

neumolisis intrapleural, pero que no retienen secreciones, no deben considerarse como insufladas, a presión, por defectos mecánicos, sino que deben explicarse estos cambios de volumen por modificaciones del tono muscular del pulmón, de origen reflejo, originadas por la intervención.

#### SUMMARY

It is stressed that to be considered a pulmonary cavern as insufflated due to insufficiency of the drainage bronchium it must contains inside the exudates of the wall, this condition being characterized by a typical hydroaerian radiological picture. This opinion is supported by observing that if the bronchial stenosis prevents the air passage it is obvious that the expulsion of the viscous pus must be much more difficulted.

Therefore these caverns that grow after the intrapleural pneumolysis but that contain no secretions cannot be considered as insufflated caverns with high tension due to mechanic troubles.

Moreover the changes in volume can be explained by modifications of the muscles tone of the lung having a reflex origin produced by the surgical treatment.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Wenn man sagen will, dass eine Kaverne wegen ungenügender Bronchiendrainage aufgebla-

sen ist, so muss man beweisen, dass sie Wandexsudate enthält mit entsprechendem charakteristischen, hydroaerem Roentgenbild. Denn, wenn die Bronchialstenose das Austreten der Luft verhindert, so muss sie umso mehr die Ausstossung des Eiters, der sehr viskös ist, erschweren. Die Kavernen, die nach der intrapleuralen Pneumolyse an Grösse zunehmen, ohne Sekret zurückzuhalten, sind keine durch mechanische Defekte und Druck aufgeblasenen. Die Volumenzunahme muss durch auf Reflexbasis entstehenden Modifikationen im Tonus der Lungenmuskulatur, die durch den Eingriff zustandekommen, erklärt werden.

#### RÉSUMÉ

On signale que pour considérer une caverne comme insoufflée par insuffisance du bronche de drainage, il faut qu'elle contienne à son intérieur les exudats de sa paroi donnant l'image radiologique hydroaérienne caractéristique, car si la sténose bronchiale empêche la sortie de l'air, raison de plus pour qu'elle rende difficile l'expulsion du pus, de grande viscosité. On expose que les cavernes qui augmentent de volume, après la pneumolyse intraplévrale, mais qui ne gardent pas de sécrétions, ne doivent pas être considérées comme insoufflées, à pression, par défauts mécaniques, sinon que ces changements de volume doivent être attribués à des modifications du ton musculaire du poumon, d'origine réflexe, provoquées par l'intervention.

## NOTAS CLÍNICAS

### CONTRIBUCIÓN A LA CASUÍSTICA DE LA ASCARIDIOSIS PULMONAR

J. ALIX y J. LÓPEZ BRENES

Clinica Médica Universitaria del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ. Madrid.

En dos ocasiones<sup>1-2</sup> uno de nosotros se ha ocupado del estudio de algunos casos que podrían encuadrarse en el llamado síndrome de LÖFFLER. Salvo en un caso correspondiente a la primera comunicación, en el que de un modo al parecer seguro se pudo establecer el diagnóstico etiológico (hallazgo posible de bacilos en el esputo durante la permanencia de la sombra radiológica, desapareciendo después definitivamente), en ninguno de los otros se puede establecer la causa del proceso, en parte debido al deficiente

estudio de los casos por pertenecer al material de un Dispensario Antituberculoso.

Ulteriormente al primero de nuestros trabajos, que era el que recopilaba toda nuestra casuística, han aparecido numerosas publicaciones, especialmente debidas a LEITNER<sup>6</sup>, atribuyéndole al cuadro clínico una etiología variada. Son a este respecto interesantes asimismo las monografías de KELLNER y REIMAN, con gran documentación y casuística, encontrando las más variadas etiologías, muchas de las cuales son por demás dudosas, debido en parte también a las deficientes condiciones de observación de muchos de los casos. A partir de las comunicaciones de WIL y LORTSCHER<sup>13</sup>, KOINO<sup>5</sup> y MÜLLER<sup>10</sup> se ha polarizado la atención de un gran número de clínicos a la investigación como agente etiológico de los infiltrados fugaces eosinófilos del *ascarides lumbricoides*. A nuestro juicio, los tra-

bajos más interesantes surgidos como consecuencia de los mencionados más arriba, pertenecen a VOGEL y MINNING<sup>12</sup> y GONZÁLEZ DE VEGA<sup>4</sup>. El primero de índole experimental en el hombre, y el segundo de pura observación clínica irreprochable. En el trabajo de este último se puede encontrar toda la literatura referente a este interesante proceso, y dado lo reciente de su aparición, nos consideramos relevados de revisar circunstanciadamente las publicaciones a este respecto.

Queremos señalar únicamente que, dado el polimorfismo de muchas enfermedades que repercuten sobre el aparato respiratorio, especialmente aquellas en que la hipersensibilidad alérgica desempeña un papel fundamental, debe el clínico conceder mucha atención al hecho señalado por VOGEL y MINNING<sup>12</sup> y comentado con justicia por GONZÁLEZ DE VEGA<sup>4</sup>, de que no es fácil llegar a un indiscutible diagnóstico etiológico, por la simple presencia de los parásitos o sus huevos en las heces del enfermo, sino que este hallazgo debe verificarse con arreglo a dos condiciones, que son las siguientes: 1.<sup>a</sup> Coincidientemente con la aparición del cuadro clínico no deben encontrarse los parásitos ni sus huevos. 2.<sup>a</sup> Las heces deben continuar siendo negativas durante sesenta a ochenta días por término medio (deducido del conocimiento del ciclo evolutivo del parásito). Es indiscutible que un sujeto previamente parasitado por el áscaris puede desarrollar en cualquier momento y una o varias veces un cuadro pulmonar cuya etiología esté representada indudablemente por estos parásitos, pero nos faltan argumentos para dar una base sólida a nuestra presunción, ya que cualquier otro proceso agudo puede asentarse sobre su aparato respiratorio (véase el trabajo<sup>2</sup> de uno de nosotros con ROF CARBALLO) y cometeríamos un error al afirmar indiscutiblemente la etiología ascaridiana. Es por estas razones que sólo la observación de KOINO<sup>5</sup>, las de VOGEL y MINNING<sup>12</sup> y un caso de los de GONZÁLEZ DE VEGA<sup>4</sup> pueden ser considerados como indiscutibles. A una consideración superficial también podría ser considerado indiscutible el nuestro, pero ya veremos que la existencia de urticaria con bastante anterioridad al cuadro clínico, nos debe hacer pensar que el sujeto ya estaba parasitado anteriormente. Del mismo modo puede solamente servir como elemento de presunción la reacción intradérmica de FULLEBORN, ya que ésta solamente nos indica que el sujeto se encuentra parasitado, pero no necesariamente que la reacción inflamatoria pulmonar sea consecuencia segura de ello. Ahora bien, del mismo modo que la urticaria es frecuente acontecimiento en la ascaridiosis intestinal, puede presumirse con gran verosimilitud que un sujeto parasitado y que sucesivamente padece urticaria y el síndrome de LÖFFLER sufre estos procesos como consecuencia de su parasitación, tanto más cuanto que, según SOMMER, debe considerarse la "neumonía eosinófila" como "una reacción de hipersensibili-

lidad local" semejante a la urticaria, que puede ser determinada por diversas sensibilizaciones, como polen, tóxico ascaridiano, sustancias semejantes a la tuberculina y otros alergenos. Por esto podría explicarse la existencia preferente de la "neumonía eosinófila" en alérgicos y portadores de gusanos, así como la falta de un "agente bacteriano".

Por la forma como ha venido el caso a nuestras manos, desconocemos la existencia de otras posibles causas y el hecho de que la reacción tuberculínica hubiera podido ser positiva no supondría en modo alguno que se debiera imputar a la alergia tuberculínica la génesis del proceso, tanto más cuanto que no existe ni clínica ni radiográficamente ningún elemento que nos haga sospechar ni remotamente la posibilidad de una enfermedad tuberculosa.

Corresponderían los infiltrados eosinófilos fugaces ascaridianos (y, por tanto, verosímilmente el nuestro) al tipo A de SOMMER<sup>11</sup>. "Un antígeno inespecífico (bacteria, toxina, cuerpo albúminoideo, etc.) determina un infiltrado pulmonar inespecífico. Corresponden a esto los casos descritos por WILD y LOERSCHER<sup>13</sup>, los de ENGEL<sup>3</sup> y MEYER<sup>9</sup>, etc. Se trata del tipo del infiltrado inespecífico hiperérgico puro. Si existe un viejo proceso tuberculoso permanece inalterado, mientras la sensibilidad tuberculínica puede alterarse eventualmente de modo transitorio inespecífica o paralérgicamente." Dentro de este tipo, naturalmente, advertimos que muy numerosos agentes pueden determinar un cuadro similar, por lo que no puede considerarse especificidad alguna al mismo, y con esto nos prevenimos (y prevenimos) contra la idea de que "en honor de la moda" pueda atribuirse a todo infiltrado eosinófilo fugaz la etiología ascaridiana, ni aun en el caso de encontrarse los parásitos, si no se cumplen rigurosamente las condiciones señaladas por VOGEL y MINNING<sup>12</sup>, comentadas por GONZÁLZE DE VEGA<sup>4</sup>, a que hemos hecho referencia.

Aun desde el punto de vista anatopatológico, en los pocos casos que en esta forma han podido ser estudiados, tampoco puede encontrarse ninguna especificidad. Son conocidos los estudios histológicos de MEYEMBURG<sup>8</sup>, quien pudo estudiar 4 casos, 3 de los cuales habían muerto inmediatamente después de la lesión. Encontró eosinofilia elevada en el exudado inflamatorio. Los restantes elementos eran células plasmáticas, linfocitos y células alveolares descamadas. Asimismo había constantemente células gigantes, al parecer derivadas de células alveolares. En dos casos había bronquitis y bronquiolitis eosinófila, que indicaba la situación bronconeumática de las lesiones. En uno se observó un foco necrótico con leucocitos destruidos rodeados de células muertas no identificables y elementos periféricos que parecían células epitelioideas. En uno de los infiltrados existían cristales de CHARCOT-LEYDEN. En todos los casos había eosinofilia en sangre y médula ósea y en

dos, infiltrados eosinófilos en el hígado. Dos sujetos tenían ascárides en su intestino, pero en los pulmones no se veían las larvas.

Una de las características de la ascaridiosis pulmonar es la señalada por MÜLLER<sup>10</sup> de su preferente aparición en el verano, atribuyéndolo a las posibilidades de contaminación por las verduras y ensaladas. Efectivamente, LEITNER<sup>6</sup> también ha observado sus casos en los meses de verano, si bien esto no puede constituir una base sólida de presunción. Nuestro caso también acaeció en el mes de agosto.

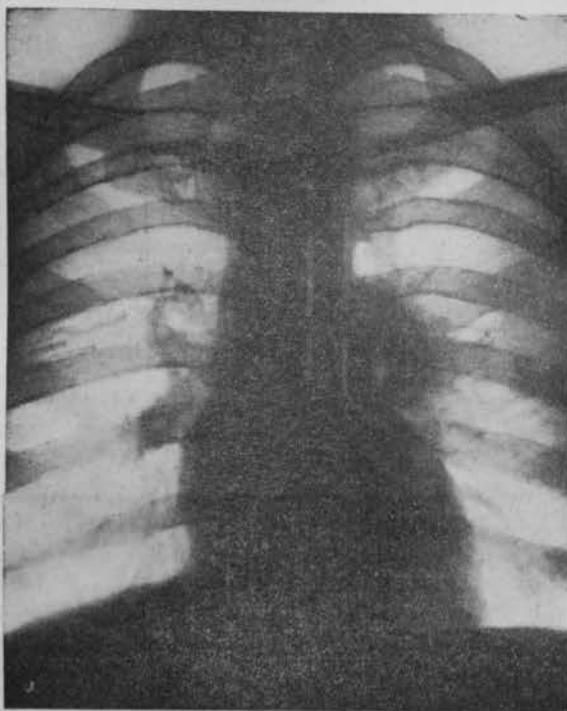


Fig. 1.

Tanto del estudio histológico de MEYEMBURG, que hemos referido, como del análisis de los trabajos de KOINO, VOGEL y MINNING y GONZÁLEZ DE VEGA, se deduce que no puede constituir tampoco una base diagnóstica la pretensión de encontrar larvas en los esputos.

#### HISTORIA CLÍNICA.

L. P. de la I., diecinueve años, estudiante, consulta en Madrid con uno de nosotros el 18 de septiembre de 1946.

Desde hace dos años, pequeñas molestias, no bien definidas en hemitórax izquierdo cuando hace ejercicio violento. El verano pasado, en 10 de agosto, estando en Málaga, y sin causa aparente, quebrantamiento general, cefalea intensa y fiebre de 40°, que le obliga a guardar cama. Al día siguiente se encuentra bien y consulta con un médico, que hace radiografía (fig. 1) y un grupo de análisis. Sangre: Leucocitos, 5.800; segmentados, 58; en bastón, 12; juveniles, 0; basófilos, 0; eosinófilos, 5; monocitos, 3; linfocitos, 20. V. de S., 9 mm. hora. Reacción de Cassoni, practicada con antígeno hidatídico Ibys, positivo (discreto).

Le diagnostican quiste hidatídico. El enfermo, pasado aquel momento, se encuentra bien.

Desde hace algún tiempo, prurito accesional, habo-

nes en la piel cuando se rasca. Buen apetito, etc. En tratamiento de una gastritis hiperacida. Circulatorio, orina, metabolismo, etc., normal. No tiene antecedentes personales ni familiares de interés. Al poco tiempo de la consulta de Málaga es visto en Cabra por el Doctor MENESSES, que hace radiografías y los análisis siguientes: Día 29 de agosto: sangre: tanto por ciento de los eosinófilos: resultado, 7,50 (300 leucocitos contados). Día 5 de septiembre: tanto por ciento de los eosinófilos: resultado, 10,50. Reacción de Weinberg (técnica a suero activo), resultado negativo. Lecturas: hemólisis total en I; hemólisis total en II.

Exploración nuestra.—Sujeto atlético; boca, faringe, etcétera y toda la inspección es normal. Presión arterial 12-8 (K). Pulmón, corazón, abdomen y extremida-

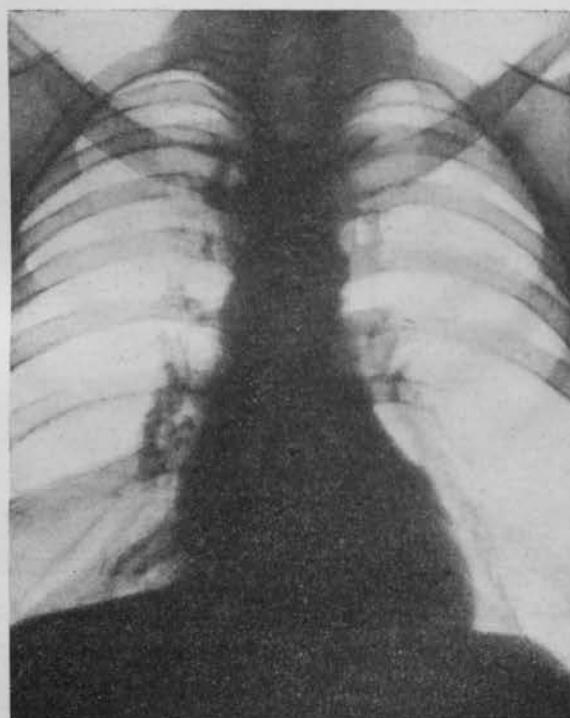


Fig. 2.

des, normales. Rayos X: radiografía (fig. 2). Electrocardiografía: complejo auricular, normal; conducción a-v, normal. Complejo ventricular curva concordante: complejos normales. Actividad a-v, regular, frecuencia ventricular a 60 por minuto. Sangre: leucocitos, 6.500; segmentados, 44; en bastón, 3; juveniles, 0 (47 por 100); basófilos, 0; eosinófilos, 10; monocitos, 8; linfocitos, 35.

Reacción de Weinberg, negativa. Reacción de Cassoni, practicada con antígeno hidatídico Ibys, no ha provocado sino una ligerísima y pequeña zona de eritema, que también aparece en los normales de control inyectados con el mismo lote de antígeno. Resultado, negativo.

Heces fecales: el examen microscópico de las heces remitidas no ha revelado la presencia de parásitos intestinales adultos. En preparaciones de enriquecimiento no han podido verse frecuentes huevos de áscaris lumbricoides. (Dr. VILLASANTE.)

Resaltan en la historia los siguientes datos:

- 1.—Molestias respiratorias indefinidas al esfuerzo desde hace dos años.
- 2.—Urticaria.
- 3.—Comienzo agudo con fiebre alta en 10 de agosto de 1946. Desaparición fugaz.
- 4.—Eosinofilia comprobada de 5 elementos coincidentemente con el cuadro.

5.—Faltan datos sobre la eosinofilia durante cerca de un mes.

6.—Al cabo de un mes la eosinofilia es de 10 y al cabo de mes y medio continúa siendo de 10.

7.—Las radiografías hechas en quince días de intervalo muestran la primera una sombra hiliar y la segunda una imagen normal.

8.—Por primera vez se encuentran huevos (no gusanos) de áscaris lumbricoides en las heces a los treinta y nueve días del proceso.

El hecho de que no se comprueben parásitos con anterioridad no presupone ausencia, toda vez que el sujeto manifestaba con anterioridad signos de hipersensibilidad alérgica (disnea, urticaria), síntomas ambos que se han señalado en la ascaridiosis (HANSEN): Allergie de WERGER y HANSEN (Leipzig, 1940), y no existe ninguna otra causa conocida para estas manifestaciones.

La aparición de los huevos en heces es excepcionalmente precoz para lo que hemos señalado anteriormente, y suponemos que es debido a que ha sido la primera vez que se han investigado cuidadosamente. El cuadro es absolutamente típico y corresponde exactamente con las descripciones de VOGEL y MINNING, y es más fugaz que el señalado por GONZÁLEZ DE VEGA.

El escaso número de eosinófilos encontrados ya que por no haber sido recogido en la semana subsiguiente, que es cuando de acuerdo con VOGEL y MINNING alcanza el nivel más elevado, llegando a 40 por 100 y aun a 60 por 100. El hallazgo de 10 eosinófilos al cabo de un mes y mes y medio es atribuible a la persistencia de la parasitación. La imagen radiológica corresponde al tipo 5 de LÖFFLER "sombras en la proximidad de hilio que simulan ensanchamiento hiliar". Este dato es de interés por ser una localización poco frecuente. Todos estos datos nos permiten suponer que se trata de un caso de ascaridiosis pulmonar antiguamente parasitado.

No es extraño que en los primeros momentos en los que el enfermo fué reconocido radiológicamente no se llegara a un diagnóstico, ya que el aspecto de la imagen hace pensar más que en un proceso pulmonar propiamente dicho en una imagen tumoral o en un proceso adenopático. Lo que carece de verosímilitud, desde luego, es la posibilidad de un quiste hidatídico, cuya fué la sospecha en los primeros momentos. Por otra parte, es seguro, como señalan la mayoría de los autores, que los hallazgos radiológicos son en general poco conocidos a causa de constituir causalidad, ya que siempre se realizan estudios radiológicos en los momentos más culminantes.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ALIX.—Rev. Esp. Tbc., 103, 1934.
2. ALIX, ROF CARBALLO.—Rev. Clin. Esp., 13, 201, 1944.
3. ENGEL.—Beitr. z. K. Tbk., 89, 323, 1937.
4. GONZÁLEZ DE VEGA.—Rev. Esp. Tbc., 144, 197, 1947.
5. KOINO.—Jap. med. World, Z., 417, 1927.
6. LEITNER.—Ergeb. ges. Tbk. forsch., 20, 1941.
7. LÖFFLER.—Beitr. z. K. Tbk., 79, 338, 566, 1932.
8. MEYEMBURG.—Schweiz. med. Wschr., 30, 809, 1942.
9. MEYER.—Med. Welt, 2, 1808, 1937.
10. MÜLLER.—Beitr. z. K. Tbk., 92, 2-4, 1938.
11. SOMMER.—Beitr. z. K. Tbk., 99, 78, 1943.
12. VOGEL y MINNING.—Beitr. z. K. Tbk., 98, 620, 1942.
13. WILD y LOERTSCHER.—Schweiz. Med. Wschr., 829, 1934.

#### ANURIA APARECIDA EN EL CURSO DE MENINGITIS MENINGOCOCICA CURADA POR MEDIO DE LA RAQUIANESTESIA ALTA

J. DURÁN MOLINA

Santa Cruz de Tenerife.

La anuria, más o menos completa, se observa en clínica a veces acompañada de un gran ascenso de la tensión arterial; otras, de un descenso notable de la misma, y algunas, por último, en que las cifras tensionales que se aprecian no ofrecen característica especial determinada.

En el primer caso suele presentarse de quince a dieciocho días después de acaecida una infección cualquiera, que puede oscilar entre la escarlatina grave y un simple forúnculo, pasando por todas las afecciones microbianas conocidas. La urea en sangre se eleva considerablemente, y en la escasa cantidad de orina que logra obtenerse existen albúmina en cantidad casi siempre no excesiva, hematíes y cilindros hialinos y granulosos. Cabe suponer que todo ello está superditado a lesión renal, y en efecto, la autopsia pone de manifiesto tan extensas alteraciones glomerulares, que desde muy antiguo fué designado el cuadro con el nombre de glomerulonefritis aguda difusa. La causa de tales lesiones ha sido, sin embargo, objeto de discrepancia para clínicos tan competentes en la materia como VOLHARD y FAHR, pues en tanto el primero sostuvo que radica en el espasmo de los vasos del glomérulo e isquemia subsiguiente, el segundo las consideró directamente inflamatorias. La balanza de esta discusión pareció inclinarse definitivamente en favor de VOLHARD, al publicar MASUGI en 1935 sus trabajos que condujeron a introducir el concepto alergia en este capítulo de la Patología. El mencionado profesor japonés demostró que con suero antirriñón de rata, obtenido del conejo inyectándole intraperitonealmente triturados renales murinos, se consiguen en el 100 por 100 de los casos síndromes clínica y anatopatológicamente indiferenciables, según el propio FAHR ha reconocido, al de la glomerulonefritis aguda clásica. Conviene advertir, no obstante, que NONNENBRUCH, sucesor de VOLHARD en su cátedra, ha podido comprobar que en el riñón de MASUGI no está disminuida la cantidad de sangre que lo atraviesa en la unidad de tiempo, a pesar de los supuestos espasmo e isquemia en él existentes. La importancia que esto tiene la veremos clara luego.

El segundo grupo de anurias discurre con tensiones muy bajas. Aquí aparecen no después de la infección, sino durante el curso de la misma, al desencadenarse el fracaso circulatorio periférico (shock médico de JIMÉNEZ DÍAZ) por lesión hemorrágica suprarrenal (síndrome de Waterhouse Friderichsen) u otras razones; también, naturalmente, en el shock quirúrgico por heri-