

naturaleza, y en los que se suma a la sintomatología general una ligera rigidez de nuca o algún signo meníngeo de exploración. Muy frecuente es también el curso subcrónico o crónico, con agudizaciones y recaídas, como se conoce en otras infecciones por leptospirosis, pero con la particularidad de que a veces los brotes de agudización meníngea no se acompañan de exacerbación febril o de otras manifestaciones de la enfermedad. Quizá se deba ello, como hace notar SCHEID, a que los gérmenes se acantonan en las meninges, donde siempre existe un título de anticuerpos contra los mismos muy inferior al que se halla en la sangre.

Se deduce de lo dicho la dificultad que existe en la clínica para hacer el diagnóstico de meningitis por leptospirosis. SCHEID cree que se debe suponer su presencia en los casos de meningitis de los caracteres de las descritas, en los que se encuentre una velocidad de sedimentación globular muy acelerada, si bien el mismo autor citado reconoce que tal signo es infiel. Por lo demás, el diagnóstico serológico no ofrece dificultades y

resuelve completamente el problema, siempre, naturalmente, que se tenga en cuenta la posibilidad de infección por leptospirosis. No hay que olvidar que lo mismo sucede en el caso de meningitis ocasionadas por virus, en las que los simples datos clínicos no son suficientes para hacer el diagnóstico etiológico. En un reciente editorial de "New England Journal of Medicine" se hace hincapié en esta misma dificultad, y se refiere el caso sucedido en tres poblaciones próximas de Massachusetts, en las que epidemias probablemente causadas por el mismo agente fueron consideradas como coriomeningitis linfocítica en un lugar, como meningitis de origen indeterminado en el segundo y como poliomielitis en la tercera población.

BIBLIOGRAFIA

- DAVIDSON, L. S. P. y SMITH, J.—Quart. J. Med., 5, 263, 1936.
Editorial.—New Eng. J. Med., 241, 283, 1949.
MURCATROYD, F.—Br. Med. J., 1, 7, 1937.
SCHEID, W.—Dtsch. Med. Wschr., 74, 898, 1949.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

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

SESIONES DE LOS SABADOS. ANATOMO-CLINICAS

Sesión del 26 de marzo de 1949.

FLEBOTROMBOSIS DE LA ILIACA IZQUIERDA, CON INFARTOS PULMONARES MULTIPLES

Dr. PEDRO DE LA BARREDA.—Se trata de una enferma de setenta y un años, obesa, cocinera, que ingresa con un cuadro de flebotrombosis de iliaca izquierda, iniciada clínicamente diez días antes en el curso de un catarro (?) leve. Durante su permanencia en la sala presentó dos episodios de infarto pulmonar de poco relieve clínico, falleciendo de insuficiencia cardíaca a las cinco semanas. Durante su observación se le hicieron las exploraciones de:

Orina, normal. Recuento de hematies y leucocitos, normal. En la fórmula leucocitaria, neutrofilia. Examen de espumas: espectro proteico del plasma, normal. Fibrinógeno, aumentado. Fibrinógeno B, dos cruces. Radiografía de tórax: curva térmica, ligera febrícula inconstante. Pulso, entre 100-110 por minuto.

La autopsia confirma la flebotrombosis de la iliaca izquierda y un infarto hemorrágico en la parte superior del lóbulo inferior y atelectasia del lóbulo superior izquierdo. Cavidades cardíacas muy dilatadas (miocarditis de obesa).

ABDOMEN AGUDO EN ENFERMA CARDIACA

Dr. PEDRO DE LA BARREDA.—Se trataba de una enferma de treinta y dos años, viuda, sirvienta en un sanatorio, que encontrándose bien presenta un cuadro agudo abdominal, diagnosticado de apendicitis, intervenida, encontrando el cirujano un apéndice completamente normal, pero a los pocos días, repuesta de la operación, al reanudar su trabajo, inicia una sintomatología de hipostolia, descubriendole entonces una lesión valvular, ingresando en nuestro Servicio a los tres meses con un cuadro de fibrilación auricular e hipostolia derecha, que progresivamente se fué agravando con dos episodios de infarto, falleciendo en asistolia irreductible.

En la autopsia se confirma una endocarditis verrugosa, con lesiones valvulares, mitral, aórtica y tricúspide. Infartos en pulmóns y riñones.

En el estudio histológico, válvula engrosada con tejido hialinizado. En su espesor se observan vasos con intensa proliferación de la íntima y rodeados de células fibroblásticas.

Se destaca como interés de este caso la iniciación con un cuadro de abdomen agudo, seudoappendicular, explicable por un mecanismo probable microembólico y el carácter de la evolutividad hacia la asistolia irreductible.

En los comentarios intervienen el Dr. OYA, RABADÁN y el Prof. JIMÉNEZ DIAZ, el cual señala la frecuencia con que en enfermos cardíacos hay cuadros de abdomen agudo, que incluso han motivado intervenciones quirúrgicas equivocadas, por la sensación tan de "tragedia abdominal" que dan. La evolución del síndrome habitualmente es buena, y en cuanto al mecanismo de su producción, se hace intervenir a pequeñas embolias de territorios esplácnicos, que producen un reflejo arterial agudo, de vasospasmo, y que es pasajero.

OBSTRUCCION DE COLEODOCO POR GANGLIOS PERICOLEDOCIANOS, METASTATICOS

Dr. PARRA LÁZARO.—Es un enfermo de cincuenta años, viudo, jornalero, en el que existe una franca discordancia entre el cuadro clínico, de carácter leve a su ingreso, con el proceso de gran extensión y gravedad en su invasión orgánica. Revierte una historia de un mes escaso de duración: Estando antes bien, empezó a sentir un dolor ligero en hipocondrio derecho, que fué aumentando posteriormente en intensidad, haciéndose casi continuo y con irradiación al resto de abdomen y región lumbar. Se notaba algo febril, pero no se puso el termómetro. A los cuatro o cinco días, heces blancas, náuseas y eructos con ardor, y una semana después, las orinas eran rojizas y de menor cantidad que lo corriente, notando a continuación que se ponía amarillo, primero en los ojos y progresivamente por todo el cuerpo, sintiendo a la vez paulatinamente pérdida de fuerzas y de peso. La sintomatología ha seguido igual hasta el momento de su ingreso, sin que acusara ningún otro síntoma del resto de aparatos.

Entre los antecedentes, refiere una sífilis a los veintiseis años, tratada en San Juan de Dios durante dos años. Hace unos veinticinco años tuvo una ictericia de poca intensidad, con dolor en hipocondrio, que le duró unos quince días.

Daba, a la primera exploración, la impresión de un enfermo leve, y en la historia hacíamos constar: coloración morena, ligeramente icterica, de la cara y algo más amarilla en el tronco; ictericia conjuntival. No tiene fetor hepático. No tiene edemas. La exploración de tórax era negativa, con tonos cardíacos puros.

Abdomen sin circulación colateral ni ascitis, palpándose un hígado muy aumentado de tamaño, hasta cuatro traveses, con borde agudo, pero no cortante, de línea regular, con superficie lisa, consistencia ligeramente aumentada y ligeramente doloroso a la exploración; no se palpa ni percute el bazo. Pupilas isocóricas, con buena reacción, y exploración de nerviosos, normal.

Pensamos en aquel momento en una hepatitis epidémica, descartando el factor etiológico de la lúes por la ausencia de exploración aórtica y neurológica, confirmado pronto por reacciones serológicas negativas, y únicamente considerando como dato de interés en la patogenia de la posible evolución del cuadro la antigua ictericia que había padecido. Pensamos desde el primer momento que predominaba la obstrucción intrahepática sobre la lesión celular, fundados en no tener bazo, edemas ni fetor, con buen estado general, y tener, sin embargo, un carácter clínico pseudoobstructivo, a nuestro parecer. Es interesante tener en cuenta estas consideraciones, que constan en la historia, porque esta impresión concuerda con la evolución del juicio posterior al observar el curso de la enfermedad.

Los datos complementarios obtenidos fueron los siguientes: orina con tres cruces de pigmentos y sales, una cruz de urobilina y ligeros indicios de albúmina. Wasserman, negativo. Hemograma, con serie roja completamente normal, 4,5 millones; 9.000 leucocitos, 64 neutrófilos, 3 eosinófilos, 30 linfós y 3 monos, 10 de índice de sedimentación, coagulación y hemorragia, normales. Colema directa, 4,92; indirecta, 7,61; D-I, 67.

Estando en intenso tratamiento, tiene, al cuarto día, una elevación febril con 38 grados, que desciende cinco días después, pero el enfermo empeora notablemente, accusando muy escasas diuresis, postración y aumento del dolor. La colema se ha elevado a 13,70 D, y 20,65 I. Hanger, cuatro cruces, y McLagan, 11,25 unidades. El hígado está más aumentado y más doloroso, pareciéndonos que estamos frente a una obstrucción. Discutido el enfermo y sometido a revisión con el Profesor JIMÉNEZ DÍAZ, pensamos que la obstrucción no puede ser debida a cálculos por la historia, y más bien suponemos que por la forma progresiva en que se ha desarrollado con el dolor continuo corresponda a una neoformación. El carácter organoléptico del hígado no hace suponer una formación hepática, sino extrahepática, obstruyendo vías biliares; en ampolla, en páncreas o a partir de vesícula, decidiendo hacer laparatomía por si hay alguna posibilidad de desobstruir o derivar la vía biliar.

Realizó la operación el Dr. GONZÁLEZ BUENO, encontrando una masa de carácter neoplásico, que engloba y obstruye el colédoco. El hígado era de gran tamaño, sin apreciarse neoformación; la vesícula presenta una enorme distensión, siendo vaciada por punición. Se intentó hacer una derivación colecistogástrica, pero hubo que cerrar por entrar el enfermo en colapso, pasando a la cama, donde fallece a la media hora.

Sección.—Ascitis libre. Hígado pardo, degenerado e intensamente pigmentado. En la zona correspondiente a vesícula, hepático y colédoco, se encuentra una masa que desfigura la estructura anatómica.

Está formada por un grupo de ganglios fundidos en un bloque, duros, de consistencia tumoral, que engloban los conductos, difícilmente apreciados.

El punto de origen de estas metástasis es difícil de determinar, pues las siembras de nódulos metastásicos está generalizada, encontrándose en casi todo el intestino y en mesenterio, ganglios numerosos en toda la

cavidad y asimismo un nódulo tumoral gigante en la suprarrenal derecha, con hiperplasia. En estomago, páncreas y pulmón no se ven tumores.

COMENTARIOS.

El interés que tiene este enfermo podemos exponerlo a la discusión en dos aspectos separados:

Primer. El de diagnóstico clínico.

Segundo. El que se desprende del estudio de las piezas, y que podríamos decir organicista.

En el primer aspecto merece la pena poner de relieve el contraste entre lo que existía en el enfermo invadido por un tumor, *versus* la sintomatología subjetiva y objetiva, tan poco manifiesta y pobre en síntomas del enfermo.

Un mes de historia. Una ictericia no muy acentuada y un dolor tolerable en hipocondrio. "Nada más que esto." Ahora, retrospectivamente, diríamos también: "Nada menos que esto."

Cuando ingresó el enfermo, en buen estado, no nos daba motivo a pensar en una invasión peritoneal por un tumor. No tenía historia de intestinos. No tenía ningún síntoma. Solamente días después, *con un accidente febril*, se descompensa, aumenta la ictericia (véase la colema), entra en oliguria y se desencadena la hepatorragia.

Revisamos el Dr. LOSADA y yo al enfermo, y no se nos ocurre aceptar una malignización de la hepatitis, aceptada en principio, sino que vira nuestra orientación diagnóstica hacia una obstrucción con carácter grave, no sólo por los fenómenos obstructivos en sí, sino por el proceso intrínseco, que pensamos es neoplásico.

Nos basamos en el hígado grande y liso, en el dolor y en la evolución rápidamente progresiva.

Al someterlo al día siguiente al Prof. JIMÉNEZ DÍAZ y resto de compañeros, hay una coincidencia de criterio en cuanto a lo genérico, aunque las características y localización sean motivo de discrepancia. La operación confirma el diagnóstico de lo que era previsible. La sección es muy rica en hallazgos que no podían sospecharse.

Son interesantes las consideraciones que pueden hacerse sobre la organicidad del proceso.

Primer. La extensa invasión no ha producido más síntoma que el hepático. Por el tamaño de las placas tumorales en el abdomen ha de asegurarse que ésta es más antigua que el mes de ictericia. De no ser por la accidental localización de la metástasis en ganglios colédoquianos, el proceso seguiría desapercibido, a pesar de su extensión. Ni dolor, ni obstrucción intestinal, ni otros síntomas.

El dolor partía de hígado y de una vesícula enorme, distendida a gran tensión.

Es interesante también la localización. Aunque no sea muy frecuente la afectación de los ganglios paracolédoquianos, tampoco es rara. En las enfermedades sistemáticas ganglionares no sorprende tampoco. Su hallazgo, que dista de ser excepcional, nos obliga a tener en cuenta en la clínica habitual la posibilidad de este mecanismo obstructivo al barajar probabilidades.

Es curioso además cómo la tensión enorme de la bilis, que vence ligaduras y produce enormes dilataciones, llega a ser estrangulada en poco tiempo por la invasión tumoral.

Por último, es necesario comentar la falta de hallazgo de tumor primitivo. Revisamos todos los órganos, sin que apareciese tumor sospechable de ser el original. La invasión en abdomen era muy grande. Imposible saber si en intestino había tumor primitivo o eran todos metastásicos. El único órgano con un tumor único era la suprarrenal derecha.

Los Dres. E. LÓPEZ GARCÍA, BARREDA y el Profesor JIMÉNEZ DÍAZ, que intervinieron en el comentario del caso, repasaron el devenir del juicio clínico, valorando unos u otros datos, concluyendo respecto del origen primitivo del tumor en la falta de un órgano primariamente afecto, admitiendo sólo como una posibilidad que el tumor radicase en la cápsula suprarrenal, si bien su estudio histológico no es concluyente.

TUMORES DE FOSA POSTERIOR

El Dr. S. OBRADOR presenta los tres últimos casos de tumor de la fosa posterior operados en el Instituto de Neurocirugía.

Se trataba de niños (cuatro, seis y trece años) con historias similares de hipertensión intracraneal con cefaleas, vómitos, trastornos de la marcha y pérdida de visión. En uno de los casos la historia era corta, de solamente dos meses, y en los otros dos correspondía a un año y tres años. En los tres enfermos existían signos oftalmoscópicos de estasis papilar, y uno de ellos estaba ya amaurótico. En la sintomatología neurológica dominaba el cuadro de lesión del vermis cerebeloso con marcha atáxica, vacilante y alteraciones en la prueba de Romberg, pero con escasa ataxia de los miembros en las pruebas habituales. Nistagmus bilateral. Los tres enfermos presentaban signos de hidrocefalia, que fué además comprobada por estimación ventricular previa a la intervención. La craniectomía de fosa posterior con extirpación del arco posterior del atlas sirvió para abordar el tumor, que ocupaba en los tres enfermos la región del vermis y cuarto ventrículo. La neoplasia se extirpó parcialmente en todos, dejando sólo la región vecina al cuarto ventrículo. Los tumores eran histológicamente diferentes: meduloblastoma, ependimoma y astrocitoma. Dos enfermos se recuperaron y solamente falleció en el curso postoperatorio uno de ellos (ependimoma), que presentaba el signo de Babinski bilateral. Los dos enfermos han mejorado y están sometidos a tratamientos con radioterapia profunda.

Se discute brevemente la sintomatología y diagnóstico diferencial de estos tumores de localización similar, pero de diferente histopatología, haciendo hincapié en la mayor duración de la historia en los casos de astrocitoma y ependimoma que aparecen en edades más tardías, como ocurrió en estos casos. Con frecuencia los astrocitomas suelen extenderse más hacia un hemisferio cerebeloso y producen síntomas lateralizados, en contraste con el cuadro del vermis inferior de los meduloblastomas y ependimomas (región arquicerebelosa en relación con el sistema vestibular, según diferentes estudios experimentales).

La conducta quirúrgica es, en líneas generales, similar, y debe extirparse la mayor parte del tumor hasta lograr por lo menos un restablecimiento de la circulación del líquido cefalorraquídeo, pero con sumo cuidado de no lesionar el suelo del cuarto ventrículo en el acto operatorio. La biopsia durante la intervención, que fué practicada en nuestros casos por el Dr. MORALES, tiene en ocasiones gran importancia, porque en los meduloblastomas no es necesario practicar extirpaciones

radicales que tienen además un gran riesgo. En todos estos casos de tumor del cuarto ventrículo hacemos sistemáticamente un tratamiento postoperatorio con radioterapia.

QUISTES HIDATIDICOS PULMONARES OPERADOS EN UN TIEMPO

Dr. ALIX.—Se presentan dos casos de quiste hidatídico. Uno corresponde al lóbulo superior izquierdo, del tamaño de unos 6 por 5 cm., de forma alargada en sentido anteroposterior y asentando en la base del lóbulo inmediatamente vecino a la cisura. El diagnóstico clínico se hizo por la sintomatología escasa, prurito, espuma sanguinolenta rara vez y eosinofilia. La reacción de Cassoni era negativa. El enfermo tenía treinta y cinco años y tenía antecedentes de íntima convivencia con perros.

No presentaba signos de infección, y fué operado en un tiempo, mediante toracotomía, ablación del quiste y sutura pulmonar, después de depositar en la cavidad 200.000 unidades de penicilina. El curso postoperatorio fué libre de complicaciones. La cavidad tardó en cerrar mes y medio. No se dejó drenaje. En el curso postoperatorio se procuró y se consiguió dejar libre de aire la cavidad pleural en una semana mediante aspiraciones discontinuas del mismo.

El segundo caso correspondía a un varón de veintinueve años, y asentaba en la porción retroclavicular del lóbulo superior izquierdo. Tenía forma trilobulada, con aspecto de pera invertida. La sintomatología clínica era similar al anterior, y los signos que permitieron el diagnóstico, similares. El tratamiento se ajustó a las mismas normas, con idéntico resultado.

Ambos fueron operados por el Dr. ESCUDERO, bajo anestesia practicada por el Dr. AGOSTI con Pentotal-cuaro-ciclopropano-oxígeno, por intubación traqueal.

Intervienen en el comentario el Dr. FERNÁNDEZ CRIADO, ESCUDERO y Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, resaltando el valor que tiene esta nueva técnica operatoria en un tiempo, para acortar el curso postoperatorio y evitar una serie de complicaciones que eran habituales en los marsupializados, fistulas bronquiales, broncoparietales, toxemias, etc., etc. Se discutió el mecanismo por el que al quitar el quiste burbujea el aire en la cavidad, sin que se admitiese un taponamiento directo de los bronquiolos, que resultan separados más que cortados por el crecimiento intersticial del parásito, explicando más bien el fenómeno teniendo en cuenta que el pulmón, como los demás órganos, desarrolla una cápsula que envuelve a las propias del quiste.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 7 de diciembre de 1949 por la que se autoriza la celebración del II Congreso Europeo de Asociaciones Nacionales de Gastroenterología a celebrar en Madrid en los días del 3 al 7 de mayo de 1950. (*Boletín Oficial del Estado* de 28 de diciembre de 1949.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Universidad de Barcelona. Facultad de Medicina.

Anunciando la provisión, mediante concurso-oposición, de una plaza de Médico Interno y 46 de Alumnos internos. (*B. O. del E.* de 11 de enero de 1950.)

FACULTAD DE MEDICINA DE BARCELONA

Curso de Patología Digestiva para Post-graduados.

Bajo la dirección del Prof. M. Soriano, Catedrático de Patología Médica, con la colaboración de los Profesores F. Gallart Monés, Jefe de la Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo; J. Gibert Queraltó, Catedrático de Patología Médica; François Monutier, Jefe de Laboratorio de la Facultad de Medicina de París; A. Pedro Pons, Catedrático de Patología Médica; Pedro Piulachs, Catedrático de Patología Quirúrgica.

Y de los médicos del Hospital Clínico, doctores R. Alcalde González, J. M. Bordas Feliu, Francisco Broggi,