

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 excesivamente 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 LÖFLER "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 verosimilitud, 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 casualidad, ya que siempre se realizan estudios radiológicos en los momentos más culminantes.

BIBLIOGRAFIA

1. ALIX.—Rev. Esp. Tbc., 103, 1934.
2. ALIX, ROF CARRALLO.—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. LÖFLER.—Beitr. z. K. Tbk., 79, 338, 566, 1932.
8. MEYERBURG.—Schweiz. med. Wschr., 30, 809, 1942.
9. MEYER.—Med. Welt., 2, 1808, 1937.
10. MÜLLER.—Beitr. z. K. Tbk., 92, 254, 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 esca-latina 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 granulados. Cabe suponer que todo ello está supeditado 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 antirrión de rata, obtenido del conejo inyectándole intraperitonealmente triturados renales murinos, se consiguen en el 100 por 100 de los casos síndromes clínicos y anatomopatológicamente 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-

das, operación o aplastamiento (crush síndrome), hemorragias profusas, diarreas intensas, etcétera.

La causa de la anuria en estos casos se ha reputado ajena a toda intervención renal primitiva, dándosele una explicación muy simple: sabido es que la presión mínima de ultrafiltración necesaria en el glomérulo es de 40 mm. de mercurio; teniendo en cuenta que la existente en el mismo sólo puede cifrarse, a lo sumo, en la mitad de la que haya en la aorta, desde el momento en que desciende en ésta por debajo de 80 mm. cesará toda secreción glomerular, produciéndose anuria completa. Conviene hacer hincapié, a pesar de todo esto, en que LAUSON, BRADLEY y Cournand han puesto de relieve en 1944, siguiendo métodos muy cuidadosos, que la circulación del glomérulo se encuentra más reducida en los estados de que venimos hablando, de lo que pudiera explicarse por la baja de la tensión arterial.

En las anurias del tercer grupo el estado tensional confiere escaso relieve al cuadro clínico, figurando entre ellas la del llamado riñón de la transfusión de sangre incompatible, el de la enfermedad de Weil, el riñón sulfamídico, etc., en los cuales se considera responsable del trastorno a la obstrucción producida por derivados insolubles de la hemoglobina, sulfamidas, etc. Es curioso recordar que las medidas encaminadas a solubilizar tales sustancias rara vez han tenido éxito terapéutico, que, en cambio, se ha logrado a menudo por medio del cateterismo o masaje ureterales o maniobras análogas que sólo pueden actuar por vía refleja, y esto nos lleva de la mano a la postrer variedad de anuria, en que tampoco existe fisonomía característica tensional y que es la conocida con el nombre de anuria refleja, cuyo paradigma más significativo es la que se produce en el riñón sano, cuando el conducto ureteral del otro se encuentra obturado por un cálculo.

Pues bien, en un caso de esta índole, RUBRIUS, HAVLICEK y HASLINGER recurrieron al bloqueo anestésico de los esplácnicos con resultado satisfactorio, en vista de lo cual PETERS, en 1942, se decidió a emplear idéntico expediente en una anuria post-transfusional, que ya había durado siete días, y que con ello también curó; O'SULLIVAN y SPITZER refieren en 1946 dos casos más, éstos de anuria postabortum, resueltos por igual procedimiento. ROBERTSON utiliza en el mismo año la anestesia raquídea (7-D) en tres ocasiones consecutivas a enfermedad de Weil, lográndose en todos que se restaurara la diuresis, si bien dos de los enfermos fallecieron a pesar de ello, posiblemente por haberse acudido demasiado tarde; WILLIAMS describe en 18 de enero de 1947 otro caso de anuria por enfermedad de Weil restablecido totalmente, también mediante raquí practicada en el sexto espacio dorsal.

El bloqueo neurovegetativo esplácnico, como medida terapéutica en los casos de anuria, pue-

de asentarse sobre base firme a partir de las experiencias de TRUETA y cols., publicadas en agosto de 1946, demostrativas de que el glomérulo queda excluido completamente de la circulación, por vía refleja, en las más variadas circunstancias, estableciéndose un paso casi directo de arteria a vena renales a través de gruesos vasos de tamaño muy superior al de los capilares, que radican en la zona subcortical principalmente. Este mecanismo se pone en juego cuando circulan por la sangre agentes infecciosos o tóxicos capaces de ser nocivos para las estructuras más delicadas y vulnerables de la anatomía renal e igualmente siempre que las circunstancias exigen ahorro de líquidos, así como también mediante reflejos de punto de partida variado, e incluso impulsos centrales (anuria hística). La adquisición de estos conocimientos nos explica el hecho paradójico a que antes aludimos de la no disminución circulatoria confirmada por NONNENBRUCH en la nefritis de Masugi, y también la razón de que los igualmente citados LAUSON, BRADLEY y Cournand encontraran un déficit sanguíneo glomerular todavía mayor de lo que pudiera explicarse por el descenso tensional en los casos de anuria atribuible a este último fenómeno.

Resulta, pues, por todo lo expresado, que el bloqueo anestésico de los nervios renales tiene amplia justificación en todos los casos de anuria, cualquiera que sea su origen, siempre que hayan fracasado en su tratamiento o no puedan llevarse a cabo los recursos etiológicos en cada ocasión indicados, que, como es lógico, jamás se deberán soslayar. De todas maneras, cuando se emplee la raquí, no debe olvidarse que suele provocar un descenso considerable de la tensión sanguínea, que es necesario contrarrestar mediante el empleo de fármacos adecuados, inyecciones salinas o de plasma, si hicieren falta, etc.

Y ahora nuestro caso:

En los últimos días de febrero del corriente año fuimos llamados a ver a un enfermo de sesenta y siete años, viajante de comercio, quien, según nos dijeron, llevaba sin hablar algunas horas.

Al parecer, el día anterior había estado de comilona con algunos amigos, y desde por la mañana del de nuestra visita manifestó no encontrarse bien, por lo que se quedó en cama en el hotel donde se hospedaba. Hacia las tres de la tarde observó la camarera que no contestaba a sus preguntas, permaneciendo en actitud estúpida y como aislado del mundo exterior. En estas condiciones le encontramos, no pudiendo extraer de la exploración más síntomas que una ligera rigidez pupilar, moderada exaltación de reflejos profundos y Babinski positivo. No existían rigidez de nuca, Kernig ni Brudzinsky, así como tampoco parálisis, zonas de anestesia apreciables ni afasia, toda vez que el individuo profería de vez en cuando palabras incoherentes. Todo el resto de la exploración, como dijimos, acusaba normalidad. Tensiones 140-80. Llamamos en consulta a un psiquiatra, quien pensó en una encefalitis de etiología hasta el momento imprecisable, y dadas la situación ambiental y económica del enfermo, acordamos internarle en el Manicomio Provincial. Dificultades que no son del caso impidieron efectuar esto aquella misma noche, como queríamos; pero a la mañana siguiente el sujeto amaneció totalmente bien, por lo que consideré el asunto concluido, pensando en que todo había sido de origen

tóxico, tal vez ptomainico, ya que el alcoholismo, la grifa, etc., pudieron descartarse completamente. Hablando entonces con el enfermo, comprobamos ser hombre de vida ordenada y metódica, sin antecedentes patológicos familiares ni personales de interés, venéreos ni de ninguna otra clase. Nos despedimos, pues, pero dos días más tarde nos llamó nuevamente aquejando dolor intenso en rodilla derecha y moderada cefalalgia. Aprecie entonces una muy leve rigidez de nuca, y aconsejé análisis de líquido cefalorraquídeo, que resultó purulento, apreciándose en él abundantísimos meningococos intra y extracelulares. Iniciamos un tratamiento con sulfatiazol, administrando 4 gr. juntos de una vez, seguidos de dosis de 2 gr. cada seis horas, manifestándonos el enfermo al tercer día que lleva sin orinar desde el día anterior. Nos enteramos de que, a pesar de nuestras repetidas recomendaciones de abundante ingestión de líquidos, apenas ha bebido desde que cayó en cama. Ordenamos la administración de gran cantidad de agua por vía oral y sustituimos las sulfamidas por penicilina a la dosis de 30.000 unidades intramusculares cada tres horas. Al siguiente día se produjo una satisfactoria diuresis, pero los síntomas meníngeos empeoraron de manera alarmante, debido, sin duda, a la escasa permeabilidad meníngea para la última droga citada, acentuada en este enfermo a causa de su edad, estableciéndose marcada rigidez de nuca, cefalalgia intolerable, vómitos, estreñimiento, delirio e hiperpirexia, por cuyo motivo, y en vista de que la cantidad de orina emitida ahora era amplia y la uremia de 0,25 por 1.000, en lugar de aplicar la penicilina por vía raquídea, lo que ofrecía ciertas dificultades materiales, recurrimos nuevamente al sulfatiazol, que fué perfectamente tolerado durante cinco días, que bastaron para lograr una mejoría casi completa. Proseguimos, no obstante, el tratamiento dos días más, al cabo de los cuales se presentó de nuevo anuria, que persistía cuarenta ocho horas después de suprimido el régimen sulfamídico. Las tensiones eran ahora 130-75 y la urea en sangre alcanzaba 3 gr. por litro, apreciándose todo el cortejo de síntomas que es de suponer. Practicamos la punción raquídea a la altura del sexto espacio dorsal, y obtuvimos un l. c. r. normal en apariencia, que el análisis demostró luego ser estéril, e inyectamos 50.000 unidades Oxford de Penicilina disueltas en un centímetro cúbico de un conocido raqui-anestésico, manteniendo al sujeto en posición erguida durante un minuto y aplicándole simultáneamente adrenalina lenta para evitar la posible caída de la tensión arterial. Seis horas más tarde el paciente orinó 150 c. c. y durante las veinticuatro siguientes 900 c. c. en conjunto; el día inmediato la diuresis ascendió a 1.700 c. c., disminuyendo la urea en sangre a un gramo por litro, y aliviándose considerablemente el estado general. A partir de este momento la mejoría continuó ininterrumpidamente hasta el restablecimiento total, sin secuela de ningún género.

Ciertamente, los cuadros anúricos se resuelven muchas veces de manera espontánea, pero es peligroso en ellos dilatar mucho la aplicación de las escasas medidas que hoy por hoy pueden reputarse verdaderamente eficaces en su tratamiento, pues sucede con frecuencia que, restablecida la diuresis, pasa algún tiempo antes de que la orina recobre su concentración normal, sin duda el que tardan las células renales en reponerse de las lesiones originadas en ellas por la isquemia. Así, en un caso reciente de DOBES, el peso específico de la orina se mantuvo durante mucho días en 1,010, y por espacio de cuatro la concentración de la urea urinaria fué casi idéntica a la existente en la sangre. En el reseñado por nosotros la raqui-anestesia era recurso fácilmente aplicable, ya que la punción raquídea se hacía imprescindible para controlar el estado

de la enfermedad fundamental, y nos permitió remachar su terapéutica por la inyección intrameningea de penicilina, a la que se unió el anestésico sin molestia ni peligro alguno sobreañadido para el paciente. Fuera casual o debido a este medio, el éxito obtenido, cabe temer que, de haber fracasado su puesta en práctica, hubiera sido inútil también la descapsulación, cuyos beneficios se defiende hoy con muy buenas razones (ROBERTSON, WILLIAMS, DOBBS, etc.) que son debidos en parte, al menos, a la raquí que la precede.

RESUMEN.

Se reseña un caso de anuria ocurrido al final de una meningitis meningocócica, curado después de practicada la raquí alta, medida terapéutica que se justifica en la unificación patológica de las variedades de suspensión más o menos completa de la secreción de orina, que hoy puede establecerse a base de reflejos, gracias a las experiencias de TRUETA y colaboradores.

BIBLIOGRAFIA

- DOBBS.—Lancet, 1, 360, 1947.
FAHR.—Klin. Wschr., 17, 1934.
FAHR.—Klin. Wschr., 15, 505, 1936.
LAUSON, BRADLEY y COUNNAND.—J. Clin. Inv., 23, 381, 1944.
MASUGI.—Klin. Wschr., 373, 1935.
NONNENBRUCH.—Z. f. Inn. Med., 18, 1940.
O'SULLIVAN y SPITZER.—J. Obst. Gynaec., 53, 158, 1946.
PETERS, H. R.—Ann. Int. Med., 16, 547, 1942.
ROBERTSON.—Brit. Med. J., 11, 810, 1946.
RUBRITUS, HAVLICEK y HASLINGER.—Cit. PETERS, i. c.
TRUETA, BARCLAY, DANIEL, FRANKLIN y PRICHARD.—Lancet, 2, 237, 1946.
VOLHARD.—Nefropatías funcionales, 1936.
WILLIAMS.—Lancet, 1, 100, 1947.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE INFILTRACION CALCICA MASIVA HEPATO-LIENAL

F. SÁEZ-ROYUELA

Servicio de Patología Digestiva de la Cruz Roja de Burgos.

Antes del descubrimiento de los rayos X, las calcificaciones viscerales eran hallazgo de necropsia o de patrimonio exclusivo del cirujano; pero desde que RÖENTGEN, hace poco más de cincuenta años, descubrió los rayos que llevan su nombre, y éstos se aplican al diagnóstico de las enfermedades humanas, las publicaciones de las infiltraciones cálcicas observadas en los distintos órganos se han sucedido, si no con frecuencia, por lo menos en estudios muy interesantes.

De todos conocido es el dato que las infiltraciones cálcicas tienen preferente localización por los tejidos muertos, como cápsulas o membranas de quistes hidatídicos o dermoides, triquinas, cicatrices fibrosas, masas caseificadas, fe-