

(35 %) positive und 112 (65 %) negative Ergebnisse, d. h. keinen Ulcus. Wenn man diesen negativen Untersuchungen innerhalb der Kavität noch die 62 einfachen Untersuchungslaparotomien hinzufügt, die schon vor einigen Jahren durchgeführt wurden, und Vergleiche mit den 2.870 Resektionen mit positiven Befunden im Stück anstellt, so erhält man 6 % chirurgisch nachgewiesene diagnostische Irrtümer.

## RÉSUMÉ

L'auteur défend la thèse de que la simple inspection et palpation des régions yuxtagpylorique gastrique, pylorique et de la première portion du duodène, n'offrent pas une suffisante garantie pour nier, dans certains cas, l'existence d'un ulcus raisonnablement soupçonné. Et com-

me il considère contre-indiquée la résection sans un fait nettement positif, il réalise systématiquement l'antro-pyloro-bulbotomie exploratrice (et rarement la gastrostomie indépendante) si l'inspection externe et la soigneuse palpation de l'estomac et du duodène, ne permettent pas de confirmer objectivement l'ulcus.

Il a réalisé 172 antro-pyloro-bulbotomies et 12 gastrostomies (dont 6 combinées avec les premières). Des antro - pyloro - bulbotomies 60 furent positives (36 %) et 112 négatives, sans ulcus (65 %).

Si on ajoute à ces explorations intracavitaires négatives, 62 simples laparotomies exploratrices, réalisées il y a déjà plusieurs années, et on les compare avec 2.870 résections avec fait positif dans la pièce, il résulte un 6 % d'erreurs diagnostiques chirurgicalement démontrés.

## NOTAS CLINICAS

## EMBOLISMO PRIMARIO DEL CIRCULO MENOR CON SINDROME DE POLISEROSITIS

C. JIMÉNEZ DÍAZ, P. DE LA BARREDA, R. CEBALLOS y J. RAMÍREZ-GUEDES.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Madrid.

Hemos tenido ocasión de hacer la siguiente observación, que reputamos extraordinaria bajo varios aspectos.

Una mujer, J. M. F., de treinta y seis años, de Canarias, casada, ingresó en nuestro Servicio con una historia de hinchazón de vientre desde un año antes. Había tenido cinco hijos y un aborto y su salud era perfecta, sin quejarse de nada ni haber tenido enfermedades anteriores, hasta que empezó a notar que se le hinchaba el vientre de modo progresivo, disminuyendo con el reposo. Poco después presentó ruidos de tripas y períodos alternos de diarreas amarillentas con otros de normalidad. Más tarde, a la par que la hinchazón del vientre aumentaba, aparecieron edemas de extremidades inferiores y unas décimas, al principio hasta 37,5, que en los días que precedieron a su ingreso llegaba por las tardes a 39%.

La encontramos intensamente disnea, pálida y cianótica, con un cierto tinte terroso; algo obnubilada, respondiendo mal a las preguntas. El hemitórax derecho, con una amplia matidez, correspondiente a una pleuresia con gran derrame. En el hemitórax izquierdo algunos estertores y matidez también en la base. Taquicardia con presiones de 11/7,5. Gran ascitis a tensión que dificulta la palpación, pero se aprecia por chafoteo hígado aumentado. Edema en las extremidades inferiores e iniciados en las manos. S. N., nada anormal.

En todos los análisis que aportaba aparecía anemia intensa alrededor de los 2,5 millones, leucocitosis de 10.000-14.000 con neutrofilia hasta 73. Velocidad de sedimentación entre 50 y hasta 100 de índice. Orinas con-

densadas sin albúmina ni otros elementos anormales. Wassermann y similares, hemocultivos, aglutinaciones pruebas de función hepática, todo negativo.

Se hizo punción pleural, extrayendo 300 c. c. de la pleura derecha de un exudado con Rivalta muy positivo, 21 por 1.000 de proteínas totales y 93 por 100 de linfocitos. Sin gérmenes. Los exámenes ulteriores de sangre dieron resultados similares: anemia, alrededor de 2-2,5 millones, leucocitosis moderada con neutrofilia y velocidad de sedimentación muy alta. El espectro electroforético demostró hipalbuminemia con hipergammaglobulinemia. Los lípidos totales eran de 940 mg. por 100; colesterina, 145 (ésteres, 80). La radiografía daba gran derrame en el lado derecho; corazón desviado, pero no claramente grande. El EKG, bajo voltaje, sin patrón pericárdico.

En vista de todo este cuadro, eliminadas otras posibilidades, hicimos el diagnóstico de poliserositis tuberculosa, con exudados peritoneal y pleural, y posiblemente pericárdico. Sorprendían su obnubilación, la intensidad de la disnea, la cianosis y la anemia. La punción evacuadora de la pleura no mejoró ni la cianosis ni la disnea, contra lo que era de esperar; la respiración con oxígeno por catéter tampoco influyó esos signos. Esto nos hizo aceptar una constricción pericárdica, aunque el EKG no era típico y no había estasis yugular. En cuanto a la anemia, motivó un mielograma por punción esternal, en el cual se encontró con sorpresa una intensa proliferación reticular y roja; la hiperplasia reticular era muy intensa, apareciendo al lado de formas micro otras macrolinfoides con hiperbasofilia, grandes, a veces con dos núcleos. En cuanto a la de la serie roja, que era difusa, se acentuaba en formaciones insulares; en el último análisis de sangre periférica llegaron a aparecer hasta 12 por 100 de formas nucleadas rojas. Lo cual hizo pensar en una posible eritroblastosis del adulto al doctor PANIAGUA, siendo muy verosímil también su naturaleza reactiva anespecífica como los estados leuco-eritroblásticos que se ven a veces en neoplasias o en infecciones tuberculosas generalizadas.

La cianosis y disnea se empezaron a acompañar de progresiva taquicardia y coíapso vasomotor periférico que no reaccionó a nada, falleciendo en este colapso progresivo a los cinco días de su ingreso.

En la *autopsia*, al abrir el tórax, apareció intensísimo

derrame en la pleura derecha y menos intenso en la izquierda. Los pulmones, en parte comprimidos por los derrames, libres de adherencias, tenían un color grisáceo, y a la palpación eran desigualmente compactos, dando la sensación, por existir zonas induradas en su seno, de un saco de patatas. El corazón es de tamaño normal, no existiendo derrame pericárdico ni constricti-



Fig. 1.—Ventrículo derecho. Zona de lecho del trombo.



Fig. 2.—ventrículo derecho. Trombos blanquecinos (vermiformes) situados entre los músculos tendinosos.

ción. Ascitis con gran meteorismo, sin más alteraciones en la serosa que un pequeño depósito de pus cremoso en el Douglas. Resto, normal; no adenopatías.

Al abrir el corazón no se ven lesiones valvulares y el ventrículo izquierdo es normal, pero sorprende ver en el ventrículo derecho (fig. 1) abundantes formaciones blancas, alargadas como gusanos, entre las fibras parieta-



Fig. 3.

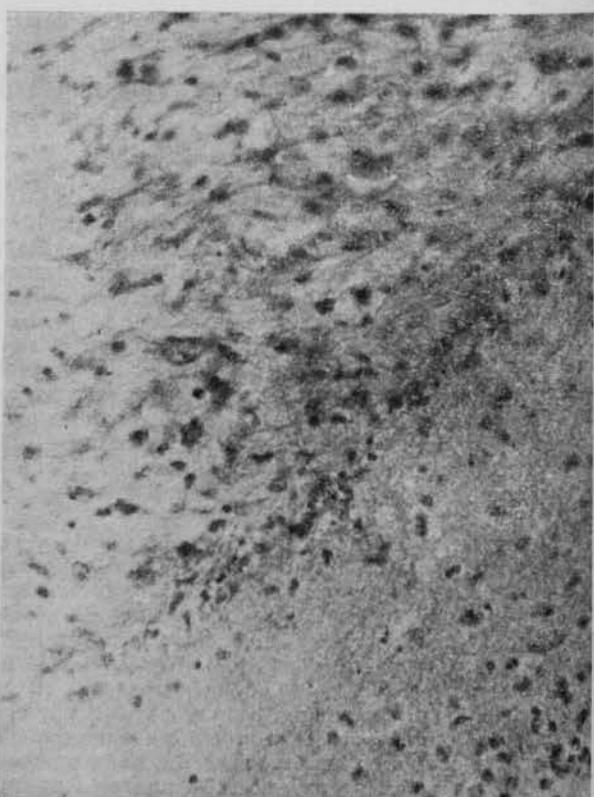


Fig. 4.—Trombo organizado en la pared cardíaca ( $\times 160$ ).

les, así como algún trombo de mayor tamaño intensamente adherido y claramente pre-mortem; en la figura 2 se ve esto en mayor detalle (fig. 2). En la figura 3 se observa a 20 aumentos la adherencia y penetración de los trombos en las trabéculas, y en la figura 4, la organización del gran trombo en la pared cardiaca. Los pulmones presentan un aspecto sorprendente, en el que

trombosados en sus diferentes tamaños, que se ven en las figuras 7, 8 y 9. Algunos, sobre todo en los vasos pequeños, están organizados y son antiguos, incluso los hay recanalizados (fig. 8). En la figura 10 se reproduce la organización de un trombo parietal.

Las venas de la pelvis y abdomen y los grandes troncos venosos aferentes son totalmente normales. En nin-

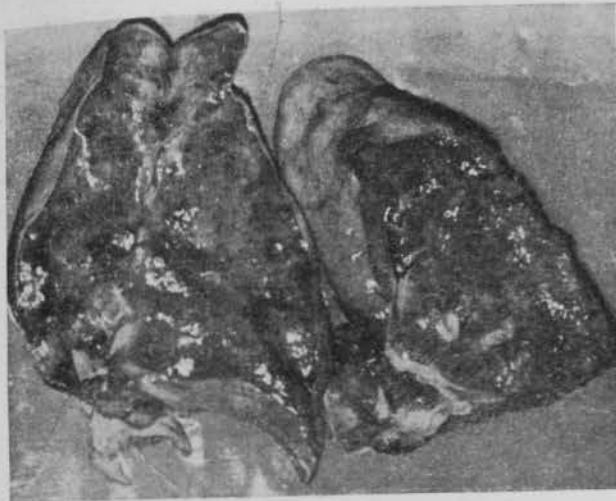


Fig. 5.—Pulmones. Presencia de trombos en los vasos pulmonares.

alternan zonas hemorrágicas, no claramente triangulares, con otras de color gris sucio edematosas; en ningún sitio el aspecto del pulmón es totalmente normal, aunque hay algunas pequeñas zonas menos afectas. Pero lo más llamativo que se observa en las figuras 5 y 6 es la trombosis de las ramas de la pulmonar, que va desde principales hasta pequeños vasos; son, en general, trombos blancos, como los vistos en el corazón, algunos movilizables, otros más adheridos, algunos pardos. En el estudio histológico se ve que casi todos los vasos están

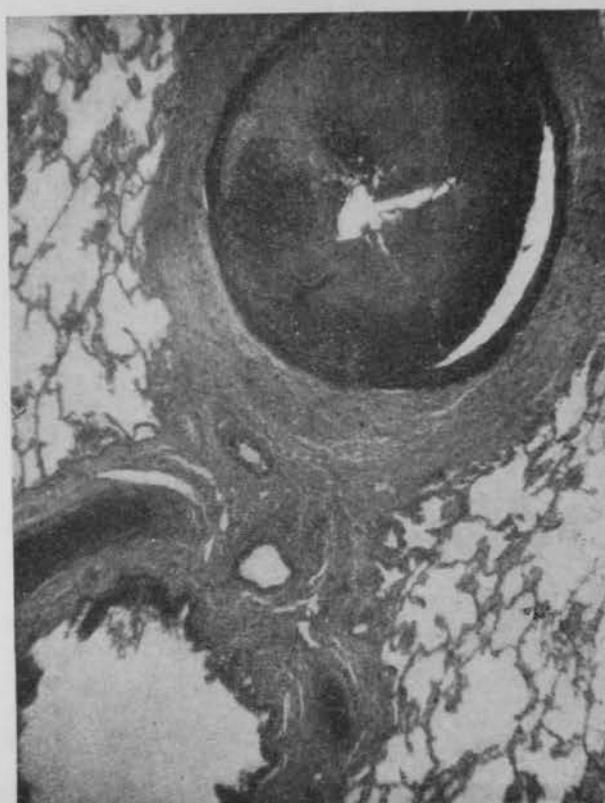


Fig. 7.—Gran arteria trombosada y junto a un bronquio.



Fig. 6.—Corte demostrando zonas isquémicas y vasos con la luz trombosada.

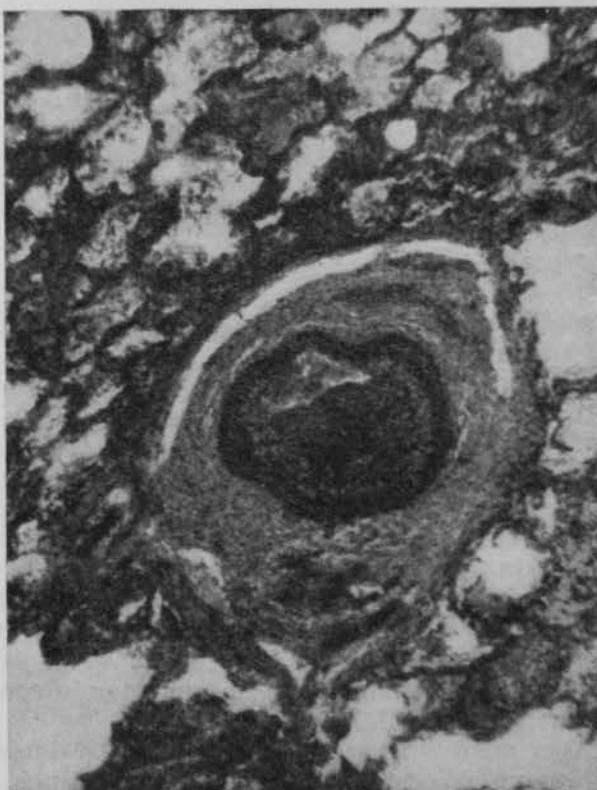


Fig. 8.—Arteria pulmonar menor en vías de organización del trombo.

guna viscosa se encontró nada anormal. El hígado era de estasis.

*Diagnóstico clínico.* — Poliserositis tuberculosa; reacción eritroreticular. Cianosis de mecanismo no claro; colapso periférico lento terminal.

*Diagnóstico anatopatológico.* — Trombosis mural electiva del ventrículo derecho; trombosis difusa oclusiva en el círculo menor.

#### COMENTARIOS.

La autopsia demostró que el cuadro de la enferma correspondía a un cor pulmonale subagudo debido a la múltiple obstrucción de los vasos pulmonares; esto explicaba la disnea y la

cianosis, con lo cual han producido hipertensión del círculo menor y, según los casos, dos tipos distintos de lesiones: unas veces se determinan émbolos que ulteriormente se organizan y otras se produce una auténtica arteriosclerosis del árbol arterial pulmonar. Bajo el aspecto clínico, LJUNDAHL<sup>2</sup>, GOEDEL<sup>3</sup> y otros (EPPINGER y WAGNER, CASTLEMAN y BLAND, etc.), han ido señalando casos con émbolos múltiples del círculo menor, en algunos de los cuales las lesiones en las arterias ofrecen el aspecto de una endarteritis con tránsito más o menos claro a la arteriosclerosis. En los últimos años tales observaciones se han reiterado. En el sentido expe-



Fig. 9.—La trombosis llega a vasos muy pequeños.

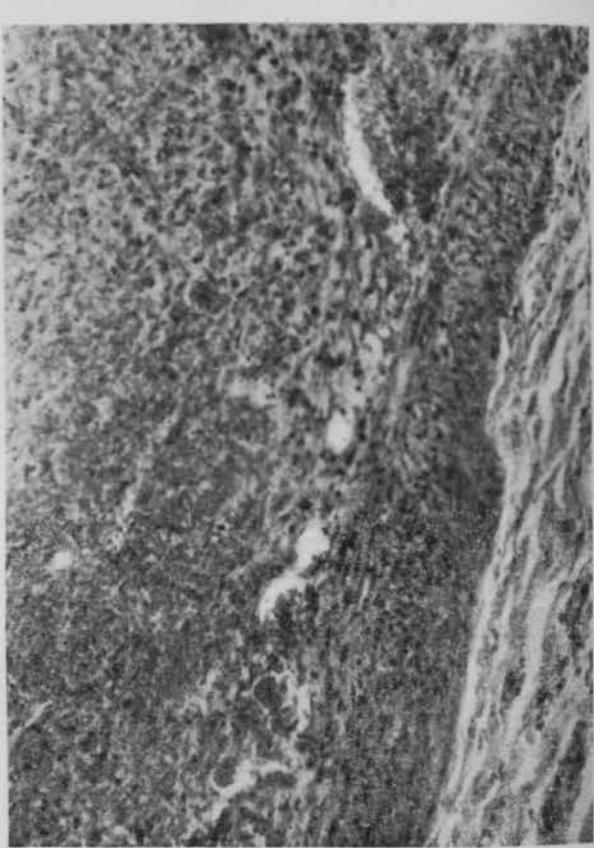


Fig. 10.

cianosis, que no respondieron al vaciamiento de los derrames ni a la oxigenoterapia, así como el colapso progresivo, irreductible. El mecanismo de producción de todo el cuadro queda, no obstante, rodeado de oscuridades. La embolia pulmonar, sobre todo si afecta a ramas de cierto calibre, puede originar, como es bien sabido, un cor pulmonale agudo o subagudo y sus consecuencias pueden ser rápidamente fatales. No obstante, existen pruebas experimentales y clínicas de que no es obligado que sea así, y en cierto número de casos el proceso puede no ser tan agudo y pasar inadvertido, originando consecuencias más a la larga.

Experimentalmente, HARRISON primero y posteriormente WARTMAN y cols<sup>1</sup>, han producido embolias múltiples en las arterias pulmonares inyectando sangre en coágulos, o fibrina a los

rimental, BARNARD<sup>4</sup>, con la inyección de coágulos de fibrina, ha producido émbolos pulmonares, y asimismo esclerosis (engrosamiento de la íntima principalmente), en los conejos. Casos de cor pulmonale originado por embolias inadvertidas han sido también publicados por YATER y HAUSSMAN<sup>5</sup>, PETCH<sup>6</sup>, MUIRHEAD y colaboradores<sup>7</sup> y en el A. J. M.<sup>8</sup>. En todos estos casos, los caracteres más importantes en el sentido clínico es la insospechada aparición de fenómenos hiposistólicos con desfallecimiento de recho o colapso vasomotor, disnea y cianosis, y a veces derrames de cavidades, como en el nuestro. En el sentido anatopatológico, lo común es que la procedencia y mecanismo de estas embolias sean desconocidos.

Uno de nosotros (C. J. D.), trabajando en la prosectura de Mannheim hace muchos años,

tuvo ocasión de hacer la autopsia de una enferma muerta con asistolia aguda y embolias pulmonares con un trombo organizado en la aurícula derecha, pero teniendo trombosada la cava inferior hasta los plexos pélvicos. Posteriormente hemos tenido ocasión de observar algún otro caso de embolias pulmonares como accidente final de una trombosis progresiva ascendente a partir de una antigua tromboflebitis de origen puerperal en los plexos pampiniformes. Pero lo peculiar de estos casos, como el que aquí presentamos, es precisamente la electividad de los émbolos en el círculo menor sin claridad acerca de su procedencia y sin antecedentes claros en la anamnesis de procesos de los que pudieran derivar. Revisando otros casos de la literatura nos ha llamado la atención la preferencia en el sexo femenino, la mayor parte de las veces en mujeres jóvenes, y a menudo en relación con un parto. El caso de PETCH<sup>6</sup> era un obrero al cual habían operado de una hernia inguinal y en la sección se halló un pequeño émbolo en la poplítea. Uno de los de MUIRHEAD y colaboradores<sup>7</sup> era muy similar al nuestro y en la autopsia se descubrió una pequeña embolia en una vena del ligamento ancho derecho. Subrayamos también la similaridad de nuestro caso con uno que encontramos en el libro de LJUNDAHL<sup>8</sup> (su caso núm. 170). En el caso de PETCH podría pensarse que el primer émbolo pulmonar procedió de la poplítea, en el caso de MUIRHEAD y cols. que venía del trombo en la vena del ligamento ancho y en el nuestro podría ponerse en relación con el pequeño foco de pus hallado en el Douglas, pero de todos modos sorprendería cómo se habían originado tantos émbolos y el ventrículo derecho estaba lleno de coágulos. Esto hace pensar más bien en un mecanismo diatésico que hizo más coagulable la sangre, y por alguna razón desconocida precisamente en el círculo menor. Quizá un primer coágulo pudo inducir a coagulación más reiterada "in situ"; en ese caso, el primero puede tener relación con el foco genital o de las venas de las extremidades inferiores. Pero hay otros casos en los que este posible origen, aun condicionándolo a ser el punto inicial que abre una trombofilia "in situ", no se demuestra. En cambio es interesante que en nuestro caso había una hipergammaglobulinemia, como en el segundo de los casos de MUIRHEAD y cols. En éste había crioglobulinemia además y un aumento de células cebadas. En el caso de YATER y HAUSMAN<sup>5</sup> se trataba de una drepanocitosis (sickle cell anemia).

Todo parece indicar que en el sujeto aparentemente sano se deben producir con frecuencia muy superior a la sospechada coágulos que por ser deshechos no llegan a originar consecuencias patológicas. La demostración en sujetos normales en ocasiones de trombina activa y de fibrinolisis en la sangre circulante exige aceptar que así sea. Un estado disproteinémico derivado de una infección atenuada o una reacción

defensiva podría acarrear esta trombofilia electiva del círculo menor. Se sabe hoy cómo el desprendimiento parcial de placenta puede originar émbolos de fibrina.

Otro aspecto interesante a comentar es la relación de estos estados de émbolos múltiples con la arteriosclerosis en el círculo pulmonar. Ya hemos dicho que con la inyección de coágulos se han producido en unos casos émbolos pulmonares y en otros verdadera arteriosclerosis del círculo menor. El punto de vista de BARNARD<sup>4</sup> es que la arteriosclerosis es la consecuencia de la hipertensión en la pulmonar. No obstante, recientemente THOMAS y cols.<sup>10</sup> han inyectado en conejos en vez de fibrina perlas de plástico, y aunque con ello se han producido grandes hipertensiones del círculo pulmonar, no se ha producido arteriosclerosis. Es mucho más verosímil la idea de que la arteriosclerosis sucede como un episodio ulterior en la organización de trombos parietales; esto sería similar al punto de vista sostenido por DUGUID<sup>11</sup> en relación con la esclerosis coronaria. Siendo cierto lo anterior, la vieja tesis de MARTIN de una "esclerosis distrófica" cobraría un nuevo apoyo bajo angulos más modernos.

Si desde el punto de vista patogénico la consideración de este caso y otros semejantes suscita importantes problemas, en el sentido clínico es importante llamar la atención hacia estos casos de cor pulmonale por embolizaciones múltiples del círculo menor, con un cuadro que recuerda a las poliserositis, o de disnea y cianosis, o de colapso periférico irredimible, que si antes no origina la muerte evoluciona hacia la hipertensión pulmonar del tipo llamado primario.

#### RESUMEN.

Los autores presentan un caso de muerte con derrames en cavidades y asistolia y colapso irreductibles, hallando en la autopsia el ventrículo derecho lleno de coágulos adherentes y casi todos los vasos pulmonares embolizados. Se subrayan los caracteres de este cuadro clínico, se hace referencia a algún caso hallado en la literatura y se comentan las sugerencias que tales observaciones suscitan en lo referente a la "trombofilia" y al mecanismo de la arteriosclerosis.

#### BIBLIOGRAFIA

- WARTMAN, W. B., B. HUDSON y R. B. JENNINGS.—Circulation, 4, 747, 1951.
- LJUNDAHL, M.—Deut. Arch. f. Klin. Med., 160, 1, 1928.
- GOEDEL, A.—Virchow Arch., 277, 507, 1930.
- BARNARD, P. J.—Circulation, 10, 343, 1954.
- YATER, W. M. y HAUSSMAN, G. H.—Am. J. Med. Sci., 191, 474, 1936.
- PETCH, C. P.—Lancet, 260, 1.346, 1951.
- MUIRHEAD, E. E., P. O. MONTGOMERY y C. E. GORDON.—A. M. A. Arch. Int. Med., 89, 41, 1952.
- CLÍNICO-PATHOLOGICAL CONFERENCE.—Am. J. Med., 19, 126, 1955.
- LJUNDAHL, M.—Untersuchungen ueber die Arteriosklerose des kleinen Kreislaufes. Ed. Bergmann. Wiesbaden, 1915.
- THOMAS, W. A., R. M. O'NEAL y K. T. LEE.—Arch. Pathol., 62, 56, 1956.
- DUGUID, J. B.—Lancet, 2, 98, 1949.