

periodo de dos años, se vieron 87 casos de enfisema grave, que en la mayoría de ellos se complicó de anoxia intensa o insuficiencia cardiopulmonar, encontrándose ulceración aguda en 18 (21 por 100) frente a una presencia en 17 (1,6 por 100) de 1.037 casos sin enfisema.

En los primeros casos descritos se descubrió la úlcera gástrica y duodenal en la necropsia, más frecuentemente en los enfermos que habían muerto por cor pulmonale que en los que habían fallecido por otras formas de insuficiencia cardíaca; en el segundo grupo de casos se encontró que la úlcera aguda era trece veces más frecuente en los casos de enfisema que en todos los casos restantes sometidos a la necropsia.

La mayoría de los enfermos con enfisema habían estado intensamente anóxicos (aparentemente a causa de una infección respiratoria). En estos casos de enfisema los factores posibles para el desarrollo de la úlcera serían: 1) Infección respiratoria aguda. 2) Infección respiratoria crónica. 3) Toxicidad por drogas. 4) Alteración del equilibrio gaseoso de la sangre. 5) Una combinación de estos factores. 6) Insuficiencia cardíaca congestiva en combinación con uno más de los factores antes citados, pero no por sí misma. 7) La sobrecarga mental y física de una enfermedad larga; y 8) Factores tabáquicos, dietéticos y nutritivos.

No se ha podido dar en esta revisión una respuesta al problema de la etiología. En una investigación clínica

controlada, ALLIBONE y FLINT encuentran que la presencia de bronquitis crónica u otras infecciones respiratorias agudas en los enfermos ingresados en el hospital con perforación o hemorragia agudas era similar a la de un grupo control de urgencias quirúrgicas, pero sólo dos enfermos tenían una insuficiencia cardíaca anóxica. Así, la alta incidencia de úlcera péptica en el enfisema se restringe aparentemente a los casos graves o fatales. Puede descontarse el posible efecto irritante de los antibióticos orales o de la aspirina, pero, en cambio, el factor común a todos los casos fatales de enfisema es el trastorno de los gases sanguíneos. BROWNE y VINEBERG, en 1932, demostraron que esto podía influenciar la secreción gástrica en animales, pero el conocimiento de la influencia de la hipoxia y de la hipercapnia sobre la secreción gástrica humana se desconoce por el momento. Aunque es éste un problema que ha sido tratado en otro editorial, queda por aceptar teóricamente la posibilidad de que el trastorno gaseoso podría estimular la secreción de jugo gástrico o empeorar la secreción de moco y que el trabajo experimental en este campo proporcionaría informaciones útiles sobre la etiología de la úlcera péptica.

BIBLIOGRAFIA

- ALLIBONE, A. y FLINT, F. J.—Lancet, 2, 179, 1958.
FLINT, F. J. y WARRACK, A. J. N.—Lancet, 2, 178, 1958.

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 JUEVES. — CLINICAS

Jueves 27 de marzo de 1958.

El doctor LOSADA presenta un enfermo de cincuenta y ocho años, que desde hace un mes tiene ligero dolor en mesogastrio, constante, y que se exacerba con la ingestión de alimentos. Se irradia a la fosa iliaca derecha, y cuando es más fuerte tiene ganas de defecar, haciendo una deposición blanda. Su mujer murió de Ca gástrico y tiene una hija y nieta sanas. A la exploración se palpa una tumoración grande, con latido expansivo, y que da la impresión de ser un aneurisma. Pulsos femorales, normales. Suave soplo en punta. Presión arterial, 14/8. En sangre no hay nada anormal. Orina, normal. En la radioscopia digestiva se ve un desplazamiento de las asas del delgado por una tumoración. En la radiografía simple se ve el aneurisma. En el E. C. G. hay extrasistolia politépica.

Diagnóstico: *Aneurisma de la aorta abdominal.*

Hay posibilidades quirúrgicas, ya que no debe tratarse de un aneurisma disecante—falta el dolor fuerte, la fiebre y la leucocitosis—, sino más bien sacular pediculado.

El doctor MERCHANTE presenta una enferma de quince años, que traen a la consulta porque tiene tres mamas, que se han desarrollado con la menarquia. A la exploración se ve que no solamente tiene tres mamas, sino también tres pezones. Además, el hemitórax izquierdo es más prominente. Ha tenido enuresis nocturna. En las radiografías se demuestra la falta de la tercera costilla, siguiendo todas las de ese lado izquierdo un trayecto anormal excesivamente oblicuo. En las vértebras, la III dorsal está muy alterada, como si se tratara de un Pott. Los análisis de sangre y orina son normales.

Diagnóstico: *Estado disráfico.*

Tratamiento: Intervenir sólo la mama estéticamente.

Un enfermo del doctor BARREDA, de treinta y siete años de edad, refiere que desde hace cinco años tiene dolor continuo en epigastrio con vómitos, ardor y sensación de pesadez. Se calma con los alcalinos. Va estreñido, y hace unos meses tuvo un cólico nefrítico. En la exploración se ve un enfermo bien nutrido con corazón normal. Se palpa el hígado, aumentado de tamaño, y duro. Dolor a la palpación en epigastrio. En sangre tiene 20 eosinófilos por 100. El Cassoni es positivo de cuatro cruces y el Weimberg negativo. La colecistografía es negativa. En la radioscopia digestiva se ve un úlcus duodenal. El examen dermatológico dice padece una enfermedad de Darier.

Diagnóstico: *Úlcus duodenal. Quiste hidatídico de hígado. Enfermedad de Darier.*

Es presentado un enfermo del doctor MERCHANTE de cuarenta y cinco años, que hace tres años, con ocasión de un reconocimiento por traumatismo en hemitórax izquierdo, el médico le dijo tenía una cirrosis hepática. En febrero de este año tuvo dolor en hemitórax izquierdo, en punzada, que aumentaba con la respiración y con fiebre; le dijeron que tenía una pleuritis. Desde hace unos meses, disminución de libido. En la exploración, tiene cara oscura y brillante. Se palpa el hígado aumentado de tamaño, de consistencia dura, palpándose también el bazo. Soplo sistólico orgánico en punta. Presión arterial, 13/8. Velocidad de sedimentación, 99. Neutropenia. Glucosuria de 8 gr. Glucemia, 2,08 gr. Colinesterasa, normal. Se discute la significación del soplo valvular, y aunque se dice puede tener lesión miocárdica por la hemocromatosis, el profesor JIMENEZ DIAZ cree se trata de una endocarditis tromboembólica por depósito de verrugas en el endocardio, quizá hecha en este caso, como en otras enfermedades, cirrosis, deshidratados,

cánceres, sobre la base de una disproteinemia. El accidente pulmonar sería un émbolo.

Diagnóstico: *Hemocromatosis con endocarditis tromboembólica.*

Es presentado un enfermo del profesor LÓPEZ GARCÍA, que hace catorce meses tuvo hinchazón de la rodilla izquierda por trauma. Hace dos meses le salieron unos nódulos cutáneos en cintura y extremidades con manchas eritematosas. Visión borrosa y afasia, que duró unos días. A la exploración, sople suave en punta. Presión arterial de 15/9. El bazo se percute, pero no se palpa. La púrpura es papulosa. El Rumpel-Leede es ligeramente positivo. No tiene eosinofilia, con una cifra de 6.500 leucocitos y 112.000 plaquetas. Hematíes, normales. La velocidad de sedimentación es de 70. Urea de 1,14 gr. con un Van Slyke de 15 por 100. Ligera albu-

minuria (0,90 gr.). El fenómeno L. E. es negativo. Las pruebas de función hepática son positivas con un Kunkel de 40 unidades. El hemocultivo—el enfermo tiene fiebre desde su ingreso—es negativo.

En la punción esternal se ve hiperplasia reticular con aumento de plasmocitos. Hiperproteinemia con 2,7 gr. de gamma globulina por 100. El Wassermann es negativo. El E. C. G. es normal.

El cuadro de este enfermo se parece, o a lo que LIBMAN describió como endocarditis bacteriana en período libre de bacterias, o bien a la tromboendocarditis de LIBMAN y GROSS, o a la endocarditis abacteriana descrita por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

El aumento de la gamma globulina, la plasmocitosis y el cuadro de púrpura, hematuria, afectación renal y accidente cerebral vascular, inclinan hacia el diagnóstico de *endocarditis abacteriana* en un enfermo que no parece tener historia reumática previa.

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 23 de abril de 1958.

MENINGIOMAS

Doctores OBRADOR, BOIXADÓS y PASTOR. — Caso 1. M. P. E., de cincuenta y tres años, enviada a nuestro Servicio por el doctor JOSÉ M.ª JULIÁ, de Zaragoza.

En la historia clínica los antecedentes personales y familiares carecían de interés. Su enfermedad actual había empezado hacia dos años con unos mareos en los que realizaba movimientos de guiño con el ojo izquierdo y chupeteo. Junto a ello, apatía, distracción por las cosas e indiferencia. Posteriormente se estableció una paresia izquierda, que al parecer había progresado muy poco en un año de evolución, y desde entonces incontinencia de esfínteres muy frecuente.

En la exploración clínica neurológica se encontraron como datos objetivos un estado psíquico de fácil distracción, fatigabilidad que limitaba mucho la colaboración. En los pares craneales había estasis papilar bilateral muy intenso y paresia facial inferior izquierda, siendo el resto de pares totalmente normales. En miembros, una hemiparesia izquierda hipertónica con reflejos vivos y signos piramidales con Babinski positivo. Las sensibilidades parecían todas conservadas. Las pruebas cerebrales eran normales.

Los estudios clínicos complementarios, sangre, orina, glucemia, etc., eran normales.

La radiografía simple de cráneo mostraba una silla turca erosionada en las clinoides posteriores sin hiperostosis y sólo quizá un ligero aumento del surco vascular de la meníngea media.

El EEG era anormal por la existencia: 1.º De un foco persistente de grandes ondas delta en región frontal derecha; y 2.º Por la existencia de algunos potenciales theta difusos.

Se le practicó un arteriografía de carótida primitiva derecha, cuya imagen mostraba un tumor redondeado parasagital frontal derecho, redondeado y replecionado por finos vasos arteriolas llenos de contraste. La imagen corresponde a la típica de un meningioma frontal parasagital.

Con este diagnóstico, y bajo anestesia general, tallamos un colgajo osteoplástico frontal derecho, extirpando un voluminoso meningioma de implantación amplia en la hoz cerebral. La intervención fué bien tolerada y en el postoperatorio, que cursó en los diez primeros días sin anomalía, se complicó posteriormente con una bajada brusca tensional que obligó a practicar transfusión sanguínea, recuperándose. A los cinco días la enferma, estando ya levantada, tuvo un colapso periférico, brusco, del que fué imposible recuperarla, falleciendo a continuación.

El estudio histológico del tumor demostró tratarse de un meningoexotelioma y el Servicio de Anatomopatolo-

gía practicó la necropsia, de la cual les hablará con detalle el doctor COCKBURN.

La autopsia de las cavidades torácica y abdominal sólo arroja pocas anomalías como discreta congestión pulmonar. Ateromatosis poco marcada en aorta. Ovarios fibrosos. Resto de los órganos, normales.

En la cabeza aparece levantada la placa ósea parietotemporal; orificios de trépano no presentan anomalías. La dura, con esponja de fibrina, se encuentra muy adherida a la superficie cerebral; se fija el cerebro y días después se procede a efectuar los cortes de rutina. Existe una extensa hemorragia (tamaño mayor que una nuez) que dislacera la sustancia nerviosa del hemisferio derecho, zona frontoparietal, y coleccionándose en la cisterna interhemisférica por encima del cuerpo caloso.

Rodeando la zona hemorrágica apreciamos una extensa área de edema.

Cerebro y bulbo no muestran lesiones.

No hay nada llamativo y, desde luego, nada que pueda explicar ni de lejos la muerte de la enferma.

El estudio histológico del tumor fué de un meningoexotelioma con su disposición típica en haces y apariencia epitelial.

El estudio histológico de los órganos obtenidos de la autopsia no muestran alteraciones de interés. Y solamente en el cerebro vemos una gran hemorragia y edema. No quedan restos del tumor.

Caso 2. Esta enferma es un ejemplo de otra localización de los que llamamos de convexidad implantado en el lóbulo temporal.

Se trata de una enferma de sesenta y dos años, de la provincia de Logroño, enviada a nosotros por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

La historia eran datos facilitados por la familia, ya que la enferma estaba tan afectada que no había contacto posible con ella. Al parecer, había empezado seis meses antes con cefaleas en hemicráneo derecho, marcha inestable, a pequeños pasos, y con fenómenos de antepulsión. Junto a ello, temblor en el brazo izquierdo, de predominio distal. Desde el comienzo presenta cada ocho-diez días intensas crisis de cefalea que se localizan preponderantemente en vértex y región suboccipital, duran un rato y quedando después amodorrada y somnolienta. Poco a poco, desde hacía cuatro meses, había entrado en un estado de postración, estando semiinconsciente, no podía comer sola, la deglución era deficiente, no podía andar y no controlaba los esfínteres.

En la exploración clínica neurológica encontrábamos una enferma con rigidez de nuca, colaboración nula, semidormida y con un gran torpor psíquico. Había un estasis papilar bilateral y lo único que podía explorarse en ella demostraba la existencia de un temblor estático en miembros superiores de predominio distal con fenómenos de rueda dentada bilaterales, más acusados en

codo y muñeca del lado izquierdo. Los reflejos salían débiles bilateralmente. En los miembros inferiores, hipertonía plástica de pierna izquierda con reflejos vivos y Babinski bilateral.

Los exámenes complementarios de rutina eran normales.

La radiografía simple de cráneo mostraba una silla turca con clinoides posteriores muy erosionados y un discreto aumento de las surcos vasculares óseos.

El EEG era normal, evidenciándose un enlentecimiento difuso del trazado y aparición de ondas delta bilaterales que dominan ocasionalmente en uno y otro hemisferio. Este trazado podía, por sus características, indicar una afectación de estructuras profundas de ambos hemisferios.

Clinicamente esta enferma era difícil de enjuiciar en el sentido de localización tumoral, aunque la existencia del proceso expansivo era evidente por el estasis papilar y la imagen radiográfica. Planteada de urgencia se la practicó, previa a la intervención, una ventriculografía, cuyas placas demostraron la existencia de un proceso expansivo temporal del lado derecho. A continuación, bajo anestesia general, tallamos un colgajo temporal derecho. Al levantar el hueso encontramos en la lámina interna de la región frontotemporal un pequeño osteoma que había excavado una fovea en la dura. Debajo de esta zona se encontraba un tumor de forma redondeada, de 7 cm. de diámetro, del tamaño de una naranja pequeña, implantado en la dura, que fué extirpado totalmente.

El postoperatorio fue muy borrascoso, con complicaciones pulmonares que llegaron a tener que practicar una traqueotomía de urgencia, pero la enferma se recuperó de todo y salió de alta al mes de operada con una exploración neurológica en la que sólo se objetivaba una discreta paresia del brazo izquierdo y un estasis papilar en regresión. El psiquismo y el resto de la exploración eran totalmente normal.

Caso 3. V. G. P. Los meningiomas de la fosa posterior son de presentación más rara, y como les ha dicho el doctor OBRADOR, suelen insertarse en la tienda del cerebelo y ocupar la región del ángulo o desarrollarse a expensas de la dura que recubre la lámina cuadrilátera occipital. El ejemplo que les vamos a presentar es un caso de meningioma del tentorio y se trata de un hombre de cincuenta y dos años, de la provincia de Pontevedra, cuya historia era de un año de duración y había empezado con alteración en la marcha, sensación de mareo, disartria y cefalea de localización en la nuca. Este cuadro fué lentamente acentuándose al tiempo que tenía sensación de que pisaba sobre algodones y la marcha se hizo francamente atáxica, hasta el extremo de que la familia pensaba que se dedicaba a beber alcohol. Todo el cuadro fué aumentando, y cuando le vimos nosotros tenía una intensa cefalea y le era imposible mantenerse de pie.

En la exploración clínica se encontraba un enfermo algo abotagado, en regular estado de nutrición, con una colaboración en la que destacaba la indiferencia. Había un intensísimo estasis papilar bilateral, nistagmus horizontal, rotatorio, más intenso en la mirada extrema izquierda, y en el resto de pares craneales nada anormal. En los miembros había un Babinski izquierdo y en las pruebas cerebelosas destacaba la intensa ataxia, hasta el extremo de que el enfermo no podía mantenerse en pie, y una dismetría en las pruebas de los cuatro miembros más intensa en el lado izquierdo.

La radiografía simple de cráneo era negativa con una silla turca normal.

Como el cuadro era claro de un proceso expansivo de fosa posterior, se decidió la intervención sin más estudios complementarios, practicándose bajo anestesia general una craniectomía de fosa posterior. Abierta la dura se encontró una tumoración bien delimitada que se insertaba en el tercio interno izquierdo de la tienda del cerebelo. La intervención fué bien tolerada y salió de alta a los doce días con una gran recuperación, quedando sólo una discreta ataxia del brazo y pierna izquierdos y oscilaciones amplias sin caída en la prueba de Romberg.

El estudio microscópico del tumor demostró tratarse de un meningoexoteloma.

Este enfermo, que presentó una evolución inmediata tan buena, y que fué dado de alta con una regresión muy marcada de su gran síndrome cerebeloso, volvió a nosotros a los seis meses de operado, presentando un cuadro de hipertensión intracraneal y con hipertermia y delirio, y en análisis de L. C. R. encontramos una pleocitosis de 126 células por mm³ y un predominio de linfocitos, por lo que hicimos el diagnóstico de meningitis fímica. A pesar del tratamiento intenso con hidrazida, estreptomina, punciones evacuadoras, etc., el cuadro siguió desarrollándose, presentándose una hidrocefalia que tratamos con una derivación paliativa de ventrículo al antro mastoidea en colaboración con el doctor ASIN. A pesar de todo, el cuadro meníngeo siguió progresando y el enfermo falleció al mes y medio de esta derivación paliativa con un cuadro de colapso periférico irreversible.

Caso 4. P. L. R.—El que les voy a presentar ahora corresponde a una localización más posterior, parietal. Se trata de una mujer de cincuenta y dos años, de la provincia de Jaén.

En sus antecedentes personales y familiares no hay ningún dato de interés.

Su enfermedad actual había empezado hacía tres años por crisis convulsivas que empezaban con una sensación rara en la que la enferma decía que quería hablar y no le salían las palabras. Hacía movimientos de deglución y chupeteo repetidos y en fase consciente presentaba una adversión óculo-cefálica hacia la derecha. Perdía a continuación conciencia y aparecían convulsiones generalizadas, al parecer con un predominio derecho. Fué sometida a tratamiento anticonvulsivante, con lo que mejoraron la frecuencia de las crisis, que se recrudecían en cuanto suprimía el tratamiento. Sólo tenía cefaleas postcríticas y no había paresias ni parestesias en miembros.

En la exploración el fondo de ojo era normal y sólo se objetivaba una muy ligera paresia del brazo y pierna derechos, traducido por un peor tono de fijación en el brazo y claudicación lenta de la pierna en las pruebas de Mingazzini y Barré. El resto de la exploración era normal, así como el psiquismo.

Los exámenes rutinarios hematológicos, etc., no mostraban ninguna anormalidad.

El EEG era anormal por la presencia de un foco de ondas delta y agudas en zona parietotemporal izquierda y por la aparición durante la hiperventilación de descargas de ondas delta bilaterales y sincronas proyectadas a ambas zonas anteriores.

Aun suponiendo se tratara de un proceso expansivo se le practicó, por no presentar estasis papilar, una neuromeningiografía gaseosa por vía cisternal. En las placas, especialmente en la lateral, se evidenciaba un desplazamiento hacia abajo del cuerpo ventricular, posiblemente izquierdo, aunque la mala reproducción obtenida nos dejaba en dudas de cuál era el ventrículo desplazado. Por otro lado, en la placa se objetivaba un gran aumento de un surco vascular de la meníngea, que llegaba a la región parasagital en línea media parietal, en la cual acaba coincidiendo con una deformación del hueso adelgazado en la lámina interna. Aunque la imagen ventriculográfica era muy demostrativa de un proceso expansivo, le practicamos una arteriografía de la carótida primitiva izquierda. En las placas demostraban que el surco vascular que les hemos descrito estaba ocupado por un vaso que acababa en la región parietal parasagital, en donde se veía una serie de fistulas arteriovenosas cuya imagen nos hizo sospechar la naturaleza de un meningioma en esta región.

En la operación, que practicamos bajo anestesia general, se realizó un colgajo osteoperióstico frontoparietal izquierdo sobrepasando la línea media. El hueso medial era muy poroso, reblandecido, con un diploe muy sangrante. Abierta la dura extirpamos un tumor del tamaño de una naranja pequeña, que se aislaba bien de la corteza cerebral, y cuya implantación estaba en la hoz cerebral. La intervención fue bien tolerada y el tiempo de

extirpación tumoral se hizo con hipotensión controlada de Arphonad.

La enferma siguió un curso postoperatorio normal y a los diez días fue dada de alta con una exploración neurológica totalmente negativa.

El examen histopatológico del tumor mostró tratarse de un meningioma.

Caso 5. H. I. N.—Se trataba de un enfermo de treinta y ocho años, médico de un pueblo de la provincia de Madrid, que había sido operado hacía siete años por el doctor LEY de un meningioma frontal, habiendo permanecido perfectamente bien y sin ninguna secuela neurológica todo este tiempo. Su historia actual comenzaba con unas crisis convulsivas, repetida a los tres años, breves, generalizadas y nocturnas. Poco tiempo después, crisis de cefalea intensísima, y cuando viene a nosotros presenta una protusión del antiguo colgajo frontal derecho, exoftalmos del O. D. y está casi totalmente amaurótico.

En la exploración clínica neurológica encontramos una anosmia derecha completa con una atrofia óptica secundaria bilateral (prácticamente amaurótico) y el resto de la exploración negativa con un psiquismo normal.

En la radiografía simple de cráneo se veía el antiguo colgajo con una silla turca con clinoides anteriores y posteriores destruidos y una calcificación pineal rechazada hacia atrás.

El EEG mostraba como anormalidad la existencia de dos focos independientes de ondas delta irregulares en ambos polos frontales, siendo más persistente el del lado derecho.

Se le practicó una arteriografía de carótida primitiva derecha, encontrando una imagen verdaderamente impresionante por los desplazamientos vasculares existentes, delimitando varios mamelones frontales y en la proyección anteroposterior este extraordinario desplazamiento de la cerebral anterior que pueden ver.

Bajo anestesia general se hizo una incisión por el antiguo colgajo frontal, y una vez levantado el hueso y abierta la dura extirpamos varios mamelones de gran tamaño que ocupaban el lóbulo frontal, y uno de los cuales se insertaba por un pequeño pedículo en la apófisis crista-galli. En la hoz existían unos pequeños tumorcillos, en número de 2-3, del tamaño de un garbanzo, que fueron extirpados totalmente. Estos son los nódulos que extirpamos.

Por el hallazgo operatorio, este caso realmente se trataba de una meningiomatosis frontal por el gran número de nódulos aislados que existían.

El curso postoperatorio fué normal y el enfermo salió de alta a los diez días de operado con una exploración neurológica negativa, pero con la desgracia de su amaurosis secundaria a la atrofia óptica.

El examen histológico de las piezas mostró tratarse de meningioma de tipo fascicular.

Sábado 10 de mayo de 1958.

ENFERMEDAD DE DUBIN-JOHNSON

Doctores OYA y AGUIRRE JACA.—Se presenta un caso, el segundo visto en nuestra patria, que presenta algunas especiales características como el Hanger positivo de cuatro cruces, la normalidad de la prueba de la bromosulfotaleína y la visualización de la vesícula biliar en la colecistografía. Este caso será publicado extensamente en esta Revista.

RETICULOMAS DE GANGLIOS

Doctor MORALES PLEGUEZUELO.—Presenta dos ejemplos de reticuloma de ganglios de los denominados sincitiales, muy inmaduros, haciendo con este motivo una revisión de las clasificaciones histopatológicas y conceptos que les han servido de base.

ANGIOENDOTELIOMA DE LA OREJA

Presentan los doctores CASTRO FARÍAS y VALLE JIMÉNEZ los estudios clínico-operatorio y anatomopatológico de este caso de tumor del surco aurículo-temporal en una niña de ocho meses, que en la actualidad se encuentra perfectamente.

SINDROME DE MOEBIUS

Doctor LEÓZ.—Presenta el caso y sus resultados operatorios, plástico-funcionales, por agenesia del VI y VII pares craneales (rama orbicular), extraordinario por su bilateralidad.

SINDROME DE STILLING-TURK-DOUANE

Doctor LEÓZ.—Síndrome parecido al anterior en su morfología, pero de etiología no congénita, en que lo fundamental es la fibrosis de los músculos rectos internos de los ojos con adhesión a la cápsula de Tenon. Presenta el caso, fotografías y resultados operatorios.

Sábado 18 de octubre de 1958.

HEMATOMAS E HIGROMAS SUBDURALES

El doctor S. OBRADOR presenta la casuística de colecciones subdurales (hematomas e higromas) subagudas y crónicas. En más de un total de 1.300 tumores y procesos expansivos intracraneales, operados durante los últimos doce años, se han encontrado 43 ejemplos de estas colecciones subdurales crónicas, que representan un 3 por 100 del total de los tumores y procesos expansivos intracraneales, con la exclusión de hidrocefalias y otros procesos seudotumorales. La mortalidad global ha correspondido a cinco de estos 43 casos.

Los primeros 20 enfermos operados de estos procesos fueron revisados por GARCÍA GUERRA en REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA (1955).

Se presentan ahora 13 ejemplos de estas colecciones subagudas y crónicas que han sido recogidos en el Servicio de Neurocirugía del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas de un total de 250 procesos expansivos intracraneales operados en los tres años de su actividad. Entre estas 13 colecciones subdurales existían 10 hematomas y tres higromas.

En los 10 hematomas se veía, en primer lugar, un predominio del sexo masculino y después en las edades correspondientes a los cuarenta y cuatro hasta los cincuenta y tres años. Solamente dos casos aparecieron por encima de esta edad y otros dos en edades más juveniles, teniendo diecisiete años el enfermo más joven. Antecedentes de un traumatismo claro aparecían en ocho enfermos con intervalos libres que variaban entre diez a doce días hasta dos meses y medio. En dos enfermos no existía ningún antecedente de traumatismo.

La duración total de las historias clínicas variaba entre diez días a cuatro meses. Los síntomas principales, recogidos en las historias clínicas, se distribuían de la siguiente forma: cefaleas, 10; pérdida de la visión, 2; diplopia, 1; trastornos psíquicos, 2; crisis convulsivas, 1; y afasia, 1.

Es interesante destacar que trastornos de la conciencia existían en seis enfermos y que en dos de éstos se habían presentado como resultado de punciones lumbares diagnósticas practicadas antes del ingreso.

En la exploración neurológica encontrábamos los siguientes datos: estasis papilar, 6 casos; paresia del recto externo, 3; anisocoria, 2; afasia, 1; hemiparesias, 7, y trastornos de la conciencia de diferente grado, entre obnubilación hasta el estupor y coma, 4 casos. Es muy importante destacar que las hemiparesias aparecían contralateralmente a la lesión en solamente dos de los enfermos, mientras en cinco de los siete en que se recogían estos datos la hemiparesia era ipsilateral. Este falso signo de localización hemisférico es importante destacarlo.

justamente en procesos de tipo benigno como los hematomas y en los cuales el desplazamiento del tronco cerebral sobre el reborde duro de la tienda del cerebelo puede conducir a una falsa localización clínica del lado de la lesión. En los enfermos con estados de estupor se veía a veces una arreflexia completa, debida probablemente también a la compresión de la formación reticular del tronco cerebral.

Entre las exploraciones complementarias, el electroencefalograma demostraba alteraciones difusas en cinco enfermos, alteraciones localizadas en uno de los lados en dos y un silencio eléctrico con aplanamiento de los ritmos corticales en otros dos. Se practicaron radiografías de contraste en los 10 casos, realizándose ventriculografías en cinco y arteriografías en los otros cinco.

Desde el punto de vista del tratamiento se realizaron colgajos osteoplásticos, para evacuar los hematomas, en ocho enfermos, de los cuales fallecieron cuatro. Esta alta mortalidad se debía a las siguientes causas: dos enfermos fueron operados en un estado de coma cerebral, del cual no se recuperaron; otro enfermo falleció a consecuencia de alteraciones pulmonares postoperatorias y, finalmente, en otro caso, después de extirpar el hematoma se desarrolló un alarmante estado de tumefacción cerebral con enorme congestión vascular y el enfermo no recuperó conciencia en el curso postoperatorio a pesar de la descompresión y terapéutica instituida. En otros dos enfermos los hematomas se vaciaron por varios agujeros de trépanos con buen resultado.

Es interesante también destacar los signos de disfunción postoperatoria inmediata que suelen presentar estos enfermos después de evacuar los hematomas. Así se ven cuadros transitorios, que pueden durar desde varios días hasta semanas, de afasias con hemiparesias, que no existían antes de la intervención y que regresan pronto.

El problema neuroquirúrgico de los hematomas subdurales es bastante complicado por la intervención de diferentes factores. Por un lado, la compresión lenta e insidiosa del cerebro suele ser bastante asintomática hasta llegar a grados extremos y entonces el pronóstico se agrava considerablemente. Parece ser que la atrofia cerebral y la presión intracraneal baja que tienen algunos de estos enfermos, y que facilitan por tanto el desarrollo de estos hematomas, son factores que permiten la adaptación al proceso expansivo y el curso relativamente asintomático. Por otro lado, existen en algunos casos alteraciones y respuestas anormales del parénquima cerebral que son causas de algunas reacciones edematosas desfavorables observadas en el tratamiento de estos enfermos.

Otros datos interesantes son la frecuente falta de coagulación de la sangre en el interior de la bolsa del hematoma y el proceso de aumento del mismo, posiblemente a partir de la desintegración de las proteínas de la sangre, que produce un mecanismo de osmosis, según ha sido ya señalado en la literatura por diferentes autores. Es también interesante el proceso de formación de las típicas membranas que envuelven a estas colecciones subdurales, posiblemente por la proliferación de fibroblastos en la cara interna de la dura.

Los hematomas subdurales son ya lesiones conocidas

desde hace bastantes siglos y existen en la historia referencia a algunos casos, como el de Enrique II de Francia, visto por Ambrosio Pareo, y que falleció de un hematoma subdural agudo. También las clásicas observaciones de autopsia de MORGAGNI, VIRCHOW, etc., señalaban la presencia de hematomas subdurales o paquimeningitis hemorrágica. Posteriormente, en los siglos XVIII y XIX, algunos cirujanos (PETIT, BELL y especialmente MCEWEN en 1879) operaron algunos casos.

De todas formas, el reconocimiento clínico habitual de estas lesiones ha sido un hecho mucho más reciente. Así, en 1925, CUSHING y PUTNAM sólo recogían cinco casos; FRAZIER, en 1935, publicaba otros seis casos; en 1937, HORRAX y POPPEN referían otros 18 casos, y en 1939, DANDY 48 casos. No cabe duda que con el desarrollo y mayor frecuencia de las intervenciones neuroquirúrgicas ha ido gradualmente aumentando su número, y ya se ha dicho al comienzo que en nuestra estadística global estas lesiones forma cerca del 3 por 100 de todos los tumores y procesos expansivos intracraneales. Su reconocimiento es muy importante, porque si se operan en fases precoces y antes de que se establezcan signos intensos de compresión de las estructuras mesodiencefálicas, el pronóstico puede ser muy favorable en gran número de estos enfermos.

Los tres casos restantes de esta serie corresponden a colecciones subdurales de líquido que formas higromas o hidrocefalias externas hemisféricas. Es interesante que aparecían todos ellos en niños de diez, doce y trece años. En las historias de dos de ellos se presentaban antecedentes de un trauma craneal, que había tenido lugar dos o tres meses antes de su ingreso en la Clínica. Las historias correspondían uniformemente a una hipertensión intracraneal con cefaleas, vómitos, diplopia y crisis de amaurosis.

En los tres enfermos encontrábamos un intenso estasis papilar bilateral y una ausencia de signos focales, exceptuando alguna paresia oculomotora secundaria a la hipertensión intracraneal. Las radiografías simples del cráneo eran negativas y en el electroencefalograma se veían alteraciones difusas en dos de los enfermos y una disminución de la amplitud de los ritmos cerebrales en el lado de la lesión en el otro caso.

Antes de la intervención quirúrgica, y dada la escasez de los signos focales, se recurrió a la ventriculografía en los tres enfermos, encontrándose una típica imagen de desplazamiento del sistema ventricular con conservación de todas las porciones del ventrículo. Estos datos son bastante patognomónicos de dichas lesiones.

En la operación realizábamos un colgajo osteoplástico amplio y encontrábamos una gran colección líquida o higroma subdural que se originaba, en todos estos casos, en la fisura de Silvio y en la región de la insula, indicando posiblemente que la comunicación entre los espacios subaracnoideos y el espacio subdural se había establecido en las cisternas basales. El espacio subdural es una cavidad virtual que no permite la reabsorción del líquido, y por eso, en el curso de los meses de la historia, el acúmulo de líquido había dado lugar al cuadro de hipertensión intracraneal por la compresión cerebral. En los tres enfermos la evolución postoperatoria ha sido muy favorable.