

la terapéutica con P^{32} los enfermos que posteriormente desarrollaron leucemia con los que no presentaron complicación; si las diferencias entre ambos grupos son ostensibles antes de la terapéutica, dichas diferencias aportarán una información útil en relación con este problema.

De los 179 enfermos estudiados, 22 desarrollaron un cuadro leucémico, bien terminalmente o durante el periodo de observación. Los enfermos que presentaron este cuadro leucémico durante la terapéutica con P^{32} diferían significativamente en algunos aspectos antes de la institución del radiofósforo de aquellos otros enfermos que no presentaron la complicación. El grupo leucémico tenía recuentos de glóbulos blancos más altos, mayor incidencia de células blancas inmaduras en la sangre periférica y una frecuencia significativamente mayor de la tríada de leucocitosis, esplenomegalia y glóbulos blancos inmaduros. La mayor diferencia entre ambos grupos fué la frecuencia significativamente más alta de mielocitos en la sangre circulante en el grupo leucémico. Estos hallazgos sugieren que no hay una relación etiológica simple o directa entre la terapéutica con P^{32} y el desarrollo de leucemia en los enfermos de policitemia vera.

Un hallazgo interesante fué el efecto de la radioterapia previa sobre las diferencias encontradas entre los grupos leucémico y no leucémico. En efecto, las diferencias entre los dos grupos de enfermos en cuanto al número total de leucocitos, esplenomegalia y la presencia de células inmaduras en la sangre periférica, bien consideradas independiente o combinadamente, son significativamente mayores si se comparan sólo aquellos enfermos sin radioterapia previa. El efecto de la radioterapia anterior es incluso más evidente cuando se considera la diferencia en los recuentos de plaquetas; han encontrado un valor de X^2 de 4,43 cuando se incluyen todos los enfermos, pero este valor en los sujetos con radioterapia previa es significativamente mayor en el grupo leucémico (16,9). Estos resultados sugieren que la radioterapia suprime y posiblemente invierte los hallazgos que se asocian con una afectación generalizada de la médula ósea, que puede servir para pronosticar el desarrollo de un cuadro leucémico.

La supervivencia media fué de 18,7 años para el grupo no leucémico y de 11,9 años en el leucémico; la supervivencia media después del P^{32} fué, respectivamente,

de 13,3 y 6,7 años. Puede decirse que en este grupo de enfermos hay una disminución significativa en la supervivencia de los enfermos que desarrollan una complicación leucémica, y aunque existe la posibilidad de que la iniciación de la terapéutica con P^{32} excite la conversión en leucemia de aquellos casos que son "leucemoides" antes de la terapéutica, los datos presentados no son adecuados para valorar esta posibilidad; para solucionar este problema debería hacerse el estudio de la supervivencia de los enfermos "leucemoides" no sometidos al P^{32} , pero no se ha hecho un estudio detallado en gran número de enfermos y un análisis de la frecuencia y cantidad de la dosificación del P^{32} en los dos grupos no indica en el sentido de una posible relación etiológica entre el P^{32} y la leucemia.

A su juicio, y según sus resultados, el desarrollo de leucemia en la policitemia vera no está relacionado directamente con la terapéutica con P^{32} , aunque la evidencia que se presenta es indirecta y no concluyente supone datos que son utilizables en el momento actual y, como tales, ofrecen un medio de introducirse en el problema de la leucemia en la policitemia vera sometidos a radioterapia anterior.

Parece, pues, que el potencial leucémico existe antes de la terapéutica con P^{32} y el apoyo para esta interpretación se encuentra en el creciente número de autores que han subrayado que la policitemia vera es una enfermedad que afecta a todos los elementos medulares, terminando frecuentemente en leucemia, osteoesclerosis, mielofibrosis, metaplasia mieloide y otros procesos; en este sentido, WASSERMAN ha presentado datos indudables en apoyo del concepto de una panmielosis total en la policitemia vera.

El aumento en la duración de la vida de los enfermos con policitemia vera tratados con P^{32} , la marcada disminución en la mortalidad por hemorragia o trombosis y la ausencia de datos en apoyo de una relación etiológica directa entre la terapéutica con P^{32} y el desarrollo de la leucemia, justifican, por lo tanto, la terapéutica supresora de la médula con P^{32} como el tratamiento de elección de la policitemia vera.

BIBLIOGRAFIA

- MASOUREDIS, S. P. y LAWRENCE, J. H.—Am. J. Med. Sci., 233, 268, 1957.
WASSERMAN, L. R.—Bull. New York Acad. Med., 30, 343, 1954.

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

Sesión del sábado 11 de febrero de 1956.

LESION MITRAL REUMATICA

Doctor R. MINÓN.—A. C. P., mujer de treinta y ocho años, soltera, natural de Calaña (Huelva), ingresa el 18 de diciembre último contando la siguiente historia:

Hace un mes tuvo un catarro, y a partir de entonces se queja de disnea intensa, incluso en reposo, y se ve obligada a dormir con varias almohadas. Algunas noches se despierta con fatiga, palpitaciones y ruidos en el pecho. En este mes que lleva enferma se le hinchan las piernas, el vientre y las manos.

Anteriormente a esto cuenta que hace cinco años tuvo una bronquitis, sin fiebre, que la duró cinco meses

con mucha tos y expectoración amarillenta, pero sin obligarle a guardar cama. Quedó bien, y un año más tarde tuvo algo que interpretamos como parálisis facial (boca torcida, con dolor en hemicráneo del mismo lado, que le duró cuatro días, quedando completamente bien al cabo de un mes y sin que se afectaran para nada las extremidades).

Antecedentes personales: Sin interés.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Exploración.—Mujer bien constituida con cianosis generalizada muy intensa, más acusada en labios y lengua. Esclerosis yugular y conjuntivas inyectadas. Edema muy acusado en espalda, pared de vientre y extremidades inferiores. Pulmón con abundantes estertores de gruesas burbujas en ambas bases. Corazón en fibrila-

ción; se ausculta un soplo que ocupa el presístole y parte de sístole en el foco mitral, conservándose los dos tonos.

Se la lleva en camilla a hacerle un ECG y a la vuelta, al trasladarla de la camilla a la cama, fallece de repente.

En la autopsia se encuentran como datos de interés unas intensas adherencias pleurales en el pulmón izquierdo con líquido seroso en ambas cavidades y pequeños infartos hemorrágicos en el lóbulo superior derecho. El corazón es pequeño, con manchas blanquecinas en la superficie, de consistencia fibrinosa; hay un aumento de líquido en la cavidad pericárdica; las cuerdas tendinosas de la válvula mitral están retraídas y fenestradas con ligero estrechamiento de la válvula. En el abdomen hay líquido libre de aspecto claro amarillento. El bazo presenta infarto crónico con marcada hiperplasia linfóide. Hígado, moscado al corte.

Se recoge trozos de corazón, hígado, pulmón, páncreas y bazo para estudio histológico. Corazón: En una zona que parece endocardio, persiste una formación callosa muy ancha de conectivo adulto, donde se encuentra englobados miocitos. Sólo se advierte de inflamación algún grupo de células pequeñas, redondas, no presentando el resto alteraciones especiales. Hígado: De estasis muy marcado, con formación de lagos sanguíneos centrales, con aumento de los espacios porta y ligero aumento del componente inflamatorio, pero poco marcado. Pulmón: Congestivo, con septos gruesos, discreta antracosis y zonas de exudado, rico en células, en el interior de los alvéolos. Páncreas, normal, y bazo, congestivo.

ESTENOSIS MITRAL

Profesor LÓPEZ GARCÍA.—El enfermo G. S. S., de treinta y cinco años de edad, ingresó el 30-V-1955. Cuando tenía siete años tuvo escarlatina y después algunos dolores reumatoideos durante pocos días. Después estuvo bien y hacía una vida activa como militar.

En octubre de 1950 tuvo bruscamente una crisis de taquicardia que cedió con un tratamiento digitalico. El episodio repitió un año después, esta vez con disnea y astenia, durante cuatro días, y también respondió a la digital. Un mes más tarde le apareció bruscamente opresión en costado izquierdo, disnea y pitos, durante más de una hora; tuvo vómitos y relajación de esfínteres y en los días siguientes disnea de esfuerzo; no edemas. El episodio de opresión y disnea repitió poco después y seguía presentando astenia, palpitaciones, arritmia y disnea de esfuerzo, síntomas que fueron en aumento en los dos años siguientes.

En enero de 1954 padeció un catarro fuerte con ortopnea y expectoración oscura. Siguió con disnea casi continua hasta el verano. En enero de 1955 repitió el catarro sin fiebre, pero con mucha disnea y esputos achocolatados; en esta fase tuvo un accidente doloroso en fosa ilíaca derecha, irradiado a la izquierda y a la región precordial, con sudoración profusa y frialdad de extremidades; desde entonces, en dos ocasiones, tuvo crisis accesorias de intensa disnea y tos, que terminaban con expectoración blanca.

En el momento de su ingreso, el enfermo tenía taquicardia (104) con arritmia completa; tenía que estar medio incorporado en la cama, con polipnea. No tenía fiebre ni edemas. Se auscultaba en algún momento un desdoblamiento del segundo tono en la punta y no se percibían soplos. El abdomen era blando y se palpaba el hígado a dos traveses de dedo.

La exploración hematológica y la de la orina no proporcionaban datos patológicos. En la radioscopia se apreció un corazón de silueta mitral con moderada dilatación de cavidades y con hipertrofia del ventrículo izquierdo. El electrocardiograma mostraba fibrilación auricular de ritmo rápido, sobrecarga del ventrículo izquierdo y efecto digitalico.

La situación del enfermo era mala, con su cuadro de disnea y taquicardia, después de varios meses de tratamiento casi continuo con digital. La supresión de la di-

gital y la administración de dieta sin sal, sedantes y anticoagulantes tuvo un efecto beneficioso: la frecuencia del pulso descendió a 88 y desapareció la disnea. Se hizo entonces un intento de restauración del ritmo sinusal con quinidina, pero el enfermo comenzó a presentar palpitaciones, mayor taquicardia y sudor frío; en el electrocardiograma aparecieron extrasístoles ventriculares y ondas de flúter, por lo que se suspendió la quinidina.

En un principio se pensó que la lesión del enfermo era inoperable, fundando esta idea en la hipertrofia del ventrículo derecho. Posteriormente, ante la insistencia del enfermo, y considerando que en los últimos años había estado invalidado por su lesión, a pesar de tratamientos intensos, se propuso la comisurotomía. Esta se realizó el 13 de julio por el doctor CASTRO FARÍAS, el cual encontró una estenosis en boca de pescado, con valvas muy duras, y que presentaba una pequeña insuficiencia en la parte posterior; la comisura anterior fué fracturada y quedó una válvula de 1,5 cm. El curso postoperatorio transcurrió bien hasta quince horas después de la operación, en que el enfermo comienza con gran agitación, palpitaciones y sudor frío. En el ECG, taquisistolia de 140. Se inicia un tratamiento de Reargon y a los diez minutos de comenzar la infusión el enfermo muere.

ESTRECHEZ MITRAL

Doctores J. PARRA y E. RAMÍREZ.—M. L. de V. S. Es una enferma que ingresó en la Clínica el 31 de mayo con una cardiopatía que padecía desde la infancia. Desde muy niña no recordaba haber estado nunca normal. Tenía disnea de esfuerzo siempre y la llevaron en brazos hasta la edad de ocho años. Siguió siempre con disnea, y a los dieciocho años tuvo una crisis nocturna muy grave, y tuvo que guardar reposo en cama un mes.

A partir de entonces siguió siempre tomando preparados digitalicos hasta la actualidad. Los inviernos los pasa peor, con tos y mayor fatiga, estando a veces un mes o más tiempo en la cama. Tiene que dormir con varias almohadas. Ha estado en ocasiones más grave aún, y entre estos episodios destaca el que hace tres años y medio estuvo en anasarca, sin responder a diuréticos mercuriales, haciéndose necesario un drenaje de las piernas.

Poco después tuvo opresión cardíaca y un accidente agudo de hemiplejía izquierda, recuperándose de los síntomas neurológicos. Se repitió la hemiplejía hace ocho años y medio. Ingresó en la Clínica con disnea, ortopnea, edemas y tratamiento continuo de digital.

Los datos más salientes de la exploración a su ingreso eran: Hábito asténico con manifestación delgadez. Cianosis de labios con chapetas y mirada brillante. Ligero edema pretibial, manos y pies fríos y tenía estasis yugular con latido sistólico y reflujo hepatoyugular. Circulación visible en tórax con ingurgitación de las venas. En el tórax se observaba una deformidad por abombamiento del lado izquierdo.

Pulso pequeño con arritmia completa, percibiendo 88 pulsaciones por minuto. Presión arterial, 12/8. En la auscultación tenía un doble soplo en punta, irradiado en axila, con un claro desdoblamiento de segundo tono en punta. Thrill discreto. También se auscultaba un soplo sistólico en foco tricúspide que aumentaba en la inspiración mantenida.

Abolición de función respiratoria en base derecha.

Se palpaba un hígado muy grande, a ocho traveses de dedo, con pulso hepático, consistencia firme, borde romo y ligeramente doloroso. La exploración de bazo, negativa.

Tenemos estas radiografías, en las que se aprecia la monstruosa dilatación cardíaca que padecía. En ellas puede verse, en primer lugar, la enorme dilatación de aurícula izquierda, pero también del ventrículo del mismo lado, y la repercusión en corazón derecho, que se aprecia mejor en la lateral. En lado derecho hay un derrame por hidrotórax.

En el ECG se recoge una fibrilación auricular de rit-

mo rápido, sobrecarga de ventrículo derecho y signos de acción digitalica.

Por los signos de observación podía resumirse que se trataba de una enferma con doble lesión mitral descompensada por largo tiempo, con insuficiencia tricúspide consecutiva a la dilatación de cavidades derechas y actualmente en fibrilación y con hidrotórax.

Cabía pensar por la imagen radiológica, y el comienzo muy precoz de síntomas, en una cardiopatía congénita, pero se desechaba por diversas razones, entre ellas el tener disnea continua sin la típica cianosis ni acropaquias y ausencia de soplos de shunt. Estos signos era lógico que hubiesen aparecido en una cardiopatía disneizante.

En el momento del ingreso la enferma se presentaba como un caso que ha llegado al límite, siendo de resaltar el hecho de que estaba casi en anuria. El primer día eliminó 80 c. c. de orina y en los días siguientes no llegaba a 200 c. c., a pesar de inyección de Novurit. La orina presentaba unos 50 hematies por campo y 3,5 gr. de albúmina. Con Novurit, Enfilina, Glucosmón y más adelante Cedilanid, no se consiguieron mejorar mucho las diuresis, que no pasaron de 200 y 300, empeorando su disnea, que la hacía permanecer sentada en cama noche y día, con una respiración rápida, con edemas en piernas. Con este cuadro de asistolia falleció en la tarde del día 13 de junio.

Sección.—Pulmón: Edema, congestión, engrosamiento marcado de los septos, algunas membranas alveolares y arterias llenas de sangre.

Corazón: Endocardio muy engrosado y sin signos inflamatorios evidentes. Válvula fibrosa.

LESION MITRAL. INFARTOS RENALES. TROMBOSIS AORTO-ILIACA

Doctor R. MISON.—J. G. S., mujer de cuarenta y siete años, ingresa en el hospital el 19-V-54 contando que, a los quince años de edad, padeció un reumatismo poliarticular agudo que le dejó una lesión cardíaca muy bien compensada hasta después del primer parto, hace veintidós años. Desde entonces se fatiga y se le hinchan las piernas, y hace un mes, con motivo de un disgusto, tuvo un dolor violento en región lumbar izquierda, que se irradiaba, siguiendo el trayecto de los uréteres, a genitales externos, se acompañó de fiebre de 39° y la orina era de color de agua de lavar carne. Este dolor le duró tres días, siendo tratada con penicilina; luego quedó bien hasta hace cuatro días, que le repitió el dolor con las mismas características que el anterior, pero esta vez al lado derecho, fiebre de 39° y esto es lo que motivó su ingreso.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: Anginas frecuentes y tos ferina a los diecisiete años.

Exploración: Mujer obesa, color pálido pajizo de la piel, lengua seca y pulmón con abundantes estertores en ambas bases. Corazón, fibrilación auricular de ritmo lento, que permite auscultar el desdoblamiento del segundo tono. Tensión arterial, 15/9. Vientre voluminoso con abundante grasa. No se palpa hígado ni bazo aumentado y acusa dolor a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho. Dolor muy acusado a la presión en ambas fosas renales. No hay edemas. Los análisis practicados acusan urea, 0,60 gr. por 1.000. Anemia de 3.500.000, 19.000 leucocitos y velocidad de sedimentación normal. En la orina hay 5 gr. por 1.000 de albúmina y en el sedimento se ven 5 hematies y 20 leucocitos por campo, cilindros hialinos y granulosos, abundantes células de epitelio renal y gran cantidad de cristales de ácido úrico. El ECG señala fibrilación auricular, imagen de hipertrofia y sobrecarga del ventrículo izquierdo, hipertrofia del ventrículo derecho y bloqueo incompleto de la rama derecha.

Hacemos el diagnóstico de lesión mitral reumática con infarto renal. A los pocos días de ingresar la enferma se establecen grandes edemas, pese al tratamiento de estrofantina que se le practica, y fallece días después en hiposistolia progresiva.

En la autopsia se encuentra una ascitis de pequeña intensidad libre en peritoneo. En el corazón la válvula está muy estenosada, dura y gruesa.

La aorta presenta placas de ateroma. Las cavidades cardíacas están dilatadas y en la aurícula izquierda se encuentran trombos gruesos, grandes y organizados. Hígado, congestivo, aumentado de tamaño; vena porta libre de trombos. Páncreas de aspecto normal. En el tercio inferior de la aorta descendente se encuentra un trombo organizado que ocupa esta zona y las ilíacas, predominantemente la derecha. En el riñón izquierdo se aprecian zonas de infarto y otras de evidente esclerosis. En el derecho, la apariencia es normal.

Se hace un comentario conjunto a los cuatro casos en el que intervienen, los doctores CASTRO FARÍÑAS, desde el punto de vista técnico de operaciones para la estrechez mitral y sus particularidades, elección de casos, etcétera; doctores RABAGO, COCKBURN, MARTÍN y MORALES PLEGUEZUELO, analizando la especificidad del nódulo llamado de Aschoff y los hallazgos propios, que no son superponibles, sin embargo, siempre iguales a sí mismos, constantes, en los miocardios; el profesor GILSANZ y otros, valorando y discutiendo el papel de las lesiones pulmonares en el determinismo del cuadro y de la evolución ulterior de los operados, etc. Por último, el profesor JIMÉNEZ DÍAZ hizo el siguiente: "Parecen casos triviales, pero tienen grandes enseñanzas. El primer problema que se plantea es el de la etiología. Sólo una enferma ha tenido dolores reumáticos, otra tuvo un correa, que ponemos en relación con la infección reumática; otra una escarlatina, etc. Por lo pronto, reconocemos que sólo la mitad tiene antecedentes, lo que concuerda con la revisión que hizo LÓPEZ BRENES planteando aquí ya la pregunta: "¿Qué es el reumatismo?"

En segundo lugar, las lesiones pulmonares que existen se ha dicho por algunos que son como un espasmo fijado, cosa inaceptable para mí, que creo que el estasis puede producir esclerosis, pero no estas lesiones que hemos visto de los vasos, que también se han encontrado en vasos de otros territorios, y que por tanto no pueden ser una consecuencia mecánica pura.

En tercer lugar, hay las lesiones del tejido conjuntivo, también visibles en los órganos.

En cuarto lugar vemos cómo converge en los cuatro casos el problema hemodinámico con el de las lesiones vasculares y el de la etiología.

Aquí se han hecho muchas preguntas y pocas contestaciones seguras; por eso hemos reunidos los casos.

Tienen los cuatro algo común que quizá no sea un microbio, lo que sería ideal para la investigación etiológica; pensamos, pues, que lo común radica en la bioquímica o en la respuesta inmunológica. En todos hay anticuerpos antistreptococo hemolítico, además de otros que se integran en las fracciones alfa y beta del espectro globulínico, y que no sabemos realmente qué son. Desde luego, juega un papel seguro el estreptococo de determinado tipo, pues, además, la profilaxis antistreptococo es eficaz, pero la enfermedad sigue. ¿Es qué se asocia otro germen, o el sujeto reumático tiene una manera especial de reaccionar, produciendo exceso de anticuerpos que han sido titulables? Aunque es verdad que COHN y otros han intentado provocar este exceso frente a la toxina tetánica y neumocócica y no los han provocado. No hay más remedio que aceptar que el estreptococo impulsa una respuesta y ésta es la que produce las lesiones; por ello, es natural que haya una relación entre alteración plasmática y actividad actual del reumatismo. Sería todo ello una patología inducida por la reacción inmunológica como una manifestación más de autoplasmocitividad en la que el germen, repito, no ha hecho sino poner en marcha el mecanismo humoral. En otras palabras, algo así como una enfermedad abacteriana inducida por una bacteria. Ahora bien, ¿porqué en unos casos se induce y en otros no? Aquí entraría en juego el papel evidente de la constitución.

Es, pues, en el plasma donde en el futuro deberemos buscar el diagnóstico."

Sesión del sábado 19 de febrero de 1956.

DOS CASOS DE TUMORES NEUROLÓGICOS

(mediastino anterior y pulmón izquierdo, respectivamente).

Doctores ALIX y CAMPS.—Presentamos dos casos de tumoraciones de origen neural que por lo raro de su situación en uno y lo excepcional en el otro consideramos de interés, tanto desde el punto de vista diagnóstico como desde el anatómico y patológico.

El primero de ellos era un sujeto de cincuenta y seis años, que comienza a sentirse enfermo en febrero del año 1951. En esta fecha empezó con tos y abundante expectoración mucosa; apirético al principio, comprobó unas décimas al cabo de un par de semanas; no guardó cama, utilizando simplemente una medicación antipirética. A primeros de marzo del año 1951 análisis, que demuestran anemia de intensidad mediana y discreta leucocitosis. Guarda cama y mejora de peso y estado general. En abril, previo estudio radiográfico, es diagnosticado de quiste, sin apellido. Entonces tenía sensación de opresión en tórax. Cassoni, débilmente positivo. La sensación opresiva de tórax fué aumentando progresivamente, obligándole a dormir en decúbito derecho. En esta situación ingresa en el Centro en julio de 1951.

Antecedentes personales: Operado de gastrectomía hace cuatro años.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Exploración.—Talla, 1,750 m. Pero, 59 kilos. Asténico. Disminución de función en pared anterior de H. I. Resto pulmón, normal. Corazón, normal. Pulso de 70, que se eleva a 88 con el esfuerzo; recupera en dos minutos: Tensión arterial 13,5/7,5, que se elevan a 14,5/7,5; recupera en dos minutos. Esto, en brazo izquierdo. En brazo derecho las tensiones arteriales eran de 14,5/9.

25 de junio de 1951. Primera intervención. Toracotomía.—Resección de unos 12 cm. de cuarta costilla en su parte anterior, llegando al cartilago. Entrada por lecho de esta costilla. Abierta la cavidad pleural se comprueba una tumoración que parece formar cuerpo con mediastino y que ocupa la mayor parte del hemitórax. Las punciones que se practican son negativas en lo que a quiste hidatídico se refiere. Dado el tamaño de la tumoración se considera que debe abordarse por otra vía. Cierre por planos de la cavidad.

Es reintervenido el 7 de julio de 1951. Entrada por lecho de sexta costilla, previamente resecada; resección de parte de la quinta en su cabo posterior. Extirpación de tres tumoraciones de aspecto mixomatoide que se aíslan, por disección obtusa, de sus respectivas cápsulas. Luego se extirpa de éstas todo lo que se puede. Cierre por planos.

El informe histológico proporcionó los siguientes datos: Tumores intratorácicos encapsulados, que pesan 1.200 gr. en conjunto y miden 12 por 16 y 14,5 por 9 centímetros. Son redondeados, lisos y translúcidos.

Se trata de neoformaciones extraordinariamente edematosas y relativamente oligocelulares, constituidas sobre todo por elementos de núcleo fusiforme y protoplasma que se prolonga en dos o más apéndices, a veces muy largos. Presentan poco colágeno intercelular y más abundantes fibras argentófilas. Deben ser considerados como neurofibromas de la variedad blanda.

Fuera de la localización clásica y más frecuente en mediastino posterior, la que sigue en frecuencia es en la pared lateral, en conexión con los nervios intercostales, siendo muy rara la situación anterior, por lo que están justificados los errores diagnósticos, ya que aquí hay que pensar más bien en timo, tiroides y teratoides y, finalmente, en equinococo. También han sido descritos varios casos en mediastino central, en conexión con el vago, recurrente y frénico (casos de BLADES y otros), con mayor frecuencia que los puramente anteriores. La localización lateral afecta, según KENT y cols., de una malignidad mayor, llegando a un 88,8 por 100 (malignidad que también comparten los anteriores), mientras que los posteriores y los centrales tienen menos tenden-

cia a la malignización (20 por 100 según los anteriormente citados).

Según BLADES, hasta 1946 solamente habían sido descritos dos casos de localización primitiva anterior en toda la literatura y ulteriormente creemos que no pasan de 15. Otros casos han sido descritos (GODWIN y cols.) en los que la afección era difusa (neurilemoma difuso) y una de las localizaciones era la mediastínica anterior. En nuestro caso, por aquella fecha no había motivo para admitir la naturaleza difusa, sino que probablemente debía considerarse como primitivo.

Después de la intervención la historia es como sigue: Fué dado de alta el 11 de agosto de 1951 con alguna disnea de esfuerzo y ligera tos. Reingresa en junio de 1955. Hasta hacía unos cuatro meses se había encontrado bien realizando vida normal. Por estas fechas comienza a notar disnea de esfuerzo. En un reconocimiento le encuentran tensiones arteriales muy bajas (9/5) y le indican un tratamiento con el que mejora. Es visto en el Instituto de Cardiología, donde le aprecian tumoraciones en el tórax. Tenía por entonces molestias y tos que se acentuaban al acostarse y se acompañaban de sensación de ahogo en el decúbito con palpitaciones. Comenzó por entonces a tener una expectoración mucosa, a veces oscura. Recientemente habían aparecido unas tumoraciones blandas, del tamaño de avellanas, en antebrazos. A su ingreso presentaba vagos dolores en región precordial y cierta afonía. Disnea de esfuerzo, y con el decúbito supino y decúbito lateral izquierdo, sensación de opresión y palpitaciones. Estaba apirético y no tenía casi expectoración, con tos escasa.

Pulso en reposo de 76, que se eleva a 102, y recupera en dos minutos. Tensión arterial de 13/8, que se eleva a 17/11, y recupera en dos minutos.

Se practicó una biopsia de uno de los nódulos de antebrazo y el resultado fué el siguiente: Lipoma encapsulado, rico en vasos, y con aumento discreto del conectivo.

Si se trataba de verdaderos lipomas o de la transformación lipofágica de tumores nerviosos, es cosa que no podemos aclarar, pero sería muy interesante para nosotros.

Se procede a la segunda operación mediante esternotomía transversal, extirpándose dos tumoraciones del tamaño de una naranja Washington, cuyo estudio proporciona el siguiente informe: Tumoraciones de mediastino anterior. En los cortes de las dos tumoraciones recibidas se observa la estructura de los fibromas blandos con bastantes mastocitos. Ni células ni fibras nerviosas se han demostrado. Tampoco signos que permitan asegurar la procedencia. Morfológicamente no se han reconocido signos de malignidad.

Queda un interrogante sobre la naturaleza a causa de este último informe. ¿Es que aquí había un predominio de elementos mesenquimales de los nervios? Esta es una posibilidad, porque no creemos deba admitirse que su estirpe fuera distinta en la recidiva. Por otra parte, GODWIN y cols. señalan la gran variabilidad de la proporción de tejido fibroso de unos a otros lugares y la presencia de abundantes mastocitos. Debemos considerar lógicamente que los nódulos de los antebrazos tenían una relación con el proceso intratorácico. Cabría la posibilidad de que se tratase de elementos de neurofibromatosis difusa, en los que, de acuerdo con las descripciones de GODWIN y cols., grandes cantidades de lipofagos hayan determinado un aspecto pseudoxantomatoso.

El segundo caso representa una curiosidad aún mayor. Se trata de un tumor de proyección aparentemente mediastínica anterior, pero en el que la radiografía lateral marca una separación del plano costal anterior. La historia es la siguiente:

F. G. M., de cincuenta y cinco años, practicante. Ingresó en el Centro en 16 de enero de 1956. Su enfermedad empezó hace un mes con disnea de esfuerzo; fué diagnosticado de un posible quiste hidatídico en hemitórax izquierdo. Cassoni, negativo. Poca tos y escasa expectoración mucosa. Dedos en palillo de tambor y algún dolor en las muñecas y tobillos.

Antecedentes personales: Hace seis años, "septicemia", y desde entonces accesos de dolores articulares, que duran más o menos tiempo, y se repiten con relativa frecuencia. Fué diagnosticado de reumatismo y tratado como tal.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Exploración. — Signos de un tumor intratorácico. Presión arterial, normal.

Broncoscopia: Carina, normal. Embocadura de bronquio superior izquierdo, normal. Antes de la división, en los bronquios segmentarios de la base, estenosis marcada por compresión extrínseca, que convierte la luz bronquial en una hendedura, de la que fluye secreción mucopurulenta. Mucosa en esta zona, enrojecida y edematosa. Resto de árbol bronquial, normal. Se toman secreciones para su análisis.

El informe de estas secreciones (doctor BAÑÓN), es el siguiente: Muy frecuentes células bronquiales normales; abundantes neutrófilos; no se ven eosinófilos; abundantes células de aspecto linfóide; no se encuentran elementos neoformados. Se ven muchas formas micelares y una flora microbiana muy abundante.

Ante lo anodino de la historia, en la que la sintomatología es escasisima, se supuso que se trataba o bien de un equinococo (Cassoni negativo, broncoscopia negativa y citología negativa) o bien se consideró abiertamente la posibilidad de un mesotelioma pleural, a causa de la apariencia radiológica bien contorneada. Estos tumores de malignidad inicial escasa evolucionan durante largo tiempo sin síntomas, hasta etapas muy avanzadas, en que tienden a la generalización. Su malignidad potencial estaría en relación con los dolores articulares y la osteoperiostitis de Bamberger-Marie, que existía en este caso. WIERMAN y cols. han señalado en 1954 que las manifestaciones articulares en enfermedades pulmonares se dan con la mayor frecuencia en el mesotelioma pleural llegando hasta el 57 por 100, mientras que otras como son el absceso y el pulmón poliquístico las presentan, respectivamente, en el 17 y 10 por 100.

En la toracotomía se encontró lo siguiente: Entrada por lecho de sexta costilla, resecada en su totalidad. Al incidir periostio y pleura aparece una gran tumoración, redondeada, del tamaño aproximado de una cabeza de niño pequeño. El pulmón no está adherido a pared y el tumor yace situado en la cisura interlobar, no adherido tampoco a pared. Parece formar cuerpo con el pulmón, sobre todo con la porción anteroinferior del lóbulo superior (lingula). Tiene al tacto una consistencia dura, algo renitente y elástica. Está cubierto por una cápsula gruesa cuya superficie presenta pequeños elementos redondeados, algo salientes, de un diámetro de 1 a 3 milímetros y de aspecto blanco nacarado. Está cubierta y es muy sangrante. Se abre la cápsula y se disecciona, separando el tumor, con disección roma con los dedos, de ambos lóbulos, entre los que yace. Se observa que la tumoración tiene como una cierta lobulación, lo que se aprovecha para extraer de primera intención la mayor parte de la masa, dejando mejor campo, siguiendo la disección por una de esas lobulaciones. Se termina de extraer el tumor y extirpar la mayor cantidad de cápsula posible, ligando y suturando las zonas cruentas de parénquima que han quedado. Se coloca drenaje pleural y se cierra el tórax por planos. El tumor pasó 1.500 gramos.

El informe histológico proporcionó estos datos: Trozo de una tumoración encapsulada, lobulada groseramente, de color rojizo, que al corte es fibrosa, con zonas claras y amarillentas, bastante dura. Pequeños focos de necrosis.

Neoformación bastante monomorfa constituida por células alargadas de núcleo fusiforme, adaptadas en haces, en la que se inicia a veces una rítmica estructura no muy marcada. Las mitosis son muy raras y las atípicas escasísimas. El componente fibrilar varía de unos sitios a otros.

Se trata, pues, de un neurilemoma morfológicamente benigno.

Se trata, aquí, seguramente, de un tumor procedente de la vaina de Schwan, cuya benignidad resalta frente

al neurofibroma (ejemplo, el caso anterior) de una manera general.

El interés de este caso reside en las dificultades diagnósticas y en la génesis. Que nosotros sepamos, solamente se han publicado las siguientes observaciones de esta localización:

En 1945, uno de BARTLET y cols.

En 1949, uno de TOUROFF y SAPIN.

En 1951, uno de DIVEGY y ROLLIN.

En 1953, uno de LANE y cols. (estos autores afirmaban ser el primero).

En 1954, dos de GAY y BONMATI.

Se ha señalado en general como lugar de implantación precisamente las cisuras interlobares, y exactamente ésta era la localización de nuestro caso. Tal vez su punto de origen deba buscarse en las ramificaciones del plexo vagal pulmonar.

Comentario.—La enseñanza clínica de estos casos radica fundamentalmente en la localización y la reproducción (en el primero) tan excepcionales.

Desde el punto de vista conceptual, a la vista del resultado del estudio histológico, podría decirse que si en un polo está el neurinoma y en el otro el lipoma, hay formas intermedias y mixtas, que ya BERGMANN y STAHLING estudiaron. Son tumores de base névica y no puede extrañar que en su desarrollo tomen uno u otro carácter. Se discute si en el primer caso hubo errores, pero en conclusión se acepta que se han visto tres tumores de la misma generación: un schwannoma, un lipoma y un fibrolipoma intermedio.

En cuanto al argumento de su conexión nerviosa con las estructuras de la región, se reconoce lo difícil que es poderla evidenciar en una masa tumoral como las extirpadas.

DOS CASOS DE MALFORMACION VASCULAR CEREBRAL

Doctor OBRADOR.—Algunos procesos vasculares encefálicos han ido lentamente entrando dentro del campo de la Neurocirugía merced a ciertos adelantos técnicos como la aplicación más sistemática de la angiografía cerebral y la posibilidad de intervenir a estos enfermos con drogas que producen una hipotensión controlada. Así, en algunas estadísticas extensas (angiomas, aneurismas arteriovenosos y aneurismas arteriales) representan un porcentaje importante del material de los procesos expansivos intracraneales, es decir, su frecuencia llega a ser casi tan elevada o algo más que los adenomas de la hipófisis o los neurinomas del acústico (10 por 100). Todavía entre nosotros es necesario insistir sobre la necesidad y conveniencia del diagnóstico de estos enfermos para que sean sometidos a las intervenciones neuroquirúrgicas oportunas. La frecuencia de los aneurismas arteriovenosos y arteriales, en nuestra estadística personal, es todavía muy reducida y corresponde alrededor del 2 al 4 por 100 de una serie superior a los mil casos de procesos expansivos intracraneales. Vamos a referir las historias, brevemente, de dos enfermos que han sido tratados recientemente en esta Clínica.

El primer caso corresponde a una enferma de cuarenta y nueve años con una historia anterior de cuadros considerados como jaquecoide durante los últimos 3-4 meses, con cefalea predominante en el lado derecho y vómitos. En los últimos once días, y en uno de estos episodios, apareció un intenso dolor suboccipital irradiado hacia vértex y hacia raquis, y se comprobó por el médico de cabecera que tenía un cuadro de hemorragia subaracnoidea. En la exploración que le hicieron entonces existía solamente una parésia facial inferior izquierda. En la primera exploración que le hicimos nosotros, la enferma acusaba todavía dolor intenso en región frontal y occipital y la percusión del cráneo proporcionaba dolor difuso. Rigidez de nuca con signo de Lasegue bilateral intenso. En los pares craneales sólo se apreciaba el predominio del facial inferior derecho. En los miembros menor, tono de fijación en el brazo izquierdo y con Barré positivo en la pierna de ese lado y ligera exalta-

ción de los reflejos. La presión arterial era de 15/10 y no existían otras alteraciones en la auscultación cardíaca.

Se propuso un ingreso inmediato de la enferma, pero por diversos motivos tardó en hacerlo, y cuando volvió al cabo de varios días había tenido otro episodio de hemorragia subaracnoidea con una reagudización del cuadro anterior. Hicimos entonces urgentemente una arteriografía derecha, demostrando las placas un espasmo de las arterias cerebrales anteriores y una imagen dudosa, como de una pequeña formación aneurismática, a nivel de la arteria comunicante anterior. Dado el mal estado de la enferma, con tendencia al estupor, y la gran hemorragia subaracnoidea y el espasmo de la circulación cerebral, pensamos esperar unos días a ver si mejoraba para intentar algún tratamiento neuroquirúrgico, pero la enferma falleció a los tres días de ingresar en la Clínica.

Estudiado el encéfalo en la necropsia no se encontraron aneurismas ni otras alteraciones en la región del polígono de Willis, ni en el territorio de la basilar, o en las arterias silvianas de ambos lados. Sin embargo, separados los hemisferios cerebrales, encontramos en el centro de la arteria comunicante anterior un pequeño aneurisma del tamaño aproximado de un alfiler negro, en el que se veía bien la apertura de su porción más apical. Los cortes de los hemisferios cerebrales no descubren la existencia de hematoma intracerebral.

El segundo caso corresponde a un enfermo de veintiocho años, que en 1947, es decir, unos ocho años antes, tuvo un primer episodio, con pérdida de conocimiento durante media hora, que fue seguido de una hemiplejía izquierda. Durante quince días tuvo que guardar cama con algo de fiebre y discretas alteraciones de conciencia. Se recuperó del todo en el curso de unos cuatro años, hasta el punto de haber sido admitido para hacer el servicio militar. Hace unos dos años notó repentinamente náuseas y al mismo tiempo acorchamiento en hemitruco izquierdo y una ligera pérdida de fuerza en dicho lado. También guarda cama otros quince días y durante este tiempo, aparte de la hemiparesia izquierda, nota algún trastorno del lenguaje. Fue lentamente recuperándose, aunque quedó un ligero trastorno en la mitad izquierda del cuerpo, y hace poco más de un año tuvo una crisis generalizada con pérdida de conciencia y contracción tónica de los miembros y contracciones clónicas de los brazos. A pesar del tratamiento médico, estas crisis epileptiformes repiten en cuatro ocasiones desde entonces.

En la exploración neurológica se encontraba una marcada hemiparesia del lado izquierdo con signos piramidales positivos y trastornos sensoriales, especialmente de la sensibilidad profunda y del reconocimiento de objetos colocados en la mano y números escritos sobre la piel de dicho lado. El trastorno sensorial se evidenciaba también por una franca incoordinación en los movimientos intencionales de los miembros izquierdos con los ojos cerrados.

El enfermo tenía ya unas arteriografías, que habían sido practicadas en Sevilla por el doctor ALBERT LASIERRA, en las que se veía un gran angioma arterial en el territorio de la cerebral media con un gran vaso que, partiendo del angioma, se extendía hacia arriba para

desembocar en el seno longitudinal. En el ECG, practicado por el doctor OLIVEROS, aparecía un registro anormal por la presencia en zonas anteriores del hemisferio derecho de ondas lentas de gran voltaje, que se proyectaban preferentemente al polo frontal, y se propagaban en ocasiones a las zonas homólogas del lado opuesto.

El enfermo fue intervenido bajo anestesia general, practicándose un colgajo temporoparietal derecho. Parte del angioma arteriovenoso se evidenciaba en la superficie, pero su porción más importante estaba situada en la profundidad de la región silviana. Bajo hipotensión controlada con Arphonad (doctor ELÍO) se hizo la disección y la extirpación completa del angioma silviano, que llegaba a la zona más profunda de la ínsula y formaba gruesos ramilletes de vasos de distinto grosor y alrededor de un gran vaso que de la corteza penetraba en profundidad y que contenía sangre arterializada. En las maniobras de disección, y dada la fragilidad de las paredes de estos vasos y comunicaciones arteriovenosas anómalas, se rompió en ocasiones dicho gran vaso produciendo hemorragia profusa, pero de breve duración, ya que se pudo ocluir rápidamente, con clips de plata, las porciones sangrantes. Fue necesario recurrir también a ligaduras y aplicación de clips de plata, coagulaciones y diversas maniobras hemostáticas, para lograr la extirpación en bloque de todo el angioma, que una vez extirpado dejaba en la ínsula una cavidad de unos 4 por 3 cm. en sus diámetros mayores, sin quedar ningún resto de malformación vascular. En el fondo de la cavidad del angioma extirpado quedaban las ramas más importantes de la cerebral media, que habían sido respetadas.

La operación fue bien tolerada y el curso postoperatorio fue bueno, sin grandes complicaciones, excepto una tromboflebitis de la pierna izquierda, que fue tratada por el Servicio de Cirugía Cardiovascular del doctor CASTRO. Una arteriografía postoperatoria, practicada unas cinco semanas después de la intervención, demostró la normalización de la circulación cerebral y sin que quedase vestigio alguno del angioma arteriovenoso. Tampoco varió la exploración neurológica preoperatoria ni se aumentó en ningún momento el trastorno residual hemiparético y sensorial que ya presentaba el enfermo.

Estos dos casos indican la gravedad, por un lado, en el primero de ellos, de los procesos vasculares encefálicos, que pueden sangrar en el espacio subaracnoideo a pesar de estar solamente causados por una pequeñísima malformación vascular, como en la primera enferma, que sólo tenía un aneurisma casi insignificante en el territorio de la comunicante anterior, y que originó la muerte de la enferma por las hemorragias subaracnoideas repetidas y por la alteración secundaria, vasoespástica, de la circulación encefálica al romperse el aneurisma. En este caso no fue posible recuperar a la enferma, ni siquiera intentar ningún tratamiento quirúrgico.

Como contraste, en el segundo de los enfermos, una gran masa anómala vascular arteriovenosa, que había ya causado una historia larga de varios episodios cerebrales, pudo atacarse radicalmente y conseguirse la curación anatómica del enfermo con la extirpación del aneurisma arteriovenoso, aunque dejando la secuela hemiparética que ya había causado la lesión vascular sobre el cerebro.