

goma y ebonita, y el contacto con el tubo metálico que atraviesa el tapón para servir de paso al eje giratorio C, se evita parafinando dicho tubo en su exterior o recubriendolo de un tubo de goma, que se ajusta en su extremo inferior al tapón mediante disolución.

El montaje del aparato es extremadamente sencillo, y puede desmontarse con gran facilidad para proceder a su limpieza entre experiencia y experiencia. La velocidad de giro del disco de ebonita se ajusta fácilmente con la resistencia, adaptándola al volumen de sangre venosa que entra en el aparato. No hemos observado hemólisis ni concentración de la sangre en el curso de experiencias de varias horas de duración.

SUMMARY

A new type of oxygenator is described, used in perfusion experiments with very good results.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein neuer Sauerstoffapparat, der erfolgreich bei Perfusionsversuchen angewandt wurde, wird beschrieben.

RÉSUMÉ

On décrit un nouveau modèle d'oxygénateur qui fut employé dans des expériences de perfusion avec des résultats très satisfaisants.

NOTAS CLÍNICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL SÍNDROME DE AYERZA-ARRILLAGA

(*Observación de un caso.*)

M. PERA JIMÉNEZ

Sevilla.

I

Hemos tenido ocasión, recientemente, de estudiar un caso clínico, encajable dentro de este discutido y no muy frecuente cuadro sindrómico, que juzgamos de interés publicar. Decimos cuadro sindrómico, porque participamos de la opinión de quienes no admiten un cuadro nosológico perfilado y exacto, una verdadera *enfermedad de Ayerza-Arrillaga*, y sí un *síndrome* del mismo nombre.

Se trataba de la enferma E. F., de cuarenta y seis años de edad, casada, natural de Sevilla, donde residía. Se ocupaba sólo de las labores de su casa.

Antecedentes familiares.—El padre, que fué sifilitico, murió no sabe de qué; madre, también sifilitica, muerta de ictus apoplético. Hija única. Esposo sano. Ha tenido ocho hijos, de los que cinco viven y están bien.

Antecedentes personales.—Menarquia a los dieciocho años, tipo 28/3; no ha tenido abortos; desde su juventud viene padeciendo de muy frecuentes ataques asmáticos, habiendo sido tratada en este sentido con reiteración, sin resultados apreciables. Eczema rebelde desde hace bastantes años. La serología luética, repetidamente practicada, ha dado siempre resultados negativos.

Enfermedad actual.—Cuenta la enferma (en marzo del 48) que desde hace un mes, aproximadamente, viene notando somnolencia intensa, con preferencia después de las comidas, aunque a veces se le acentúa en cualquier momento del día, llegando a convertirse en estado

estuporoso. Cefalalgias y mareos. Disnea intensa al esfuerzo y no tan marcada en reposo.

Exploración.—Al examinar a la enferma, llama en seguida nuestra atención el intenso color cianótico de la cara y de las manos y pies. Boca, séptica. Faringe, bien.

Tórax.—De tipo enfisematoso, como corresponde a su antiguo proceso asmático. Percutiendo, se demuestra marcada hipersonoridad. Se auscultan gran cantidad de roncus y sibilancias.

Corazón.—La punta late en sexto espacio por fuera de la línea medio clavicular. A la percusión, matidez cardiaca, desaparecida como corresponde a su enfisema. Tones cardíacos débiles, pero normales.

Abdomen.—Se palpa un hígado duro, no doloroso, un dedo, aproximadamente, por debajo del reborde costal. El bazo ni se percute ni se palpa.

La enferma presenta edemas pretibiales marcados. En el momento de la exploración tiene una presión arterial de 15/10.

En vista de la gran cianosis de la enferma y de la hipersomnía, se le manda hacer un recuento de hematies (Dr. SERRERA), que da el siguiente resultado:

Globulos rojos: 8.000.000 por milímetro cúbico.

Hemoglobina: 130 por 100.

V. G.: 0,8. (15-III-48.)

Con los resultados del recuento de hematies, que indican una enorme policitemia, la inexistencia de la más ligera esplenomegalia y la valoración de los antecedentes de la enferma se piensa en una posible *Arteritis de la pulmonar*.

El examen radioscópico de la enferma demuestra una gran dilatación del arco de la pulmonar, que se confirma posteriormente en la radiografía (fig. 1), donde encontramos los datos típicos de una *arteritis de la pulmonar*: marcada dilatación de su arco, hilos callosos, dilatación de la aurícula derecha y las imágenes vasculo-bronquiales.

Los datos fundamentales de esta historia clínica, cianosis de la cara y extremidades, signos de insuficiencia ventricular derecha, poliglobulía e hipersomnía, unidos al firme dato radiológico de la acentuada dilatación del arco de la pulmonar, constituyen el cuadro clínico típico de la *arteritis pulmonar o síndrome de Ayerza-Arrillaga*, que es el diagnóstico que nosotros establecemos.

La enferma, en franca insuficiencia ventricular derecha, falleció a los dos meses, con el cuadro característico de un *cardíaco negro*.

II

No consideramos necesario hacer una extensa revisión del síndrome que nos ocupa, pues en este sentido hay interesantes aportaciones en la bibliografía española, tales como las de VELA, RODA y MORROS, CABELO y otros, a más de la monografía ya clásica del argentino ARRILLAGA, publicada en el año 1925.

Queremos hacer simplemente un comentario

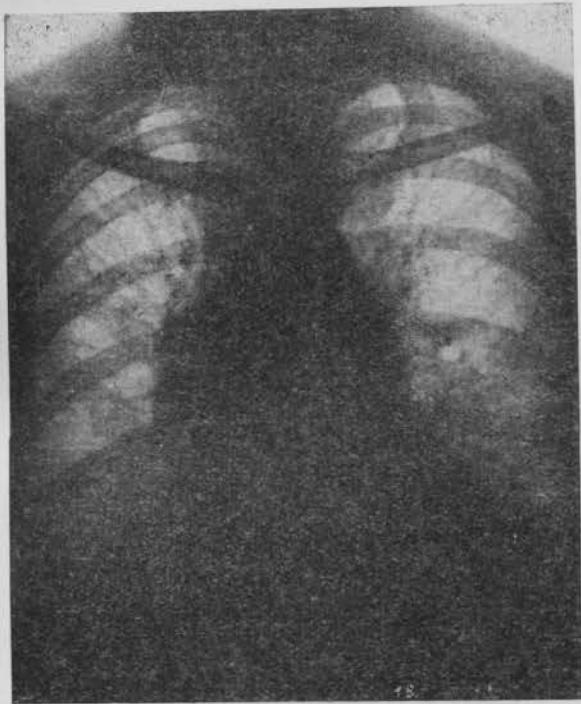


Fig. 1.

de nuestro caso, haciendo hincapié en ciertos aspectos interesantes, apoyándonos lo meramente necesario en la bibliografía existente.

En el año 1901 el argentino AYERZA denominó "cardíacos negros" a enfermos pulmonares crónicos, que presentaban al final de su evolución un tipo especial de insuficiencia cardíaca derecha, con cianosis intensa y disnea.

ARRILLAGA, de la escuela del anteriormente citado, dedicó su tesis doctoral a esta cuestión, haciendo ver la importancia que desempeñaba en el síndrome descrito por su maestro la *esclerosis de la arteria pulmonar*.

Para AYERZA y para ARRILLAGA, al principio, esas lesiones eran secundarias a procesos broncopulmonares crónicos, explicando que la resistencia opuesta por la *esclerosis broncopulmonar* determinaba la insuficiencia ventricular derecha.

Después de la tesis de ARRILLAGA, publicada en el año 1912, y en la que aún sostenía que la

esclerosis de la arteria era *secundaria*, numerosos autores comenzaron a ocuparse del asunto: PARKES WEBER, MEIXNER, LJUNDAHL, HART y otros. En el año 1920 ARRILLAGA, juntamente con ELIZALDE, describe minuciosamente el conocido caso que le sirvió para propugnar desde entonces la etiología sifilitica del síndrome y perfilarlo como enfermedad definida; se trataba de un "cardíaco negro", en la necropsia, del cual se encontró el treponema dentro de la pared arterial.

Ante estos resultados, algunos autores defienden la división de la esclerosis de la arteria pulmonar en *primitiva* y *secundaria*. En sucesivos trabajos publicados en los años 1922 y 1924, ARRILLAGA define su actitud, diciendo que existe sólo una *esclerosis primitiva*, que es siempre de etiología sifilitica, la cual puede ir acompañada de procesos broncopulmonares, que a lo sumo pueden representar el papel de *mordientes*.

Esta hipótesis tan rigorista de ARRILLAGA no es aceptada por la mayoría de los autores. No hay duda de que no puede ser subestimado hasta el extremo de mero factor acompañante al proceso broncopulmonar crónico, al mismo tiempo que la demostración del treponema en la pared de la arteria pulmonar no es argumento decisivo, ni mucho menos.

Creemos—y nuestro caso nos da pie para pensar de este modo—en la etiología varia del síndrome; por distintos caminos se puede llegar a un mismo fin: un "cardíaco negro" de AYERZA.

En la mayoría de los casos existe una constelación de factores etiológicos, en el verdadero sentido de TENDELÓO, es decir, con influencia mutua entre ellos mismos. Pueden coexistir un factor mecánico que venga dado, por ejemplo, por bronconeumopatía o por cardiopatía (estenosis mitral) y un factor infeccioso que puede atribuirse a variadas causas (sífilis, paludismo, alcohol, etc.).

En nuestra enferma, asmática inveterada, ha habido un "mal trato" (MARANÓN) de su circulación pulmonar, que ha podido ser el determinante de una posible infección luética, de una arteritis sifilitica, como sus antecedentes, muy cargados en este sentido, nos hacen sospechar.

Recordemos a este respecto que, comentando ARRILLAGA, en su citada monografía, un caso expuesto por MOBITZ de una esclerosis de la arteria pulmonar en una enferma con veintitrés años, de historia asmática, dice textualmente: "para nosotros el asma ha servido en ella de mordiente para localizar en el árbol circulatorio menor una infección que pasó desnocida".

Esta idea de la asociación de factores (proceso broncopulmonar crónico-infección) se nos aparece más clara en cuanto consideremos que la mayoría de asmáticos—ciñéndonos a nuestro caso—dan del mismo modo ese "mal trato" a su círculo menor, padecen ese proceso *esclerosante* crónico y no terminan en una *arteritis de la pulmonar*.

Al mismo tiempo, en los casos que ARRILLAGA presenta como debidos sólo a la infección luética, se encuentra—como hace notar MARAÑÓN—sintomatología respiratoria o circulatoria anterior, lo que hace decir a este distinguido profesor que la *arteritis de la pulmonar* "jamás aparece en sujetos previamente sanos de dichas vísceras".

Dentro de este mismo capítulo de la etiología no desconocemos la opinión de algunos autores (ALVAREZ BUYLLA), que dan bastante importancia a dilataciones congénitas de la arteria pulmonar no conocidas hasta que a ellas se suma la esclerosis. Nuestra enferma, a este respecto, fué examinada numerosas veces por competentes médicos, con motivo de su proceso asmático, y ninguno le hizo notar esa alteración de su sangueta cardiaca.

III

Otra faceta bastante discutida de este síndrome es la de la *poliglobulía*, problema que ha suscitado gran número de trabajos desde los primitivos de PARKES WEBER.

En principio puede decirse que esta poliglobulía es sintomática, no siendo más que la respuesta del organismo a las necesidades de aporte de oxígeno (JIMÉNEZ DÍAZ). Sin embargo, hay hechos de difícil compaginación con esta teoría tan simple. JIMÉNEZ DÍAZ, en sus "Lecciones de Patología Médica", cita el interesante caso de una enferma de veintiún años diagnosticada en principio de *arteritis de la pulmonar*, que terminó con un bazo muy grande y una leucemia.

MARAÑÓN habla de casos en los cuales la sintomatología respiratoria y circulatoria mejoraba; no así la poliglobulía, que seguía aumentando, pensando entonces en la posibilidad de que el elemento poliglobúlico de la *arteritis* pueda hacerse autónomo y evolucionar hacia un trastorno permanente de la eritropoyesis en un sistema eritropoyético predisposto del mismo modo que una infección determina una leucocitosis, y en terrenos predispuestos, una leucemia.

Por lo expuesto, se deduce que resulta difícil el diagnóstico diferencial de la poliglobulía secundaria de la *arteritis pulmonar*, con la poliglobulía primitiva, acentuándose la dificultad, porque poliglobulicos primitivos pueden evolucionar hacia bronquitis y enfisemas crónicos (MARAÑÓN).

En nuestro caso, puede desecharse que la poliglobulía fuese primitiva por las siguientes razones: a) No se encuentra bazo, ni siquiera a la percusión. b) La sintomatología de somnolencia, mareos, etc., no aparece hasta hace un mes, arrojando un examen de serie roja practicado a la enferma el 23 de mayo del 45 (Dr. ARJONA, Madrid) una cifra normal de hematies. c) La enferma no es hipertensa.

Por esto pensamos que se trata de una poliglobulía secundaria a la *arteritis de la pulmonar*,

lo que nos permite perfilar por completo el cuadro clínico del *síndrome* de Ayerza-Arrillaga.

RESUMEN.

Se presenta una observación personal del *síndrome* de Ayerza-Arrillaga, con radiografía demostrativa de la arteritis de la pulmonar.

Con este motivo se hacen comentarios sobre la etiología y algunos aspectos sintomáticos de este discutido proceso, llegando a la conclusión de que en el caso presentado se perfila completamente un cuadro clínico típico del *síndrome* de Ayerza-Arrillaga.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ BUYLLA, P.—Bol. Inst. Patol. Méd., 3, 131, 1948.
2. ARRILLAGA, F. C.—La arteritis pulmonar y su cuadro clínico. Buenos Aires, Ed. El Ateneo, 1925.
3. CABELLÓ, A.—Rev. Clín. Esp., 12, 34, 1944.
4. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica. Tomo IV, segunda ed.
5. MARAÑÓN, G.—Los problemas clínicos de los casos fáctiles. Espasa, 1937.
6. PARKES WEBER.—Arch. des maladies du coeur, 266, 1913.
7. PARKES WEBER.—Polycythaemia, erythrocytosis and erythraemia. London, 1921.
8. SCHINZ, BAENSCH y FRIEDL.—Röntgendiagnóstico. Salvat, cuarta ed.
9. VELA, M.—Arch. de Cardiol. y Hemat., 6, 4, 1926.

QUISTE HIDATIDICO GIGANTE DE PARED ABDOMINAL

J. MORA LÓPEZ

Jefe del Servicio de Cirugía Civil de Villa Sanjurjo (Marruecos).

Por tratarse de una interesante observación propia y encontrarse pocos casos citados de equinococosis de pared abdominal en la literatura médica nacional, es lo que me decide a su publicación, por creerlo de por sí interesante y poder así aportar un nuevo caso en la casuística nacional.

HISTORIA CLÍNICA.

A. M. A., de cincuenta y dos años, labrador. Ingresa el 28-VIII-1948. Antecedentes familiares, sin interés. No recuerda haber padecido otras enfermedades, excepto la actual. Desde hace más de doce años, que comenzó a sentir ligeras molestias a nivel de hipocondrio derecho, notando en dicha zona un pequeño abultamiento. Años tras años dicho abultamiento le fué en aumento, lenta, pero progresivamente, sin que las molestias fueran muy marcadas. A partir de un año, la tumoración creció de un modo alarmante, decidiéndose a ingresar para ser tratado de la misma.

Exploración clínica.—Individuo de aspecto desnutrido, tipo pícnico. Aparatos respiratorio y circulatorio normales. Aparato urinario, normal, sin acusar molestia alguna a la micción. Análisis de orina, normal.

Abdomen.—A la inspección, vientre voluminoso y