

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 12 de noviembre de 1955.

CANCER DEL RECTO

Prof. LÓPEZ GARCIA.—La enferma I. S. T., de treinta y nueve años. Estuvo siempre estreñida y tres años antes de venir a consultar fué operada de hemorroides, quedando con algo de dolor al defecar.

Consulta en septiembre de 1955 y refiere que ocho meses antes comenzó a tener diarrea, con deposiciones muy frecuentes, en las que se encontraba sangre; al mismo tiempo, tenía dolores en el abdomen, principalmente en la fossa iliaca izquierda. Fué diagnosticada de úlcera duodenal y sometida a tratamiento médico.

En abril seguía con las mismas molestias y la apreciaron una tumoración en el hipogastrio. Pensaron en un quiste ovárico y la practicaron una laparotomía; no encontraron quiste, sino una gran asa de intestino grueso dilatada, que desapareció por la compresión. La causa de esta estenosis intestinal no se aclaró en la intervención ni en el curso postoperatorio: una rectoscopia fué negativa, al parecer. La dispusieron un tratamiento con enemas de permanganato y sales de bismuto y la enferma siguió con deposiciones blandas diarias, con sangre, con dolores en fossa iliaca izquierda y perdió hasta 16 kg. de peso.

La enferma estaba delgada y pálida. No presentaba anormalidades a la exploración clínica de pulmones y corazón; la tensión arterial era de 100/60. En abdomen se encontraba una ligera prominencia de la fossa iliaca izquierda, en la que se palpaba el colon descendente dilatado y algo doloroso.

La exploración rectal permitía descubrir, a unos 8 cm. del ano, una masa dura e irregular, accesible perfectamente al dedo explorador. La rectoscopia fué realizada por el Dr. VIESCA, el cual encontró una masa estenosante hasta dejar solo 1 cm. de diámetro de la luz. Se obtuvo una biopsia, cuyo estudio por el Dr. MORALES demostró se trataba de un adenocarcinoma tipo III.

Fué operada la enferma el 26 de septiembre por los Dres. GONZÁLEZ BUENO y VIESCA. El recto fué extirpado por las vías intraperitoneal y perineal simultáneas. El curso postoperatorio transcurrió sin ninguna complicación y la enferma fué dada de alta en buen estado el 13 de octubre.

El informe histológico de la pieza dice:

Se trata de un adenocarcinoma del grado 3, que crece como formaciones adenoides poliestratificadas de células dismórficas en las que se ven bastantes mitosis, algunas atípicas. Las glándulas profundizan hasta formar grupos que infiltran la muscular propia y aun en algún sitio se las ve en la subserosa, que está engrosada. La reacción del estroma es principalmente fibrosa.

EPILEPSIA POST-TRAUMATICA. ELECTROCORTICOGRAFIA

Dres. OBRADOR, RODA y OLIVEROS.—M. G. F., de veintiún años, casado, natural de León.

A los diez años de edad recibió una coz de caballo en la región frontotemporal derecha, perdiendo el conocimiento durante diez minutos. Fué tratado de la herida conminuta, practicándosele una esquirlectomía, dejando

una pérdida de sustancia ósea del tamaño de una moneda de cinco pesetas.

Al año del accidente aparecen crisis convulsivas que, sin precederse de aura alguna, presentan las siguientes características: dirige la mirada hacia arriba, pierde la visión y cae hacia atrás o a la izquierda, afirmando que no pierde el conocimiento, pudiendo oír lo que le dicen. Luego hay una fase de contracciones clónicas generalizadas, sin que precise si se inicián en algún miembro determinado. Mordedura de lengua, espuma por la boca y relajación de esfínteres. Dura unos quince minutos y al recuperarse tiene intensa cefalea que dura veinticuatro horas, notando que la cicatriz que cubre la pérdida de sustancia ósea está tensa y dura. Se presentan con una frecuencia aproximada de una cada veinte-treinta días.

Desde hace cuatro años, después de los ataques queda uno o dos días en un estado crepuscular, con tendencia a entrar en casa ajena para apoderarse de cosas de comer, dulces en especial, y sólo una vez intentó coger dinero. Es muy ordenado y detallista.

No hay antecedentes convulsivos en la familia.

En la exploración era un sujeto bien constituido y nutrido, que colabora bien. En la región frontoparietal derecha tiene una cicatriz de forma estrellada, de tres puntas. La piel en esta región es fina, brillante, sin pelos y de coloración rosada. A través de ella se pueden ver los latidos cerebrales. Con los esfuerzos se pone tensa. Debajo de ella se palpa una pérdida de sustancia ósea de forma ovalada, de diámetro mayor de seis centímetros y menor de cuatro centímetros.

La exploración neurológica es totalmente normal. Auscultación de corazón y pulmón normales.

Los exámenes complementarios de sangre y orina son normales.

El estudio electroencefalográfico muestra un registro anormal por la presencia de ritmos theta y ondas lentas de tipo delta, irregulares y polimorfas de gran voltaje y persistencia en la región frontoparietal del hemisferio derecho, que con la hiperventilación se hicieron más persistentes, transmitiéndose en ocasiones a regiones homólogas del otro hemisferio.

El diagnóstico de este enfermo era claro, de epilepsia post-traumática y decidimos la intervención, practicando durante el acto quirúrgico una electrocorticografía para delimitar exactamente el foco epileptógeno. Para ello y bajo anestesia local tallamos un amplio colgajo cutáneo que englobaba ampliamente la gran cicatriz cutánea. Se hizo disección cuidadosa de la piel y de los bordes de la brecha ósea, que aislamos totalmente de la dura, disecando la cicatriz meningeoperióstica. Se levanta un colgajo osteoplástico englobando en su centro el defecto óseo. Se abre la dura alrededor de la gran cicatriz meningocerebral, que media unos tres y medio por cuatro y medio centímetros, con el aspecto típico en estos casos, de un tejido duro, cicatricial en su centro y circunvoluciones atróficas en los bordes de la misma. Se toma entonces un electrocorticograma y encontramos que el área de mayor alteración eléctrica corresponde a la porción anteroinferior de la cicatriz, donde aparecen ondas de mucho mayor voltaje que en el resto del área explorada alrededor de la cicatriz. Se practica una extirpación amplia de todo el lóbulo frontal, extendiéndose en la parte más inferior, hasta la región sylviana, y resecando también toda la porción

medial del lóbulo, quedando expuesta la falx en toda su porción anterior. En conjunto, la zona de la lobectomía frontal abarcaba unos siete centímetros de longitud. El defecto de dura se sustituyó por una plástica de polietileno y el óseo con otra plástica de resina acrílica. La operación fué bien tolerada y en los últimos tiempos fué necesario utilizar anestesia general con Pentotal, por la inquietud que presentaba el enfermo.

El postoperatorio ha sido satisfactorio, presentando en los primeros días una discreta hemiparesia de miembros izquierdos, que ha cedido totalmente, sin haber tenido más crisis en este tiempo.

El estudio encefalográfico postoperatorio, tomado a los catorce días de la intervención, demuestra todavía algunas ondas lentas de dos y media y tres, por segundo, generalizadas, que predominan en zona anterior del hemisferio derecho, aunque ha desaparecido el foco epileptogénico.

Sábado 19 de noviembre de 1955.

El Dr. OYA presenta un caso de tuberculosis hepatoesplénica, que se publicará en esta Revista.

CARCINOMA DEL PANCREAS CON PERFORACION GASTRICA E INTESTINAL

Dres. ROMEO y ORTEGA.—Se trata del enfermo J. F. R., de 43 años, quien estando previamente bien comenzó hace veinte días con un dolor en todo el abdomen, pero principalmente en epigastrio y ambos hipocondrios, sin vómitos ni fiebre y no se puso amarillo. En días sucesivos el dolor se hizo permanente pero aumentaba después de las comidas; en dos o tres ocasiones se le presentaron vómitos de color rojizo y amargos. Desde hace 7-8 días dice que nota fiebre, aunque no se ha puesto el termómetro. No come por miedo al dolor. Estremecimiento. Ha perdido 10-11 kilos. Entre sus antecedentes merece destacarse que su madre murió de cáncer.

En la exploración clínica nos encontramos con un enfermo bien constituido y en buen estado de nutrición. Buena coloración de piel y mucosa. Efélides. Isocoria normorreactiva. Boca con piorrea alveolodentaria, abundante sarro, lengua saburral.

En la región supraclavicular derecha se aprecia una adenopatía dura y rodadera del tamaño de una cereza y sobre la horquilla esternal se palpa un abultamiento de consistencia blanda que no asciende con los movimientos de deglución. En el clinostatismo aparece en el lado derecho del cuello una dilatación venosa.

En el tórax, respiración rápida y superficial con roncus y sibilancias en ambos hemitórax y matidez en la base izquierda con disminución de las vibraciones vocales. Nada anormal en el corazón. P. A. 15/8.

El abdomen se muestra distendido con intenso dolor difuso a la palpación superficial. No se aprecia nada patológico; el hígado está en sus límites normales y no se percute ni palpa el bazo. Distribución feminoide del vello púbico. Sistema nervioso normal.

En la primera impresión clínica llegamos a pensar que podría tratarse de una tuberculosis peritoneal; pero sin embargo, las adenopatías cervicales eran muy duras, lo que nos inclinaba más hacia un proceso neoplásico o maligno de otro tipo en el abdomen.

Se iniciaron las exploraciones analíticas, que demostraban que no había anemia (4.460.000), 95 por 100 de H. y V. G. 1.03; 11.400 leucocitos con 86 neutrófilos, de ellos 40 en cayado, 10 linfocitos y 4 monocitos. V. S. índice de 48. En la orina, de densidad 1.010 y reacción ácida, había indicios de albúmina y frecuentes células de vías bajas, leucocitos 5 × campo y algunos tricomas; en un análisis realizado al día siguiente había 2,5 gramos por 1.000 de albúmina, espermatoides en gran cantidad, cilindros iálicos 1 × 6 c. y granulosos 1 × 20 c. En la radioscopia del tórax, se aprecia una serie de adenopatías en el mediastino superior, más evidentes en el lado derecho; el vértice pulmonar de este lado estaba opaco y la silueta cardiovascular era normal.

A los dos días del ingreso el enfermo sintió por la noche un violentísimo dolor en el epigastrio, de tanta intensidad que la hermana de guardia le administró morfina, repitiéndole la inyección un par de veces más durante la noche. A las nueve de la mañana del día siguiente fué visto por nosotros y el enfermo estaba en coma, con respiración estertorosa, hipotensión, ojos fijos en midriasis y bañado en sudor frío. El vientre estaba blando, seguía sin palparse nada, pero la matidez hepática había desaparecido. Se le administraron cardiotónicos y análepticos y una transfusión de 600 c. c., pero el enfermo falleció dos horas después. Pensamos en una peritonitis postperforación, atribuyendo a la morfina la ausencia de datos característicos.

El enfermo, en los tres días de estancia en la sala, tuvo su máxima temperatura de 37,8°.

En la sección, el cadáver presenta en el cuello, región supraesternal (paratraqueal), una gruesa adenopatía, no adherida a planos profundos. En los pulmones, líquido seroso en ambas cavidades pleurales, más acusado en la izquierda; adherencias pleurales laxas en plano posterior del vértice izquierdo y más marcadas en el derecho; al corte del parénquima se aprecian cavidades bronquiectásicas en el vértice derecho y formaciones fibrosas; el resto del parénquima está edematoso y las bases congestivas; los ganglios de la bifurcación son grandes, así como también los paratraqueales, blandos, rodaderos y blanquecinos al corte; a nivel del vértice derecho se aprecia una formación consistente, blanquecina. El corazón es grande, con hipertrofia del ventrículo izquierdo; en la aorta no se aprecian lesiones macroscópicas.

Al abrir la cavidad abdominal se encuentran las asas intestinales deslustradas, con un contenido intestinal localizado por perforación pequeña a nivel de yeyuno, por debajo del colon transverso y próxima al páncreas. Hay una cavidad organizada, de paredes gruesas, con un contenido seropurulento, detrás del epiplón gastrocólico y en cara posterior del estómago, que se extiende hasta la cola del páncreas; intensas adherencias a nivel del bazo. El estómago está dilatado, con un contenido hemorrágico, sucio; en su cara posterior y próximo al cardias se encuentran tres pequeñas perforaciones que comunican con la cavidad organizada antes reseñada. El bazo está autolizado. El hígado es grande, aumentado de consistencia y ligeramente graso al corte. El páncreas se encuentra todo él sustituido por una formación tumoral, blanquecina y consistente. La suprarrenal izquierda está aumentada de tamaño y la derecha está rechazada e invadida por formaciones tumorales. Resto de la autopsia, sin interés.

El estudio histopatológico hecho por el doctor MORALES dice:

Páncreas.—Se observan áreas normales y otras de tumor sólido con zonas necrobióticas. El tumor es epitelial de células pequeñas, algunas alargadas, con pocas atipias aunque muy evidentes y escaso número de mitosis. Las tinciones de reticulina efectuadas demuestran la disposición peritumoral de ésta, así como su no existencia entre las células tumorales.

Hay metástasis en suprarrenales, pulmón y en el seno de la muscular en estómago e intestino.

En el pulmón se observa la formación de un absceso.

Comenta el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ el aspecto—todo el tumor—del páncreas, en contraposición al que tiene, —nodular—cuando se trata de metástasis. Revisa los tumores pancreáticos que no dan síntomas locales, formas primariamente metastatizantes en ganglios del cuello, pulmón y sistema nervioso por este orden preferente. En cuanto al absceso, piensa que no era por perforación primaria, sino, por decirlo así, por pancreatolisis y las perforaciones secundarias a pequeñas trombosis venosas.

CARCINOMA DE PANCREAS

Dres. RODA y JIMÉNEZ GÓMEZ.—El día 12 de octubre del presente año ingresó en la Sala de Hombres de San Carlos, este enfermo, que tenía 34 años, casado, nacido en Benquerencia de la Serena (Badajoz), de pro-

fesión labrador. Venía porque tenía dolores en el hipocondrio derecho desde hacia tres meses, junto con ictericia. Hace tres meses, encontrándose previamente bien, comenzó a tener un dolor fijo, continuo, de mediana intensidad, localizado en el hipocondrio derecho, que no le impedía realizar su vida normal. Este dolor aumentó progresivamente en el transcurso de un mes al tiempo que se le irradió al hipocondrio izquierdo; era tal su intensidad, que le impedía conciliar el sueño; cree que entonces tenía febrícula; por esta época le apareció un color amarillo verdoso en piel y conjuntivas, las orinas eran muy cargadas y las heces, que tenían alguna estria sanguinolenta, se hicieron acólicas. Coincidente con todo esto notó que el vientre le aumentaba de tamaño. Así continuó hasta hace quince días, en que le apreciaron edemas maleolares que han ascendido hasta media pierna. Las orinas son algo más claras; las heces continúan acólicas. Desde el principio de su enfermedad, náuseas y vómitos de un líquido de sabor amargo y color amarillo, sin restos alimenticios. Anorexia marcada. Ha perdido ocho kilogramos de peso.

Entre sus antecedentes figura haber padecido paludismo a los ocho años.

Su padre vive sano, la madre † post-parto; 3 hermanos, 1 † post-parto, resto sanos. Mujer y una hija sanas.

A la exploración nos encontramos con un enfermo muy desnutrido, piel seca, pliegue cutáneo positivo. Ictericia verdinica generalizada en piel, conjuntivas y mucosas. Lengua húmeda, saburral. Dentadura descuidada. Corazón tonos normales: 76 pulsaciones ritmicas. T. A. 8/5.5. Hay una disminución del murmullo vesicular en ambas bases. En el abdomen vemos un ensanchamiento de la apertura inferior del tórax, con abultamiento de todo el epigastrio. Se palpa el hígado aumentado globalmente de tamaño, sobre todo a expensas del lóbulo derecho, aunque también se percibe el epigastrio hasta el reborde costal izquierdo. La superficie es lisa, muy dura y dolorosa. El bazo no está aumentado de tamaño. Oleada ascítica dudosa. Edemas en miembros inferiores que llegan hasta la mitad de la pierna.

Anemia de 2.800.000 hematies, 60 por 100 de Hb. V. G. 1,05. Anisocitosis ligera con predominio de microcitos, frecuentes policromatófilos. V. de S 1.^a 38, 2.^a 80. Indice 39 — 9.500 leucos, 64 neutrófilos, 14 cayados, 16 linfós y 7 monos. En el examen de orina hay pigmentos biliares ++, sales biliares +, urobilina ++; en el sedimento, cristales de oxalato cal, escasas células de vías bajas; leucos 1 por 15 c., hematies 1 por 40 c., algún cilindro hialino. Fosfatales alcalina 45,2. El Hanger es negativo, el MacLagan de 0,7 U y KunKel 1,3. La cifra de colinesterasa es de 55 mm³ CO₂/100 mm³ de suero. Resalta esta baja cifra en comparación a la normalidad del resto de las pruebas de función hepática, en relación con lo visto por MOLANDER FRIEDMAN y LADUE de la Pack Medical Foundation de N. Y. en un estudio de la colinesterasa del suero en 50 enfermos con diferentes enfermedades hepáticas y tumores primitivos y metastásicos del hígado.

Por la rápida evolución del proceso, por la gran afectación del estado general y sobre todo por las características palpatorias del hígado, es evidente que nos encontramos frente a un caso de ictericia obstructiva secundaria a una neoformación. Con este diagnóstico es presentado el enfermo a D. CARLOS, que está de acuerdo en que lo más probable es que se trate de una neoforación, aun cuando manda se hagan las reacciones de quiste hidatídico para desechar una posibilidad remota en este sentido, que fueron como todo hacia suponer negativas. A pesar de que la superficie del hígado es lisa, no apreciándose nódulos ni rugosidades en la misma, propias del hígado metastásico; por la rareza del tumor primitivo, se hace una radioscopya de estómago, en la que se encuentra en anzuelo, ligeramente desplazado hacia la izquierda, con aspecto de impresión sobre curvadura menor del lóbulo izquierdo hepático. Evacuación continua y rápida. Los pliegues están engrosados en el cuerpo con deflecimiento de la curvadura mayor, sin que exista ningún dato de infiltración. Curvadura menor neta. Antró piloro normal, paso de contracción de la

onda sobre el antró. Bulbo duodenal grande de aspecto normal. El arco duodenal, sin desplazamiento sensible, con detención momentánea del contraste en rodilla inferior para pasar luego sin dificultad. Plenificación normal de asas yeyunales. En decúbito y Trendelenburg, la exploración no arroja nada anormal. Se hacen radiografías adjuntas. Después de esta exploración queda excluido totalmente que haya nada en el estómago y queda por considerar el ca de cabeza de páncreas, aunque en cuenta de este supuesto está la carencia de historia previa del período preobstructivo, en el que tanto insiste el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, durante el cual los enfermos presentan una serie de síntomas psíquicos de depresión, tristeza, desánimo, insomnio pertinaz, prurito, etc., junto con la normalidad del arco duodenal y la cifra de amilona en la orina normal, de 16 unidades. Clínicamente podia ser un tumor primitivo de hígado, pero justamente la palpación hizo pensar en tumor metastásico apuntando a páncreas o vesícula biliar.

En los comentarios, en que intervienen los doctores CAMPS y MIÑÓN y el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, se hizo resaltar la rareza en nuestra experiencia del tumor primitivo del hígado, las cualidades del tumor pancreático para metastatizar en mucosas intestinal y biliar, cosa que nunca hemos visto en los hepatocolangiomas, y el papel biológico del terreno en el desarrollo de las metástasis, aparte de la vía por las que éstas lleguen a los órganos, pues hay algunos, como bazo o las mucosas, que por su actividad fomentativa las destruyen, y otros, con ambiente local propicio a que las células tumorales proliferen, como el hígado. En este sentido se recuerda un trabajo de CAMERÓN acerca del hígado como fuente y se pulcro de metástasis. En esta situación se decide hacer una laparotomía exploradora que aclare totalmente el diagnóstico. Con este fin se le repite el examen hematólogico, dando una cifra de 2.820.000 hematies, 56.400 plaquetas; tiempo de coagulación de 3' 30" y tiempo de Quick de un 80 por 100 y de hemorragia de 1' 5". No se llega a hacer porque el enfermo empeora progresivamente, se acentúa la caquexia, aparecen entererorragias y el enfermo muere en cuadro de colapso, a pesar de las transfusiones de sangre y demás medicación, el día 31 de octubre.

El informe de necropsia dice: Cadáver desnutrido con tint icterico generalizado en piel y mucosas. Cuello: ganglios cervicales infartados. Pulmones: ligera congestión de ambos pulmones. Corazón: endocarditis residual mitral, sin signos de actividad y sin estrechamiento del orificio. El hemidiafragma derecho, por su cara torácica, presenta una rica red vascular, con gran relieve de sus vasos. Tiroides, esófago, tráquea y bronquios, nada anormal. En el abdomen se encuentra líquido ascítico de color ambarino; dos litros aproximadamente. El hígado, aumentado de tamaño, pesa 2.570 gramos; toda su superficie está sembrada de nódulos blanquecinos, duros al tacto, de aspecto tumoral, cuyo tamaño varía desde una cabeza de alfiler hasta el tamaño de un duro. Al corte es duro y se encuentra gran resistencia a la sección. Toda la superficie de los diversos cortes dados están sembrados de nódulos semejantes a los descritos. Los nódulos tumorales son mayores en el lóbulo derecho. El hemidiafragma derecho está fuertemente adherido a la cara superior del hígado. La vesícula biliar está llena de bilis espesa, por estar las vías biliares obstruidas. La capa mucosa de la vesícula tiene dos o tres elevaciones, duras al tacto, del tamaño de una lenteja. La salida de la vesícula en su cuello está engrosada por unas masa sde aspecto tumoral que al perezcer son las que obstruyen la salida de la bilis. El páncreas está aumentado de tamaño, duro al corte. Adherida a zonas vecinas, de las que no se puede separar, existe una masa tumoral en la cabeza y parte del cuerpo del mismo, siendo difícil su delimitación. La suprarrenal izquierda está aumentada ligeramente de tamaño; contiene un nódulo de aspecto tumoral pequeño en la zona medular. La derecha es muy grande, aproximadamente dos veces mayor que lo normal, ocupada toda ella por tejido tumoral, siendo difícil distinguir las zonas normales. Muy dura al corte. El bazo está ligeramente aumentado de

tamaño, pesa 220; cápsula lisa muy friable, se desgarra con facilidad; por raspado deja pulpa esplénica en el cuchillo. Los riñones se decapsulan con facilidad, y están ligeramente congestivos. Los ganglios mesentéricos están infartados.

Estómago, intestinos, vesículas seminales y demás órganos nada especial.

Diagnóstico anatómico: Ictericia constructiva. Endocarditis residual mitral Ca de páncreas, con metástasis en el hígado, suprarrenales y vesícula biliar. Bazo séptico. Infartos ganglionares.

Las piezas fueron remitidas para su estudio histopatológico por el Dr. MORALES.

Sábado 26 de noviembre de 1955.

LINFOGRANULOMATOSIS MALIGNA VISCERAL

Dr. ROMEO.— A. A. M., de treinta y cuatro años, casado, de Azuaga (Badajoz). Churrero. Ingresó el 18 de septiembre de 1955. En mayo último comenzó a tener náuseas frecuentes, que fueron intensificándose hasta el mes de junio, en que le apareció fiebre, discreta por las mañanas y con elevaciones vespertinas de 40° acompañadas de dolorimiento difuso en hipocondrio derecho. Así siguió diez días, desapareciendo el cuadro con antibióticos y cortíron; pero al cabo de una semana reapareció la fiebre, acompañada de estomatitis y glositis ulcerosa. Con un tratamiento tópico mejoraron estas lesiones, y la fiebre, después de unos días, desapareció también espontáneamente. Por entonces, comenzó a notarse las conjuntivas amarillas, ictericia que poco a poco ha ido extendiéndose por los tegumentos. Hace un mes se reagudizaron las molestias de hipocondrio derecho, al tiempo que se desarrollaba una hinchaçon pregresiva en abdomen, que llegó a hacerse tenso y duro. Desde que está icterico no tiene apetito ni fuerzas, las orinas, en cantidad normal, son de color caoba, y las deposiciones, diarréicas y claras. Ha estado ingresado en un hospital, donde le trajeron con terramicina, sin notar mejoría alguna. Bien al contrario, en estos últimos días, ha vuelto a notarse fiebre, y le han aparecido edemas en miembros inferiores y una úlcera de decúbito en la nalga. Ha perdido 18 kilogramos de peso. Antecedentes familiares y personales, sin interés. En la exploración, enfermo desnutrido, con ictericia intensa de piel y mucosas, con intensa postración. Pupilas normales y faringe normal. En la cara interna de la mejilla izquierda, úlceras superficiales. Fétor hepático. En cuello, adenopatías del tamaño de un guisante, rodaderas, indoloras, muy numerosas, repartidas por ambas caderas catroideas. Adenopatías semejantes en axilas. En el tórax, nada anormal. La p. a. era de 11/7 y tenía 80 puls./min. En el abdomen se palpaba el hígado, a 5 traveses de dedo, muy doloroso, ligeramente endurecido, superficie granujiente y prominente, con borde romo. El bazo se percuteía, pero la ocupación del hipocondrio izquierdo por el hígado impedia su palpación. Se percuteía ascitis por debajo del ombligo, y en la pared abdominal se apreciaba intenso edema, también existente en ambas piernas, especialmente en sus porciones distales. En región coxígea, úlcera de decúbito.

En sangre, 3 millones de hematies, con 55 por 100 de Hb, y 0,91 de V. G. Había marcada anisocitosis de predominio microcitico, frecuentes policromatófagos, poliquilocitosis ligera, anisocromemia y algún hematíe con punteado basófilo. La V. de S. era de 40-80. Índice = 40. Leucocitos = 3.200, de los cuales 62 por 100 eran neutros adultos, 16 cayados, 2 eosinófilos, 0 basófilos, 15 linfocitos y 5 monocitos. En la orina existían ligeros indicios de albúmina, no existía glucosa, pigmentos biliares 4 cruces, 2 cruces las sales biliares y una de urobilina. La densidad = 1.015. En el sedimento 1 leucocito por 10 campos, 1 hematíe por 4 c., 1 cilindro hialino por 20 c., 1 cilindro hialino granuloso por 15 c., y 1 cilindro granuloso por 8 c. Existía una hipercolemia de 5,6 mgs. (total), con 1,4 de indirecta y 4,2 de directa. Las pruebas de HANGER, MACLAGAN y KUNKEL eran nor-

males, pero la colinesterasa era = 0. La cifra de urea en sangre era de 0,20 grs./1.000.

A su ingreso no tenía fiebre, pero en vista de la profunda afectación general que presentaba, se comenzó mientras se realizaban los análisis, un tratamiento de protección hepática (metionina, glucosmón, extractos hepáticos), y se le comenzó a dar 1 gramo diario de terramicina. Al noveno día de estar en la clínica, comenzó a elevarse la temperatura, que a los tres días, era ya de 39,5°, manteniéndose en este nivel todos los días. En vista de ello, por la afectación general intensa, la hepatomegalia, con p. funcionales negativas, la ausencia de colinesterasa en sangre y la fiebre resistente a los antibióticos, pensamos se trataba de un proceso maligno, probablemente un Hodgkin, por el aspecto de la fiebre y las adenopatías, confirmando don CARLOS nuestro punto de vista. Se realizó entonces una punción esternal, en la que se apreció un esternón muy duro, y una médula escasa, en copos pálidos y opacos, sin grasa, con celularidad muy disminuida, destacando frecuentes nódulos de proliferación reticulo-histiocitaria, recortados como verdaderos granulomas. Los megacariocitos, muy aumentados. En el mielograma se apreciaba una intensa hiperplasia reticular, con marcado carácter displásico y claramente granulomatoso, pero no existían células de Sternberg. Existía una marcada hipoplasia mieloide.

Con estos datos, y como la fiebre continuaba, se le puso una inyección de TEM (2 mgs., intramuscular), y en el análisis de sangre realizado después se encontraron solamente 500 leucocitos, con 1.900.000 hematies, y 67 de V. de sed. En vista de ello se le realizaron transfusiones diarias de 500 c. c. de sangre y se le administró además coramina y miokombin (la T. A. había descendido a 9,5-5,5), y lernamín con complejo B. Con este tratamiento el estado circulatorio fué mejorando, subiendo progresivamente la tensión hasta 12-8,5, y la cifra de hematies y leucocitos ascendió poco a poco hasta llegar a los 3.300 leucocitos y 4.480.000 hematies a los 18 días de puesto el TEM. A todo esto, la fiebre había descendido a partir del tercer día de la inyección de TEM, para reaparecer en forma de una nueva onda a los 6 días, con gran afectación general y depresión. A los 10 días del nuevo ascenso febril entró en un estado de obnubilación, falleciendo de madrugada.

En la necropsia se observó al abrir la cavidad abdominal, un líquido amarillorrojizo en cantidad de 1,5-2,1, y en las partes declivesbridas fibrinosas. El hígado muy aumentado de tamaño (3,200 kg.), de consistencia firme y en su superficie algunos pequeños engrosamientos de la cápsula de Glisson. A la sección, dibujo lobulillar irregularmente marcado observándose formaciones nodulares de color blanco y tamaño algo menor del de una lentita. El bazo, aumentado de tamaño (1.000 gr.), con su cápsula ligeramente engrosada, consistencia firme y a la superficie de sección, su parénquima aparecía sembrado de nódulos blancos del tamaño de una cabeza de alfiler negro, el resto del parénquima mostraba zonas de color más claro que el normal. La cadena de ganglios paraaórticos y retroperitoneales contenía gruesas adenopatías, del tamaño de una avellana las mayores, con color blanquecino al corte y aspecto jugoso, y de consistencia relativamente blanda. Adenopatías semejantes se encontraban también en el delantal epiploico y en el mesenterio. Los riñones, bastante aumentados de tamaño, se decapsulan bien, con superficie de color normal. Al corte amarillorrojizo, y límites difuminados entre cortical y medular, convirtiéndose ambos en una masa homogénea. Suprarrenales, aorta abdominal, etcétera, normales. En el estómago, mucosa equimótica, con orificios pilórico y cardial permeables.

Al abrir la cavidad torácica los pulmones no se colapsan y ambas cavidades pleurales aparecen obliteradas en su casi totalidad por adherencias entre ambas hojas, desgarrables por la tracción; en algunas zonas libres de adherencias se forman bolsas ocupadas por un líquido de aspecto análogo al peritoneal. A la presión de los pulmones rezuma escasa cantidad de líquido espumoso, sin ninguna otra alteración. Los ganglios del hilio, ne-

gruzcos, aumentados de tamaño, hasta el de una castaña, y al corte se observa su parénquima sembrado de puntos blancos de aspecto jugoso. La cadena paratracheal hasta el grupo submaxilar muestra sus ganglios aumentados de tamaño, al corte blancos y jugosos. Corazón sin alteraciones. La amigdala derecha considerablemente aumentada de consistencia al tacto y a la sección, y de sus criptas se desprende un material amarillento caseocremoso que no corresponde exactamente con un producto púrpulo: no desprende olor.

Diagnóstico anatómico: Hodgkin de localización visceral, sínfisis pleural, ascitis, ictericia, adenopatías, enfisema pulmonar.

Llamaba la atención en este enfermo el predominio de los síntomas abdominales, y especialmente la afectación hepática, comprobada en la necrópsia, con ictericia y ascitis, con normalidad de las pruebas de función hepática, pero específicamente la colinesterasa dió un valor de cero.

El estudio histopatológico hecho por el Dr. MORALES, dice:

Ganglios.—Linfogranulomatosis en periodo de estadio, con abundantisimas células de Sternberg, notable hiperasplasia reticular, plasmocitos y granulocitos en crecido número. La fibrosis es moderada. Necrosis no se observa.

Hígado.—Infiltrados abundantes en células reticulares, también con dismorfias que ocupan de preferencia los espacios porta. Se acompañan también del infiltrado inflamatorio consiguiente.

Bazo.—Las lesiones, que se centran por un vaso, están constituidas, sobre todo, por células reticulares no atípicas, que se disponen concéntricamente. Por fuera de ellas existe una hiperemia muy notable.

Interesa resaltar en el comentario el cuadro clínico, que debe conocerse; pues si no, el diagnóstico no es fácil: sólo tiene ictericia, hepatoesplenomegalia, aglutinaciones a brucelas negativa, falta de efecto de los antibióticos, anemia, leucopenia, y un cierto carácter de "malignidad" clínica, muy característico del Hodgkin visceral, como de las neoplasias.

La baja colinesterasa, en disociación con las restantes pruebas de función hepática, sería aquí expresión de la exaltación del retículo que inhibiese la función que tiene el hígado creativa de esa proteína, que no parece producirse en ningún otro sitio del organismo.

En cuanto a la sínfisis pleural, no la produce la linfogranulomatosis, sino que es de origen con cierta frecuencia sobre sujetos tuberculosos, y hemos visto coexistir en un sujeto ganglios tuberculosos y linfogranulomatosos.

Intervinieron los Dres. PARRA y LÓPEZ GARCÍA y el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.

CIRROSIS HEPATICA.—ANASTOMOSIS PORTO-CAVA

Dres. J. C. DE OYA y M. HIDALGO.—Enfermo de cincuenta y un años, labrador, natural de la provincia de Granada, con residencia habitual en Córdoba: nos refiere a su ingreso, a principios de este mes, que a partir del año 40 empezó a notar por las tardes náuseas con malestar epigástrico que le hacia eructar; estas molestias le duraban varias horas y a veces tenía que acostarse sin cenar por estos trastornos. En el año 52, después de haber bebido bastante vino, tuvo un vómito, color negruzco; se puso muy pálido y mareado, sin llegar a perder el conocimiento. Lo trajeron con anticoagulantes, pero como siguieron los vómitos, le hicieron finalmente una transfusión de sangre de un litro, con lo cual cesó la hemorragia. Se repuso totalmente y pudo reanudar su trabajo, pero siempre con esas molestias vagas en epigástrico. En marzo del 54 notó un día que los eructos tenían un olor especial como a sangre; pasó ese día muy mareado y decaído y por la noche hizo dos o tres deposiciones abundantes de color negro.

En febrero de este año, después de una cena copiosa pasó toda la noche con malestar, náuseas, eructos, et-

cetera, y la mañana siguiente tuvo un vómito de sangre de color rojo oscuro, seguido de otros de color ya negro con coágulos. Pasó tres días con estos vómitos y tuvieron que hacerle tres transfusiones de sangre. Le pusieron un régimen de alimentación muy severo y continuó bien, aunque siempre muy pálido y decaído. En agosto volvió a tener náuseas, mareos, pero ingresó en un Sanitario del Seguro en donde lo trajeron convenientemente y no tuvo hematemesis.

Desde entonces hasta la actualidad sigue muy decaído, sin fuerzas y con mal color. Con frecuencia tiene náuseas y deseos de eructar; tiene deposiciones normales de color y consistencia; la orina es a veces muy obscura. Nunca ha tenido fiebre.

Entre los antecedentes, figuran: eczema desde los veinte años. El 39, sífilis, tratada con bismuto y neosalvarsán. El año 45, paludismo —su médico permitió que tuviese 8 ó 10 accesos antes de tratarle con quinina, pues, según le dijo, esto ayudaría a evitar complicaciones de la sífilis padecida con anterioridad—. El año 47, chancre blando. En los antecedentes familiares, mujer y cinco hijos sanos; tres abortos.

Tenía buen estado de nutrición, pero con palidez marcada de piel y de mucosas; en la exploración sólo destacaba: se palpa el hígado a tres traveses de dedo por debajo de la arcada costal derecha, de consistencia dura y superficie lisa, borde afilado. Se palpa el bazo a tres traveses de dedo por debajo del reborde costal izquierdo. No hay ascitis ni edemas.

Se trataba, pues, de un cuadro de hematemesis de repetición desde hacía tres años coincidiendo con unas molestias digestivas muy poco intensas y definidas y un estado general excelente que, salvo en esta última época en que sin duda por no tratarse adecuadamente—no tomaba hierro porque le molestaba en el estómago—se encontraba flojo y decaído, había sido compatible con una actividad prácticamente normal.

Hematemesis y esplenomegalia en seguida nos hicieron pensar que se trataba de una cirrosis hepática, pues según la experiencia de esta clínica, ésta es la causa más frecuente de estas formas de hipertensión porta, que pueden volucionar con poca afectación del estado general y poca sintomatología, aparte de los vómitos de sangre. De todos modos, también cabía pensar que los vómitos tuviesen su origen en un proceso local del estómago y el aumento del bazo fuese un fenómeno metapálico, aunque esto nos parecía poco probable.

Las exploraciones, en seguida confirmaron nuestro supuesto diagnóstico: en el esófago se encontraron varices en su tercio inferior y en el resto de la exploración radiológica de aparato digestivo no se encontró nada de anormal. La colema era de 1,1 mg. por 100 —0,6 directa y 0,5 indirecta—; el Hanger = +++; Maclagan 6,1 u.; Kunkel 18,6; la colinesterasa del plasma 112 mm³; tenía una anemia de 3.500.000 hematies con 68 por 100 de Hemoglobina; VG = 0,97; velocidad de sedimentación = 10,5; 5.000 leucocitos con 70 por 100 de neutrófilos (14 en cayado). El tiempo de protrombina (Quick) = 86 por 100. El Wassermann y complementarias era negativo. El espectro electroforético de las proteinas del plasma daba: albúmina, 4,1 gramos por 100 c. c.; alfa 1 = 0,27; alfa 2 = 0,83; beta = 1,09; gamma globulina 1,00; cociente A/G = 1,3.

Se trataba, pues, de una cirrosis hepática con hipertensión porta y varices esofágicas, y con poca alteración de la función hepática. En este caso lo más saliente de la historia son las hematemesis, que llegaron a poner en riesgo la vida del enfermo; por tanto, dado su buen estado general y de acuerdo con la experiencia de que los vómitos de sangre tienen un elevado porcentaje de posibilidad de recidivar en estas formas y ser la causa de la muerte del enfermo, no dudamos en plantear la conveniencia de modificar por vía quirúrgica la hipertensión portal. Con ello, por otra parte, podemos incluso favorecer la detención del proceso cirrótico del hígado.

El Dr. HIDALGO nos expondrá los resultados de los estudios previos: portografía, medida de la presión porta y el detalle de la intervención, que ha realizado con todo éxito.

Dr. HIDALGO.—Desde el punto de vista quirúrgico, este enfermo presenta diversos aspectos merecedores de un breve comentario.

En primer término, en lo que se refiere a las características clínicas del mismo. Como ustedes acaban de oír al Dr. OYA, se trata de un caso de evolución lenta (ya que el cuadro sintomático comenzó el año 1940), sin una afectación general extraordinariamente marcada, aun cuando no podemos olvidar que durante la última época se ha instaurado progresivamente un decaimiento y astenia, expresión con toda seguridad de una mayor afectación hepática. Pero lo más importante para nosotros desde este ángulo, es el de que en ningún momento de la evolución se ha presentado ascitis, cosa que, unido a la predominancia de los fenómenos hemorrágicos, hacen de este enfermo un buen candidato a la derivación vascular en lo que la clínica puede aportarnos al hacer la valoración del riesgo quirúrgico.

La radiología confirma esta impresión ya que la demostración muy ostensible de la existencia de varices en el esófago hace pensar en la reiteración de los fenómenos hemorrágicos de un porvenir poco venturoso. Mas son, sin duda, los exámenes de laboratorio, como ustedes saben, los que nos orientan en definitiva hacia la actitud terapéutica conservadora, expectante o agresiva en cada caso. Sabido es que en la valoración del riesgo quirúrgico para la realización del "shunt" en todo enfermo afecto de una cirrosis portal, la tamización la basamos en una serie de pruebas de laboratorio que son las que en definitiva nos guían hacia la oportunidad de efectuar la derivación vascular. En este sentido, consideramos como de grave riesgo quirúrgico, y por consiguiente no aptos para la derivación vascular, a todos aquellos pacientes que se encuentren en las siguientes circunstancias:

- 1.^a Índice de seroalbúmina por debajo de 3,5 gramos.
- 2.^a Prolongación del tiempo de protrombina a pesar de una intensa administración de vitamina K.
- 3.^a Positividad marcada en la prueba de la flocculación cefalínica.
- 4.^a Retención de la bromusulfaleína por encima de un 35 por 100 a los treinta minutos de la inyección.

En este caso, las circunstancias analíticas asimismo eran favorables, ya que como ustedes acaban de oír, el tiempo de protrombina se mantenía en un 86 por 100, las pruebas de función hepática no mostraban una intensa afectación (excepto en el Hanger, que es de tres cruces, y la colinesterasa, que tiene valores bajos) y en el mismo sentido aboga la ausencia de urobilina en la orina. En el mismo sentido favorable se expresa también la cifra de proteinas, que se encuentra dentro de los valores normales (7,347) con cociente de 1,3.

Apoyándose en estos datos la intervención fué decidida y entonces, siguiendo la norma que tenemos en la actualidad y que empleamos como sistema en todos los casos, se efectuó por punción esplénica transparietal una medición de la presión portal, y seguidamente, y a través de la misma aguja, se procedió a la inyección de 50 c. c. de contraste para la obtención de una esplenoportografía preoperatoria. La presión portal obtenida de esta manera se eleva a 360 mm. de agua y la esplenoportografía, cuyas imágenes les muestro, probaba la existencia de una gran dilatación en el árbol portal.

En el preoperatorio nos hemos limitado a la administración cada veinticuatro horas durante tres días de 1.000.000 de unidades de penicilina y un gramo de estreptomicina, aparte, claro es, del régimen de protección hepática y medicación asociada a que el Dr. OYA tenía sometido al enfermo.

La intervención se ha realizado el pasado dia 19 bajo anestesia pentothal-curare-protóxido de nitrógeno, en arreglo a la siguiente técnica: Toracolaparotomía derecha, extirmando la novena costilla en el trayecto comprendido entre la línea axilar anterior hasta su inserción en la articulación condrocostal. Sección del diafragma desde su inserción costal hasta las proximidades del centro frénico. El hígado presenta un aspecto intensamente cirrótico, granujiento y aumentado de volumen. El bazo está asimismo aumentado de volumen, a unas

tres veces su tamaño normal, de consistencia firme, muy marcada su escotadura y alojado en su mayor parte en la celda esplénica. Se secciona el ligamento triangular del hígado, con lo que se facilita la movilización de esta víscera, que es desplazada hacia el tórax, maniobra que permite visualizar en toda su longitud el pedículo hepático. Hay firmes adherencias del ángulo hepático del colon a la cara inferior del hígado, que al ser liberadas sangran con facilidad. Se libera la totalidad del arco duodenal de sus inserciones peritoneales, lo que permite levantar el duodeno. Inmediatamente, por debajo de éste, se disecan las estructuras retroperitoneales y se aísla totalmente la vena cava en sus porciones supra e infra al abocamiento de las venas renales, que son perfectamente visualizadas. Seguidamente se procede a la liberación y aislamiento de la porta en el espesor del epiplón menor, disecándola de sus íntimas conexiones con el colédoco y arteria hepática. La disección de la porta se realiza en toda su extensión quirúrgica hasta el hilio hepático, demostrándose la ausencia de una división extrahepática del tronco portal en sus dos ramas, derecha e izquierda. Se mide la presión portal por punción directa en la vía principal, obteniéndose una cifra de 420 mm. de agua. La compresión de la porción distal de la porta proporciona una caída de tensión a 370 mm. de agua, lo que indica con toda seguridad la existencia de una amplia derivación total. En consecuencia, se liga la porta con punto de transfixión a nivel del hilio hepático, previa colocación de una clamp de Blalock en su porción proximal. Se coloca un clamp de Linton en la vena cava inmediatamente por encima del abocamiento de las venas renales y se procede al establecimiento de una anastomosis portocava - terminolateral, previa resección de un segmento de la pared anterior de la cava. La sutura se realiza con punto en U continuos que afrontan ambos endotelios. Al retirar los clamps se visualiza perfectamente el normal funcionamiento de la derivación sin fusión de sangre a nivel de la línea anastomótica. Durante el tiempo de anastomosis se mantiene una irrigación discontinua de ambas bocas vasculares con una solución de heparina en suero al 10 por 100 (10 mg. de heparina en 100 c. c. de suero), y en la misma forma durante este periodo se inyectó en la porta un c. c. de la misma solución. Terminada la anastomosis se procede a una nueva medición de la presión portal, que proporciona una cifra de 360 mm. de agua. Se restituye el duodeno a su anatomía normal, se sutura el ligamento suspensorio del hígado y se toma un trozo de biopsia del borde anterior del hígado. Cierre del diafragma en sutura invaginante entrecortada y cierre de la brecha torácica y abdominal previa colocación de un tubo de drenaje en el espacio pleural.

El enfermo ha tolerado perfectamente la intervención, cuya tiempo de duración ha sido de tres horas. Durante el transcurso de la misma se administraron 1.500 c. c. de sangre gota a gota. Al finalizar el último punto de sutura la presión arterial se mantiene a semejanza de todo el acto quirúrgico, en la cifra de 11.

El curso postoperatorio se desarrolla con normalidad. El enfermo se mantiene con aspiración endodigestiva, aspiración pleural y oxigenoterapia por vía endonasal. Paralelamente se administran por vía endovenosa tres litros de suero cada veinticuatro horas, a lo que se asocia un gramo de terramicina en el mismo tiempo y vitamina K cada seis horas.

La alimentación oral se comenzó a las 36 horas en forma de jugos de frutas y agua. Las temperaturas, en el transcurso de estos días, han oscilado entre 37 y 37,5° aun a pesar de que el enfermo a las 24 horas de la intervención, y de manera voluntaria, se quitó por tracción todas las sondas de drenaje, motivo que ha dado lugar a la existencia de un moderado derrame pleural del que actualmente se encuentra en tratamiento.

Como nota desfavorable tendríamos que anotar en este caso el que el descenso de las cifras de presión portal consecutivamente a la derivación, no han sido todo lo expresivas que fuera de desear. Esto ensombrece en gran parte el porvenir de este enfermo, ya que está probado que cuando después de la intervención la reduc-

ción de la presión portal no desciende por debajo de 300 mm., la desaparición total de las varices es problemática. Naturalmente que debido al breve espacio de tiempo transcurrido desde el acto quirúrgico no hemos podido todavía realizar un estudio posterior del enfermo en el sentido de examen radiológico del esófago, practicar una nueva esplenoportografía e investigar el estado actual de su función hepática, datos que son en definitiva los que nos dirán lo que la derivación vascular haya podido ofrecer para el futuro a este paciente.

Finalmente, quiero señalar algunos aspectos extraquirúrgicos de tanto o mayor interés que los puramente operatorios a que hasta aquí me he referido. Como ustedes saben, tan bien como yo, la realización práctica de este tipo de operaciones precisa la acción conjunta de una serie de elementos, sin ayuda de los cuales el fracaso con toda seguridad va a cubrir con fúnebre manto la natural alegría de una técnica perfectamente lograda. En razón a ello, y con mayor motivo hoy que se encuentra entre nosotros un grupo de compañeros no habituales en nuestras sesiones, como tributo de justicia quiero enumerar con la sencillez con que se expresa toda honda manifestación del espíritu, una serie de gratitudes que me serían posible silenciar.

En primer término, para don CARLOS JIMÉNEZ DÍAZ, al que debemos el inmenso favor no sólo de su lección diaria, sino al propio tiempo la de habernos proporcionado un lugar de trabajo donde a larga mano podemos contar con todos los medios necesarios para nuestra labor.

En segundo lugar, para don CARLOS GONZÁLEZ-BUENO en un doble aspecto: en el terreno material como Director de la Clínica haciendo llegar a nosotros todo lo que le pedimos y dotándonos de una perfecta organización; en el terreno espiritual, como jefe y maestro alentándonos con ese expresivo, impaciente y caluroso cariño constante que hoy se expresa en tantas cosas que sería difícil enumerar, al igual que lo fué en un ayer, quizás ya un poco lejano, pero para mí nunca olvidado, en que condujo nuestra mano con nuestro primer bisturí.

En tercer lugar, para todos los que conjuntan este gran grupo representado hoy accidentalmente por los doctores ROMEO, que estudió inicialmente al enfermo, y OYA, que completó el estudio y ha seguido con toda atención el curso postoperatorio. Quizás muchos de ustedes no lo comprendan, pero con toda seguridad los cirujanos sí. El consejo del internista que conoce su oficio, proporciona al cirujano una gran dosis de tranquilidad en el postoperatorio. En este sentido, en esta Clínica, el cirujano siempre se encuentra amparado, y lláname a la puerta que se llame de este edificio, sabemos hemos de encontrar el consejo atinado y la indicación precisa para cada caso. Igualmente he de decir de los Dres. LARA y MASJUÁN, que con paciencia ejemplar han soportado mis intromisiones en su trabajo diario y qué tan decisivamente me han ayudado en la instauración de las técnicas radiológicas de visualización del árbol portal.

Por último, y aquí la seriación viene expresada en aras a la confianza y amistad, mi gratitud para mis compañeros de clínica, que con tanto desinterés como habilidad técnica han sabido secundarme en mi trabajo.

Sábado 3 de diciembre de 1955.

PURPURA TROMBOPENICA

Dr. FRANCO.—M. R. A., de dieciocho años. Natural de San Félix de las Montañas (Asturias), donde vive, soltera, labrador.

Desde los ocho años comenzó a tener epistaxis y ginevorrágias muy frecuentes. Las epistaxis a veces eran muy intensas y desde entonces, por los veranos, erupción macular no pruriginosa ni dolorosa, que evolucionaba en forma de brotes.

A los catorce años, menarquia con metrorragia, que le duró dos meses y desde entonces alterna períodos de dos o tres meses de amenorrea, con cinco o seis reglas

muy copiosas que duran quince días. Hace tres años, por una de ellas ingresó en Maternidad, donde fué tratada con transfusiones autotransfusión y resorción cuaterniforme de ambos ovarios, no mejorando. Fué por ello ingresada en nuestro Servicio a fines del 1953; se le practicó por el doctor GONZÁLEZ-BUENO una esplenectomía con el diagnóstico de púrpura; trombopenia esencial, persistiendo las metrorragias, la púrpura, las ginevorrágias y las epistaxis. Hace ocho meses, cuadro poliarticular doloroso, con hinchazón y rebefacción de las articulaciones. Se hizo tratamiento con ACTH, mejorando el cuadro poliarticular, pero persistiendo el síndrome hemorrágico. Desde el comienzo de su enfermedad tiene cardenales al menor trauma y astenia, adinamia, cefaleas y anorexia.

Sus antecedentes personales son negativos, no habiendo ingerido ningún medicamento ni tóxico antes de su enfermedad. En la familia no hay ningún enfermo como ella y sus padres y siete hermanos están sanos. Dos hermanos, muertos, uno de poliomielitis y otro de pleuresia.

La exploración. A su ingreso está la enferma pálida de piel y mucosas, con lengua normal, foetor ex ore y gingivitis hemorrágica. No adenopatías. Pulmones normales. Corazón, soplo sistólico, suave funcional. Puls a 80 P. A. 11/8.

Abdomen, cicatriz de esplenectomía de aspecto queleideo; otra, análoga suprapúbica. Hígado normal. Bazo percibible y no palpable. Hipertrofia discreta en piernas. Cicatriz queleidea en la flexura del codo izquierdo.

Los análisis practicados demuestran sistemáticamente una anemia hipocrómica y microcítica, leucopenia discreta, aumento variable siempre, poco acusado, de la V. de S., y una intensa trombocitopenia con cifras oscilantes entre 20.000 y 80.000 plaquetas. Rumpel-Leede era positivo, la retracción del coágulo muy aumentada, así como los tiempos de hemorragia y coagulación. El tiempo de Quick era normal. La punción esternal mostraba un aumento de megacariocitos general, maduros, aunque observándose algunos grandes con núcleos redondos y una hiperplasia eritroblástica.

Con el diagnóstico de trombopenia esencial fué, como se dijo, esplenectomizada, y al persistir el cuadro se investigaron la existencia de anticuerpos para los hematos, encontrándose un test de Coombs directo positivo e indirecto negativo, no pudiéndose investigar los anticuerpos antiplaquetas por no estar montado el método. La investigación de auto, iso y heteroaglutinas fué negativa, y asimismo las precipitininas a los alimentos. Se siguió un control sobre la trombopenia, que se acentuaba en los días premenstruales, y aparte del tratamiento que se ha citado, lo fué con estrógenos, transfusiones, cortisona, extractos hepáticos, vitaminas, etcétera, siempre sin resultados. El análisis anatopatológico del bazo mostraba solamente pulpa rica en células, con abundancia de folículos linfáticos.

Sin mejorar nada, es ingresada en la clínica de la Concepción para hacer tratamiento con Scherosona y el estudio de sus plaquetas.

Con ella continúa con el cuadro hemorrágico, cada vez más intenso, y en mayo del 1955 tiene una intensa metrorragia que obliga a hacer taponamiento uterino aun a pesar de haberle sido administrada dihidrocortisona de depósito; a mediados de junio se inicia un síndrome meníngeo, que es interpretado desde el principio como de etiología bacilar y es tratada con estrepto, hidraca y suero, con lo que mejoró, haciéndosele una castración radiológica. A fines de junio ascienden las plaquetas a 114.000, para descender nuevamente entre 10.000 y 30.000.

Continuando con la sintomatología meníngea muy discreta, empeorando de estado general y con nuevas hemorragias, va entrando en caquexia progresiva y es devuelta a este Hospital con intensa anemia, inconsciencia, úlceras de decúbito, contractura en gatillo y muy mal estado circulatorio, falleciendo en el mismo a los ocho días, en un coma progresivo.

El informe de la Sección, hecho cuidadosamente y con todo detenimiento, demostraba un cadáver en caquexia,

con una meningitis tuberculosa y un Mal de Pott dorsal, con accesos osífluentes y adenopatías caseosas en diversos territorios.

Se trata, pues, de una enferma con una historia típica de trombopenia esencial, en la que no falta ninguno de sus caracteres y que ha fallecido de una meningitis tuberculosa y en la cual, en la sección, se han objetivado otras localizaciones bacíticas.

Durante su larga hospitalización, sin embargo, desde su ingreso existían en ella una serie de datos, que si bien no desvirtuaban el diagnóstico, dieron lugar a numerosas consideraciones, y que vamos, someramente, a enunciar:

1º La tendencia queloidea de todas sus cicatrices. D. CARLOS llamó la atención sobre ella desde el ingreso de la enferma. Señaló entonces cómo en la diátesis queloidea hay un defecto en la maduración del tejido conjuntivo y en la trombopenia de los megacarioblastos, estableciendo la posible relación entre ambos defectos a través de un mecanismo hipofiso-suprarrenal. Como la ACTH actúa favorablemente ambos casos, quizás esta hormona modificaría la disreacción que la alteración en sí supone. Mandó entonces hacer determinaciones de Glucosamina y hacer punción esternal. La primera fué normal. La segunda ya se ha visto. Sin embargo, la terapéutica con ACTH en realidad fué poco significativa, aun a pesar de hacerse con dosis y tiempo suficientes, especialmente sobre la cifra de plaquetas, ya que la tendencia a la hemorragia parecía modificarse favorablemente durante el tratamiento, aunque sin desaparecer. Esto obligó a pensar a don CARLOS en que quizás la ACTH actuase frenando la formación de anticuerpos, esto es, de algo que actuase como un factor precipitante, y con ello se entra en el segundo punto interesante a tratar: La enferma tenía una prueba de Coombs directa, fuertemente positiva, siendo negativa, en cambio, la prueba indirecta. Ello indicaría que no existirían anticuerpos libres ni incompletos y si ligados; a no ser que existiese un fenómeno de autoaglutinación o autodestrucción de los Cel Rojas, del mismo modo que existe en casos de enfermedad hemolítica constitucional con los hemáties. Pero la Resist. globular y el aspecto de los hemáties eran normales, lo que elimina este supuesto.

Ciertamente, no se ha podido ver este fenómeno, ni creo que tampoco la fragilidad ni determinación de anticuerpos antiplaquetas. No se encontraron nunca precipitininas, anticuerpos aglutinantes ni otra clase alguna, frente a las células rojas. Ahora bien, el tratamiento con ACTH pudo hacer desaparecer los anticuerpos circulantes, y en cuya formación quizás pudieran intervenir las transfusiones de repetición, las últimas de las cuales le han producido reacciones.

2º Debe comentarse también la aparición de un brote tuberculoso meníngeo, ganglionar y vertebral. Creemos que en su desencadenamiento han podido influir, aparte de una disminución creciente de la resistencia por la misma enfermedad y los persistentes tratamientos con ACTH, cortisona e hidrocortisona; ambas cosas han debido influir también en su evolución.

Y por último, que el Prof. DE NICOLA, en la visita que hizo, mantuvo un criterio análogo al sustentado por don CARLOS, en lo que se refiere a la interpretación de los hechos y al tratamiento de la enferma.

En el comentario, el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ llama la atención sobre la falta de efecto de la esplenectomía sobre la trombopenia, cuando existen autoanticuerpos, al contrario de la acción de la castración.

Es una curiosidad, a la que no se da valor patogénico, la coexistencia de una meningitis y Mal de Pott de tipo especial, poco violento, dócil al trato y recidivante al tiempo.

Se pone en relación la hiperplasia fibrosa de la pared uterina, con la castración por una parte, de otra con la tendencia a formar queloides, que tenía la enferma.

diente de la policlínica del Dr. MARINA, una enferma que se llama P. A. F., de cuarenta y dos años de edad, natural de Villarejo de Salvanés (Madrid), donde reside habitualmente, dedicándose a las labores propias de su sexo. Es una mujer casada.

A las preguntas habituales de: qué le pasa, desde cuándo y por qué, nos responde diciendo que se ha puesto amarilla hace unos tres meses, sin saber ni sospechar el motivo.

A continuación nos relata la siguiente historia. Hace dos años y estando previamente bien, tuvo un dolor en hipocondrio derecho, que se le corría alternativamente a epigastrio y espalda. Por esta sintomatología la diagnosticaron de un cólico hepático y la trajeron como tal, mejorándose, no obstante lo cual, le hicieron unas aglutinaciones a salmonellas, que resultaron negativas. A partir de entonces notó que cuando ingería grasas, tenía acidez, náuseas y que las deposiciones eran a veces líquidas y otras pastosas, a pesar de lo cual, ella seguía haciendo su vida normal; pero hará unos tres meses, que empezó a ponerse poco a poco amarillenta y a sentirse con gran astenia, anorexia y a tener la sensación de estar febril por las tardes. Las orinas se le fueron haciendo muy oscuras, al mismo tiempo que las heces iban perdiendo su color, hasta hacerse totalmente acónicas. Con esto coincidió la aparición de intenso prurito generalizado y empezó a disminuir de peso.

Ultimadamente le ha reaparecido en el hipocondrio derecho un dolor que se acompaña de deposiciones negras, llegando una vez a tener un vómito de sangre, que en su primera bocanada fué roja, pero más oscura el resto.

En la actualidad, aunque sigue con una franca ictericia, cree que su sintomatología va progresando algo.

En nuestra encuesta por la sintomatología de órganos y aparatos, nos dice que tiene disnea de esfuerzo, que las orinas son oscuras, con oliguria y nicturia de una vez. Que la menarquía la tuvo a los doce años, que aunque ahora lleva un período de dos meses amenorreica, el tipo de su menstruación era de cuatro o cinco días cada treinta y que tiene leucorrhea. Desde que ingresó en nuestra clínica logra dormir, cosa que le era imposible antes. No tenía cefaleas.

Los antecedentes personales no tenían interés, y de los antecedentes familiares nos dice que su padre murió de accidente, que su madre vive bien y que dos tíos suyos padecen del hígado. El marido está sano, y ha tenido tres hijos que viven sanos.

En la exploración clínica que le hicimos a su ingreso, nos encontramos con una enferma de buena constitución, algo desnutrida y con una coloración intensamente amarilla de piel y mucosas. Las pupilas, que son isocóricas, reaccionan bien. En la boca, que está bien cuidada, falta una pieza dentaria. Por lo demás, la lengua y la faringe son rigurosamente normales. El cuello es normal, sin adenopatías. La exploración de pulmón a la percusión y auscultación, es totalmente normal. En el corazón sólo se aprecia como anormal un refuerzo del segundo tono en la base, siendo sus presiones arteriales de 105 de máxima y de 65 mm. de Hg. de mínima.

En el abdomen le apreciamos un hígado que se palpa, aumentado de tamaño, a unos cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal, de consistencia dura. El bazo, que también se encuentra aumentado de tamaño, se palpa a dos traveses de dedo. El resto de la exploración, incluyendo el sistema nervioso, es normal.

Como procedía del Dr. MARINA, ya tenía las exploraciones complementarias siguientes: Hemograma con una cifra de hemáties de 3.120.000, una hemoglobina de 56 por ciento, con un valor globular de 0,90. Había ligera anisocitosis muy marcada, anisocronemia, abundantes policromatílos, escasos poiquilocitos. La velocidad de sedimentación, tremadamente elevada: 140 a la primera hora y 144 a la segunda. En la seria blanca había 11.400 leucocitos, con una fórmula de 70 neutrofilos segmentados y 12 formas en bastón, un solo eosinófilo, tres monocitos y 14 linfocitos. En la orina, que es de reacción ácida, con una densidad de 1,020, tiene ligeros indicios de albúmina, siendo positiva de tres cruces las sales biliares, positiva de cuatro cruces los pigmentos biliares y de dos cruces la urobilina. En el se-

HIDATIDOSIS. VIAS BILIARES

Dres. BARREDA y MONERO.—El dia 18 de octubre de este año (1955) nos ingresa en nuestro Servicio, proce-

dimento, sólo había algún que otro hematíe y cilindro hialino, unos dos leucocitos por campo y algunas células epiteliales de vías bajas.

Las pruebas de función hepática eran de dos cruces de positividad el Hanger, de 15,8 u. el Mac Lagan y 29,2 u. el Kunkel.

La colema arrojaba sólo una cifra de 1,6 miligramos por ciento de directa, de 0,1 de indirecta y de 1,7 miligramos por ciento, de total. El cociente de D: T × 100 es de 94,2 por ciento.

En la radioscopia que le hizo el Dr. MARINA dice que el pulmón y el corazón están sin alteraciones. La cúpula diafragmática derecha está elevada. Estómago largo con polo caudal a unos seis traveses de dedo por debajo de l. b. i. Curvaduras regulares. Bulbo duodenal y resto del duodeno sin alteraciones.

A la vista de la historia clínica, con el antecedente de un cólico y las exploraciones complementarias, unido al antecedente familiar de tener dos tíos que padecían de hígado, pensamos que podría tratarse de una colelitiasis con síndrome de obstrucción total, aunque nos sorprendía bastante el que la colema no fuese más alta. También pensamos que podría tratarse de una compresión extrínseca de vías biliares, bien por una formación de la cabeza de páncreas, o bien alguna formación del hilio hepático, incluyendo entre ellas, además de adenopatías, la posibilidad de un quiste hidatídico de vías biliares, aunque la fórmula leucocitaria, con solo un eosinófilo, no nos ayudara mucho. Incluso llegamos a pensar que podría tratarse de un proceso de hepatoesclerosis o de una forma de cirrosis de Hanot.

Para esclarecer nuestras dudas le ordenamos hacer una colecistografía, que como se puede ver en la placa, aparece una sombra redondeada por debajo del hígado, que no supimos exactamente como interpretar, ya que nos costaba trabajo aceptar que pudiese tratarse de la vesícula o del propio hígado, inclinándonos más por aquélla, ya que en su seno se puede apreciar una formación redondeada que se mueve con el Boyden. En este sentido fué como la interpretaron también los radiólogos, que nos enviaron el siguiente informe: Colecistografía con telepaque. A las catorce horas, vesícula biliar no visible en ninguna de las dos radiografías, señalándose una imagen de cálculo vesicular que se moviliza en la radiografía del Boyden.

Para completar su exploración de ver si era total la obstrucción, le practicamos un balance de urobilinógeno, que resultó que apenas si había eliminación.

En este momento vió el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ a la enferma y confirma nuestra opinión de obstrucción total, cuya etiología podría ser una hidatidosis, por lo que se le debería hacer las pruebas de Cassoni y Weimberg. Dieran el resultado que dieran, se le debería intervenir quirúrgicamente. Practicadas estas pruebas, resultaron negativas. Por tanto, con el sólo diagnóstico de obstrucción total, la mandamos a la intervención, de la cual el Dr. MONEREO, que fué quien la intervino, nos dirá lo que encontró y extirpó.

Dr. MONEREO.—Fué ingresada con el diagnóstico de ictericia obstructiva benigna, y por presentar un cuadro colagítico claro, con fiebre por las tardes, fué sometida a un tratamiento a partir del día 9 de noviembre, de dieta sin grasa, terramicina (un gramo por día), vitamina K, complejo B y vitamina C, con objeto de prepararla para la intervención, que se realizó el día 16, aun cuando no había cedido del todo la temperatura.

Se practicó una laparotomía parorrectal derecha superior, encontrándose un hígado muy aumentado de tamaño, gomoso, de consistencia elástica, y a tensión dentro de su cápsula, siendo su superficie lisa.

La vesícula, grande y muy dilatada por la tensión, está retraída por debajo del lóbulo derecho del hígado. Presenta adherencias firmes a la pared posterior del peritoneo y colon, que se liberan. Se punciona la ve-

sícula, extrayendo 150 c. c. de un líquido claro y transparente. Se disecan los vasos císticos, que se ligan por separado del conducto cístico, que está alargado e íntimamente adherido en su porción posterior a una masa fibrosa y dura, que radica en el hígado. Al disecar retrógradamente la vesícula de su lecho, se perfora esta tumoración, que resulta ser un quiste hidatídico de la cara inferior del hígado, del tamaño de una naranja, adherido en su polo inferior a la celda renal. Contiene una vesícula única y agua de roca en su interior. Se extirpa, limpia y drena por la cara posterior del vacío derecho, tapando la región con epiplón.

El colédoco, está asimismo muy dilatado, siendo sus paredes gruesas. No se obtiene bilis por punición, por lo que se hace colectomía, extrayéndose de su interior gran cantidad de vesículas hidatídicas, barro y pus. Una vez limpio, se exploran en su totalidad las vías biliares, viéndose una amplia comunicación entre el conducto hepático izquierdo dilatado y una cavidad quística profunda en lóbulo izquierdo del hígado, que se explora y vacía de vesículas hidatídicas. El esfínter de Oddi es permeable, por lo que se deja un drenaje coledociano en "T", cerrándose sobre él, en puntos sueltos, la colectostomía.

Se cierra en tres planos la pared, dejando el drenaje superiormente.

El curso postoperatorio ha sido bueno, estando actualmente la enferma afebril, aunque mantiene su ictericia, que es hoy de color más claro que anteriormente. Diariamente se evacuan de 300 a 500 c. c. de bilis por el drenaje del colédoco, habiéndose quitado ya el drenaje de la cavidad en el lado derecho.

A los nueve días de la intervención se le practicó una colangiografía con biligrafina a través del tubo en "T". (Ver radiografía).

Comentarios: Hemos operado, como ustedes saben, muchos quistes hidatídicos del hígado. La localización de estos quistes ha sido siempre muy variable, así como su tamaño y sintomatología. La complicación biliar, si bien no muy frecuente, es en nuestra experiencia lo suficientemente común para que nos haga pensar en esta etiología, en cualquier caso, de ictericia dolorosa. Hemos visto quistes grandes con canaliculos biliares perforados, pues existía bilis en su interior. Hemos visto quistes que presionaban la vesícula biliar, haciendo la colecistografía anómala o negativa. Hemos visto quistes pedunculados en el hilio hepático y calcificados, dando imágenes seudocalculosas, con compresión del colédoco. Pero éste es el primer caso que en mi experiencia existe de obstrucción intrínseca del colédoco por hidatides, que, como es lógico, procedían de un quiste intrahepático. La existencia de la otra cavidad en lóbulo derecho comprimiendo el cístico, hace el caso, si cabe, aún más interesante. Respecto al porvenir de esta enferma, se plantea el problema de cuándo quitar el tubo de drenaje del colédoco, aun existiendo una permeabilidad del esfínter de Oddi, pues este drenaje lo es, asimismo, de la cavidad cística, que tardará algún tiempo en colapsarse, colapso que se verá facilitado por el drenaje coledociano y postural que actualmente se practica y vendrá mantener durante algún tiempo con sucesivos controles colangiográficos.

Se comentan algunos aspectos clínicos de interés del caso, como el de la presencia de picores sólo cuando estaba icterica, la falta de fiebre durante largo tiempo con un quiste supurado, a lo que por algunos (Dr. MOGENA) se atribuye la negatividad del Weimberg y Cassoni, así como el aumento de velocidad de sedimentación. El diagnóstico probable fué hecho por el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, basado en que en la palpación se encontraba una masa redondeada yuxtavesicular, eliminando la neoplasia, en la que se había pensado por las reacciones negativas con V. de sedimentación aumentada, por lo grande que era el hígado, sin ser duro ni irregular.