

NOTAS CLÍNICAS

UN CASO DE CISTICERCOSIS CEREBRAL GENERALIZADA

S. OBRADOR, E. RODA, M. HERNANDO DE LARRAMENDI y J. G. ESCALADA

Clínica Médica Universitaria del Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La cisticercosis encefálica, una de las localizaciones más importantes y frecuentes en este proceso, seguramente no es en España tan rara como se supone. Conviene señalar que ha decrecido notablemente su incidencia en el curso de estos últimos decenios en algunos países en que era frecuente, como consecuencia de la inspección más rigurosa de las carnes de cerdo, y en parte por la limitación de su ingestión en forma cruda o semicruda, mejor control del riego de vegetales, etc.

En algunos países de Hispano-América (Méjico, Chile, etc.) se encuentran las cisticercosis con una frecuencia elevada, que varía del 12 al 25 por 100, en los casos que cursan con hipertensión intracraneal o lesiones neurológicas enjuiciadas como de probable etiología tumoral. Uno de nosotros (S. O.) ha recogido en un reciente trabajo ("Actas Esp. Neurol. Psiquiat.", 1947) su experiencia personal, con las diferentes manifestaciones clínicas de la cisticercosis cerebral, en un conjunto de 17 casos observados en Méjico.

En nuestra clínica se han visto ya algunos casos aislados de cisticercosis encefálica, y en los últimos años se han observado tres más, en uno de los cuales, estudiado en el último curso (1945-1946), la cisticercosis era patente, aparte su localización cerebral, en el tejido celular subcutáneo, donde los cisticercos fueron fáciles de reconocer, ya que pudo seguirse la lenta emigración de los mismos por medio de señales cutáneas en la forma preconizada por LEWIN. En el curso actual (1946-1947) hemos tenido el presente caso, que referimos, comprobado en autopsia, y en otro enfermo hemos sospechado también una cisticercosis, pero abandonó la clínica sin haber sido intervenido quirúrgicamente, porque acaeció una regresión espontánea del cuadro neurológico (cefaleas, vómitos, edema papilar, ataxia, etc.).

La anamnesis en nuestro caso es la siguiente:

T. M. M., de veintitrés años, soltera, modista, natural de Linares (Jaén).

En julio de 1944, encontrándose previamente bien, comenzó a sentir astenia y dolor suave, no continuo, en el costado derecho, con tos y expectoración hemoptoica, que le duró tres días; escalofríos y sudoración nocturna. Fué explorada radioscópicamente en el Dispensario

del pueblo, y le dijeron que tenía una lesión pulmonar, indicándole la necesidad de reposo, sobrealimentación, calcio, etc. Mejoró con este tratamiento, pero a los veinte días le apareció una "motita" de color blanco en el ojo izquierdo, sin traumatismo, ni otra circunstancia originaria aparente, que le impedía la visión, quedando diez días más tarde sin vista en este ojo. No tuvo molestias oculares.

Unos meses después vino a nuestra consulta, remitida por el Servicio del Prof. CARRERAS en el Hospital de San Carlos, con el diagnóstico de "retinitis de Coats" para su estudio general, dada la etiología desconocida e hipotética de esta enfermedad. Previamente le habían hecho una fórmula leucocitaria, un recuento globular y una velocidad de sedimentación, con los siguientes resultados:

Hemáticas, 3.300.000; leucocitos, 7.000; neutrófilos en cayado, 1 por 100; segmentados, 50 por 100; eosinófilos, 20 por 100; linfocitos, 26 por 100; monocitos, 3 por 100. Velocidad de sedimentación globular: a la hora, 7 mm.; a las dos horas, 20 mm. La reacción de Wassermann fué negativa.

Cuando la enferma fué vista en nuestro Servicio presentaba una cefalea superciliar, continua y no intensa, con astenia, escalofríos, tos con expectoración espesa de color amarillo, y dolor suave en el costado derecho. Desde hacía tres meses estaba amenorreica y tenía hinchazón del vientre. Hacia unos meses había presentado urticaria generalizada de ocho días de duración. Las exploraciones minuciosas (clínicas y radiológicas) de pulmón y corazón fueron negativas. El abdomen era normal, palpándose el hígado a un través de dedo por debajo del reborde costal, de consistencia normal, liso y no doloroso. La reacción de Mantoux fué positiva (+, +), tras la inyección de una décima de tuberculina al 1/10.000. Las reacciones de Weinberg y Cassoni fueron negativas.

El 28 de abril de 1945 volvió a la consulta, porque nuevamente se notaba hinchazón del vientre y tenía diarreas líquidas, de cuatro a cinco deposiciones diarias, sin fiebre, con dolor difuso por todo él, sin retortijones ni otro tipo de molestias. La exploración abdominal no aportó dato alguno resaltante, y la nueva exploración radioscópica de tórax fué también negativa.

En enero de 1947 vuelve por tercera vez a la policlínica, también remitida por el Servicio del Prof. CARRERAS, donde le observaron en el ojo derecho un edema papilar de 3 dioptrías. Desde la última vez que había sido observada por nosotros fué encontrándose progresivamente más decaída, triste y con flojedad general, que afectaba principalmente a los miembros inferiores. Las cefaleas persistentes, pero no intensas, no han remitido, notando que al acentuarse éstas disminuye la agudeza visual del ojo sano. Aqueja además tos con expectoración mucosa y disnea al esfuerzo. Los periodos se han normalizado.

Al ser interrogada en estas últimas exploraciones, sobre todo lo relatado anteriormente resalta como comienzo de sus molestias un dolor de cabeza violento y generalizado, que se acompañó de náuseas, vómitos, mareos y zumbidos de oídos, y que duró cuatro o cinco días, para después instalarse la cefalea constante. Sus antecedentes personales carecen de interés (sarampión, no parásitos intestinales, menarquia a los catorce años tipo 28/2, con periodos normales). Por lo que respecta a sus antecedentes familiares, el padre murió padeciendo cólicos hepáticos y la madre murió enferma del corazón; de 10 hermanos viven 5, que están sanos, y la enferma; los restantes fallecidos, uno de T. B. y los demás de pequeños.

EXPLORACIÓN CLÍNICA.—La enferma, bien constituida, con buen estado de nutrición, buena coloración de piel, mucosas y conjuntivas. Boca y faringe, normales. Nada anormal de pulmones y corazón. Tensiones arteriales de 13/8, con 74 pulsaciones, rítmicas. La exploración abdominal es negativa.

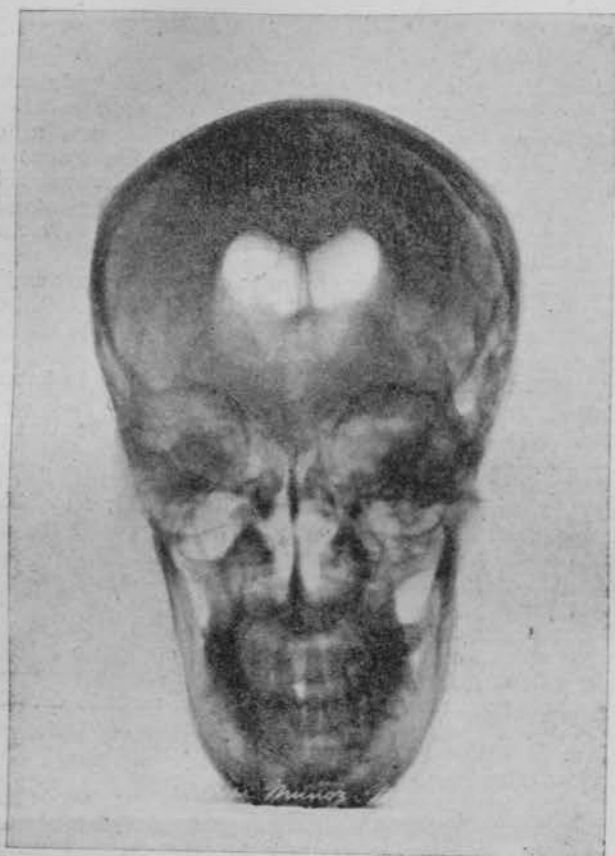


Fig. 1.—Ventriculografía demostrando la hidrocefalia interna con dilatación de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo.

Sistema nervioso.—Pupila derecha normal, que reacciona bien a la luz y a la acomodación; estasis papilar del ojo derecho de tres dioptrías; ceguera en ojo izquierdo por retinitis exudativa de Coats. Ligeras sacudidas nistagmiformes en las posiciones extremas, laterales, de la mirada. El resto de los pares craneales es normal.

Miembros superiores.—Motilidad y fuerza muscular normales, quizá una ligera hipotonía en brazo izquierdo; en la prueba de los brazos extendidos, con los ojos cerrados, se objetiva una ligera caída del brazo izquierdo. Los reflejos son vivos, pero no existen signos patológicos. No hay ataxia marcada; tan sólo se observa la existencia de una ligera disociación en la prueba del índice, más con el brazo izquierdo. No existe adiadococinesia. En los miembros inferiores la motilidad y la fuerza son normales; ligera hipotonía en pierna izquierda. Los reflejos son vivos, no patológicos ni pendulares. No ataxia. La marcha es normal, pero se observa la existencia de una disminución de la sincinesia en el brazo izquierdo. Prueba de Romberg, negativa. Las sensibilidades son normales.

Análisis complementarios.—Hematies, 4.620.000; leucocitos, 8.950; neutrófilos adultos, 65 por 100, en cayado, 10 por 100; eosinófilos, 2 por 100; basófilos, 1 por 100; linfocitos, 18 por 100; monocitos, 4 por 100; índice de sedimentación (Westergreen), 3. Las radiografías de cráneo, en distintas incidencias, no demuestran anomalías marcadas, excepto signos discretos de hipertensión craneal.

El diagnóstico clínico, en ausencia de signos focales, etcétera, fué de hipertensión intracraneal, y como consecuencia de la anamnesis y de la ausencia de otros da-

tos exploratorios, se pensó en la probable existencia de un tumor cerebral o de una formación pseudo-tumoral inflamatoria.

Como hemos dicho, no existían datos eficientes neurológicos para una localización, si bien pequeñas alteraciones, captadas en la exploración, nos hicieron sospechar un proceso de fosa posterior.

Presentada la enferma con este criterio diagnóstico en una sesión clínica del Servicio, se convino en la necesidad de practicar una ventriculografía antes de la intervención quirúrgica.

El 12 de febrero de 1947 se internó en la Clínica de Trabajo (Director: Dr. F. LÓPEZ DE LA GARMA), y con anestesia local se hizo ventriculografía por vía occipital, que demostró una dilatación y buena comunicación de los ventrículos laterales; observábase una hidrocefalia interna, simétrica, con gran dilatación a su vez del tercer ventrículo (figs. 1 y 2); el aire no pasaba a la fosa posterior. El examen del líquido ventricular dió el siguiente resultado: líquido algo hemorrágico, que queda transparente e incoloro por centrifugación; contiene 1.305 células por milímetro cúbico, de las cuales solamente cinco son blancas; proteínas totales, 11 mgr. por 100; las reacciones de globulinas, Wassermann y oro coloidal (LANGE) fueron negativas (Dr. VILLASANTE). A continuación de la ventriculografía y también con anestesia local se practicó una craniectomía de fosa posterior (Dres. OBRADOR y URQUIZA). Se dejó una aguja drenando líquido del ventrículo lateral y se abrió la dura ampliamente. La cisterna magna era grande, amplia, y estaba cubierta por una aracnoides grisácea. No existían anomalías en la superficie de los hemisferios cerebelosos y el vermis también era normal. Las punciones exploradoras del cerebelo fueron negativas. Separando las amígdalas cerebelosas, que no estaban descendidas, se exploró el cuarto ventrículo, sin observar tampoco ningún proceso patológico. Se probó entonces, con sumo cuidado, el paso de una sonda fina de goma, hacia el tercer ventrículo, pero no conseguimos llegar a dicha región, y sacamos la impresión de que existía un obstáculo en el acueducto de Silvio que era responsable de la hidrocefalia interna. Decidimos entonces practicar una derivación ventrículo-cisternal tipo



Fig. 2.—Ventriculografía en posición lateral.

Torkildsen, para salvar la obstrucción del acueducto. Para ello insertamos el extremo de una sonda de goma fina en el ventrículo lateral izquierdo, a través del trépano de la ventriculografía, y el otro extremo, después de pasarlo por debajo del cuero cabelludo, se llevó a la

cisterna magna. Se fijó la sonda con varios puntos y se suturó la dura en la fosa posterior.

La enferma toleró bien la intervención, pero en el curso postoperatorio estuvo intranquila y agitada, y en algunos momentos confusa y desorientada. El primer día tuvo vómitos, pero el estado general se mantuvo bien; al tercer día se practicó punción ventricular derecha, obteniendo líquido a poca presión. Seguía consciente y despierta, si bien con un cierto estado de agitación; al siguiente día falleció en forma brusca, con un cuadro de parálisis respiratoria.

La necropsia, por razones especiales, sólo fué parcial, y no pudo obtenerse ni observarse otra pieza que el cerebro. La superficie cortical de ambos hemisferios estaba salpicada por numerosas vesículas, de un tamaño oscilante entre el de una lenteja y el de un guisante; estas vesículas se repartían irregularmente en la superficie externa del cerebro (fig. 3), predominando en la región occipital. Algunas de estas vesículas ocupaban también la porción basal de los lóbulos frontales y temporales; se encontraron 74 en la superficie del hemisferio derecho y 68 en la del izquierdo; no se encontraron en las cisternas basales, ni en la superficie del cerebelo, ni de la protuberancia, ni del bulbo. El estudio microscópico de las vesículas, previamente abiertas, confirmó el diagnóstico de cisticercosis, por la presencia de la corona de típicos ganchos.

El estudio macroscópico del cerebro, a través de una

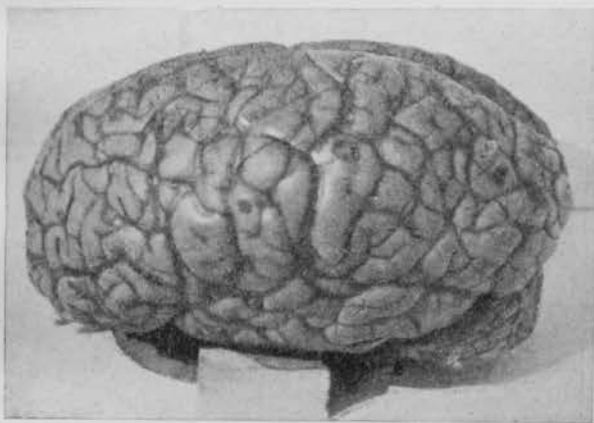


Fig. 3.—Cara externa del hemisferio cerebral izquierdo, donde se advierte la diseminación de cisticercos corticales.

serie de cortes coronales, permitió descubrir la existencia de cisticercos intracerebrales, con marcado predominio en la sustancia gris, aunque algunos aparecieron en la sustancia blanca (fig. 4). En total, se contaron 74 cisticercos intracerebrales; los lóbulos occipitales estaban muy invadidos (fig. 5). Los ventrículos laterales estaban dilatados y contenían un hematoma alrededor de la sonda colocada en la operación.

La localización más interesante correspondía a un cisticerco enclavado en el acueducto de Silvio, y que apareció claramente al seccionar transversalmente el mesencéfalo al nivel de los tubérculos cuadrigéminos (figura 6). En la sustancia del cerebelo aparecían solamente otras cuatro vesículas distribuidas irregularmente.

CONSIDERACIONES.—Resalta en nuestro caso, de una paciente joven, la evolución, en el curso de unos dos años y medio, de un síndrome completo integrado de una parte por un cuadro respiratorio de tipo congestivo y de breve duración, del cual, en exploraciones sucesivas posteriores, no pudo objetivarse nada digno de consideración; lo mismo por lo que respecta a las molestias vagas y de escaso relieve de la órbita abdominal; resaltan como alteraciones estables

y base para la orientación diagnóstica el proceso ocular, que, diagnosticado de "retinitis de Coats", acaeció al comienzo mismo de la enfermedad; la existencia de un cuadro ininterrumpido de cefaleas, con exacerbaciones paroxísticas



Fig. 4.—Sección coronal anterior demostrando varias vesículas intracerebrales.

en alguna ocasión, y, por fin, la existencia de una urticaria generalizada, sin factores aparentes exógenos desencadenantes. Esto, unido a la existencia de una marcadísima eosinofilia, constituyó el cuadro un poco abigarrado con que la enferma evolucionó hasta su última observación en el Servicio, en enero de 1947. Excluido todo proceso inflamatorio torácico, se pensó en un proceso parasitario (hidatidosis), que también fué desechado por falta de datos objetivos: clínicos y analíticos. No existían alteraciones inflamatorias (ni agudas ni crónicas), ni tóxicas, ni metabólicas, a las que poder asignar algún papel en el determinismo de su proceso ocular.



Fig. 5.—Sección de uno de los lóbulos occipitales.

Finalmente ya se pudo evidenciar inconclusamente la existencia de un cuadro de hipertensión cerebral, con perfecta congruencia entre las sensaciones subjetivas y los datos de fondo de ojo. La ausencia de eosinofilia en esta ocasión,

y de cualquier otro tipo de signo de localización extracerebral de los cisticercos, así como la falta de los síntomas más habituales de esta enfermedad, en su localización cerebral (ataques epilépticos, calcificaciones cerebrales, trastornos mentales, síndrome neurológico complejo y discordante expresivo de afectación de distintas regiones cerebrales, etc.), nos hicieron olvidar este proceso y orientarnos, como más arriba se dijo, en el sentido de interpretarlo como un proceso único, formativo. Es de resaltar, en este sentido, que neurológicamente no existían signos focales precisos de localización cerebral, lo que indica la tolerancia por el cerebro de un gran número de pequeños cisticercos diseminados en

bloqueo, el cuadro de hidrocefalia obstructiva y de hipertensión intracraneal.

El estudio del líquido cefalorraquídeo ventricular tampoco aportó datos positivos; pero no se practicaron las reacciones específicas de fijación del complemento con antígeno específico; tampoco se vió glucosa y no existía eosinofilia del líquido, datos a los que nosotros concedemos gran valor, cuando se presentan en el líquido cefalorraquídeo, para el diagnóstico de la cisticercosis cerebral.

Como la práctica de la autopsia general fué imposible, no sabemos si la enferma tuvo alguna localización pulmonar o abdominal de la cisticercosis a que atribuir algunas o todas las mo-



Fig. 6.—Cisticerco enclavado en el acueducto de Silvio.

su superficie y parénquima. Es también destacable en este caso la ausencia de fenómenos epiléptiformes, que son tan frecuentes en estas formas de cisticercosis cortical difusa.

La propia imagen oftalmoscópica, que no objetivó "de visu" la existencia del cisticerco localizado intraocularmente, en contra de lo habitual cuando existe esta localización, más frecuente aún que la cerebral (VOSGIEN)—casos de CARRERAS, ARAGÓ, DEL TORO, LEOZ, FERNÁNDEZ VALBUENA, MÁRQUEZ, CASANOVAS, VERDAGUER, BASTERRA, GARCÍA MIRANDA, etc., por no citar más que a los españoles—, no nos permitió tampoco sospechar la naturaleza de la afección. Este caso, por tanto, sirve como ejemplo magnífico para indicar las grandes dificultades que puede ofrecer el diagnóstico clínico de la cisticercosis cerebral, ya que no 10 ó 20 cisticercos diseminados por el cerebro, como se ha señalado en la literatura, pueden pasar desapercibidos sin dar sintomatología focal marcada alguna, sino que un enorme número de los mismos pueden invadir el encéfalo sin producir apenas síntomas clínicos y sin dar ni una sola calcificación apreciable en las radiografías. Solamente uno de ellos, de localización grave, hasta el punto de que, como en nuestro caso, puede dar lugar a la muerte súbita, se hallaba enclavado en el acueducto de Silvio y era responsable de los síntomas, desencadenando, por un mecanismo de



Fig. 7.—Sección media del mesencéfalo, protuberancia bulbo y cerebelo para demostrar la vesícula obliterando el acueducto.

lestias que sufrió en estos aparatos; la clínica, como más arriba se dijo, fué insuficiente para probarlo.

Una última sugerencia y pregunta hemos de hacernos en lo que se refiere a la significación que el cuadro de "retinitis de Coats" que apareció desde el comienzo de la enfermedad pueda tener en relación con la cisticercosis cerebral objetivada. Este proceso de la retina, de aparición por lo general en sujetos jóvenes, con la mayor frecuencia varones, y en un solo ojo, que se desarrolla insidiosamente, terminando por ceguera, corresponde a un proceso inflamatorio y degenerativo de la misma, con exudación serofibrinosa dentro del tejido retiniano y en su superficie, que se acompaña frecuentemente de hemorragia, degeneración grasa y descamativa del epitelio pigmentario, y, a la larga, desprendimiento retiniano, siendo su etiología totalmente desconocida. Cuando un cisticerco se localiza intraocularmente, puede, aparte de perforar la retina y de producir hemorragias retinianas, originar también trastornos del cuerpo vítreo, en forma de opacidades, y desprendimiento retiniano, y aun una uveítis total, secundaria a la acción tóxica de los productos del metabolismo del parásito, que conduciría hasta a la atrofia del bulbo ocular (GARCÍA MIRANDA). Nosotros, internistas y neurocirujanos, brindamos a los oftalmólogos esta coexistencia de cisticercosis

cerebral y retinitis exudativa de Coats, surgiendo, en este caso, una posible interrelación entre una y otra enfermedad a través de un mecanismo toxi-inflamatorio-vascular-retiniano, en la forma dicha.

RESUMEN.

Presentamos la historia clínica de un caso de cisticercosis cerebral múltiple y generalizada, que fué encontrada en la autopsia. El cuadro clínico hacía sospechar un posible proceso neoplásico enclavado a la altura del acueducto de Silvio, o en fosa posterior. Un cisticerco, que se hallaba alojado en el acueducto de Silvio, fué el responsable del cuadro clínico y de la muerte súbita de la enferma, destacándose la ausencia de síntomas que puede acompañar a una diseminación múltiple de cisticercos en el cerebro, como ocurría en este caso, donde se contaron más de 200 vesículas encefálicas. Es admisible en este caso la interdependencia etiológica, al menos en algún aspecto, entre la cisticercosis cerebral existente y la retinitis exudativa de Coats, cuya etiología habitual es desconocida.

TUMOR EMBRIONARIO DEL BLASTEMA RENAL

M. HERAS MONTERO

Urólogo del Hospital Provincial de San Julián. Albacete.

Desde que EBERTH, en 1872, hizo la primera descripción histológica de un tumor mixto de riñón, han sido numerosas las publicaciones a este respecto, siendo principalmente los trabajos de BIRCHE-HIRSCHFELD (1894) al que se debe el nombre de adenosarcoma embrionario, y posteriormente, en 1899, la clásica monografía de WILLMS acerca de los tumores renales mixtos, las que crearon esta entidad nosológica.

Este último autor sentó un jalón tan importante en el estudio de los tumores renales de origen embrionario, que en la actualidad hablar de tumor embrionario es casi sinónimo de tumor de Willms.

No obstante cuesta un poco trabajo si nos ajustamos al punto de vista anatomopatológico el poder incluir entre tumores de Willms todos los tumores embrionarios, ya que algunos, por ejemplo, el caso objeto de la presente publicación, distan mucho de acomodarse a la primitiva concepción anatomopatológica dada a estos tumores, a los cuales, siguiendo sus datos histológicos, se les denomina adenosarcomas embrionarios. No obstante, si nos atenemos al concepto mantenido por LOWSLEY y KIRWIN, el hecho distintivo común es la asociación del tejido epitelial con el conjuntivo, aun cuando en algunos

casos pueden encontrarse gran variedad de tejidos, hasta el punto de que dichos autores admiten que muchos tumores han sido publicados como sarcomas cuando en la realidad son tumores mixtos que se han desarrollado en una sola dirección.

Estas dudas, que nos han sido sugeridas por el informe anatomopatológico, han sido las que nos han retraído a titular abiertamente dicho tumor como un tumor de Willms.

Tras estas palabras previas, pasamos a la descripción de nuestro caso, reservando para después los comentarios que nos sugiere y un breve resumen sobre la afección que nos ocupa.

(6-9-46).—Enferma: Teresa Roldán Collado, de cuatro años, natural de Lletor (Albacete).

Antecedentes familiares.—Padre, vive sano. Madre, vive sana. Han sido seis hermanos, de los cuales tres han muerto, sin que sepan de qué enfermedad. Su madre no ha tenido abortos.

Antecedentes personales.—Nacida a término de parto normal. Lactancia artificial, complementada desde los tres meses con papillas. Dentición tardía. Primeros pasos, al año. No ha estado nunca enferma.

Enfermedad actual.—Hace tres meses orinó sangre, repitiendo la hematuria dos veces más con pequeños intervalos. Hace un mes le han apreciado un bulto en el lado izquierdo del vientre y por debajo de las costillas, el cual va creciendo rápidamente. Dicen sus familiares que no ha tenido fiebre ni ninguna otra molestia.

Micción diurna cada dos o tres horas y nocturna una vez o ninguna. La micción es normal. No tiene flujo ni alteraciones gastrointestinales.

Exploración.—Desarrollo proporcionado a su edad. Peso, 12,800 kilogramos. Talla, 89 cm. Temperatura en el momento de la exploración, 37,5°.

Estado general bueno. Lengua húmeda, ligeramente saburral. Reflejos pupilares normales.

Aparato respiratorio: inspección, palpación, percusión y auscultación, normales.

Aparato circulatorio: tonos cardíacos normales. Pulso rítmico, regular, con 90 pulsaciones por minuto. Presión arterial, Mx. = 9; Mn. = 5.

Radioscopia de tórax, normal.

Abdomen: Gran tumoración, que ocupa la mitad izquierda del abdomen y que se extiende desde reborde costal hasta arco crural, faltándole por dentro dos traveses de dedo para llegar a línea media. Por dentro, y en su centro, presenta una escotadura, y en su parte inferior una prominencia. Abulta ligeramente en fosa lumbar, que aparece ocupada, y aunque con dificultad, se aprecia peloteo. Es consistente. Por encima de su parte interna, la percusión da sonido timpánico. Riñón derecho no se palpa.

No se palpa hígado y sus límites de percusión son normales.

En pared abdominal se aprecia circulación colateral ascendente.

No acusa puntos dolorosos.

Vulva y meato, normales.

Análisis de orina.—Aspecto normal. Reacción, ácida. Densidad, 1.029. Urea, 17,5 gr. Cloruros, 12 gr. Albúmina, no contiene. Glucosa, no contiene. Acetona, +++.

Sedimento, escasísimo. Hematies, muy escasos. Pus, no. Células, escasas. Cilindros, no contiene. Cristales, no contiene. El examen bacteriológico por los métodos de Gram y Ziehl es negativo.

Cistoscopia.—Capacidad, 125 c. c. Mucosa de aspecto normal. Orificio ureteral derecho a —25', vulviforme, de aspecto normal, eyaculando claro. Orificio ureteral izquierdo a +25', puntiforme, no se le ve contraerse ni eyacular.

Cromocistoscopia (Carmin de índigo intravenoso).—Riñón derecho elimina a los 4' con ritmo y proyección normales. Riñón izquierdo no ha eliminado a los 15'.