

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

(SESIONES DE LOS SABADOS. ANATOMO-CLINICAS)

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMÉNEZ DIAZ.

Sesión del sábado 6 de marzo de 1948.

CISTICERCOSIS

El Dr. E. LEY GRACIA presenta el enfermo E. T., de veinticuatro años, soltero, de Avila.

Hace cuatro años y medio, encontrándose completamente bien, y estando asistiendo a una clase, tuvo la primera crisis. Sintió un hormigueo en la mano izquierda y una sensación extraña de contracciones de la mano, con oposición, forzada, del pulgar. Esta sensación ascendió por el brazo, cuello hasta la cara, produciéndole la rotación de la cabeza hacia la izquierda y sacudidas de los músculos de la mitad izquierda de la cara. A continuación perdió el conocimiento, se generalizaron las contracciones, echó espuma por la boca y se mordió la lengua. Al recobrarse, quedó atontado, con dolor de cabeza y sueño; pero pudo ir por su pie a casa. Al llegar a casa se acostó, y a las dos horas se repitió la crisis con los mismos caracteres de la primera, pero menos intensa.

Pasó un año haciendo vida normal sin ninguna molestia ni crisis, al cabo del cual se repitió la crisis estando durmiendo; se despertó y pudo avisar a sus compañeros de dormitorio. Estas crisis se han repetido hasta cinco veces, y, aparte de ellas, con mayor frecuencia y en los últimos meses más numerosas, tiene otras que el enfermo llama "amagos", durante las cuales las molestias quedan limitadas a la mano y brazo izquierdo, y que él consigue cortar apretando con dicha mano un barrote de la cama, los brazos de un sillón, etc.

En los intervalos libres de crisis hace vida completamente normal, incluso dura, como alumno de una escuela militar, sin tener ninguna molestia, sino simplemente la natural preocupación y temor a las crisis.

No ha perdido visión. Cree haber perdido algo de memoria, lo que atribuye a las drogas que desde hace tanto tiempo toma. No ha cambio de carácter.

En sus antecedentes familiares no hay epilepsia, y en los personales, sólo un trauma, en el que no perdió el conocimiento ni se produjo herida craneal.

La exploración neurológica sólo evidencia: una plantar izquierdo dudoso y quizá una disminución de la sensibilidad epicrítica (compás, números, etc.).

Fondo de ojos, normal.

Radiografía simple, normal.

Ventriculografía: demuestra un rechazamiento del sistema ventricular hacia la izquierda, y en las laterales se demuestra una muesca en el cuerpo del ventrículo lateral derecho.

Con el diagnóstico de formación expansiva, probablemente malformación vascular, parietal derecha, aconsejamos la intervención.

El día 10-II-48, bajo anestesia local con Novocaína al 2 por 100 con adrenalina y Pentotal sódico; practicamos una craniotomía parietotemporal derecha, osteoplastica. Abierta la dura, encontramos: en el pie de la circunvolución postrolándica, aparece bajo la aracnoides un nódulo del tamaño de una avellana (unos 2 cm. de diámetro), de color gris amarillento, que se destaca perfectamente del resto de la corteza. Incindido con bisturí, se abre una cavidad quística de paredes gruesas, que chirrian al corte, duras, de la que mana un líquido claro y salen una serie de pequeñas vesículas del tamaño de las pepitas de una pera, algunas claras y transparentes, otras de color amarillento oscuro. Después de vaciar completamente el quiste, habiendo toca-

do con alcohol y usado la aspiración directa para evitar el derramamiento del líquido, se extirpó el tejido sano con electrobisturí. Es de señalar que las manipulaciones mecánicas, así como el empleo del electrobisturí (que faradiza) provocó al enfermo en un principio crisis focales idénticas a las que tenía, y últimamente una crisis generalizada, que obligó a inyectar paraal-dehído intravenoso, con lo que el enfermo quedó tranquilo. Se cerró la herida por planos con seda, según costumbre.

La intervención fué muy bien tolerada; el curso postoperatorio, muy bueno; a los seis días se quitaron puntos y a los diez dejó la clínica para trasladarse directamente a Avila.

Desde entonces el enfermo no ha vuelto a tener crisis; quizá sea pronto para hablar de ello, pues ha estado sometido, por otra parte, como es costumbre en estos casos, a pequeñas dosis de Luminal; pero lo que nos hace confiar en que no obstante los cuatro años y medio de crisis es posible que este enfermo quede curado de ellas es que el E. E. G. practicado en el Instituto y libre de medicación, es normal en todas sus derivaciones, incluso en la parietal derecha.

Consideramos interesante en este caso: a) Que, como ocurre con tanta frecuencia, tanto en sangre como en el líquido cefalorraquídeo no hay eosinofilia. b) Que dió un Wassermann positivo en el liquor (lo que ha sido repetidamente señalado por los autores hispano-americanos, si bien no tiene valor, ya que sabemos ocurre lo mismo con muchos casos de tumores), y, por último, c) Que en contraste con los otros casos que, tanto OBRADOR como yo, hemos tenido de cisticercosis difusa, múltiple, de evolución rápida y gravísimas, este caso nos parece benigno y afortunado, ya que nos basamos en que durante cuatro años y medio sólo ha tenido un mismo y único síntoma, las crisis focales que hemos descrito.

El Dr. OBRADOR comenta que, en 17 casos que tiene publicados en las "Actas Luso-españolas de Hemología y Psiquiatría", le dió buen resultado el diagnóstico de cisticercosis por medio de una reacción en que el antígeno era el líquido de cisticercos obtenido de carnes parasitadas contra anticuerpos del líquido cefalorraquídeo.

El Prof. JIMÉNEZ DIAZ alude a otros casos de su experiencia en que el diagnóstico etiológico se pudo hacer por la existencia de calcificaciones típicas en el cráneo o por biopsia cutánea de un nódulo, o por reacciones cutáneas alérgicas a extractos de áscaris.

ARACNOIDITIS OPTOQUIASMÁTICA

El Dr. S. OBRADOR presenta varios casos operados en el Instituto de Neurocirugía.

En el primero se trata de una enferma de treinta y seis años, con un cuadro quiasmático de disminución de agudeza visual, reducción concéntrica del campo visual y dolores retroorbitarios. En la niñez había padecido una meningitis, que dejó como secuela la parálisis del nervio motor ocular externo de un lado. La radiografía de silla turca, normal, sin existir síntomas hipofisarios. Se pensó clínicamente en la posibilidad de un tumor suprasilar o en una aracnoiditis. En una exploración quirúrgica transfrontal de la región quiasmática se encuentra una aracnoiditis optoquiasmática, y se liberan las adherencias alrededor de los nervios ópticos. En la discusión se insiste en la frecuencia con que se

ven, en estos casos, lesiones asociadas del nervio y de la aracnoides, interpretándose las alteraciones visuales no como debidas a una neuritis propia, sino a la compresión sobre el nervio.

ADENOMA EOSINOFILO DE HIPOFISIS

El segundo caso es un típico adenoma eosinófilo de hipófisis, con acromegalia, dilatación de la silla turca y trastornos visuales (atrofia óptica, pérdida de agudeza visual, hemianopsia). En la operación se efectuó una extirpación intracapsular del tumor hipofisario. El curso postoperatorio fué normal, pero a los seis días se le presentaron ataques epilépticos, llegando al estado de mal, acompañado de hiperglucemia. Se recuperó en varias horas, merced a un tratamiento adecuado, pero en días posteriores presentó hipertermia y somnolencia. Posteriormente ha quedado en buen estado, pero persiste un trastorno del metabolismo hidrocárbónico, evidenciado por la hiperglucemia que señalan las pruebas de sobrecarga.

En la discusión se discutieron distintos factores que pueden aducirse en la explicación del cuadro postoperatorio, el cual, finalmente, se adscribe a un trastorno diencefálico, quizá por un edema periventricular, que originó alteraciones metabólicas y cerebrales.

SINDROME MEDULAR CERVICAL

En el tercer caso se trata de una muchacha con un síndrome medular cervical, con dolores radicales de cuello y hombro izquierdo, atrofia y parálisis del brazo izquierdo, parestesia espástica de ambas piernas y tendencia a un síndrome neurológico de Brown-Séquard, por compresión de la mitad izquierda de la médula cervical. En el líquido cefalorraquídeo existía una típica disociación albúmino-citológica. Se practicó una laminectomía cervical inferior y se extirpó totalmente un neurofibroma intradural que asentaba sobre la mitad posterolateral de la médula. El curso postoperatorio ha sido excelente, estando actualmente muy recuperada, con desaparición de los trastornos sensoriales, regresión de las parálisis y mejoría progresiva en la marcha.

SECCION DE LA RAMA PALMAR DEL MEDIANO DE LA MANO IZQUIERDA

En el cuarto caso se trata de un enfermo que sufrió durante nuestra guerra la sección de la rama palmar del mediano de la mano izquierda. Como secuela de la lesión le quedaron trastornos tróficos en los dedos de la citada mano, más acentuados en el índice y medio y consistentes en frialdad excesiva de estas zonas expuestas a la intemperie y en cierto grado de atrofia y afilamiento de estos dedos. Estudiado detenidamente el enfermo, mediante pruebas oscilométricas, determinación de temperaturas cutáneas, antes y después de la infiltración del ganglio estrellado, fué presentado en una de estas sesiones clínicas antes de la intervención. Esta consistió en la sección preganglionar del simpático izquierdo, siendo realizada por el Dr. GEREZ, que siguió la vía posterior previa anestesia de hiperpresión. El curso postoperatorio fué bueno, no presentó el signo de Horner, la temperatura cutánea de la mano izquierda ascendió varios grados y posteriormente persiste elevada con respecto a la inicial, pero no tanto como al principio. El área de denervación simpática se determinó perfectamente con el dermo-ohmetro en los primeros días que siguieron a la intervención.

ESTRECHEZ TRICUSPIDE Y CIRROSIS CARDIACA

El Dr. J. M.^a ROMEO ORBEGOZO presenta el caso A. V. B., de veinte años, soltero, de profesión ebanista, que vino a nosotros quejándose de disnea de esfuerzo desde hacía tres meses. La disnea aparecía en seguida,

obligándole a descansar para reponerse un poco. A los pocos días, la aparición de un dolor sordo en hipocóndrio derecho le imposibilitó ya para trabajar, a pesar de no ser muy intenso. Obligado a guardar cama, no podía estar en ella sino sentado, y a pesar de ello no desaparecía la fatiga, que aumentaba enormemente cuando se tumbaba. Por las noches no puede dormir, ya que se despierta en seguida sobresaltado con ahogo y fatiga. Desde el principio se le empezaron a hinchar los tobillos, y actualmente tiene hinchada toda la pierna y el vientre. Tose mucho, con expectoración blanquecina, salvo hace un mes, en que al toser sintió un dolor en plano posterior de hemitórax derecho a nivel de escápula, y la expectoración salió manchada de rojo. Estaba siendo tratado con Digitalina y Novurit intramuscular, con lo que sentía algún alivio.

Anorexia, oliguria con orinas de color vino tinto; nunca fiebre. De pequeño tuvo sarampión. Más tarde fué amigdalectomizado. Hace nueve años sufrió un ataque de reumatismo poliarticular agudo, con afectación de tobillos y rodillas y fiebre.

A la exploración se encontraba un enfermo bien constituido, desnutrido, con coloración de piel pálido-cianótica, esbozo de chapetas en mejillas y cianosis de oreja y labios. En el cuello se veía estasis yugular, con pulso venoso positivo y latido arterial. En las conjuntivas había una ligera coloración subictérica. En tórax lo fundamental era que la punta latía en sexto espacio intercostal por fuera de la línea mamilar. Doble soplo en punta, con desdoblamiento del segundo tono en foco tricúspide. En el pulmón se auscultaban estertores de pequeñas y medianas burbujas en todo el plano posterior, submatidez en base derecha y rones pleurales en ella. Pulso a 96, muy irregular. En abdomen no se apreciaba ascitis. El hígado, aumentado hasta el ombligo, con reflejo de Plesch positivo, sin bazo. Gran edema de las piernas. P. A. 13-9.

En vista del mal estado en que se encontraba fué ingresado en la sala. La impresión inicial fué de enfermo en asistolia, por doble lesión mitral, con fibrilación auricular, y su estado era grave. Al día siguiente de su ingreso el enfermo estaba por la mañana con una ortopnea intensísima y con estertores abundantísimos por ambos campos y taquicardia de 110 pulsaciones. Ante la gravedad del caso, y a pesar de que el enfermo estaba digitalizado en la calle, se le puso 1/4 de miligramo de estrofantina intravenosa. Por la noche se repitió la inyección y tomó además 10 cgr. de luminal. El análisis de sangre dió: discreta anemia (4.300.000), con velocidad de sedimentación normal, leucocitosis de 10.000 con pequeña desviación hacia la izquierda. El de orina: densidad, 1.012, reacción ácida; albúmina, 4,5 gr. por 1.000, sin glucosa; indicios de pigmentos biliares; urobilina, 3 cruces; pequeño número de células de vías bajas; leucocitos, unos 5 por campo; escasos hematíes, algunos cilindros hialinos. El E. C. G. con predominio derecho y fibrilación auricular, sin lesiones miocárdicas. El diagnóstico clínico fué el de una lesión endocárdica sin actividad del tipo de la doble lesión mitral, sospechándose la posible lesión tricúspide por la individualidad del soplo a ese nivel y por la resistencia a la compensación, que se encontraba en asistolia y en fibrilación. Pensábamos en la existencia de lesiones pulmonares post-infarto, pues interpretábamos como tal un accidente de hemoptisis con dolor que él describía y por la existencia de rones pleurales y cruídos diseminados. Asimismo por la subictericia, existencia de pigmentos en orina y de urobilina debía existir una cirrosis cardíaca.

Los días siguientes se le puso una inyección diaria de estrofantina, y después de Novurit, al principio intramuscular y después intravenoso, así como cloruro amónico; en realidad no se conseguían efectos apreciables, e incluso un día tuvo una elevación febril hasta 38, con 105 pulsaciones; así estuvo tres días, interpretando nosotros el episodio como una posible embolia pulmonar o trombosis, aunque no había ninguna otra sintomatología. En vista de la rebeldía a la compensación, se substituyó la Ouabaina por Digilánid, del que se le daban XXXV gotas diarias. El pulso y la temperatu-

ra descendieron, pero el estado del paciente era bastante similar al de su ingreso. Una noche, a los cinco días de estar así, tiene un acceso de disnea intensa, con tos y gran taquicardia. El médico de guardia le pone medio centigramo de morfina, una inyección de Vasofilina y Escilarina intramuscular. A las once y media de la mañana siguiente el enfermo tenía 130 pulsaciones, con ritmo de galope en todos los focos y abundantes estertores diseminados por ambos campos pulmonares hasta los vértices, gran disnea y fiebre de 38 grados. Entonces se le inyecta intravenosamente, muy lentamente (más de tres minutos), 1/4 de miligramo de Oubaina Arnaud diluida en el contenido de una ampolla de Novurit y 10 c. c. de Glucosmón. Inmediatamente después el enfermo siente sensación de mareo y muere.

Realizada la autopsia, se ve: cráneo normal. Tórax: derrame de 1,5 litros en cavidad derecha. Numerosas zonas de infarto en los tres lóbulos. Cavidad pleural izquierda sin derrame, con adherencias pleurales abundantes de aspecto similar al pulmón derecho. Corazón: pericardio con pequeña cantidad de líquido, presenta una zona fibrosa del tamaño de una moneda de 10 céntimos; no hay adherencia a miocardio. Dilatación global de corazón, con predominio de tamaño de las cavidades derechas, abundante cantidad de coágulos de sangre en todas ellas. Válvula mitral fuertemente esclerosada no permite el paso del dedo meñique; tricúspide con alteración similar, pero menos intensa; aórtica con verrucosidades de muy pequeño tamaño en su borde, pero sin afectación propia de las valvas. Miocardio de aspecto pálido. Aorta y pulmonar normales. Hígado: aumentado de tamaño, con aspecto muy moscado, que da la impresión de ser algo más que un hígado de estasis. Bazo aumentado de tamaño, muy congestivo. Intestino muy cianótico, con gran dilatación de asas. Ascitis de unos 500 c. c. Edema de pared. Marcado edema de extremidades inferiores. Riñones congestivos.

El estudio histológico de las piezas, hecho por el Doctor MORALES PLEGUEZUELO, dice: "Hígado: alteraciones muy profundas; la parte central de los lobulillos tiene los sinusoides muy dilatados y las trabéculas comprimidas, formándose lagos sanguíneos. Las porciones periféricas del lobulillo se encuentran mejor conservadas, pero en parte son invadidas por conectivo procedente de los espacios porta, los cuales son muy amplios y presentan una intensa infiltración de células redondas y frecuentes imágenes de regeneración. Hay pigmento biliar en porciones centrales del lobulillo. Bazo: cápsula fina, folículos linfáticos grandes. Senos extraordinariamente dilatados y repletos de sangre. Riñones prácticamente normales, excepto algunos glomérulos y ligero engrosamiento de las periarterias gruesas. Pulmón: septos congestivos. Numerosos alvéolos se encuentran llenos de grandes células, la mayoría de las cuales contienen numerosas granulaciones de pigmento férrico (típico pulmón de estasis)".

Tres cuestiones interesantes plantea este caso a nuestra manera de ver. En primer lugar, la causa de la muerte. Por la rapidez que se produjo después de la inyección, parece indudable que fué debida a una fibrilación ventricular, tal vez por efecto de la Oubaina o por el Novurit, o por la asociación de ambos. No hay que perder de vista que el enfermo estaba muy grave y que se hubiera muerto aunque no hubiésemos intervenido. Aunque el enfermo estaba digitalizado, la decisión se tomó a la vista de la gravedad del caso, teniendo en cuenta que las dosis de digital y estrofantina no eran muy altas, y además que unos días antes, en un episodio parecido, si bien de menor intensidad, la estrofantina tuvo una enérgica acción.

En segundo lugar, la existencia concomitante de lesión en la válvula mitral y tricúspide, en esta última estenosante. Clínicamente habíamos sospechado esta asociación, no sólo porque nos parecía observar cierta individualidad en el soplo que a nivel del foco tricúspide se auscultaba, sino por lo habitual que es en los enfermos mitrales, con gran tendencia a la descompensación y rebeldía a la terapéutica cardiotónica. En efecto, nosotros, en menos de un año, hemos visto otro caso similar y también con comprobación necrópsica.

Finalmente, nos parece de interés señalar el hecho de una verdadera cirrosis hepática de origen cardíaco, comprobada en el estudio anatomohistológico de la pieza; este fenómeno pudo presumirse ya por razones clínicas, puesto que la presencia de subictericia con pigmentos biliares en orina en unión de urobilinuria no podía explicarse más que por una lesión parenquimatosa con regeneración ulterior y desorganización estructural.

Intervienen los Dres. GILSANZ, LÓPEZ BRENES, VARELA DE SELJAS, y el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ resume las opiniones de todos, expresando su creencia en que la muerte se produjo a causa de la estrofantina por fibrilación ventricular; por estar ya el enfermo digitalizado, aunque no con exceso, aparentemente, por lo especialmente perjudicial que hemos visto ser la asociación estrofantodiurético-mercurial intravenoso, y porque la estrechez orificial hacía contraerse al ventrículo sobre muy poca sangre.

Insistió sobre la mala evolución de los casos con estrechez tricúspide concomitante, y sobre el hecho de que la "cirrosis cardíaca" no se da sino cuando a la estrechez mitral se une el estasis crónico provocado por la lesión tricúspide. El diagnóstico de la misma se facilita prestando atención a dos datos: el hígado persistentemente grande y duro y la respuesta pasajera a los cardiotónicos.

MUERTE POR PERFORACION DE AORTA

Presenta el Dr. MINÓN la historia del enfermo C. E. F., varón, de cincuenta y ocho años, de profesión albañil. Cuenta que hace quince días, en estado de buena salud, tiene un dolor muy intenso en zona precordial, con irradiación a hipocondrios, y que se acompaña de opresión, palpitaciones, disnea intensa y sensación de muerte inminente. Al día siguiente de este episodio empezó con fiebre de 39° e ingresa en el Hospital el día 16 de enero, con fiebre, disnea y dolor precordial.

En los antecedentes interesa señalar que su madre padeció de reumatismo, y que el enfermo ha tenido ataques de R. A., el último, a los veinticinco años.

En la exploración encontramos una palidez de piel y mucosas, estasis yugular muy intenso, corazón con el área de macidez muy aumentada y tonos rítmicos muy débiles, con taquicardia de 108 y T. A. 10,5/6,5. En los pulmones hay una macidez en base derecha con función respiratoria muy disminuida y soplo bronquial. En la base izquierda, abundantes estertores de despegamiento. En el vientre se palpa el hígado aumentado cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal, blando, liso, no doloroso, con reflejo hepatoyugular. No hay aumento de bazo, ni ascitis, ni edemas.

Los datos de la historia sugieren tres hipótesis diagnósticas: infarto de miocardio, pericarditis aguda y aneurisma disecante de la aorta.

La localización precordial del dolor (no retroesternal), su irradiación atípica, su corta duración, la falta de shock y la gran extensión de la macidez cardíaca son datos que ponen en duda el diagnóstico de infarto.

La hipótesis de aneurisma disecante aórtico que sugería la anamnesis, se abandona después de los datos de exploración expuestos.

Nos quedamos con el diagnóstico de pericarditis aguda, que se confirma en la radiografía, donde se ve un doble contorno, de corazón y pericardio, con un neumopericardio en la parte alta del lado derecho y una opacidad de la base pulmonar derecha. El E. C. G. hecho a su ingreso apoya también este diagnóstico: bajo voltaje, S. T. arqueado y T. negativa.

Esta pericarditis podía ser reumática, fundándonos en los antecedentes, y en ese caso la opacidad pulmonar correspondería a un derrame. Pero el hecho de que tenga fiebre con una V. de S. de 142 en la primera hora, 11.000 leucocitos y 85 neutrófilos, y todo esto unido a la auscultación de un soplo bronquial en la zona de opacidad, nos obliga a hacer el diagnóstico de pericarditis supurada, probablemente de naturaleza neumónica, hecha a partir de su foco pulmonar.

Se estableció un tratamiento con penicilina, 30.000 uni-

dades cada tres horas, y Mlokombin con cardiazol-efedrina. Nos ponemos al habla con el Dr. ESCUDERO ante la contingencia de tener que intervenir. Este colega le hace en días sucesivos tres punciones pericárdicas, con una extracción total de 400 c. c. de un líquido purulento achocolatado, que en el examen bacteriológico acusa una flora escasa, integrada exclusivamente por cocos Gram positivos dispuestos en diplo y pequeños acúmulos. En la siembra se cultiva un estafilococo dorado hemolítico.

Con las punciones repetidas y la penicilina, parte de la cual es inyectada en pericardio, el enfermo mejora notablemente; disminuye la fiebre, disminuye la fatiga y disminuye también el tamaño del hígado. En un segundo E. C. G. la onda T. se ha hecho menos acusada en todas las derivaciones. En radioscopia se ve que ha desaparecido la infiltración pulmonar, pero el derrame pericárdico no ha variado ostensiblemente.

A los doce días de su hospitalización, y cuando parecía que el proceso llevaba un curso favorable, vuelve a subir la fiebre, aumenta la disnea, tiene accesos de obnubilación y delirio, y una mañana le encontramos en situación de colapso, con pulso taquicárdico y filiforme. Se decide practicar una pericardiotomía de urgencia, que es realizada por el Dr. GEREZ. Durante la intervención llegamos a temer por la vida del enfermo, dada su comprometida situación circulatoria; aumenta la cianosis y el pulso es apenas perceptible. Al seccionar el pericardio sale a presión un chorro de sangre espesa, purulenta, con masas organizadas de fibrina, e inmediatamente el pulso disminuye de frecuencia y aumenta de intensidad. Se le deja puesto un drenaje, por donde ha eliminado en los ocho días consecutivos a la intervención cerca de litro y medio de líquido, que deja un 20 por 100 de sedimento purulento espeso.

Una radiografía practicada seis días después de la operación, muestra una reducción muy considerable de su derrame, y la desaparición completa del infiltrado neumónico de base derecha. La V. de S. ha bajado de 142 a 42 en la primera hora, la leucocitosis, de 11.000 a 9.700 y la neutrofilia de 85 a 59. Continúa el tratamiento con penicilina, y el estado del enfermo mejora, pero el día 17 de febrero vuelve a tener un colapso, y un E. C. G. hecho horas después acusa una profunda afectación del miocardio, con bajo voltaje total, con T. difásica I y II D., S. T. descendido y convexo hacia arriba en II D., S. T. descendido con T. invertida en IV F.

Cinco días después, y cuando el enfermo parecía repuesto de este último accidente, tiene de repente por el tubo de drenaje una hemorragia de algo más de un litro, y fallece.

En la autopsia se encuentra un orificio del tamaño de una lenteja en la pared externa de la aorta ascendente y a unos 3 cm. por encima de las válvulas; el orificio pone en comunicación la aorta con el saco pericárdico; éste aparece muy engrosado y con fuertes adherencias al miocardio. El corazón es muy pequeño y no presenta anomalías del sistema valvular. Tiene un hígado moscado, que en el examen histológico presenta unas necrosis centrales con fenómenos de regeneración en forma de pseudotubúlis. En la mucosa gástrica hay una úlcera pequeña y limpia en la curvatura menor.

RESUMEN.—Se presenta un caso de pericarditis aguda neumocócica, que fallece repentinamente por una perforación de aorta, producida probablemente por un pequeño trombo de un vasa vasorum.

El Dr. GEREZ expuso su intervención operatoria, el curso seguido, etc.

En la discusión intervinieron los Dres. MINÓN, GEREZ, RODA y ROF, con el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, tratándose en ella varios problemas, como son: La naturaleza de la pericarditis, el mecanismo por el que se hicieron las lesiones en forma que explicaran las imágenes radiológicas, la secuencia de los hechos clínicos, el mecanismo de la muerte del enfermo, la patogénesis de la úlcera de estómago, los hallazgos anatomopatológicos, etcétera, etc.

Se concluyó, en resumen, que el enfermo tuvo una

neumoniopericarditis neumocócica, con neumonía concomitante de la misma etiología. En el curso de ella, probablemente de modo secundario, se produjo una perforación de la aorta, que no estaba hecha cuando se operó (pues de haber existido un saco adherencial en comunicación libre con la aorta hubiera sido vista en la intervención) y que dicha perforación no fue inmediata a la intervención, sino posterior, quizá.

NEUMONIA ATÍPICA Y SEPSIS COLIBACILAR

El Dr. MARINA FIOL trata de la historia de una enferma, A. M. C., de cuarenta años, que ingresó en la sala de mujeres el pasado día 16, en un estado de intensa postración, con fiebre de 39 a 40°. Dado el estado de la enferma nos fué difícil obtener una historia detallada, que puede resumirse en la forma siguiente: Hace doce días, estando previamente bien, notó mal-estar general, con dolor en la garganta y fiebre alta de 39,2, no tuvo escalofríos y las conjuntivas se le colorearon de amarillo; la fiebre no se acompañó de escalofríos y era continua; a las pocas horas comenzó a notar un dolor muy fuerte en región paraumbilical derecha, que no se irradiaba y se acompañaba de náuseas e intensa diarrea diurna y nocturna, líquidas y muy fétidas; tenía ruidos y sensación de "corrimiento de tripas", dolor de cabeza y discreta tos, sin expectoración. Desde el comienzo, la sintomatología no se ha modificado. Respecto a los antecedentes hemos podido adquirir que hace tres o cuatro años padeció también de diarreas y fiebre, que le duraron más de un mes.

En la exploración encontramos a la enferma muy desnutrida y postrada, con tinte subictérico en conjuntivas, un pulso rápido de 116 al minuto y presiones arteriales de 11/8. En el abdomen no se palpaba ni percutía el bazo, y el hígado aparecía muy aumentado de tamaño, hasta dos traveses por debajo de línea bi-iliaca, presentando en el centro una zona más abultada de forma redondeada y consistencia más blanda, la palpación era difícil por el intenso dolor que acusaba la enferma a la palpación más superficial. La movilidad de las bases pulmonares estaba disminuida, especialmente en el lado derecho, donde además se auscultaban algunas crepitaciones.

Se pensó de primer momento pudiera tratarse de un absceso hepático, quizá de un antiguo quiste hidatídico supurado; por ello se comenzó inmediatamente con un tratamiento penicilínico con 40.000 unidades cada tres horas, y se hizo inmediatamente un recuento de leucocitos y fórmula, cuyo resultado fué: 25.000 leucocitos, con 68 neutrófilos adultos, 23 en cayado, 0 eosinófilos, 7 linfocitos y 2 monocitos; en vista de este resultado nos reafirmamos en nuestro diagnóstico, y se decidió la intervención quirúrgica de urgencia. Requerido el Doctor MARTÍN LAGOS, se mostró de acuerdo con nuestro punto de vista, y se decidió la intervención, que fué realizada el mismo día; en ella se encontró una vesícula biliar muy grande, del tamaño de una naranja, muy tensa, que, puncionada, dió salida a una bilis clara; como se desgarró, hubo que extirparla, explorándose las vías biliares, sin que se encontrara en ellas alteración alguna. Practicado un cultivo de la bilis por los Dres. ARJONA y ALÉS, crecieron 400 colonias por asa de un germen identificado como colibacilo normal. En el estudio histológico de un trozo de hígado que estuvo pinzado, los Dres. MORALES y LÓPEZ GARCÍA encontraron una gran desorganización, con intenso edema y hemorragias, probablemente debidas al pinzamiento, y en las células hepáticas y en los espacios porta una gran infiltración por células redondas y polinucleares. La pared de la vesícula estaba muy engrosada, con intenso edema, y en las proximidades de la luz, gran infiltración de polinucleares.

En vista del resultado del cultivo de bilis se practicó un tratamiento con estreptomycin, con 2 gr. diarios durante los cuatro primeros días y 1 gr. en los siguientes; la temperatura descendió a 38°, pero el pulso se mantuvo alrededor de 140; las presiones arteriales descendieron a 8 de máxima y 5 de mínima. Se hizo un

inteso tratamiento con tónicos cardiovasculares y grandes dosis de suero. La enferma siguió empeorando, habiendo bajado los leucocitos primero a 15 y en los dos últimos días a 5.150 y 6.000. Apareció un fetor urémico, dando los análisis de urea de 1,80 gr. a 1,20; como al tercer día se acentuó la matidez en la base derecha y aparecieron estertores y un sople, se interpretó como una neumonía, por lo que se añadió al tratamiento con estreptomycin, penicilina; a pesar de nuestros esfuerzos la disnea fué en aumento, la enferma cayó en un estado semicomatoso, falleciendo a los once días de su ingreso y a los diez de su intervención.

El informe de autopsia, practicada por el Dr. ARTETA, dice así: "Herida operatoria en hipocondrio derecho, suturada con agrafes. Pulmones: adherencias en todos sus planos, que es necesario despegar con el cuchillo. En el lóbulo inferior del pulmón derecho, al corte, presenta una serie de nódulos del tamaño de una cabeza de alfiler, de bordes difusos, muchos de ellos confluentes, de color blanquecino. El lóbulo superior del pulmón izquierdo presenta cicatriz a nivel de la cisura y una serie de pequeños nódulos calcificados.

Corazón: músculo cardíaco pálido.

Mediastino posterior: el ganglio intertraqueobronquial presenta al corte nódulo calcificado.

Abdomen: resección o extirpación de la vesícula biliar. Las asas intestinales se encuentran congestivas y edematosas, unidas entre sí por un exudado untuoso de color amarillo, el cual se colecciona con madejas de fibrina en el fondo de saco de Douglas.

Hígado: con ligera degeneración turbia y pequeños focos de anemia. Bazo con resalte de su trabécula. Riñones de superficie finamente granulosa al corte estrechada y borrosa su cortical. Diagnóstico anatómico: extirpación de la vesícula biliar. Peritonitis purulenta. Bronconeumonía."

Informe de Anatomía Patológica (Dr. E. LÓPEZ GARCÍA): "Pulmón: el pulmón presenta zonas hepatizadas. Los bronquios se ven llenos de polinucleares y el epitelio está en gran parte destruido; en ciertos puntos invaden los polinucleares el tejido intersticial peribronquial y se extienden por los septos, los cuales se hallan engrosados. Los alvéolos se encuentran ocupados por células endoteliales o por polinucleares; algunos alvéolos tienen revestimiento de células cúbicas y la luz estrecha. Todo el pulmón es muy congestivo. En ciertos puntos, los septos muestran engrosamientos nodulares, constituidos por una masa eosinófila, que hace prominencia en la luz alveolar, y que recuerda los corpúsculos de MASSON. No se han visto gérmenes en las tinciones de Gram. Hígado de estasis. Riñones congestivos; en los tubos de la porción medular se observan algunos cilindros hialinos. Bazo congestivo, con folículos pequeños."

Informe bacteriológico de un trozo de pulmón (Doctor ARJONA): "Se corta estérilmente, observando la superficie con pequeños abscesos diseminados, de los que por expresión brota un pus trabado de color blanco-amarillento, del que se hacen preparaciones directas y siembras. La citología está casi exclusivamente formada por leucocitos polinucleares neutrófilos. La investigación de bacilos de Koch es negativa. Se encuentra flora microbiana regularmente abundante, integrada exclusivamente por bacilos cortos y medianos Gram negativos. Por siembra se obtiene, tanto en medios sólidos (agar-sangre) como en líquidos, cultivo abundante de un germen que por sus caracteres morfológicos y bioquímicos se identifica como colibacilo normal."

El caso que presentamos nos parece de sumo interés, ya que nos plantea nuevamente el problema de las sepsis colibacilares. Es indudable que jamás hubiéramos pensado que esta enferma tuviera una neumonitis colibacilar y, sin embargo, el resultado del estudio histológico del pulmón nos demuestra se trata de una neumonitis atípica, cuyas características se aproximan mucho al que presentan las neumonitis gripales. ¿Se trata en este caso de una verdadera neumonitis colibacilar, o se trata simplemente de una neumonitis de otro tipo, y en la que ha ocurrido una fijación en el pulmón de los colibacilos circulantes que han alterado la evolución clínica y anatomohistológica de la lesión? En realidad, en los casos publicados de supuestas neumonías colibacilares siempre ha quedado el problema planteado en esta forma, no habiéndose llegado a una conclusión firme; en nuestro caso, no creemos tampoco podamos llegar a una conclusión definitiva; sin embargo, hemos de reconocer que nos ha impresionado grandemente el resultado de los estudios histológico y bacteriológico, inclinándonos a admitir, con las reservas naturales, que el colibacilo ha jugado un papel predominante, tanto en el proceso vesicular como en el pulmonar de esta enferma.

De la discusión, en la que intervinieron el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, los Dres. RODA, ROF, ALÉS y E. LÓPEZ GARCÍA, se aceptaron como conclusiones que la enferma no había tenido una simple sepsis colibacilar primaria, excepcionalmente rara de ver, si es que existe, sino una neumonitis gripal (en un momento en que las infecciones por virus entre nosotros están muy exaltadas), con su cuadro de infiltración intersticial, etc., etc., a favor de la cual, y probablemente desde un punto de partida intestinal se injertó una sepsis colibacilar, causa a su vez de la hepatitis, de focos en pulmón, etc., etc. (demostrado por el hecho de que mejoró y casi desaparecieron las lesiones hepáticas con el tratamiento por estreptomycin), a pesar de lo cual la enferma siguió con su neumopatía masiva de la base y murió con una insuficiencia renal funcional, como tantas veces hemos visto.

INFORMACION

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Orden de 24 de agosto de 1948 por la que se convoca concurso-oposición para cubrir cuatro plazas de profesores adjuntos en la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, adscritas a las enseñanzas de Anatomía descriptiva y topográfica y Técnica anatómica, Pediatría y Puericultura, Oftalmología y Obstetricia y Ginecología. (B. O. del E. de 10 de septiembre de 1948.)

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a concurso de traslado la segunda Cátedra de "Obstetricia y Ginecología" de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. (B. O. del E. de 2 de septiembre de 1948.)

HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO BARCELONA

Cirugía del Aparato Digestivo.

Curso intensivo para postgraduados, organizado por el Servicio de Cirugía del Dr. Soler-Roig, que tendrá lugar en la última semana de octubre.

Del 25 al 30 de octubre de 1948.

Con la colaboración de los siguientes Profesores:

A. Mario Dogliotti, Torino.—Jean Gosset, París.—P. G. Duarte, Madrid.—J. Trias Pujol, Barcelona.—A. Oriol Anguera, Barcelona.—J. Badosa Gaspar, Bar-