tónico-clónicas de brazo derecho, desviación conjugada de cabeza y ojos a la derecha y pérdida de conciencia con generalización de la crisis. Desde entonces a la actualidad se presentan de forma irregular, con intervalos entre una y otra de hasta seis meses como máximo. En estos intervalos tiene con gran frecuencia crisis leves, sin pérdida de conciencia y consistentes solamente en sensación de calambre en la mano derecha con extensión de los dedos, semiflexión de antebrazo y leves convulsiones tónico-clónicas de toda la extremidad. Fuera de los ataques no tiene otras molestias. La exploración neurológica es totalmente negativa.

La radiografía simple de cráneo y las exploraciones complementarias de sangre y orina son normales.

En el EEG había un foco de ondas lentes, polimorfas, en región parieto-temporal izquierda.

Decidimos la intervención por su cuadro clínico de epilepsia de comienzo focal y practicar electrocorticografía y actuar según los resultados de la misma. Bajo anestesia local, con novocaina, tallamos un colgajo parieto-temporal izquierdo. Al levantar el hueso se veía en la parte más alta del colgajo unas pequeñas erosiones que correspondían con unas granulaciones blancas que afloraban de la dura-madre. Abrimos ampliamente la dura abarcando esta pequeña zona anormal que tenía una extensión aproximada de 1 cm. cuadrado, y al visualizar la corteza, observamos que las granulaciones de la dura estaban superpuestas a una zona de aracnoides blanquecina con unas pequeñísimas calcificaciones. Esta aracnoides cubría una región de microgiria con un lago de LCR y se localizaba en la parte más posterior y alta del lóbulo parietal. Colocamos a continuación los electrodos para tomar registro corticográfico y se detectó un foco de espinas que coincidía exactamente con la zona anormal. Prácticamente ante este resultado una exéresis del área microgirica, haciendo una disección subpial del área anormal, que era de consistencia fibrosa y que se limitaba y aislabía perfectamente del resto de las circunvoluciones normales. El área extirpada tenía una extensión aproximada de unos cuatro por tres centímetros y limitamos la profundidad de la extirpación a la sustancia gris, para conservar así las conexiones interlobares de la sustancia blanca, teniendo en cuenta que trabajábamos en hemisferio izquierdo y en zona muy sintomática. Despues de una hemostasia cuidadosa se cerró por planos con la técnica habitual.

El estudio histopatológico (Dr. MORALES) demostró un aspecto cicatricial de la corteza con gran cantidad de gliofibrillas.

La intervención fué perfectamente tolerada. El curso postoperatorio del enfermo ha sido bueno, presentando una ligera hemiparesia de la que se está recuperando y actualmente sigue ingresado en periodo de franco restablecimiento. Desde la operación no ha vuelto a tener crisis y está sometido al tratamiento anticonvulsivo habitual despues de las operaciones corticales.

Caso 2.—E. G., enferma de diecisiete años, natural de la provincia de Cádiz. Los antecedentes familiares y personales carecen de interés. Su historia clínica comienza a los tres años de edad, en que, sin causas atribuibles y estando antes perfectamente bien, tuvo una crisis convulsiva, al parecer generalizada, que repite hasta un estado de mal durante varias horas. Ceden las crisis y tres años después nuevo estado de mal cuyas crisis no se pueden especificar. Cedieron nuevamente, y hace nueve años aparecen los ataques, que persisten hasta la actualidad, con una frecuencia de uno o dos semanales y siempre de las mismas características: comienzan con palpitaciones y seguidamente sensación de calor que le asciende desde el epigastrio a la garganta, pérdida de conciencia y caída. Adversión hacia la izquierda, desviación de cabeza y ojos hacia la izquierda y contracciones tónico-clónicas más marcadas en brazo izquierdo. Estos datos son imprecisos, y ni la familia ni la enferma pueden darlos con seguridad. La crisis dura un minuto, y seguidamente aparecen movimientos de chupeteo y automatismos con ambas manos y palabras incoherentes. Todo esto dura unos dos minutos más, siendo, a veces, más intensa la primera fase convulsiva y otras la segunda psicomotriz. En los intervalos no tiene ninguna molestia y psíquicamente es normal.

La exploración neurológica era negativa. La radiografía simple de cráneo también era normal. Sangre y orina normales. El EEG demostraba un foco de ondas agudas en región temporal izquierda, propagándose a veces discretamente al lado homólogo derecho. En registros posteriores no se confirmó esta propagación.

Bajo anestesia general tallamos un colgajo frontotemporal. Expuesto el lóbulo temporal izquierdo, detectamos en la electrocorticografía un foco de espinas en su parte más anterior, por lo que decidimos practicar una lobectomía temporal. El cerebro macroscópicamente no presentaba alteraciones. Hecha la lobectomía tomamos un nuevo registro eléctrico que demostró la persistencia del foco, por lo que ampliamos profundamente la lobectomía hasta llegar al asta ventricular temporal, cuyos alrededores extirparamos para incluir en la resección la zona de la amígdala temporal. En el registro, tomado después de esta nueva resección, no aparecían alteraciones. La lobectomía media en conjunto unos seis centímetros a partir del polo temporal, pero en profundidad era más amplia, pues penetraba en bisel hacia adentro. En el fondo de la misma quedaba al descubierto el reborde del tentorio. Se hizo hemostasia cuidadosa de la pared de la lobectomía y cerramos por planos según costumbre.

En el estudio histológico del tejido cerebral extirpado, hecho por el Dr. MORALES PLEGBEZUELO, se encuentran pocas neuronas de tipo piramidal en la sustancia gris. En la sustancia blanca hay un aumento de células pequeñas y redondas con los caracteres de la oligodendroglia. No hay alteraciones vasculares.

El curs postoperatorio ha sido totalmente normal, y en la exploración neurológica de salida no se encuentra más que un defecto hemianópsico homónimo derecho congruente, perfectamente explicable por la profundidad y extensión de la lobectomía. Ha sido dada de alta en perfecto estado y, sometida a tratamiento anticonvulsivo, no ha vuelto a tener crisis.

Caso 3.—H. D., enfermo de treinta y seis años, soltero, natural de Lejorra (Vizcaya). En el año 1938 sufrió una herida de bala en región fronto-parietal izquierda, con pérdida de conciencia inmediata y amnesia subsiguiente de dos meses de duración. Inmediatamente después del trauma apareció hemiplejia derecha, que lentamente y en forma parcial ha ido regresando. A los tres o cuatro meses del trauma aparecen crisis con-

vulsivas que comienzan con contracciones tónico-clónicas de los dedos de la mano derecha y que se van extendiendo a la mano, antebrazo y brazo, al tiempo que toda la extremidad se flexiona y eleva; a continuación pérdida de conciencia y generalización de la crisis, durando unos minutos, y al recobrar conciencia, aumento transitorio de la hemiparesia derecha. La frecuencia de las crisis es de una cada dos o tres semanas. Sometido a medicación anticonvulsiva de forma irregular sin mejoría.

En la exploración encontrábamos un enfermo bien constituido, con una cicatriz lineal de unos 10 cm. de longitud y 2,5 cm. de anchura que abarcaba la región fronto-parietal izquierda. Pérdida de sustancia ósea en toda esta región, a través de la cual se aprecia el latido de la masa cerebral. Por la compresión de yugulares la cicatriz se pone tensa y turbante. En pares craneales sólo se encontraba un ligero predominio del facial inferior izquierdo. En miembros superiores: marcada paresia del lado derecho, de predominio distal, con hipertonía, hiperreflexia, clonus de dedos y signos de Hoffmann y Trömner vivos. En miembros inferiores: paresia acusada del derecho, menor que en el brazo, con hipertonía, hiperreflexia, clonus de rótula y pie y Babinski positivo. En miembros izquierdos la exploración era normal. En sensibilidades existía una alteración global en miembros derechos, más acusada en el superior. Afasia nominal con componente disártico motriz y cierto grado de euforia, puerilidad y moria. Marcha hemipléjica espástica.

En la radiografía simple de cráneo, exceptuando la pérdida de sustancia ósea, no había ninguna otra anomalía.

Los análisis de sangre y orina eran normales.

En el estudio electroencefalográfico existía un foco de ondas agudas en región frontal izquierda.

Con este cuadro de epilepsia post-traumática se decidió la operación tallando un colgajo cutáneo que abarcaba ampliamente la zona cicatricial. No fué necesario tallar colgajo óseo por la amplitud de la pérdida de sustancia, limitándonos a ampliarla con gubia, puliendo sus bordes. Tomamos una electrocorticografía, encontrando un foco de espinas constante en la parte más anterior del lóbulo frontal. Ante este resultado hicimos una lobectomía frontal anterior que abarcaba la superficie orbitaria y hacia atrás se extendía hasta la fisura de Silvio. Por arriba limitaba con la misma cicatriz y por dentro llegaba hasta la hoz cerebral. La cicatriz descubierta media unos 9 por 6 cm., pero se extendía hacia atrás por el lóbulo parietal y occipital, abarcando prácticamente todo el hemisferio. Hicimos finalmente una reparación de la dura con lámina de polietileno y construimos una plástica rápida de simplex acrílico sujetándola al hueso con puntos sueltos de seda. Cierre de partes blandas.

Estudio histológico: Gliosis muy intensa (Dr. MORALES).

La operación fué bien tolerada, y durante el postoperatorio el enfermo presentó una reacción meníngea aséptica que obligó a tenerlo encamado durante los quince primeros días. Mantenia un buen estado general y no se había modificado el cuadro neurológico que presentaba antes de la operación. A las tres semanas de operado, y mientras se le estaban haciendo movilizaciones pasivas de la extremidad inferior para su reeducación y recuperación, tuvo un cuadro brusco con respiración profunda y ruidosa, pérdida de conciencia, cianosis y pulso filiforme, falleciendo a los dos minutos de presentado el cuadro. Los colaboradores del Dr. CASTRO FAIRÍAS, que estaban presentes al aparecer este cuadro, lo interpretaron como una embolia pulmonar y no se consiguió recuperar al enfermo con ninguna de las medidas que se pusieron en práctica.