

NOTAS CLÍNICAS

COMENTARIOS A PROPOSITO DE UN CASO DE SUPURACIÓN PULMONAR Y TUBERCULOSIS SIMULTÁNEAS

J. ALIX Y ALIX.

Director del Centro Colapsoterápico. Madrid.

El caso que presentamos ofrece una serie de aspectos interesantes que se prestan a las más variadas consideraciones, para la interpretación patogenética o al menos para la secuencia de los hechos. En la literatura a nuestra disposición no hemos logrado hallar casos que se puedan equiparar exactamente al nuestro, lo que no quiere decir que no existan. Sin embargo, ello demuestra que se trata de un acontecimiento casi excepcional. En varias ocasiones ha sido señalada la abscesificación secundaria de una caverna tuberculosa o la tuberculización secundaria de una cavidad de absceso pulmonar. Nosotros mismos tuvimos ocasión de estudiar y seguir un caso, en el que se produjo la tuberculización de la cavidad residual de un quiste hidatídico, operado en dos tiempos, en 1943. La enferma, una niña de doce años, había sido portadora de un quiste equinocólico de gran tamaño, que ocupaba los dos tercios inferiores del hemitórax derecho. En las secreciones que se obtenían a través del tubo de drenaje aparecieron, aproximadamente a las seis semanas de la intervención, bacilos de Koch en cantidad apreciable. Esto podía interpretarse, tal vez, en el sentido de la ruptura de un foco latente, que asentase en la vecindad de la cavidad residual, invisible de antemano quizás por el gran tamaño del quiste, que desde luego hacía opaca por completo la porción del lóbulo inferior del pulmón derecho, donde tal vez tuviera su asiento. Sin embargo, como la enferma se encontraba haciendo el tratamiento postoperatorio en un sanatorio antituberculoso, pudo haber sido infectada a causa de su convivencia con enfermos tuberculosos. No obstante, la curación, que sobrevino al cerrar definitivamente la cavidad drenada, hacia más verosímil la primera hipótesis. Pero como estos acontecimientos no son completamente excepcionales, no merecía ocuparse de ello públicamente. También se ha señalado la ocurrencia de coincidir abscesos cancerosos con tuberculosis, quizás por un mecanismo similar.

En cambio, en el caso que exponemos en esta nota, la secuencia de los acontecimientos fué de tal naturaleza, que estimamos que es distinto a lo que mencionamos más arriba, aun cuando por falta de algunos datos objetivos no podemos sentar conclusiones categóricas.

Se trata de un enfermo de veintiocho años, sin antecedentes de interés para el momento actual. Efectivamente, no hay antecedentes patológicos que señalar, aun después de un interrogatorio minucioso e intencionado con todo rigor. Solamente se obtienen las enfermedades habituales de la infancia y un flemón dental tres años antes de nuestro examen.

En 30-V-1950 sufrió una amigdalitis agudísima, con fiebre alta y gran edema, que dificulta notablemente la deglución y amenaza con la oclusión total de la faringe. Entonces le fué practicada una incisión, que dió salida a un pus muy denso, con masas concretas de consistencia semisólida. Se instituyó penicilinterapia, pero siguió febril, aun cuando la temperatura disminuyó notablemente. En estas condiciones se practicó una amigdalectomía en 13-VI-1950 con anestesia local. Según nos refiere el enfermo, el contenido de las amigdalas era muy purulento y abundante y al parecer contenía aún masas de diferente densidad con porciones semisólidas.

Unos días después de la intervención (aproximadamente tres) apareció intenso escalofrío y la temperatura volvió a elevarse, apreciándose a la exploración del tórax un síndrome físico de condensación en el campo medio anterior del tórax. Con este motivo se intensificó la penicilinterapia, logrando un discreto descenso de la temperatura, pero sin llegar a la apirexia. El 30 de junio, o sea a los diecisiete días de la intervención de amigdalectomía, se presentó una vómita, de gran fetidez, expulsando, juntamente con el pus, masas que comparan a las que eliminó de las amigdalas. Esta vómita fué escalonada en tres etapas, lo que determinó una caída crítica de la temperatura. (Radiografía 1, en la que se ve una caverna del campo medio derecho con nivel). Fué sometido a diversos tratamientos, entre los que se encuentran las ondas supersónicas, lo que determinó una notable disminución de la expectoración en cantidad y fetidez. Quedó febrícola, pero el estado general mejoró. El día 5 de agosto se practicó la radiografía 2, en la que se puede comprobar una pequeña ulceración rodeada de halo inflamatorio de aspecto triangular con base parietal, en la misma situación de la radiografía anterior. El 16 de septiembre de 1950 apareció nuevamente escalofrío intenso, seguido de elevación de la temperatura hasta 40 grados. Cuatro días después apareció una nueva vómita, con características similares a la anterior, pero de mayor abundancia, conteniendo asimismo abundantes fragmentos semisólidos. Radiografía en esta fecha (figura 3), en la que se advierte una reactivación de la lesión. Se instituyó un tratamiento combinado de estreptomicina y penicilina, determinándose a continuación una caída de la temperatura, quedando escasa expectoración, pero de gran densidad.

Todos los exámenes de la expectoración que se habían practicado hasta ese momento revelaban una flora muy abundante y pleomórfica, en la que se podían comprobar bacilos fusiformes y espirilos entre otros gérmenes, sin encontrarse bacilos de Koch.

En las radiografías 4, 5 y 6 se comprueban una serie de alternativas y aparición de elementos metastásicos en el campo medio del lado izquierdo.

Se planteó la indicación quirúrgica de drenaje, y para determinar la existencia o no de zonas sifisarias, con el fin de dirigir la técnica hacia una intervención en uno o en dos tiempos, se le practicó al enfermo una punción de neumotórax. Se logró una cámara en la que solamente se ve una adherencia cordonal anteroexterna de campo medio. En esta misma época (mediados del mes de noviembre) se comprueba en un análisis de esputos la presencia de una inmensa cantidad de bacilos de Koch.

Es en esta forma como se presenta a nuestro estudio, apareciendo como un sujeto pálido, con deficiente estado general, reconociéndose a la exploración física la existencia de un neumotórax derecho, sin otros hallazgos.

A la exploración radiológica (radiografía 7) se demuestra la existencia de un neumotórax, con la brida descrita más arriba. En la porción anteroinferior del lóbulo superior derecho (segmento 3) se advierte una

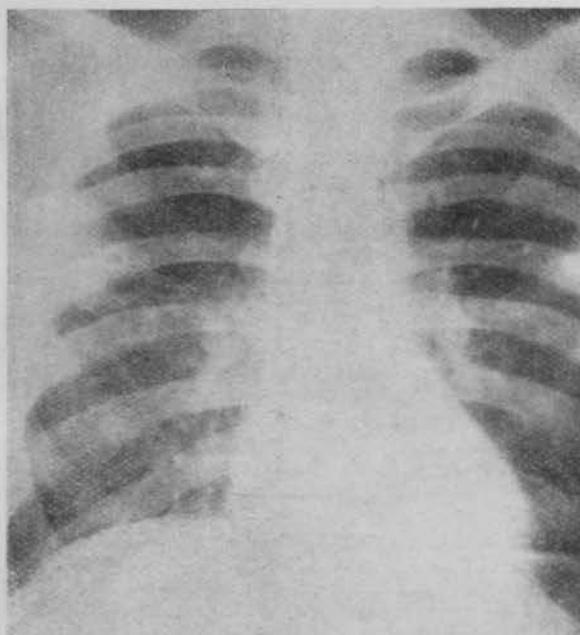


Fig. 1.

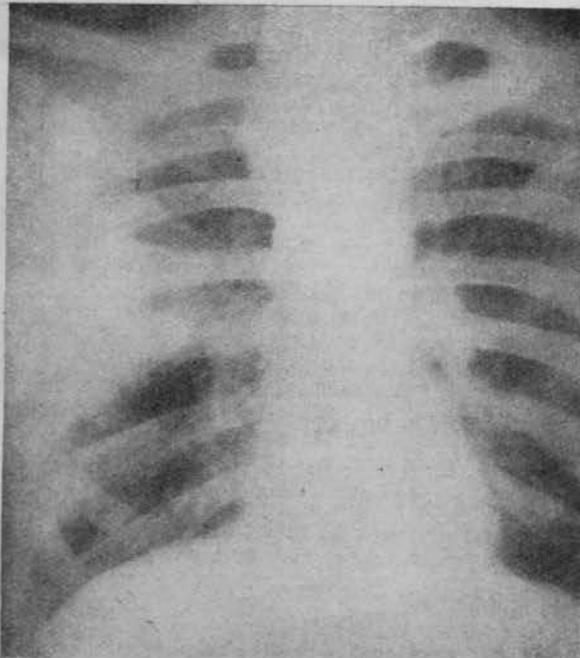


Fig. 2.

cavidad ovalada, con eje mayor transversal, con discreta siembra perilesional. En el lado izquierdo se ven pequeños elementos nodulares, que se distribuyen por el campo medio, sobresaliendo dos pequeñas imágenes redondeadas de aspecto denso.

La velocidad de sedimentación es de 60 mm. a la hora. El examen de la exploración demuestra la existencia de una cantidad incontable de bacilos de Koch. Aparecen en su mayoría apelotonados, en masas amor-

fas, que ocupan campos enteros del microscopio, haciendo imposible su diferenciación. En algunos lugares, en los que la masa está disgregada, aparecen algunos grupos de cuatro a seis elementos bacilares y algunos escasos, sueltos, perfectamente caracterizables.

Se practica la sección de la adherencia que impedia el correcto colapso de la cavidad y se prosigue ya el tratamiento por neumotórax, con excelente resultado, puesto que actualmente han desaparecido los bacilos de Koch, incluso por homogeneización, y la cavidad ha desaparecido radiológicamente, mejorando notablemente el estado general y encontrándose asintomático en la actualidad. Se instituye asimismo un tratamiento, en el que se prevé el empleo de 30 gramos de estreptomicina, con el fin de atender a la siembra contralateral, lo que proporciona la desaparición actual de la misma.

COMENTARIOS.

Se trata indiscutiblemente de un absceso pulmonar postamigdalectomía, ya que la rela-

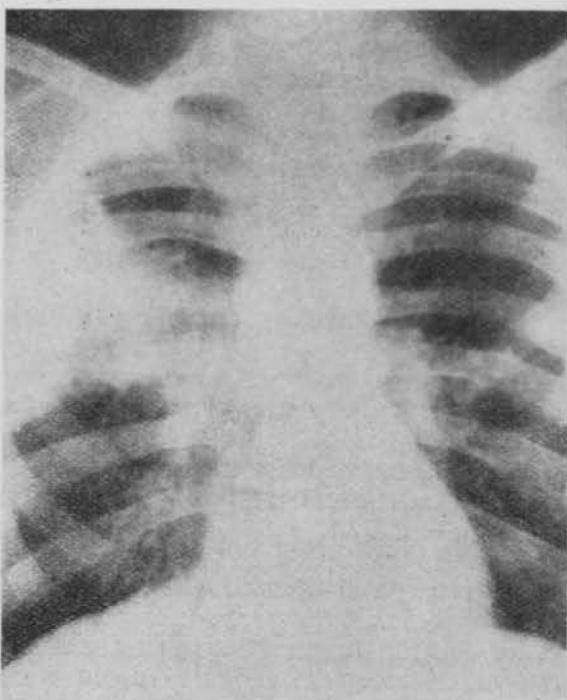


Fig. 3.

ción de causa a efecto queda perfectamente demostrada en la anamnesis. Pero este absceso en su evolución, y tras una recaída como las que habitualmente se ven en estos procesos, elimina bacilos de Koch. Esta eliminación no se produce en la forma que es habitual en las lesiones tuberculosas, es decir, como elementos aislados o en pequeños grupos, sino en aglomeraciones, como las que se ofrecen al estudio de los cultivos puros.

Para explicar las características de este caso caben múltiples posibilidades, que se nos ocurren a nosotros y tal vez algunas otras que quizás nos hayan pasado desapercibidas, y que son las siguientes:

1. En la región anteroinferior del lóbulo superior derecho (segmento 3), punto de asiento del absceso, existiría de antemano una lesión residual tuberculosa, representante de un antiguo complejo primario, que vertió en la cavidad

del absceso, determinando su tuberculización secundaria.

2. En el lugar mencionado existiría una lesión tuberculosa latente, pero aún activa, que pudo sufrir una exacerbación al presentarse el proceso pulmonar agudo secundario a la amigdalectomía.

3. En el lugar mencionado pudo existir, previamente al nuevo proceso que venimos comentando, una lesión bronquial secundaria a una adenopatía tuberculosa que se hubiera perforado en el bronquio, dejando secundariamente un pequeño saco o caverna adenopática mínima en el sentido de AMEUILLE y LEMOINE, lo que pudo crear, en el bronquio citado, condiciones mecánicas favorecedoras de la implantación del émbolo séptico durante la práctica de la amigdalectomía.

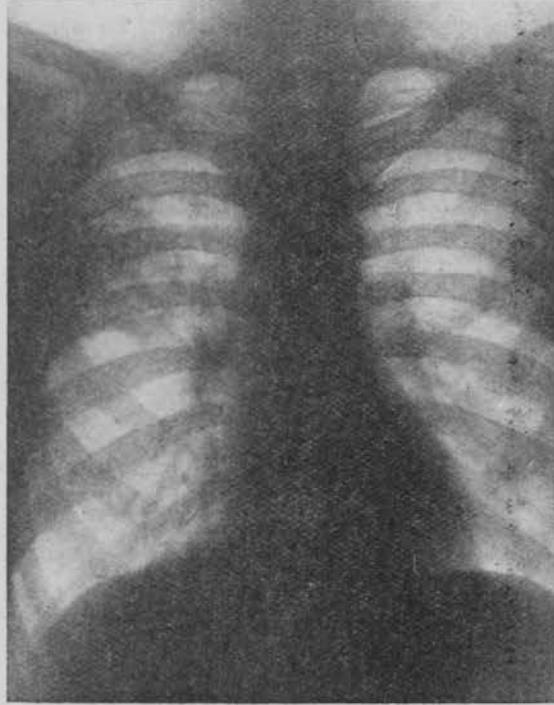


Fig. 4.

4. La amigdalitis aguda pudo recaer sobre una amígdala infectada previamente por la tuberculosis, ya primariamente o ulterior al período de la primera infección. Así, en el momento de la intervención, podrían haberse vertido hacia las vías bronquiales productos mixtos, sépticos y tuberculosos.

5. La contaminación del absceso con bacilos de Koch pudo ser secundaria por reinfección exógena.

6. Los bacilos ácidoresistentes encontrados no serían tuberculosos.

DISCUSIÓN.

Antes de entrar en los comentarios a las distintas posibilidades, una por una, nos interesa hacer un estudio detenido de la evolución de las imágenes radiográficas.

En las primeras solamente se advierte como único hallazgo patológico la lesión, que ya hemos mencionado más arriba, sobre el campo medio derecho y que se puede localizar fácil-



Fig. 5.

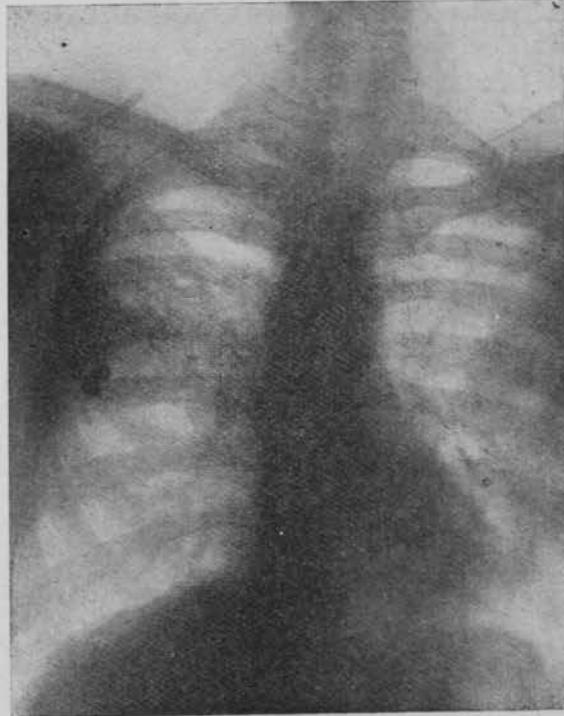


Fig. 6.

mente en el segmento anterior de dicho lóbulo, señalado en la nomenclatura internacional con el número 3. Encontramos con seguridad que no se pueden demostrar otros focos tuberculosos o sospechosos de ello. Las imágenes corres-

pondientes a las figuras 1 y 2 revelan únicamente la imagen cambiante de los distintos momentos evolutivos de la supuración. En la tercera ya se advierten algunos elementos de diseminación broncogénica, que aparecen en el campo medio del lado izquierdo. Esta consideración es importante para poder juzgar que la etiología tuberculosa es ya patente con anterioridad a la comprobación bacteriológica, lo que se demuestra por la fecha de la imagen. El aspecto morfológico y la distribución y aspecto nodular sugieren la posibilidad de que se trata de una localización contralateral a una lesión tuberculosa, tal como estamos habituados a sorprender en la evolución de la tisis pulmonar. Fué algún tiempo después de la aparición de

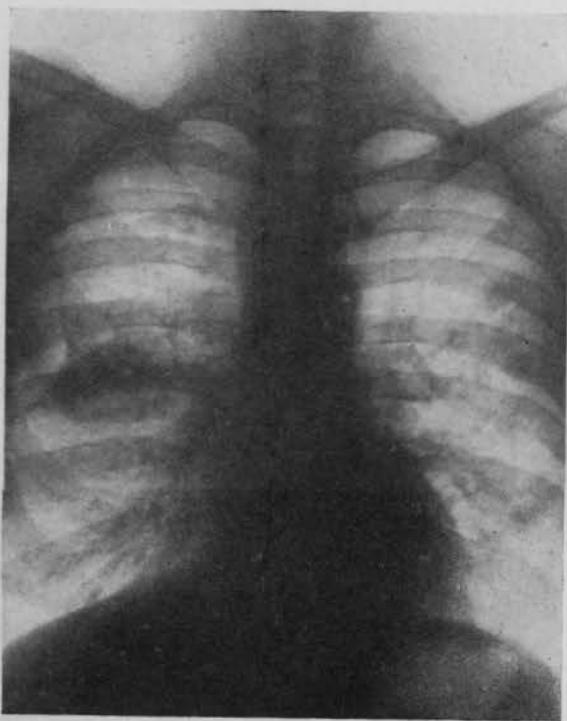


Fig. 7.

esta imagen cuando se hizo por vez primera la observación de los bacilos de Koch en la expectoración. En las radiografías ulteriores se asiste a una evolución lenta, pero indudable.

La posibilidad que señalamos con el número 1 no puede ser negada de una manera categórica, ya que no disponemos de datos clínicos previos ni tampoco radiológicos, que nos pongan en una pista segura desde antes del comienzo del proceso actual. Como hemos indicado, hay una carencia absoluta de antecedentes, por lo que es de presumir que su infección tuberculosa primaria pasase inadvertida (hay que recordar que el enfermo ha vivido siempre en un medio urbano denso). Sin embargo, una lesión primaria capaz de dejar un residuo calcáreo presupone una infección de suficiente intensidad como para haber determinado un bloque de caseificación, lo que generalmente se traduce, clínicamente, por una fenomenología bastante acusada, y aun cuando no se hubiese

llegado a un diagnóstico positivo en aquella época, es lo más probable que debiera existir en su historia clínica algún episodio llamativo que fuese recordado, si no por el propio enfermo, por sus familiares, y ya hemos repetido que el más minucioso interrogatorio no ha revelado el menor punto de apoyo. Tampoco existe ninguna clase de antecedentes de contactos masivos.

La segunda posibilidad tampoco puede desecharse rotundamente, ya que existen en la literatura e incluso en nuestra experiencia casos reconocidos perfectamente, en los que, pese al carácter evolutivo de lesiones tuberculosas existentes, éstas han podido calificarse de ignoradas o "inaperceptas", a causa de cursar sin aparentes síntomas clínicos, ya sea por la falta de autoobservación de los pacientes o porque realmente su carácter larvado no ha determinado molestias de ninguna especie. Sin embargo, aun cuando no es un argumento probatorio absoluto, resalta la ausencia de otras lesiones más antiguas. Especialmente la primera radiografía es bastante elocuente, aun cuando realmente pudieran existir lesiones microscópicas o al menos no visibles en los campos superiores. Por otra parte, y aun cuando ello tampoco tenga fuerza absoluta por sí solo, la localización es poco frecuente en cuanto al desarrollo de la tisis del adulto se refiere. Este argumento, como indicamos, lo consideramos de escaso valor, ya que nosotros venimos sosteniendo con insistencia que los datos procedentes de la estadística son poco útiles respecto del caso individual, pues éste puede constituir la excepción. Creemos que tiene mucho más valor la demostración de varias excepciones coincidentes, como ocurre en este caso, en el que concurren la localización poco frecuente y la ausencia de sintomatología previa. Mas ahondando un poco en el análisis, ya iremos viendo que para cualquier explicación sobre los acontecimientos hay que invocar una o varias condiciones excepcionales.

La tercera posibilidad nos parece a primera vista muy sugestiva, ya que impresiona la relación de causa a efecto acaecida en plena salud anterior. De las publicaciones de RÖSSLE, GÖRGENYI-GÖTTCHE y de SCHWARTZ, fundamentalmente, pasando por las de BRÜGGER y TAPIA, entre otras, se obtiene cada vez más la convicción de la frecuencia de las alteraciones bronquiales, en relación con los elementos del llamado complejo primario, especialmente del ganglionar. Es demostrativo de la benignidad con que cursan estos casos el trabajo de BRÜGGER especialmente, con un estudio muy completo de sus observaciones. Pero son sobre todo AMEUILLE y LEMOINE los que han dedicado un interés especial al estudio de los aspectos broncoscopicos, que confirman la frecuencia de las perforaciones gangliobronquiales. Admiten la posibilidad frecuente de que en infectos primarios sin lesión pulmonar visible, sino solamente la ganglionar, pueda ésta invadir los tejidos vecinos

a causa de periadenitis, y particularmente el bronquio, al cual tuberculiza de fuera a dentro. LEMOINE y FAYACE, estudiando por medio de la broncoscopia a 65 niños que presentaban alteraciones radiológicas después de su infección primaria, han podido comprobar la existencia de lesiones bronquiales que van desde la simple inflamación de la mucosa a la compresión parietal extrínseca, llegando incluso a la perforación y fistulización gangliobronquial. Estos autores aseguran haber conseguido visualizar estas fistulizaciones, de las que dan una descripción bastante acabada. Unas veces se trata simplemente de un orificio fistuloso, mientras que otras se demuestran procesos vegetantes al nivel del orificio de la fistula. Generalmente el pronóstico de estas alteraciones no es desfavorable, y resulta realmente muy sorprendente que no se determinen grandes dispersiones broncogénas, coincidiendo esto con las observaciones comunicadas por SCHWARTZ y otros autores, que ya hemos mencionado. TAPIA ha descrito también muy recientemente y de manera muy completa, las alteraciones bronquiales, que no solamente son determinadas por el componente ganglionar, sino por el parenquimatoso también. La perforación lleva aparejada frecuentemente la creación de una zona estenótica, dependiendo ello de la intensidad de los fenómenos de bronquitis caseosa, que hayan acompañado al acontecimiento. Tanto estas alteraciones como la "caverna ganglionar" comunicante con el bronquio, en el sentido de AMEUILLE y LEMOINE, podrían constituir un punto de apoyo firme para el depósito de un émbolo séptico, procedente de las amígdalas en nuestro caso, con lo que tendríamos una explicación aparentemente satisfactoria de los hechos.

Pero no resulta fácil admitir que el enfermo tuviese desde la época primaria, tal vez lejana por las condiciones de vida en que se ha desenvuelto, una "caverna ganglionar latente", sin que se hayan determinado lesiones evolutivas pulmonares a lo largo de muchos años. Si admitimos que las hipotéticas condiciones gangliobronquiales mencionadas pudieran corresponder a una primoinfección del adulto, próxima a la fecha de comienzo de su proceso actual, resulta difícilmente explicable no hallar una sintomatología sospechosa de ello, ya que en general la primoinfección del adulto es más raramente ignorada que la del niño.

Por lo que se refiere a la cuarta posibilidad enunciada, parecería lo más sugestivo estimar que pudo existir una amigdalitis caseosa, que nos explicase la eliminación de material semisólido, tanto en el momento en que fué incindida como en el de la amigdalectomía, y más tarde con la vómica referida en la historia, juntamente con una contaminación con gérmenes de la supuración. Sin embargo, el escollo más importante es el de que no se ha descrito hasta ahora, que nosotros sepamos, el cuadro de la caseificación de las amígdalas por tu-

berculosis de estas glándulas. Por otra parte, si bien ha sido descrito el cuadro de la infección primaria amigdalina (ORTH, DIEULAFOY, BAUMGARTEN, SCHÜRMANN y KLEINSCHMIDT, HAMPERL y WILLIS, etc.), se señala habitualmente como característica fundamental la unilateralidad y la afectación rápida de los ganglios cervicales. De todos modos no puede sostenerse al pie de la letra esta última condición en cuanto a la infección primaria se refiere, pero mucho menos aún en relación con la edad adulta o con las formas de tuberculosis post-primarias. Por ejemplo, ZÖLLNER refiere un caso en el que a los cuarenta y nueve años de edad apareció una tumefacción amigdalina del lado izquierdo, en la que el estudio histológico realizado después de la escisión demostró la existencia de una tuberculosis, sin ganglios regionales afectos ni ningún otro foco demostrable en el resto del cuerpo. También LEITNER señala la posibilidad de que en casos de infección moderada falten las tumefacciones ganglionares. En algún caso citado por este autor la amigdalitis tuvo el carácter de una angina aguda, comprobándose ulteriormente su carácter tuberculoso primario.

Recientemente MARTENS señaló la frecuencia de la afectación tonsilar en los niños tuberculosos (27 casos entre 85 tonsilectomías). VIVOLI y BERTELLI encuentran en el 15 por 100 de los tuberculosos activos tuberculosis tonsilar. En unos y otros casos se trataba de restos de diseminaciones hematogénas, según toda evidencia. VETTER refiere y comenta una serie de 74 casos de ELLONEN, que sufrían tuberculosis osteoarticular, sin lesiones pulmonares, uno de los cuales solamente tuvo además una pleuresía. En el 27 por 100 de estos casos se encontró tuberculosis amigdalina histológicamente comprobada. De aquí se obtiene que si se examinasen detenidamente las amígdalas extirpadas de una manera sistemática, sería tal vez más frecuente el hallazgo de focos tuberculosos. VETTER sostiene que es raro que las amígdalas sean infectadas por vía hematogena o linfógena, suponiendo que las cosas ocurren más frecuentemente a la inversa, siendo lo primario la infección amigdalina. El diagnóstico de la tuberculosis de las amígdalas no puede realizarse en general por los métodos clínicos. Ahí reside la principal dificultad en la interpretación de los hechos. Para aceptar una infección primaria de este lugar del organismo es preciso, según SCHNITTNER, obtener la demostración de que no existen focos pulmonares ni calcificaciones visibles aquí o en los ganglios broncopulmonares o hiliares. Aplicando estos criterios, este autor ha podido encontrar en el 50 por 100 de 98 casos estudiados una comprobación histológica de alteraciones tuberculosas de las amígdalas. En cambio, la tuberculosis latente de esta localización es para ZÖLLNER el representante de diseminaciones hematogénas, considerando por otra parte que su mayor frecuencia se encuentra en los casos en que se

comprueba la presencia de adenopatías cervicales.

Si bien no es seguro, ni mucho menos, que este enfermo tuviese una tuberculosis amigdalina latente, ya como representante de una infección primaria o como forma focal ulterior, resulta esta explicación una de las más sugestivas. Desgraciadamente nos falta una demostración de ello, cual sería la de un estudio histológico de las glándulas extirpadas.

La quinta posibilidad es por demás remota. El enfermo no frecuentaba un ambiente bacílfero, en el que se hubiera podido determinar tal infección específica sobreañadida, y esto es tanto menos probable cuanto que la contaminación debió ser de una intensidad brutal, como lo revelaba la inmensa cantidad de bacilos que eliminaba con su expectoración.

Por lo que se refiere a la sexta consideración, han sido repetidas veces descritos casos en los que ya en abscesos o en bronquiectasias se han encontrando saprofitos ácidoresistentes. Sin embargo, parece fuera de duda la especificidad de los gérmenes encontrados, ya que si bien no se practicó inoculación ni cultivo, es conocido que al parecer los bacilos saprofitos ácidoresistentes no poseen alcoholresistencia, que los de Koch exhiben como una característica fundamental, y que en este caso mostraban claramente.

CONCLUSIÓN.

De todas las posibilidades analizadas para una correcta interpretación de este caso se obtiene una conclusión clara solamente, cual es la relación de simultaneidad o coincidencia de dos procesos. El supuratorio agudo y la infección tuberculosa. Para decidirse por la aprobación de cualquiera de los mecanismos señalados faltan datos que no poseemos, ya que hemos recogido únicamente los que el enfermo ofrecía en el momento de presentarse a nuestro examen. Por nuestra parte, creemos que lo más verosímil es una de las dos posibilidades señaladas con los números 3 y 4, y de éstas nos parece más sugestiva la última. Sin embargo, no rechazamos de plano cualquiera otra. También es interesante reconocer el caso como instructivo, en el sentido de la necesidad, que cada vez consideramos más importante, de un estudio muy detenido de cada enfermo, por clara que aparezca su etiología, ya que los problemas que presenta cada sujeto son muy numerosos y nuestros medios de investigación están siempre por debajo de las complicaciones de la clínica.

BIBLIOGRAFIA

- AMEUILLE y LEMOINE.—Etudes de pathologie bronchique. Lisboa, 1948.
 BAUMGARTEN.—Cit. LEITNER.
 BRÜGGER.—Beitr. z. klin. Tbk., 103, 153, 1950.
 DIEULAFAY.—Cit. LEITNER.
 GÖRGENYI-GÖTCHE, KASSAY.—Ann. Paediatrici, 168, 245, 1947.
 HAMPERL y WILLIS.—Z. Hals, Nässe und Ohre H. K., 32, 480, 1933.
 LEITNER.—La Tbc. primaria del adulto y niño. Ed. Española, Morata, Madrid, 1950.

- LEMOINE y FAYACE.—Soc. Franc. de la Tbc., 10 dic. 1949.
 MARTENS.—Schwz. med. Wschr., 77, 146, 1947.
 SCARFF y WITTBY.—Journ. Laryngol. and Otol., 43, 328, 1928.
 SCHNITTLER.—Schwz. med. Wschr., 76, 1235, 1946.
 SCHÜRMANN y KLEINSCHMIDT.—Sauglingsstuberkulose in Lübeck. Reichgesundheitsamt, 69, 1935.
 SCHWARTZ.—Schwz. med. Wschr., 36, 1936.
 SCHWARTZ, RÖSSLER y ARKAYIN.—Schwz. med. Wschr., 6 y 16, 1942.
 SCHWARTZ.—Beitr. klin. Tbk., 103, 182, 1950.
 TAPIA.—Las formas anatomico-clínicas de la tuberculosis bronquial. Ed. Alhambra, Madrid, 1950.
 VIVOLI y BERTELLI.—Ann. Catedr. de pat. e clin. Tbc., 2, 193, 1940.
 VETTER.—Schwz. med. Wschr., 77, 323, 1947.
 ZÜLLNER.—Ergeb. d. ges. Tbkkforsch., 9, 1939.

EXTIRPACION DEL HEMISFERIO CEREBRAL IZQUIERDO EN UNA NIÑA CON HEMIATROFIA CORTICAL

S. OBRADOR ALCALDE.

Instituto de Neurocirugía. Clínica Médica del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ. Madrid.

En una sesión clínica del Servicio del Profesor JIMÉNEZ DÍAZ (17 de marzo de 1951) he presentado un nuevo caso de hemisferectomy por hemiatrofia cortical, que por tratarse del hemisferio izquierdo creemos de cierto interés publicar en esta nota clínica.

C. F., niña de siete años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés patológico especial. Nació de parto normal y se crió y desarrolló bien hasta hace dos años, que tuvo una enfermedad febril, diagnosticada como meningitis y en el curso de la cual presentó convulsiones repetidas en el brazo y pierna derechos. Estuvo en grave estado, con fiebre durante una semana y con una gran postración e inconsciencia; al parecer, no hablaba ni respondía a los estímulos, y según frase del padre, estuvo "como muerta" durante un mes. Fué tratada con penicilina. Después se recuperó y podía ya hablar, aunque con dificultad y con un vocabulario muy limitado. También quedó desde entonces con un trastorno motor de brazo y pierna derechos; apenas utilizaba el brazo derecho y cojeaba con la pierna derecha, aunque podía andar. Observaron también un gran cambio en el carácter, perdiendo memoria e inteligencia y con gran tendencia a la irritabilidad; ha olvidado los nombres de familiares y en general está mucho más torpe y pueril. A partir de la enfermedad meníngea se han presentado crisis convulsivas diarias, y que a veces se repiten muy frecuentemente, hasta cuarenta o más veces al día. Cae al suelo y se golpea la cabeza; no explican bien las crisis sus familiares, pero presenta a veces descargas en el brazo derecho.

En la exploración encontramos una niña con buen estado general. Intelectualmente estaba muy deteriorada y su lenguaje era muy fragmentario, dando la impresión de una niña de unos tres años. Casi siempre respondía con monosílabos, decía su nombre, que vivía en Madrid, nombraba objetos y algunas cosas en varias exploraciones. La conversación era defectuosa y pueril.

En el examen neurológico dominaba una hemiplegia infantil del lado derecho, con una parálisis distal casi completa del brazo. Paresia facial derecha. Atrofia de brazo derecho, con el cual realiza sólo algunos movimientos del hombro y codo; la mano no la mueve y la mantiene cerrada, con flexión de los dedos. Espasticidad dominante en los músculos flexores con exal-