

de un espectro de enfermedades de etiología común con la artritis reumatoide crónica en un extremo y el lupus eritematoso generalizado clásico e intenso en el otro. En el punto donde se sobreponen estas entidades, pueden coexistir las manifestaciones de ambos en diversos grados y el cuadro clínico que se presenta dependerá de la cronicidad, intensidad y naturaleza del órgano "diana" afectado.

Como conclusión, dichos autores declaran que la evidencia presentada en su estudio indica que el fenómeno L. E. puede aparecer en enfermos con artritis reumatoide como una reacción inespecífica de etiología desconocida. Por lo tanto, no debe hacerse el diagnóstico de lupus eritematoso generalizado en los enfermos

con artritis reumatoide que tienen un fenómeno L. E. positivo, a menos que pueda confirmarse por otros datos, y, por encima de todo, el pronóstico y la elección del tratamiento en tales enfermos no debe basarse en los resultados de un examen de laboratorio aislado.

BIBLIOGRAFIA

- FRIEDMAN, I. A., SICKLEY, J. F., POSKE, R. M., BLACK, A., BRONSKY, D., HARTZ, W. H., FELDHAKE, C., REEDER, P. S. y KATZ, E. M.—Ann. Int. Med., 46, 1.113, 1957.
HIJMAN, W., KIEVITS, J. H. y SCHUIT, H. R. E.—Nederl. Tijdschr. Geneesk., 99, 490, 1955.
ISHMAEL, W. K., OWENS, J. N. y PAYNE, R. W.—Ann. Rheumat. Dis., 14, 415, 1955.
ROSS, S. W. y CLARDY, E. K.—South. Med. J., 49, 553, 1956.

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 14 de julio de 1956.

ESCLEROSIS RENAL PIELONEFRITICA

Doctor OYA.—Era un ferroviario jubilado de sesenta y un años, natural de Ciudad Real, que desde hacia varios años en algunas ocasiones había tenido escozor al orinar, teniendo que hacerlo varias veces en el día y la noche. Estaba así, sin otras molestias unos días, y después volvía a la normalidad sin darle importancia.

Hace ocho meses empezó a notar mucho sueño durante el día, se quedaba dormido en cualquier momento, estaba cansado, con sensación de mareo, especialmente al agacharse. Tenía la boca muy seca, perdió el apetito y comenzaron a hinchárselle algo los párpados y a tener que orinar cinco y seis veces por la noche con orinas de color muy claro. Consultó entonces y le encontraron anemia marcada con aceleración de la velocidad de sedimentación, albuminuria y uremia de 1,48 gr. por 1.000 con hipertensión arterial. Le dispusieron entonces un régimen sin sal, reposo en cama y unas medicinas, pero siguió igual, sin fuerzas siempre, muy cansado y con mareos.

Al mes y medio de estar en la cama tuvo un dolor en la pantorrilla izquierda, bastante intenso, al intentar levantarse, que le duró solo unos días. Mejoró posteriormente de su estado general durante unos dos meses, levantándose incluso algunos ratos; pero bruscamente una noche empezó con una crisis de fatiga intensa que le obligó a salir a la calle, y desde entonces, aunque no con esta intensidad, casi todas las noches ha vuelto a tener algo de fatiga que le obliga a dormir incorporado en la cama. Se le presentaron edemas en los tobillos y se le hincharon los genitales. Desde entonces hasta su ingreso, a finales de junio, ha seguido empeorando poco a poco; se siente muy débil, está somnoliento todo el día, tiene la boca sumamente seca, sigue con la disnea algunas noches y tiene nicturia con orinas muy claras. Desde hace unos días tiene además diarrea.

En sus antecedentes, una pulmonía a los cuarenta y cinco años y úlcera de estómago, que le trajeron. Sus padres habían muerto, dice, de congestión; dos hermanos, muertos de accidente; los demás, sanos; mujer y tres hijos, sanos; cuatro, muertos de pequeños.

A su ingreso tenía aspecto de muy grave, con cara abotagada edematosa, muy pálida, con boca muy seca y

con foetor urinoso marcado. Tenía 23/11 de tensión arterial. Corazón: Tones muy apagados, con soplo sistólico en la punta; 52 pulsaciones ritmicas. En pulmón, algunos roncos diseminados. Abdomen globuloso y tenso con ascitis libre de moderada intensidad. No se palpan aumentados ni el hígado ni el bazo. La palpación de los riñones era negativa.

Tenia discreta exaltación de los reflejos tendinosos; el Babinski y sucedáneos eran negativos. Edemas en ambas piernas y en bolsas escrotales.

En la orina tenía densidad de 1.010, reacción alcalina, indicios de albúmina, ligera piuria y tres hematies por campo. Anemia de 2.140.000 con 42 por 100 de hemoglobina. Índice de sedimentación, 38,5; 4.000 leucocitos con fórmula sensiblemente normal. La cifra de urea en sangre era 1,98 gr. por 1.000 y el aclaramiento ureico tan sólo era de 6,5 y 5,7 por 100 en S. B. C. La reserva alcalina de 22,6 vol. CO₂ por 100. El espectro electroforético de las proteínas del plasma mostraba una hipoalbuminemia de 4,68 gr. por 100 con 2,3 gr. por 100 de albúmina y cifras de alfa, beta y gamma globulinas sensiblemente normales. En una pielografía descendente que traía el enfermo no se veía eliminación del contraste en las placas a los doce y veinticinco minutos.

Se trataba, pues, de una nefropatía en fase terminal de esclerosis renal con uremia sostenida con hipertensión y fenómenos de hipostolia izquierda. En su historia no había ningún antecedente agudo y realmente clínicamente la enfermedad había empezado cuando la uremia se hizo ya intensa. Unicamente en el interrogatorio pudimos obtener que desde muchos años venía teniendo con frecuencia algunas molestias urinarias que nos hicieron pensar si no se trataría de una fase terminal de una enfermedad de Bright, sino más bien de una nefropatía ascendente pielonefrítica, pero dada su mala situación no se dispuso ninguna otra exploración.

Durante su estancia en la Clínica tuvo un día una reacción de pirógenos al inyectarle un suero y a continuación presentó una violenta crisis de asma cardial que cedió con el tratamiento adecuado.

Continuó agravándose progresivamente, y cuando sus familiares habían decidido llevárselo, una mañana tuvo una sensación de ahogo brusco y falleció en unos instantes.

En la sección destacaban: Sinfisis pleural total. Antracosis pulmonar. Edema pulmonar muy intenso. Pe-

queña cantidad de líquido en el pericardio, depósitos de fibrina y engrosamiento de la hoja parietal. Corazón muy aumentado de tamaño a expensas del ventrículo izquierdo —pesó 594 gr.—. Miocardio con aspecto de carne cocida. Aterosis aórtica. Hígado congestivo. Riñones de tamaño muy pequeño: el derecho, de 70 gr.; el izquierdo, de 72 gr.; se decapsulan con dificultad, arrastrando trozos de parénquima. La superficie cortical groseramente granulosa, existiendo algunos quistes urinarios llenos de líquido turbio amarillento. Los dos riñones tienen un color rojizo y están endurecidos. Al corte la cortical, intensamente adelgazada, reducida a una capa de 1 ó 2 mm. La medular prácticamente existe: está sustituida por numerosísimos quistes pequeños, de tamaño variable entre un garbanzo y una lenteja. Ureteres, algo dilatados; vejiga y próstata, normales.

Examen histopatológico (doctor MORALES PLEGUEZUELO):

Riñones de parénquima sumamente estrecho. En su parte interna, y menos en la externa, tienen una serie de quistes de variable tamaño. No se distingue corteza de la médula, siendo el espesor del órgano de unos 5 mm.

Los glomérulos son escasísimos, encontrándose en distintos estadios de obliteración, siendo muy contados los que pueden considerarse como funcionantes. La afectación de los glomérulos parece ser de comienzo periférico.

Los tubos pueden verse en campos estrumoides con contenido concreto. Otros son amplios y pueden tener el epitelio alto (de los que consideramos como funcionantes) y otros de epitelio más bien bajo. Intersticio muy fibroso y con enorme inflamación crónica.

La pelvis, que tiene epitelio poliestratificado, tiene inflamación crónica difusa, sobre todo de tipo linfóide, muy acentuada.

Las arterias están enormemente engrosadas. Con el método de Gallego se ve gran aumento de ambas elásticas, la interna está disociada, y proliferación intensa de la íntima. La metacromasia es muy evidente, aunque irregular en su distribución. Cercana a ella se encuentran muchas células cebadas.

Se trata de unos riñones atróficos por pielonefritis crónica.

Hígado muy congestivo. Resto de vísceras sin interés.

En la discusión el doctor OYA señala que, aunque es indudable que el enfermo tenía una pielonefritis (la pielonefritis lenta de Saphir y Taylor) con ese aspecto estrumoso tan típico, le parece que también podía pensarse que se tratase de un riñón poliquístico congénito en el cual se había injertado ulteriormente la nefropatía intersticial. En la autopsia no se encontraron otras malformaciones congénitas que tantas veces acompañan al riñón poliquístico, especialmente quistes del páncreas, hígado o bazo u otras malformaciones renales o de vías urinarias, coartación de aorta, aneurismas intracraneales, etc., pero de todos modos le parece que la profusión de quistes y el tamaño que tenían en este enfermo no se suelen ver como evolución de las pequeñas dilataciones quísticas de los tubos renales en las nefropatías intersticiales.

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ dijo: "El diagnóstico clínico de esclerosis renal pielonefítica se ha confirmado. Desde el punto de vista conceptual, cabría discutir hasta qué punto sería un riñón micropoliquístico primario o los quistes se han desarrollado secundariamente. Parece ser esto último por el aspecto de "pequeño riñón rojo granuloso", por la homogeneidad de las lesiones, que no existirían en caso de ser secundaria la pielonefritis, etcétera. Es resbaladizo divagar acerca de si pudo haber o no un riñón hipogenético con pielonefritis, pues es una cuestión estimativa. Para unos, la fase estrumoidal es previa y sobre ella se hace la infección ascendente que provoca la formación de la "barrera", etc. Para FAHR, los quistes no son primarios, sino secundarios a la formación de la barrera. Mi punto de vista es que la distribución homogénea es consecuencia de la estrangulación de los colectores por la infección, etc., pues en los riñones poliquísticos los quistes se encuentran en zonas, no difusamente distribuidos."

Otros aspectos del caso son que no se ven glomérulos apenas y el individuo vivió, pensamos que a expensas de los tubos, que en algunas zonas son hiperfuncionantes, y clínicamente la isostenuria sería expresión de esa falta de glomérulos. Estos sujetos viven con uremias altas en tanto que se realiza su regulación electrolítica, en cuyo caso resultan contraproducentes los sueros electrolíticos aplicados indiscriminadamente.

Por último, cabría resaltar la presencia de un gran número de células cebadas en relación con la intervención del riñón en la regulación de la presión arterial."

TETRALOGIA DE FALLOT

Doctores LORENTE y VALLE. — El enfermo B. F., de veinte años, soltero, al ingresar en nuestro Servicio contaba la siguiente historia:

Desde hacia dos años padecía una intensa cianosis y disnea al esfuerzo.

El enfermo había nacido a término de parto normal y su madre no había padecido erupciones cutáneas ni ninguna otra enfermedad durante el embarazo. Estuvo bien hasta los dos años de edad, en que dice que tuvo unas "anginas que le impedían tragar los alimentos". A partir de entonces empezó a ponerse morado, tinte cianótico que ha ido después aumentando progresivamente. Ya desde pequeño apreciaron que los más pequeños esfuerzos le producían fatiga, por lo que se tenía que apoyar en una mesa o la pared para descansar; no recuerdan que adoptara posturas especiales, como en cuclillas o sus equivalentes. Desde esta misma fecha se queda terne; con frecuencia mareos, seguidos de sudores copiosos, que no tienen relación con el esfuerzo o la fatiga. Desde hace cuatro o cinco años se le presenta en ocasiones hinchazón de las extremidades con dolor en las articulaciones de los miembros inferiores. Estos episodios se presentan con más frecuencia en los veranos, le duran diez días y se pasan al tomar digital. Duerme bien con una sola almohada. No tiene nicturia. No es propenso a los catarros.

Los antecedentes personales no ofrecen interés. En los antecedentes familiares: Su padre murió alcohólico y su madre del corazón. Ha tenido 17 hermanos, 11 murieron antes de los cinco años y 6 que viven sanos.

En la exploración física encontramos un enfermo bien constituido y nutrido. Con intensísima cianosis de la piel y de las mucosas. Acropacia acusada de las cuatro extremidades. Latido vascular visible a ambos lados del cuello. No estasis yugular. La superficie de la lengua tiene aspecto de fresa y las venas de la base están engorgadas. La auscultación de pulmón es normal y no hay estertores en las bases. Pulso periférico conservado en todas las extremidades, ritmico, a 100. Las presiones arteriales basales eran 12,5/9 en el brazo derecho y 14/10 en la pierna derecha después del ejercicio; las del brazo derecho eran 13/10 y las de la pierna derecha, 16,5/13; no se apreciaron diferencias sensibles entre las de las extremidades derechas y las de las izquierdas.

Exploración del corazón: La punta latía en el V espacio, en la línea medioclavicular. Se apreciaba un soplo sistólico de grado IV-V con su máxima intensidad en el cuarto espacio intercostal, cerca del borde esternal izquierdo, aunque también se auscultaba en los demás focos y se irradiaba débilmente a los vasos del cuello. El segundo tono pulmonar era más fuerte que el segundo aórtico. En el abdomen no se palpaba ni el hígado ni el bazo.

Se apreciaba un edema bastante intenso, que llegaba casi hasta la rodilla, en las extremidades inferiores.

El resultado de las exploraciones complementarias fué el siguiente:

En varios análisis de orina practicados se encontró lo siguiente: Una densidad de 1.010 a 1.015, una albuminuria que oscilaba de indicios a 1,75 gr. por 1.000, ausencia de glucosa, en el sedimento una hematuria de hasta 20 por campo, leucocitos (4 por campo) y cilindros hialinos, hialino-granulosos y granulosos. Hay que advertir que tanto la albuminuria como las alteraciones

del sedimento se influían favorablemente por el reposo, aumentando con el ejercicio. La siembra de orina practicada fué estéril. La urea en la sangre a su ingreso fué de 0,40 y la descarga ureica de Van Slyke en S. B. C. dió 25,5 por 100.

En la sangre, en los varios análisis practicados, se encontró lo siguiente: Hematies, 7.360.000; hemoglobina, 136 por 100; valor globular, 0,92, con la observación de que la hemoglobina y el valor globular son cifras aproximadas, ya que la Hb. se salía del hemoglobinómetro. El índice de sedimentación, 1. Los leucocitos oscilaban de 4.000 a 6.600, con 65 neutrófilos, 34 linfocitos y 1 monocito.

En la radiografía y radioscopía de tórax en diferentes posiciones se observó lo siguiente: En posición frontal, silueta cardiaca agrandada en su diámetro transversal con punta redondeada y arco de la pulmonar no prominente. Hilios marcados y vascularización pulmonar conservada; en la posición O. A. D., la silueta llega hasta la pared anterior, arco medio tendido, espacio retrocardíaco libre; en O. A. I., la silueta no llega a la apófisis espinosa, la ventana aórtica está libre y el cayado aórtico está en su sitio.

Los datos del electrocardiograma fueron: Ritmo sinusal y corazón en posición vertical; la morfología de los complejos ventriculares y las alteraciones del ST-T corresponden a cardiopatía congénita con sobrecarga del ventrículo derecho tipo adaptación "P congenitale".

El estudio de los gases en la sangre, en la arteria y en la vena dió un índice de cianosis de 10,33.

Con todos estos datos de la historia clínica, exploración física y complementarias, el enfermo fué diagnosticado de cardiopatía congénita, y dentro de ellas podía tratarse de una tetralogía de Fallot o de un complejo de Eisenmenger. Sin embargo, nos inclinábamos más al segundo diagnóstico por el comienzo tardío de la cianosis a los dos años de edad), porque el segundo tono pulmonar estaba presente, e incluso reforzado, y por los hilios, marcados con vascularización conservada. Con objeto de orientar el diagnóstico definitivo entre estas dos posibilidades, es por lo que fué ingresado el enfermo para practicarle un sondaje cardíaco.

Cuando se iba a practicar esta exploración el enfermo empezó a tener fiebre alta, que antes no se había objetivado, oscilando entre los 38 a 40°; con el cuadro febril, al comienzo se presentaron unas diarreas que duraron dos días y cedieron rápidamente con la administración de sulfonfthalidin y posteriormente treshematemesis, seguidas de melenas y dolores, en ocasiones violentos, localizados en el epigastrio. No se encontró nada fundamental en el enfermo en la exploración física durante este cuadro febril, aparte de dolor a la palpación en el epigastrio. Pensando que este cuadro fuera debido a una endocarditis implantada sobre su cardiopatía congénita se practicó un hemocultivo, que fué negativo después de cinco días de observación, y un recuento y fórmula leucocitaria, que dió lo siguiente: Leucocitos, 12.000; neutrófilos, 88, con 14 formas en cayado; eosinófilos, 2; monocitos, 4; linfocitos, 8. La urea en la sangre se elevó en estos días a 1,04 gr. por 100. El cuadro febril continuó a pesar de los tratamientos instituidos penicilina, estreptomicina, etc.), el enfermo fué entrando en un estado de sopor y obnubilación hasta llegar al coma y fallecer con un cuadro de colapso periférico.

Hay algunos aspectos en la sintomatología y la evolución clínica de este enfermo que merecen un comentario.

El síndrome renal, constituido por albuminuria, hematuria y cilindruria, tenía la particularidad de mejorar visiblemente con el reposo y acentuarse con el ortostatismo y el ejercicio. En estos enfermos está señalado la albuminuria ortostática por alteraciones en la circulación renal; el síndrome en nuestro paciente podría tener una explicación similar: se trataría de un riñón de estasis, de una verdadera cianosis renal. Sin embargo, tanto el resultado de la descarga ureica, como la elevación de la urea en la sangre en los últimos días, nos hacen pensar en una afectación más profunda del parénquima con insuficiencia renal.

La producción de hematemesis reiteradas en los días que precedieron al exitus creo que tienen su explicación en estos dos factores: el estasis y la policitemia. No sólo hematemesis, sino hemoptisis y epistaxis han sido citadas como complicaciones frecuentes en estos pacientes.

Por último, el cuadro febril que presentó el enfermo en los últimos días lo interpretamos desde el primer momento como una endocarditis bacteriana injertada sobre su cardiopatía congénita. En disyuntiva, y ante la negatividad del hemocultivo practicado, se pensó en una tromboflebitis de la esplénica o en una trombosis mesentérica.

La necropsia dió los siguientes datos (doctor VALLE):

"Examen exterior.—Cádáver con moderada cantidad de panículo adiposo, coloración de la piel y mucosas cianótica y abundantes zonas de hipostasis cadavérica. Dedos en palillo de tambor con falanges terminales bulbosas y uñas curvadas longitudinalmente.

Tórax.—Al abrir el tórax los pulmones no se retraen por existir adherencias pleurales, siendo sobre todo abundantes y fuertes en el vértice derecho y todo el lóbulo inferior izquierdo.

Pulmones.—Coloración rosada, crepitan al tacto, dejando las huellas de los dedos a la presión y permitiendo ver con claridad el traslado de vesículas de gas de un lado a otro. Al corte sangran espontáneamente por las grandes venas.

En el vértice del lóbulo superior derecho existen extensas cicatrices retráctiles con adherencias pleurales. En la porción inferior del lóbulo medio de este pulmón se pueden ver dos infartos rojos de límites netos, forma piramidal, con base en pleura de unos 2 cm. cada uno.

Corazón.—En cavidad pericárdica existen unos 300 centímetros cúbicos de líquido amarillo transparente.

El corazón aparece moderadamente aumentado en tamaño, a expensas, sobre todo, del ventrículo derecho. Al corte, sus paredes están engrosadas.

Auricula derecha, agujero oval cerrado.

La válvula tricúspide está disminuida en su luz por la existencia de abundantes y grandes verrugosidades que se proyectan tanto hacia la auricula como hacia el ventrículo. Estas verrugosidades son de color blanco-rosado, blandas, y se desprenden con relativa facilidad al estirarlas con la pinza.

La arteria pulmonar está proyectada hacia atrás y posee un calibre uniforme de 1 cm. aproximadamente."

El cono pulmonar del ventrículo derecho se estrecha hasta llegar a la válvula, la cual se abre no en el comienzo de la arteria, sino a un centímetro de éste, dejando un pequeño fondo de saco. Esta válvula aparece estenosada por la fusión de las tres válvulas similares en forma de cúpula con una perforación media, la cual contiene pequeñas vegetaciones que se dirigen hacia la luz de la arteria y le dan aspecto de un papiloma en forma de coliflor.

El borde libre de la válvula mitral está lleno de pequeñas vegetaciones que le dan aspecto de sierra. Estas vegetaciones están aparentemente más adheridas que las grandes de la tricúspide.

La aorta arranca del ventrículo izquierdo, pero desviada hacia la derecha se acaba sobre el septo ventricular alto, de gran calibre, que deja pasar con facilidad el dedo índice.

No existe comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar.

Los ganglios mediastínicos son abundantes, grandes, de color rosado y jugosos al corte.

Abdomen: Bazo, 260 gr. Con lobulaciones profundas y presencia en su cápsula de numerosas cicatrices antiguas. Al corte presenta relativa resistencia, dejando ver seis infartos rojos, del tamaño de un garbanzo, en las proximidades de la cápsula. Existe un pequeño bazo supernumerario.

Hígado: 2.510 gr. Aumentado en tamaño. Cápsula lisa. Color rojizo oscuro. Blando al corte, deja ver un dibujo lobulillar difuminado. Existe un pequeño lóbulo de Rieder. Vías biliares permeables.

Estómago: Mucosa hipertrófica, y en las proximidades al piloro, hemorrágica. Todas las venas estomáquicas

cas, así como las mesentéricas, aparecen extraordinariamente congestivas. Numerosos ganglios mesentéricos del tamaño de una avellana.

Riñón: 230 gr. cada uno, de tamaño ligeramente aumentado. Se decapsulan con facilidad, excepto en sitios muy precisos, por existir adherencias firmes. La superficie aparece sembrada de numerosas y pequeñas cicatrices de antiguos infartos. En el riñón derecho existe un gran infarto anémico de forma triangular. Ambos riñones aparecen extraordinaria y uniformemente congestivos.

Páncreas: Suprarrenales y demás órganos, congestión pasiva.

Diagnóstico anatómico: Tetralogía de Fallot. Infarto hemorrágico de pulmón. Enfisema pulmonar. Esplenitis. Infarto hemorrágico del bazo. Degeneración grasa y congestión hepática. Nefritis e infarto anémico del riñón. Numerosas cicatrices por antiguos infartos en pulmón, bazo y riñón. Congestión pasiva de los órganos. Endocarditis verrugosa de la tricúspide, pulmonar y mitral.

Del examen histopatológico (doctor MORALES PLEGUEZUELO) se resaltan los siguientes datos:

Suprarrenal: Congestiva y edematosas. Riñón: Resaltan los tubos con células muy coloreadas, aunque en general están indemnes. Los glomérulos tienen intensa poliglobulina, como si estuviesen inyectados, viéndose de manera muy evidente el vaso aferente engorgitado. También se ven vasos que circundan la cápsula de Bowman. Pulmón: Con gran cantidad de sangre dentro de los vasos. Tabiques gruesos y fibrosos. Se ven arterias trombosadas y recanalizadas. Arterias: Ramas de la pulmonar, con lesiones evidentes de endarteritis. Muy acusados plexos capilares alveolares. Hígado: Lagos sanguíneos muy visibles y venas dilatadas. En general, las células están bien conservadas. Se ven zonas con abundantes polinucleares, pero dentro de los vasos, dando imágenes de microabscesos sobre zonas de necrobiosis.

Bazo: Muy congestivo, con infartos rojos y anémicos. Los comentarios al caso, en los que intervienen los doctores VARELA DE SEIJAS, CASTRO FARIÑAS, RÁBAGO, BARREDA y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, giran alrededor de la posible naturaleza de la endocarditis que presentaba el corazón con hemocultivos negativos, llegándose a la conclusión de su origen bacteriano, señalando cómo por una particularidad biológica, que no se ha puesto en claro, los cultivos son tantas veces negativos en las endocarditis bacterianas del corazón derecho. Otro aspecto interesante es el de la hipertensión de 10/13 de mínima que acompañaba a la nefropatía existente desde el punto de vista conceptual, como repitiendo la experiencia de TAVINI de pinzamiento de la vena renal.

CINGULECTOMIA ANTERIOR PARA TRATAMIENTO DE EPILEPSIA

El doctor S. OBRADOR presenta un enfermo epiléptico de veintisiete años que ha sido intervenido en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de la Princesa.

La historia clínica corresponde a seis años de duración y está formada por ataque convulsivos, psicomotores y oníroides y trastornos psíquicos muy acusados que llevaron a una reclusión manicomial y tratamientos con electrochoques. Alucinosis auditivas y visuales, estados distílicos con agresividad, cambios de la personalidad con angustia y muchas preocupaciones, sensación de inseguridad y amenaza del tipo observado en las personalidades neuróticas.

El estudio neurológico no demostró alteraciones. En el electroencefalograma apareció una disritmia lenta bilateral y difusa. Imagen ventricular normal y ligera atrofia en la neumonecefalografía.

Se practicó, hace tres semanas, una cingulectomía anterior, extirpándose, a través de un colgajo frontal derecho, el tercio anterior de ambas zonas cingulares (áreas 24 y 32).

El curso postoperatorio ha sido bueno y el enfermo está muy mejorado de sus alteraciones psíquicas. El cuadro de alucinosis, angustia y tendencia delirante ha perdido actividad. Cierta grado de apatía e indiferencia.

Ha sido estudiado psíquicamente, antes y después de la operación, por el doctor MENDIGUCHÍA QUIJADA. Desaparición de las alucinosis, irritabilidad, crisis distímicas y tendencias obsesivas. Euforia y pérdida de las inhibiciones. Atención, memoria y percepción correctas. Conciencia lúcida y orientación buena. Labilidad e incontinencia emotiva. Disminución postoperatoria del número de respuestas de la prueba de Roscharch con alargamiento del tiempo de reacción, pobreza de representaciones mentales, fatigabilidad y escasa capacidad asociativa.

En la discusión expone el doctor OBRADOR las indicaciones de la cingulectomía en ciertos síndromes psíquicos, especialmente de los epilépticos, con las ventajas sobre otras topectomías frontales. La región media-cingular es un área supresora importante, con posible acción reguladora cortical, y forma parte del cerebro visceral porque recibe la proyección del núcleo anterior del tálamo, que a su vez está conectado con el hipotálamo por el fascículo mamilotalámico. Los impulsos hipotalámicos y diencefálicos (viscerales, autónomos y emocionales) pueden así proyectarse hacia los niveles corticales.

La casuística personal de operaciones sobre el sistema núcleo anterior del tálamo-corteza cingular en epilépticos corresponde a tres cingulectomías y a una coagulación estereotóxica talámica anterior. Todos los casos han mejorado de sus alteraciones psíquicas y en uno de ellos han desaparecido por completo las ausencias muy frecuentes de pequeño mal (un año de observación). Este circuito tálamo-cingular parece tener importancia en las formas aquinéticas (supresión motora) y mioclónicas de pequeño mal y quizás merced a las conexiones de la corteza cingular con el cerebelo, según ciertos estudios neurofisiológicos de M. LENNOX. También lesiones epileptogénas focales de la región medial-cingular originan descargas sincrónicas bilaterales que recuerdan a los complejos de pequeño mal (JASPER). Los ataques de gran mal no se influyen, en nuestra experiencia, con la cingulectomía. La mejoría de las alteraciones psíquicas y de la agitación de los epilépticos con la cingulectomía ha sido demostrado en la amplia casuística de LE BEAU.

Sesión del sábado 21 de julio de 1956.

CANCER GASTRICO Y COLELITIASIS

Doctores H. G. MOGENA y C. GONZÁLEZ BUENO.—Se trata de un enfermo de cincuenta y cinco años, E. S., de Hungría. Sin otros antecedentes que haber sido operado de apéndice en el año 1927; en el 1946, un cólico que diagnosticaron nefrítico del lado derecho, sin expulsión de cálculos ni hematuria. Hace siete años empezó a tener, durante varios meses, frecuentes cólicos con dolor por debajo del reborde costal derecho, que con un espasmodítico y calor pasaba, sin fiebre, ictericia ni ningún otro síntoma, y en los intervalos de dichos cólicos tenía ligero dolor en epigastrio que solía desaparecer con la ingestión de alimentos. Le estuvieron haciendo sondajes duodenales, mejorando poco. Desde hace seis años, a temporadas bastante frecuentes, sobre todo en invierno y primavera, tenía dolor debajo del reborde costal izquierdo, y también en epigastrio, dos horas después de la comida, que desaparecía con la ingestión de alimentación; también persistía parte de la noche y de madrugada, que pasaba tomando leche, encontrándose mejor en ayunas, sin ninguna otra sintomatología; raras veces náuseas y algunos vómitos líquidos; últimamente llevaba quince días con dolor más continuo, que se solía calmar con bismuto; pocas veces tiene ardor, va estremecido y no ha tenido nunca fiebre ni ictericia; el apetito es normal, no variando de peso; últimamente tiene dolor en parte alta de columna dorsal.

A la exploración, enfermo bien constituido (80 kilos), con buena coloración de piel y mucosas; se toca lóbulo derecho del hígado liso, y con ligero dolor, sin palparse nada más anormal, acusando dolor a la presión en epigastrio y en la cuarta vértebra dorsal; sin adenopatías. La presión arterial es de 14/8 con tonos puros.

En la exploración radiológica se aprecia un nicho grande en curvadura menor a nivel del ángulo, que no se desplaza; los pliegues son gruesos; ondas peristálticas que avanzan por piloro y en el duodeno no se aprecia ninguna anormalidad.

En la colecistografía se ve un cálculo en el fondo de la vesícula; en la radiografía correspondiente a estómago se aprecia gran nicho en curvadura menor con reacción periulcerosa.

En el análisis de sangre la cifra de hematíes y leucocitos es normal, con 57 por 100 de polinucleares y 7,5 eosinófilos (en la investigación de las heces se encontraron quistes de Entameba Nana). La orina examinada tenía una densidad de 1.020 sin elementos patológicos, así como tampoco en el examen microscópico del sedimento.

Con el diagnóstico de colelitiasis y úlcera gástrica penetrante en páncreas le aconsejamos la intervención quirúrgica. En la operación nos encontramos en curvadura menor, en la porción mesogástrica, una gran úlcera íntimamente adherida a cuerpo de páncreas, practicándose gastrectomía subtotal muy amplia, retrocólica, por el proceder de Polya; la vesícula biliar está ocupada por un gran cálculo, practicándose la extirpación de la vesícula biliar.

En el examen anatopatológico (doctor MORALES PLEGUEZUELO), macroscópicamente se aprecia la existencia en curvadura menor, a 4,5 cm. del borde distal y a 2 cm. del proximal, una profunda ulceración circular, neta, de bordes a pico, que perfora la serosa y que mide 2 cm. en diámetro. Histológicamente, demuestra tratarse de un adenocarcinoma tipo III perforado, que erosiona el total espesor gástrico. La vesícula contenía un grueso cálculo liso de forma ovalada; histológicamente, coleistitis crónica con alguna zona de agudización, llegando a la ulceración de la mucosa.

A parte de la colelitiasis y la relación que ésta puede tener con el cólico nefrítico que el enfermo tuvo hace diez años, es interesante la existencia del cáncer gástrico en un enfermo con sintomatología clínica muy típica de úlcera con agudización de molestias en los últimos quince días sin síntoma alguno de neoplasia; podíamos pensar se trataba de una antigua úlcera y que luego había degenerado en cáncer, pero no tenemos ningún síntoma en que apoyar esto, más sobre todo si tenemos en cuenta que un distinguido radiólogo de Madrid vió al enfermo repetidas veces, la última vez hace dos años, y no encontró nada anormal en el estómago; con el mismo fundamento podemos admitir que sus molestias digestivas, independientemente de las que tuviesen su origen en la colelitiasis, podían deberse al proceso neoplásico en evolución, ya que según venimos insistiendo la evolución de la neoplasia gástrica es muchas veces lenta y solamente se diagnostica en un período bastante avanzado, cuando las manifestaciones son ya objetivables.

TUMOR METASTASICO CEREBRAL (CORIOEPITELIOMA)

Doctor BARREDA.—La enferma P. L. E. ingresó el 20 de junio de 1956. Edad, treinta y seis años. Natural de Leganés (Madrid). Profesión, sus labores. Estado, casada. Enfermedad que aqueja: Metrorragias y le han dado dos ataques. Tiempo: Hace siete meses. Posibles causas: No sabe.

Historia de la enfermedad actual:

Hace unos siete meses, y estando antes completamente bien, empezó a tener metrorragias que le duraban todo el mes, y por dejadez no consultaba con el médico, hasta que hace escasamente ocho días, de repente, le apareció un dolor de cabeza fuerte y después, de pronto, notó un temblor en el brazo izquierdo, que después se le fué poniendo rígido y elevándose con temblor y se le torció hacia adentro, al mismo tiempo que notaba que el lado izquierdo del cuello parecía como si se le iba hinchar; perdió la vista y se cayó del lado derecho sin conocimiento. No tuvo relajación de esfinteres ni hizo ningún movimiento con la boca. Dice que los ojos se le pusieron en blanco. Al poco rato se recuperó, pero

quedó algo mareada y con dolor de cabeza. En alguna ocasión ha ido a hacer algún movimiento con la mano y no lo pudo realizar porque no atinaba. Hace un par de días le ha vuelto a repetir el ataque, pero sin perder en esta ocasión el conocimiento, pues se daba cuenta de todo lo que hablaban. Cree que ha perdido fuerza en el brazo izquierdo. No había tenido fiebre. Desde entonces, tiene náuseas y alguna que otra vez vómitos sin caracteres especiales.

Por aparatos, lo único destacable era una anorexia e insomnio habitual. La menarquia había sido a los once años.

Los antecedentes familiares y personales sin interés.

Exploración.—Enferma bien constituida, pálida, delgada y de aspecto cansado. Habla correctamente con voz apagada y parece muy afectada por la enfermedad. Cráneo normal, indoloro a la percusión. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Nistagmus amplio y lento en ambas miradas laterales extremas. Resto de pares craneales normales. Boca séptica. No hay adenopatías en cuello. Pulmón, normal a la percusión y auscultación. Corazón con soplo sistólico, suave, en punta. Presión arterial, 95/55. Abdomen, no hay puntos dolorosos. No se palpa hígado ni bazo. En extremidades superiores se encuentra una motilidad algo torpe y con fuerza ligeramente disminuida en el brazo izquierdo; igual se observa en la pierna izquierda; reflejos algo más vivos en este lado; no reflejos patológicos. Sensibilidad totalmente normales. Pruebas cerebelosas negativas, a excepción del Romberg, que es constantemente positivo, con caída hacia atrás, ligeramente hacia la izquierda. Marcha inestable.

Durante la estancia en nuestro Servicio se le presentó una crisis, caracterizada por un comienzo de pequeñas sacudidas clónicas de la mano izquierda, seguidas de contracción tónica y elevación del brazo izquierdo con el antebrazo flexionado y rotado hacia adentro y luego con contracciones clónicas del facial izquierdo; le dura esta crisis uno o dos minutos, quedando después muy quebrantada.

En las exploraciones efectuadas en nuestro Servicio encontramos una ligera anemia de 3.000.000 con una velocidad de sedimentación de 45; en la orina había una franca hematuria macroscópica. La radiografía de cráneo no dió ningún dato anormal y el fondo de ojo daba una ligera borrosidad de papila izquierda. La exploración ginecológica no permitió objetivar con absoluta certeza la existencia de una neoplasia por lo extraordinariamente inflamado que se encontraba el cuello uterino con una escara amplia de electrocoagulación. El ECG acusaba un foco de ondas delta en la región temporo-occipital izquierda.

El cuadro clínico y la discordancia del hallazgo electroencefalográfico con la sintomatología neurológica nos hizo pensar en un tumor múltiple metastásico probablemente de útero. A los seis días de su ingreso en la Clínica pasó al Servicio del doctor OBRADOR para realizarle una ventriculografía, que confirmó el diagnóstico, con las placas que se presentan.

El estudio anatopatológico de la pieza extirpada (doctor MORALES) permitió hacer el diagnóstico de corioepitelioma; por tanto, el origen genital del tumor primario.

DIVERTICULO DE MECKEL

Doctor M. HIDALGO HUERTA.—Se trata de un enfermo de veintisiete años de edad, natural de Puebla de Montalbán (Toledo), que inicialmente ingresó en nuestro Servicio en el mes de diciembre de 1949, refiriendo que desde los dieciséis años de edad padecía de dolor epigástrico tardío, que se calmaba con las comidas o alcalinos, y que evolucionaba con ritmo estacional. En el mes de noviembre de 1948 tuvo un cuadro de dolor agudísimo con detención de heces y gases, por lo que fué ingresado en el Servicio de Urgencia del Hospital Provincial, donde le practicaron la sutura de una perforación acontecida en una úlcera duodenal. Al propio tiempo le extirparon el apéndice, que según los datos que nos llegan no presentaba anomalías.

Después de la referida intervención permaneció bien cinco meses y luego recidió el cuadro doloroso, hasta que quince días anteriormente a su ingreso en la fecha señalada, tuvo una intensa hematemesis que motivó su nueva internación en el hospital, en nuestro Servicio, con un cuadro de anemia intensa que precisó varias transfusiones. Una vez repuesto y conseguida una recuperación suficiente para un nuevo acto quirúrgico, fué intervenido el 18 de enero de 1950 mediante laparotomía media supraumbilical que extirpaba una gran hernia, secuela de la intervención anterior, demostrándose al abrir el abdomen, y previa liberación de una gran cantidad de adherencias existentes entre el peritoneo parietal y visceral, un gran úlcus calloso de la cara anterior de la primera porción del duodeno, que fué extirpado a favor de una amplia gastrectomía según la técnica de Polya. El curso postoperatorio fué favorable, abandonando el enfermo el hospital, totalmente recuperado, con fecha 31 de enero de 1950.

Con fecha 6 de junio del corriente año acude nuevamente a nuestro Servicio, en un estado de extremada postración, relatándonos los familiares (ya que el estado del enfermo permitía poco el diálogo) que hasta hace ocho días, después de la segunda intervención, se ha encontrado perfectamente bien, sin ninguna molestia digestiva, haciendo su vida de trabajo habitual. Hace ocho días tuvo un dolor fuerte en forma de retortijón, de aparición inicial en el epigastrio, con irradiación al bajo vientre, especialmente a su zona central. El dolor, paulatinamente, adquirió una mayor acuidad, haciéndose insufrible, y con este motivo le fueron inyectados diversos tipos de calmantes en la localidad de su residencia. A partir del momento del dolor se suspendió la emisión de gases y heces por el ano y prontamente asimismo comenzó a tener vómitos, al principio verdosos y de un sabor amargo, que después se hicieron púrraceos, de aspecto oscuro y mal olor, en cantidad abundante. El dolor ha disminuido en intensidad, la orina es muy encendida y poco cuantiosa y los familiares estiman que no ha tenido fiebre.

A la exploración se ofrecía como un enfermo extremadamente afectado. Rasgos muy pronunciados, ojos hundidos, piel seca y reacción perezosa o inexistente a los estímulos oral o táctil. El abdomen estaba muy timpanizado y abombado, sobre todo en la región hipogástrica, con defensa generalizada y dolorimiento a la palpación en forma difusa, quizás más acentuada en la fossa iliaca derecha, aunque difícil de valorar por el grado de afectación que hemos referido.

Inmediatamente de su ingreso se procedió a un tratamiento inicial de recuperación mínima, para las necesidades del quirófano, a base de aspiración continua, suero en vena gota a gota, aminoácidos, vitaminas, plasma, etc., etc.

A pesar de las medidas adoptadas, el estado general no mejoró ostensiblemente, por lo cual, y ante la inminencia del cuadro, decidimos la intervención en último extremo, que fué realizada el día 8 de junio, con los siguientes hallazgos operatorios: Las asas del intestino delgado estaban muy dilatadas y de color vinoso, como consecuencia de fenómenos de déficit vascular. La dilatación y alteración de coloración del intestino se extendía hasta unos 30 cm. de la válvula ileocecal, a cuyo nivel existía un divertículo de Meckel de unos 3 cm. de longitud y diámetro, enclavado en el borde mesentérico, de base amplia de comunicación, que está adherido a un asa más proximal del ileon, dando lugar en el segmento intercalado a una rotación causante de los fenómenos obstructivos. Restablecida la normalidad de las asas intestinales por liberación de la adherencia ileo-diverticular, se procede a la resección del divertículo, con sutura en dos planos, de la zona de implantación.

La evolución postoperatoria no es favorable, manteniéndose el profundo grado de intoxicación y sopor, estado en el que continúa el enfermo hasta el tercer día del postoperatorio, en que los familiares deciden trasladarlo a su residencia.

La existencia de formaciones diverticulares similares a la descrita es un hecho de observación relativamente

frecuente, sobre el que no está demás insistir en razón a formar en nuestra mente de cirujanos la idea de su no rara presentación, para de esta forma habituarnos a explorar detenidamente todo el tramo tubular para descubrir su eventual presencia y proceder a una extirpación en frío, carente de los peligros tan acusados a que llevan las complicaciones de las formaciones diverticulares. Como es sabido, estos divertículos fueron descritos por JOHANN FRIEDRICH MECKEL, anatomista alemán, en 1812, definiéndolos como una obliteración incompleta del conducto onfalomesentérico o vitelino en la primera vida fetal, y en cuya descripción ya hizo notar la presencia de glándulas de Brünner similares a las del duodeno, hecho al que no se consideró la debida atención hasta un siglo después, en 1913, en que HÜBSCHMAN hizo una descripción muy precisa de una úlcera péptica perforada en un divertículo revestido por mucosa gástrica del que era portador un niño de cuatro años y medio.

El divertículo de Meckel se presenta con una mayor frecuencia en la proporción aproximada de dos a uno en el hombre. Su punto de implantación es generalmente en el borde antimesentérico y radica más comúnmente en las proximidades de la válvula ileocecal, a unos 70 u 80 cm. de la conjunción ileo-cólica.

La observación de formaciones diverticulares en este sector en los protocolos de autopsia tiene un porcentaje relativamente elevado. Así RICH, en 17.000 autopsias realizadas en el John Hopkins Hospital, la objetiva en 124 casos, lo que da un porcentaje de 0,73 por 100, y WAGNER, SHALLOV y EGER recogen en una serie limitada 11 casos de esta localización. Las comunicaciones de casos operatorios son asimismo frecuentes y en la literatura de estos dos últimos años que hemos revisado se encuentran series bastante numerosas, como es la de WAGNER y cols. con 64 casos, la de SCHWEI y JACKSON con 39 casos, la de HABER con 23, la de CAYLOR con 15, etcétera, etc., y sobre todo la muy numerosa comunicada el mes pasado por MICHEL, FIELD y OGENDN sobre 100 casos, de los cuales cuatro tienen la particularidad de acontecer en la misma familia.

Habitualmente, el divertículo contiene mucosa gástrica, del colon, duodenal o tejido pancreático, hecho que dió lugar en 1935 a que FARR y PENKE formularan la ingeniosa teoría de que originariamente el conducto vitelino hubiese tenido una función digestiva para las sustancias nutritivas del huevo, sugerencia no apoyada en ninguna base embriológica ni experimental.

Independientemente del divertículo antimesentérico, que constituye el 85 por 100 aproximadamente del punto de asiento, el divertículo puede asentarse, especialmente en las formas gigantes, en el borde mesentérico, cual ocurre en nuestro caso: puede manifestarse como quistes o fistula umbilical o como la forma de pólipos de la misma localización.

Clinicamente, el divertículo de Meckel se hace ostensible ante la presencia de complicaciones que pueden ser de muy diverso tipo (úlcus y hemorragia, dolor, invaginación, inflamación con o sin perforación, fistula o quiste umbilical, obstrucción, volvulus o infartos y más rara vez tuberculosis o neoplasias). Dentro de estos complicaciones las más frecuentes son la hemorragia, los fenómenos inflamatorios y la obstrucción que MOSES, en una revisión de 1.605 casos comunicados por 43 autores diferentes, encontró en un porcentaje de 23,8 por 100 de los casos. La perforación asimismo es frecuente, y como causas de ella son responsables a veces objetos variados, tales como clavos (un caso recientemente comunicado por ALHADEFF), alfileres (LETGHITON JOHN), espinas de pescado, agujas de gramófonos, etc., etc. También han sido comunicados la presencia de enterolitos, que forman verdaderos cálculos en su interior, cual son las comunicaciones de ALLEN y DONALDSON y uno reciente (mayo de 1956) de DUNCAN tan expresivo que ha motivado su inclusión entre las piezas originales del Royal College of Surgeons, de Edimburgo. De todas formas, estos tipos son raros, no sobrepasando la veintena en la literatura mundial, como asimismo son infrecuentes las formaciones tumorales injertadas en el divertículo de una casuística muy similar y de los que últimamente

HARDY ha comunicado un caso en el que existía un pólipos con mucosa gástrica y FOLTZ y KEARNS otro en el que existía un auténtico carcinoma. Ultimamente, también MARQUÉS GARCIA ha comunicado un caso curioso en que el divertículo estaba repleto por áscaris que fueron causa de obstrucción.

El tratamiento quirúrgico varía en su técnica en relación con la base de implantación diverticular. Si ésta es estrecha, su extirpación se similariza con la del apéndice; si es ancha, es necesario generalmente recurrir a las técnicas abiertas, sobre todo en los divertículos gigantes, tales como el comunicado por MARSHAK y FRIEDMAN, que tenía 10 por 9 cm., y el ya clásico de YATES en 1929, que se extendía en una longitud de 50 cm.

La mortalidad operatoria habitualmente es nula en los casos operados incidentalmente con motivo de su descubrimiento durante una laparotomía por otra causa, no siendo así en los casos complicados, en los que la mayoría de las estadísticas oscilan entre un 10 y 15 por 100. Así se expresan SCHULLINGER y STOUT, que lo conceptúan en un 40 por 100 para la inflamación aguda, un 30 por 100 en los casos de úlcera péptica y un 42 por 100 en los de perforación. En la serie de 65 casos de OWEN y FINNEY asciende a un 5 por 100 en total, siendo mayor en los adultos y niños que en los viejos. En nuestro caso, el fracaso de la intervención ha de ser achacado a lo tardíamente que el enfermo llegó a nuestras manos, escaso de defensas y vitalidad.

HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA

Doctor RÁBAGO.—P. L. B., enferma de cuarenta y un años, soltera, que se presenta en sesión de jueves, procedente de la Policlínica de San Carlos, donde fué vista por primera vez en abril de 1956.

La historia comienza bruscamente en enero de 1955 y se caracteriza por mareos, síncope y dolor anginoso de esfuerzo, que fué aumentando. En reposo se encontraba bien. Tos, náuseas y vómitos después de las comidas. Nunca tuvo ortopnea, disnea paroxística ni hemoptisis. Manos frias y a veces con hormigueo. Desarrolló asistolia derecha con edemas maleolares y ascitis en dos ocasiones, respondiendo a la terapéutica digitálica y diuréticos.

No hay antecedentes reumáticos ni de enfermedades pulmonares o lúes.

Exploración física.—Color moreno de la piel con ligero tinte subictérico. Tinte cianótico de conjuntivas, y probablemente de labios y extremidades, difícil de determinar por el color moreno intenso. Intensa hipertricosis de cara que obligaba a afeite diario.

Pulso venoso en cuello, con yugulares ingurgitadas.

Extremidades frias. Pulso radial pequeño, rítmico, a 90 l./m. Tensión arterial, 140/110.

La auscultación de pulmón no es demostrativa.

Corazón: Se palpa latido impulsivo (con impresión de ventrículo derecho) desde el reborde esternal izquierdo hasta la punta.

No hay thrill.

Soplo sistólico suave, grado 3-4, con máxima intensidad en mesocardio. Intenso refuerzo del segundo tono pulmonar.

Abdomen: Hígado, aumentado un tráves de dedo, de borde duro.

Discretos edemas maleolares.

ECG.: Intensa sobrecarga de ventrículo derecho, tipo "resistencia", con T invertida en precordiales hasta V₆, y grandes R en todas las precordiales.

Radioscopia de tórax: Saliencia muy marcada del arco pulmonar con intensa dilatación de tronco y ambas ramas de la arteria pulmonar. La ventana aórtica está ocupada. No hay danza hilar. La vascularización pulmonar periférica es normal o disminuida.

Dilatación de ambos ventrículos (impresión), pero principalmente de ventrículo derecho. Dilatación de aurícula derecha. *No hay dilatación de aurícula izquierda.*

Radiografía de tórax: No modifica el informe de radioscopia.

Análisis de sangre: Poliglobulina ligera de 5.060.000 hematies con 100 por 100 de hemoglobulina y V. de S. de 1,5 de índice.

Análisis de orina: Índice de albúmina.

Pruebas de función hepática: Normales.

17-cetosteroïdes: 4,7 mg./24 horas, normal, más bien bajos.

Se presentó en sesión de jueves como una doble lesión mitral con peculiaridades, haciendo sospechar la gran dilatación de la pulmonar y la ausencia de ortopnea en una comunicación interauricular asociada que drenase la aurícula izquierda. No existía explicación para la hipertricosis. Se acordó practicarle un sondaje cardíaco para aclarar la posible cardiopatía congénita asociada.

Ingresamos entonces a la enferma en el Servicio del doctor PARRA y se la sondó sin ningún diagnóstico previo convincente, ya que extrañaba una lesión mitral sin aurícula izquierda, y una comunicación interauricular sin danza hilar ni aumento de la circulación pulmonar periférica.

Sondada la enferma el día 15 de junio se demostró una intensísima hipertensión, 130/65 mm./Hg., con presión en capilar pulmonar venoso baja, de 4 mm./Hg. de media, lo que excluía por completo la existencia de lesión mitral. La presión diastólica de ventrículo derecho estaba aumentada, indicando hipostoleia de éste y consecuentemente estaba también aumentada la presión de aurícula derecha, presentando una curva con grandes ondas *a*, que explicaba el pulso venoso que tenía la enferma. La saturación arterial periférica estaba disminuida (80 por 100) y la diferencia arteriovenosa era enorme, 12 vol. por 100, indicando un volumen de expulsión muy disminuido.

Correspondían, pues, los hallazgos a una gran hipertensión pulmonar por el gran aumento de las resistencias precapilares del pulmón, lo que el grupo de Boston Cutler, Nadas, Goodale, etc., han descrito con el nombre de "síndrome de bloqueo vascular pulmonar", y que en ausencia de cifoescoliosis, enfermedad pulmonar parenquimatosa, cardiopatía congénita con shunt de izquierda a derecha, y si excluía la lúes, tenía que deberse, a nuestro juicio, a una *hipertensión pulmonar idiopática*.

Con este diagnóstico volvimos a presentar la enferma en sesión cardiológica de martes, el 19 de junio, y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ admitió este diagnóstico si se excluía la lúes.

Retuvimos ingresada a la enferma para que el doctor LAHOZ la estudiase desde el punto de vista de su función pulmonar, estudio que se intentó ocho días más tarde y no pudo realizarse por la imposibilidad de colocar el trocar arterial establemente dentro de la arteria, probablemente por el pequeño tamaño de ésta, a causa del pequeño volumen de expulsión y posible vasoconstricción generalizada que explicaría la presión diastólica periférica de 110.

Se repite la dosificación de hormonas suprarrenales, que vuelven a ser normales o bajas. La serología fué negativa.

La enferma va entrando en asistolia progresiva de ventrículo derecho con edema de piernas e hígado, que no responde al tratamiento cardiotónico, diurético, Eufilina y oxígeno. No nos atrevemos a utilizar drogas gangliopléjicas por el temor de disminuir la presión del círculo mayor. Se determinan iones en sangre que resultan normales. La reserva alcalina es algo baja.

Fallece la enferma en la madrugada del 9 al 10 de julio de 1956 y se realiza la autopsia por el doctor CEBALLOS.

Este caso se publicará en esta Revista.