

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 WITTB.—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 anatomo-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. Tbkforsch., 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. Despues 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 hemiplejia 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-

tación de reflejos y signos piramidales en el brazo derecho. La fuerza y motilidad estaban también disminuidas en la pierna, aunque en menor grado que en el brazo y con espasticidad moderada, exaltación de reflejos y signo de Babinski positivo. Marcha hemipártica. La exploración de sensibilidades no podía efectuarse con precisión y sólo parecía existir cierto grado de hipoestesia en brazo y pierna derechos.

En el electroencefalograma encontraba el Dr. LARRAMENDI ritmos rápidos frontales (20 p. seg.), y más lentos (6 p. seg.) en regiones posteriores, y una asimetría entre los dos hemisferios, con menor voltaje en el izquierdo. La pneumoencefalografía puso de manifiesto una marcada dilatación del ventrículo lateral izquierdo, y un ventrículo también ligeramente grande en el otro lado (figs. 1, 2 y 3).



Fig. 1.—Pneumoencefalografía en posición occipito-placa demostrando la dilatación del ventrículo izquierdo.

La enferma fué intervenida bajo anestesia general (éter oxígeno por intubación) y se practicó un amplio colgajo osteoplástico izquierdo. Abierta la dura, aparecía toda la superficie cortical muy afectada, con gran atrofia y esclerosis difusa, que era más marcada en el territorio de la arteria cerebral media. Se disecó el hemisferio, separándole de la línea media y coagulando las venas parasagitales; después se aisló y obliteró la arteria cerebral anterior izquierda para incidir longitudinalmente el cuerpo calloso y abrir el ventrículo. A continuación levantamos los lóbulos occipital y temporal y disecamos las ramas silvianas de la cerebral media para ligarlas por encima de la irrigación de los ganglios basales. Siguiendo la superficie de la cavidad ventricular, terminamos la hemisferectomía, seccionando la sustancia blanca. Finalmente se extirpó el plexo coroideo y se hizo una cuidadosa hemostasia de la cavidad y del pequeño muñón residual de los ganglios basales antes de reponer el colgajo osteoplástico.

El hemisferio pesó 200 gramos, y en la pieza puede verse claramente la atrofia difusa, mucho más marcada en el territorio de irrigación de la arteria cerebral media (figs. 4 y 5).

La operación fué bien tolerada, y gracias a la vigilancia cuidadosa del Dr. Elío y a la administración

de sangre, suero, etc. mantuvo casi siempre una buena presión arterial, siendo en ocasiones necesarios algunos períodos de interrupción del acto operatorio hasta que se recuperaba la presión arterial. Después de la operación y en las primeras horas se vigiló también con gran cuidado a la niña y se administró suero en venoclisis "gota a gota", sangre y ocasionalmente analépticos (adrenalina en el suero, efedrina, etc.).

En conjunto, la operación fué perfectamente tolerada y a las pocas horas podía hablar y reconocer a los familiares y mover los miembros derechos en igual forma que anteriormente.

Ha transcurrido ya un mes desde la hemisferecto-

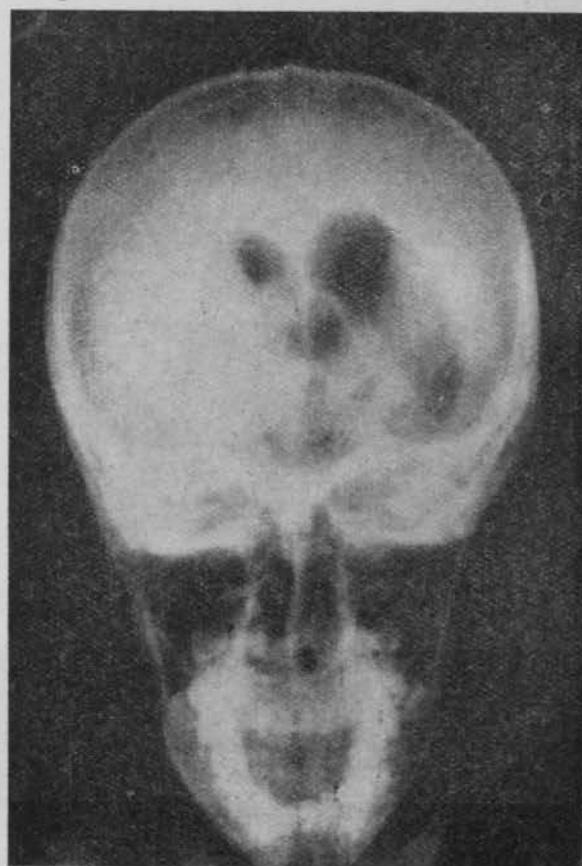


Fig. 2.—Pneumoencefalografía en posición fronto-placa. Marcada dilatación de la parte posterior del ventrículo izquierdo.

mia, y el curso ha sido muy bueno. Los primeros días tuvo hipertermia y presentó irritabilidad. La cavidad operatoria fué aspirada e inyectada periódicamente con solución de penicilina y también se administró esta droga por vía parenteral.

Las crisis convulsivas han desaparecido y sólo se han anotado en los primeros días dos pequeños accesos. A los diez días de la intervención estaba ya levantada y podía andar bastante bien. El cuadro neurológico preoperatorio no ha sufrido modificaciones evidentes con la hemisferectomía. Está contenta, comunicativa, habla más que antes y conserva el mismo nivel de una niña retrasada para su edad. Paresia facial derecha en los movimientos emocionales sobre todo. Hemianopsia homónima derecha. Persiste la parálisis de la mano, pero realiza movimientos con el hombro y codo. La pierna derecha la mueve bastante bien, sobre todo en la porción proximal, aunque también mueve algo el pie y los dedos. El tono sigue algo aumentado en los miembros derechos, con exaltación de los reflejos y signos piramidales positivos. Los estímulos táctiles y dolorosos los percibe en este lado e incluso reacciona más vivamente al dolor.

En el electroencefalograma, al mes de la intervención, se observa una inactividad en la mitad craneal izquierda, junto con una menor persistencia y ampli-

tud de los ritmos rápidos en la región frontal derecha y unos ritmos de 6 a 8 por seg. en la región parieto-occipital. Es decir, en conjunto, la actividad del hemisferio derecho ha mejorado al disminuir, después de la operación, los ritmos rápidos frontales y aparecer en los ritmos posteriores del hemisferio frecuencias más cercanas al alfa (7 a 8 por seg.).

Posteriormente, la enferma ha continuado bien en los meses siguientes. Anda sin dificultad y mueve el brazo, pero la mano está paralítica. Habla mucho más que antes de la operación.

COMENTARIO.

En la discusión de esta enferma en la sesión clínica se insistió en las indicaciones de esta amplia resección del hemisferio cortical en casos de hemiatrofia con hemiplejia infantil, ataques epilépticos y trastornos psíquicos. En el primer caso personal de hemisferectomía, ya publicado ("Rev. Clín. Esp.", vol. 36, pág. 172, 1950), exponíamos estos conceptos e insistímos en el hecho esencial de que la disfunción



Fig. 3.—Pneumoencefalografía en posición lateral derecha que pone de manifiesto la dilatación de todas las porciones del ventrículo izquierdo.

del hemisferio atrófico influye perniciosamente sobre el lado sano por la propagación de descargas anormales y la producción de ataques epilépticos.

Desde un punto de vista estrictamente neurológico, este caso enseña, en forma contundente, que puede extirparse el hemisferio atrófico de un niño sin que se altere el cuadro neurológico y psíquico preoperatorio. Es más, en el presente ejemplo la hemiatrofia correspondía al hemisferio izquierdo, que había sido dominante, pues la niña previamente a su enfermedad usaba con predominio la mano derecha. Antes de la operación pensamos, de acuerdo con la experiencia clínica de otros casos de lesiones cerebrales infantiles, que la integración del lenguaje debía efectuarse ya en el hemisferio derecho después de la lesión del lado dominante. La hemisferectomía ha demostrado con toda claridad que la niña habla con el hemisferio derecho. Este es un dato importante para futuros casos que planteen la indicación de he-

misferectomía izquierda y el desplazamiento de las funciones del lenguaje.

Patológicamente, la lesión tiene una base vascular, como ocurre en los procesos inflamatorios que obstruyen los vasos y originan atrofias corticales por este mecanismo. La mayor afec-

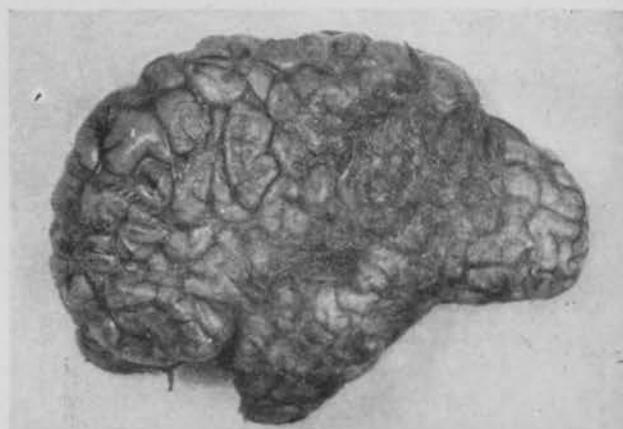


Fig. 4.—Pieza operatoria del hemisferio izquierdo en la cual se ve la atrofia intensa del territorio de la arteria cerebral media.

tación del territorio central del hemisferio (arteria cerebral media) impone una hemisferectomía para lograr una extirpación radical de la lesión.

En relación con la técnica quirúrgica, este caso es el cuarto de nuestras observaciones, y sólo uno de ellos ha fallecido de estado de choque post-operatorio. Es muy importante vigilar el estado cardiovascular con sumo cuidado durante y después de la intervención, y suspender temporalmente ésta siempre que descienda la presión por debajo de un cierto nivel. La admi-



Fig. 5.—Cara medial del hemisferio extirpado.

nistración de sangre, suero-adrenalina, etc. en venoclisis suele bastar para lograr la recuperación rápida y poder continuar el acto operatorio. Finalmente, los detalles de aspiración de la cavidad e instilación local de penicilina en el curso post-operatorio nos parecen de gran interés práctico para evitar infecciones y lograr una buena marcha ulterior del enfermo.

RESUMEN.

Se presenta el caso de una niña de siete años con una hemiatrofia del hemisferio izquierdo, consecutiva a una meningitis, que producía hemiplejia infantil, ataques epilépticos y trastornos psíquicos.

A pesar de que la niña era diestra antes de la enfermedad, la extirpación completa del hemisferio izquierdo no modificó el lenguaje ni el cuadro neurológico. Los ataques epilépticos han desaparecido casi por completo en los primeros meses de observación, y el electroencefalograma del hemisferio derecho ha mejorado.

CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO DE LAS LOCALIZACIONES EXTRACUTANEAS DEL MIXEDEMA

Ileo paralítico en el hipotiroidismo grave.

R. DEL VALLE Y ADARO.

Director del Hospital Provincial de Guadalajara. Médico de la Beneficencia Municipal de Madrid.

Servicio de Patología Médica del Hospital Provincial de Guadalajara. Director: Dr. RAFAEL DEL VALLE Y ADARO.

I

Hace cinco años, con motivo de la publicación de un caso de mixebedema del adulto, insistíamos en las dificultades que entraña el diagnóstico de los hipotiroidismos, incluso en sus grados más intensos, y analizábamos los más importantes errores que suelen cometerse. Desde entonces nuestra experiencia ha crecido considerablemente y con ella la ratificación de aquel punto de vista; el hipotiroidismo es una de las enfermedades que con más frecuencia escapa, incomprensiblemente, a la sagacidad del clínico; y si esto es así en sus manifestaciones explícitas y externas, compréndase cuáles no serán las dificultades que existirán para interpretar correctamente sus efectos sobre territorios orgánicos más o menos ocultos a los sentidos del explorador, es decir, en las que se han llamado *localizaciones extracutáneas del mixebedema*, cuya variabilidad y diversidad es enorme, abarcando la mayoría de los órganos. Por fortuna, la localización cutánea y la extracutánea coinciden siempre, lo cual facilita la interpretación de los trastornos; precisamente esta constante coincidencia con otras manifestaciones mixebedematosas (MARAÑÓN) es una de las tres condiciones imprescindibles para su diagnóstico; las otras dos son: su docilidad a la tiroidina (MARAÑÓN), y en nuestra opinión, su matiz funcional legítimamente hipotiroido, es decir, de acuerdo con lo que la fisiopatología nos enseña, es la consecuencia de la decadencia del tiroides.

II

Dentro de las localizaciones extracutáneas del mixebedema, se ha concedido muy escasa atención a las digestivas, y sobre todo a las intestinales; MARAÑÓN¹, por ejemplo, en su conocido trabajo sobre el tema, apenas les dedica unas breves líneas. Y sin embargo, por lo que a la intestinal se refiere, su presencia no es excepcional y puede dar origen a problemas clínicos urgentes y trascendentales, de los que son ejemplo los casos objeto de esta nota, con la que tan sólo pretendemos actualizar en la memoria del clínico este capítulo, un tanto confuso, de la patología endocrina.

III

Observación primera.—Enferma M. R., de cuarenta y dos años, soltera. Viene a la consulta porque está hinchada, padece molestias en diferentes partes del cuerpo, y sobre todo, dolores abdominales desde hace varios años, sin saber a qué atribuirlos. Desde el comienzo de su enfermedad nota que poco a poco va poniéndose más gorda y adquiriendo un aspecto como tumefacto, en especial la cara, párpados y mejillas, y las manos. Simultáneamente aprecia dificultades para moverse (que ella atribuye a la hinchazón), astenia progresiva y dolores en los huesos, más acentuados en las piernas. Poco más o menos desde la misma época, estreñimiento, que le hace pasar tres o cuatro días sin deponer. Desde hace dos años profusas metrorragias. Sus familiares la notan más parada, como adormecida, y señalan que el cambio del tono de su voz es muy patente.

Desde hace un año le aparecen de vez en cuando unos episodios, consistentes en tumefacción progresiva del vientre, acompañada de dolores difusos, "como si fuera a estallar", todo ello unido a suspensión de heces y de gases, y alguna vez, de vómitos acuosos. Este cuadro suele durar de veinticuatro a cuarenta y ocho horas, y en general, se resuelve con irrigaciones y a veces con una inyección que le pone su médico y que no sabe qué es. La enferma ha notado que estas crisis, que le han dado siete veces en el último año, van precedidas de una agravación notable de su estreñimiento. La violencia de estas crisis llega a ser tanta, que en una ocasión estuvieron a punto de trasladarla a un centro quirúrgico para ser intervenida.

Los antecedentes sólo tienen como dato de interés el que hace años le dijeron que padecía una nefritis, haciendo tratamiento sin resultado. Recordamos que éste es uno de los más comunes errores que se cometan con los mixebedematosos.

Enferma pícnica, pálida, con fáscies tumefacta e inexpresiva. Infiltración cutánea muy manifiesta en párpados y mejillas, macroglosia. Pelo áspero. Signo de la ceja muy acentuado. Mucosas pálidas. Numerosas caries. Voz ronca. Piel seca y áspera. Dedos de las manos en forma de salchicha y manos frías, con uñas deformadas y con estrías. Tono cardíaco muy débil, con 52 pulsaciones ritmicas. T. A., 8/5. A rayos X, cardiomegalia, latido muy tenue, pulmones normales. Abdomen en cúpula, con fuerte meteoreísmo central; no se toca el hígado ni el bazo ni se palpan tumорaciones, no hay hernias. A rayos X, grandes cámaras aéreas de distribución, predominantemente en zona central; con papilla se aprecia un tránsito muy lento (dieciocho horas en alcanzar el ciego y setenta y dos la ampolla rectal); dolicocolon transverso muy evidente.

Metabolismo basal: — 32 por 100; 3.700.000, con 0,8 de valor globular; fórmula y recuento leucocitario sin interés. Colesterina, 275 miligramos.

Observación segunda.—El 8 de septiembre de 1950 ingresa en el hospital, procedente de una localidad próxima a Sigüenza, la enferma de diecinueve años L. A.; nos la envía un competente compañero de la última ciu-