

dergine) as a preventive means together with expert psychotherapy constitute the only effective weapon which the clinician can use at present in combatting and reducing the attacks.

### ZUSAMMENFASSUNG

Man macht darauf aufmerksam, wie wichtig bei einer Migräne eine genaueste Anamnese als Basis zur Diagnosestellung ist und auch, um so gleichzeitig die Konstitution und Persönlichkeit des Patienten kennen zu lernen, die für sich allein genügen kann, um eine Diagnose aufzuklären.

Das Ergotamin und sein dihydrogenes Derivat oder auch die Verbindung von Ergotamin und Coffein als Abortivum einer Krisis und das Präparat, das die neuen hydrogenen Alkaloide (Hydergin) enthält als Vorbeugungsmittel, bilden zusammen mit einer geschickten Psycho-

therapie heutzutage die einzigen wirksamen Mittel, die dem Kliniker zur Bekämpfung der Krisis zur Verfügung stehen.

### RÉSUMÉ

On fait ressortir l'importance de faire personnellement, comme base pour le diagnostic, une histoire clinique soignée, et connaître la constitution et personnalité migraineuse, qui d'elle-même peut suffire pour éclaircir le diagnostic.

L'ergotamine et son dérivé hydrogéné, ou l'association ergotamine-caféine comme abortive des crises, et le médicament contenant les nouveaux alcaloïdes hydrogénés (Hydergine) comme prophylactique, associés à une psychothérapie habile, sont les seuls moyens efficaces dont dispose aujourd'hui le clinicien pour soulager et réduire les crises.

## NOTAS CLINICAS

### LESIONES VASCULARES EN LA TRIQUINOSIS

M. MARCOS LANZAROT y J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.  
Madrid. Barcelona.

Entre los síntomas de la triquinosis, los vasculares son los menos frecuentes, mientras que los musculares aparecen en la mayoría de los casos. GOULD<sup>1</sup>, en su libro de triquinosis, repasa varias estadísticas que recogen la frecuencia de signos y síntomas según los diferentes autores. En una epidemia de 280 casos, observada en Herdersleben, encuentra KRATZ (1886), síntomas parésicos o paralíticos en 258 enfermos, dureza y rigidez muscular en 214, figurando después el número de enfermos en los que había edemas, diarrea, etc., no mencionándose para nada la sintomatología vascular.

En un estudio de 25 enfermos de triquinosis realizado por VENER y STEVENS (1938), encuentran estos autores edema periorbitario en 14 casos y dolores en 11, no citándose la existencia de lesiones vasculares. WYRENS, TILLISCH y MAGATH (1941), clasifican por orden de frecuencia los signos y síntomas en 19 enfermos, encontrando dolores musculares en 17 casos y en ninguno síntomas cardiovasculares. KYRK (1942) observa músculos dolorosos en el 81 por 100 de 27 casos, sin encontrar síntomas vasculares.

Las trombosis venosas son mencionadas en

algunas descripciones del cuadro clínico o anatómico de la enfermedad, pero las trombosis arteriales no se citan o son consideradas como extremadamente raras. MATHES<sup>2</sup> dice: "Las trombosis venosas son bastante frecuentes. En un caso observamos una embolia en la arteria crural." KILDUFFE<sup>3</sup> (1933) ha publicado un caso de triquinosis en un sujeto de cuarenta y dos años, que en el momento de la observación llevaba una semana con un cuadro de fiebre y dolores, 9.800 leucocitos con 68 por 100 de polinucleares y 9 por 100 de eosinófilos. Súbitamente ofreció el cuadro de oclusión de la femoral izquierda, con gangrena del pie y pierna, seguido de amputación y muerte. En la autopsia se encontró un trombo de la arteria femoral, la cual no presentaba otras alteraciones en su pared. En el trombo no había triquinas. Comenta el autor que en más de mil casos publicados no se menciona la trombosis arterial.

COVEY, McMAHON y MYERS<sup>4</sup>, refieren un caso de triquinosis con gangrena masiva de la extremidad inferior izquierda y fenómenos de déficit de riego arterial en el pie derecho; el pulso palpable más distal, en ambas extremidades, era el femoral. El enfermo falleció; en la autopsia se comprobó la triquinosis y se encontraron lesiones de trombosis en la arteria femoral izquierda, trombosis mural en la aorta y en las arterias mesentéricas, trombosis oclusiva.

Otro caso de oclusión súbita de la femoral en una enferma de triquinosis, en ocasión de

una epidemia bastante numerosa sufrida en el pueblo de Fuencarral, nos ha sido comunicado verbalmente por los doctores GRANADOS y F. TAMAMES. En este caso se hizo la amputación y sobrevino la muerte. No hubo autopsia.

*Triquinosis y periarteritis nodosa.*—Otro problema de máximo interés en relación con nuestro caso es el del diagnóstico diferencial entre la triquinosis y la periarteritis nodosa (p. n.). Igualmente el que se refiere al nexo que pueda existir entre ambas enfermedades. La primera descripción de la p. n. hecha por KUSSMAUL y MEYER en 1886 tuvo como base un enfermo en el que se hizo un diagnóstico probable de triquinosis, demostrando la biopsia que tal diagnóstico era erróneo. Este error se ha repetido "en numerosos casos de p. n. en los que se hace la biopsia ante la sospecha de triquinosis". Así lo afirman REYMAN y cols.<sup>2</sup>, quienes publicaron en mayo de 1943 un artículo titulado "Triquinosis y periarteritis nodosa. Diagnóstico diferencial. Posible relación entre ambos procesos". Los autores estudian dos casos: en el primero, llegaron por los datos clínicos al diagnóstico probable de triquinosis. En distintos momentos de la evolución del proceso, se hicieron biopsias de un ganglio epitroclear, del pectoral mayor, y de un gemelo; en los cortes del ganglio se encontraron lesiones inflamatorias en casi todos los vasos sanguíneos, particularmente en las bifurcaciones, y concretamente poliarteritis, panarteritis y periarteritis, que hicieron pensar en la p. n. En el gemelo, los vasos estaban afectados por el mismo proceso, pero con más intensidad; había además zonas de miositis focal, sin relación aparente con los vasos. No se encontraron larvas de triquina ni eosinófilos. En otros cortes de la biopsia muscular tomada unas semanas después, las lesiones arteriales se hallaron en franca regresión, y por último, en los cortes de las biopsias del pectoral mayor y del gemelo, tomadas veinte meses después de la biopsia ganglionar, las lesiones vasculares se habían desvanecido casi totalmente. En este enfermo, las pruebas de precipitinas con antígeno de trichinellas fueron positivas; las pruebas intracutáneas y de fijación del complemento, negativas. Nunca se vieron trichinellas en los músculos. Los autores dicen que no pudieron llegar a afirmar: 1.º Si el enfermo padecía una p. n.; 2.º Si padecía una triquinosis. 3.º Si aquejaba las dos enfermedades. 4.º Si se trataba de una triquinosis en un alérgico, en el cual la enfermedad parasitaria hubiera provocado el desarrollo de la lesión considerada como p. n. En el segundo caso, el diagnóstico clínico era de triquinosis, nefritis crónica y uremia. El diagnóstico histológico, por biopsia, de p. n. El informe de la biopsia describe detalladamente las lesiones arteriales, más acusadas en las bifurcaciones; no había focos de miositis ni larvas de triquinas. "Las lesiones son las típicas de la p. n.". Seis meses

después se hace la autopsia de este enfermo, y aún buscándolas cuidadosamente, no se encuentran lesiones ni cicatrices de p. n. en corazón, aorta, pulmones, bazo, etc. Se encontraron, en cambio, larvas de triquina enquistadas en el pectoral mayor. Arterias musculares, también normales. Muerte causada por la nefritis crónica. En este caso la triquinosis es segura, explicando los autores las lesiones de p. n., que regresaron, como una reacción a la triquinosis, poco corriente y no descrita, o como una auténtica p. n. estimulada en su desarrollo por la triquinosis. Del estudio de estos casos deducen los autores la posibilidad de que la triquinosis pueda ser, en ciertas condiciones, la causa del síndrome llamado periarteritis nodosa.

#### CASO CLÍNICO.

Enferma de treinta y dos años, casada, sin hijos ni abortos. Sin antecedentes de interés en relación con la enfermedad actual. Se inicia ésta el 13 de febrero de 1948 con un ligero edema en los párpados; dos días después, conjuntivitis flictenular y fiebre alta. Al día siguiente, edema de toda la cara. Tres días después quedó apirética y desaparecieron totalmente edemas y conjuntivitis. Dejó la cama, reanudando su vida normal, y su médico de cabecera nos informa que durante este tiempo el pulso fué normal en ambas radiales. Ningún sintoma gastrointestinal, ni muscular. Por otra parte, la enferma había comido lo mismo que las demás personas de su casa (sólo algún día jamón crudo), todas las cuales estaban bien.

El día 21 del mismo mes, parestesias y frialdad en el pie derecho, y a continuación, dolor en pie y pierna hasta la rodilla, de intensidad oscilante, en algunos momentos insufrible. Simultáneamente, fiebre de 40°. El día 25 uno de nosotros vió por primera vez a la enferma, encontrando un cuadro típico de oclusión arterial aguda, con delimitación de una zona blanca, fría y de máximo dolor hasta el tercio inferior de la pierna. No se percibía latido en la pedia, ni en la poplitea, ni en la femoral. El aspecto de la enferma era profundamente séptico, con fiebre alta, agitación, obnubilación, siendo lo más sorprendente la ausencia de pulso en las dos radiales. Tampoco se percibía el latido de la pedia en el lado izquierdo (el sano). Por oscilometría no se recogían oscilaciones en el muslo derecho (en la pierna era imposible aplicar el manguito a causa de los dolores) ni en el antebrazo del mismo lado. En antebrazo y pierna izquierdos, oscilaciones mínimas, inferiores a medio centímetro; solamente en ambos brazos y en muslo izquierdo se recogían oscilaciones normales, con un índice oscilométrico de 3 cm. Tonos cardíacos, normales. Telerradiografía de tórax: silueta cardíaca, normal; campos pulmonares, normales. Nada en el abdomen, no se percute ni se palpa el bazo. Hígado, normal. Curva de glucemia, normal. Wassermann y complementarias, negativas. Primer examen de sangre (23-II-48): 29.200 leucocitos con 9 linfocitos, 4 monocitos, 21 n. en cayada, 63 segmentados y 3 eosinófilos. Eritrosedimentación: Primera hora, 8; segunda hora, 20. I. Katz, 9. T. de coagulación, 5'; ídem hemorragia, 2'; ídem protrombina, 90 por 100. Orina, normal. Urea en plasma, 0,54. Reacción xantoproteica, 26 unidades. Hemocultivos, negativos.

El primer diagnóstico fué de poliarteritis aguda, con oclusión trombótica de la femoral derecha en el curso de un proceso séptico a investigar. La ausencia de trastornos gastrointestinales y de todo sintoma muscular, el ser un caso aislado, etc., hizo que no valorásemos debidamente los edemas palpebrales del comienzo y eliminásemos la triquinosis en el diagnóstico diferencial. Instituímos un tratamiento de penicilina a dosis altas,



papaverina en vena, prisco, heparina y dicumarol; estudiando la curva térmica y la fórmula leucocitaria (leucocitos, alrededor de 16.000, con polin. neutrófilos a 77-73 y eosinófilos ascendiendo, 9-13-17), nos hicieron pensar en la p. n. Insistimos en que el cuadro clínico era genuinamente vascular, de poliarteritis. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ, que vió a la enferma en consulta, fué de la misma opinión, y con él acordamos hacer una biopsia muscular. Desgraciadamente, la zona isquémica de la pierna evolucionó hacia la gangrena, y como en una consulta con el doctor DUARTE se acordó la amputación, desistimos de practicar la biopsia del pectoral en espera



Fig. 1.

de hacer el estudio de los músculos y vasos de la pierna amputada. La fiebre fué descendiendo, el estado general de la enferma era cada vez mejor, pero el de la pierna cada vez peor, no modificándose los datos oscilométricos de las extremidades.

El doctor DUARTE operó a la enferma el día 13 de marzo. Hizo primero una gangliectomía lumbar. Pudimos observar entonces que la arteria iliaca externa no latía, y al tratar de inyectar en ella eupaverina, se comprobó que estaba obstruida, no pudiéndose aspirar sangre con la jeringuilla. Se intentó una amputación por el tercio superior de la pierna; las boquillas arteriales seccionadas no sangraban, lo que unido al estado necrótico de los músculos, decidió al doctor DUARTE a practicar la amputación por el tercio inferior del muslo. En este lugar la femoral seccionada daba un fino hilo continuo de sangre, sin latido; las arterias no sangraban, dando la impresión, en conjunto, de existir una obliteración incompleta, aunque más acentuada en la arteria principal. La operación terminó correctamente; el curso postoperatorio fué excelente, el muñón cicatrizó en el plazo normal y la enferma fué dada de alta con buen estado general, pero con el mismo índice oscilométrico ya explicado.

**Estudio histológico. Tejido muscular.**—Muchas fibras musculares ofrecen una estructura normal por su calibre y aspecto de la materia estriada. En muchos cortes aparecen normales todas las fibras. En otros, con fi-

bras normales, alternan fibras alteradas en diverso grado: unas, conservando un calibre normal, llevan un curso tortuoso y en su interior se pierde a trechos la estriación, apareciendo aquí el sarcoplasma transformado en una masa uniforme, eosinófila, o bien grumosa, intensificándose en algunos puntos la lesión hasta observarse una verdadera necrosis tipo Zenker. Muchas fibras tienen un calibre irregular, con ensanchamientos a nivel de las partes hialinizadas o necrosadas. Otras fibras están muy adelgazadas, tienen aspecto atrófico, con la estriación relativamente bien conservada o con las mismas alteraciones citadas. En algunas, se ven finas gotas de grasa. Patente proliferación del conectivo del perimisio interno, con notable multiplicación celular en algunos campos; las células corresponden a fibrocitos, linfocitos, histiocitos y escasos eosinófilos, con alguna célula gigante de cuerpo extraño aplicada a la cápsula. En algunos campos la lesión intersticial es poco acentuada, pero en otros se ven densos infiltrados preponderantemente linfo-histiocitarios con escasos eosinófilos. En algunas partes del intersticio hay típicas estructuras tuberculoides, formadas por folículos de linfocitos y células epitelioides, sin células gigantes ni necrosis (fig. 1).

En numerosos campos encontramos la imagen típica que corresponde a una invasión reciente por la trichina spiralis (aproximadamente un mes). En la figura 2 se ve, en el centro, la triquina en forma de lazo, la cápsula iniciando su desarrollo, restos de la fibra muscular parasitada y el denso infiltrado linfo-histiocitario (con es-



Fig. 2.

casísimos eosinófilos), así como la estructura tuberculoides citada. Tanto los infiltrados como los folículos tuberculoides se encuentran también independientemente de los parásitos.

**Vasos sanguíneos.**—En el material que ha sido estudiado se comprueba una ausencia total de lesiones en las arterias y en el tejido periarterial, demostrándose en cambio una profunda alteración de las venas. Todo el espesor de su pared ofrece infiltrados linfo-histiocitarios, extendidos segmentariamente al conectivo ambiente, y en algunas partes a la íntima engrosada, llamando siempre la atención la escasez de eosinófilos, que faltan en muchos sitios completamente. Y sobre todo, se ve una trombosis obturante, iniciándose la organización del trombo en algunas partes de su periferia. No hay aquí parásitos.

**Diagnóstico histológico:** Miositis triquinosa con formación de estructuras tuberculoides. Tromboflebitis.

## COMENTARIOS.

Se trata, pues, de un caso de triquinosis, que después del episodio inicial transitorio de fiebre y edemas palpebrales, cursó sin síntomas gastrointestinales *ni musculares* y con una serie de síntomas arteriales dominantes: oclusión trombótica de la iliaca externa derecha con gangrena de la pierna seguida de amputación, y desaparición del latido de la pedia del otro lado, y de ambas radiales. Dos hechos notables se ofrecen en este caso: 1.º Las lesiones de vascularitis generalizada con trombosis, que si bien en las piezas examinadas histológicamente se limitaban a las venas, forzosamente tenemos que deducir del curso de la enfermedad y de las comprobaciones hechas durante el acto operatorio, que existían también en las arterias, en zonas circunscritas y probablemente en las proximidades de una bifurcación. Recuérdese que KILDUFFE no encontró lesiones arteriales fuera del trombo de la arteria femoral. Interpretar los fenómenos arteriales como espasmódicos por un reflejo vegetativo de vía larga, no es admisible en nuestro caso, por lo extenso de la afectación arterial y por la persistencia de los signos de la misma. En revisiones ulteriores, mucho tiempo después de curada la enferma, hemos comprobado que persiste la ausencia de pulso palpable en las radiales.

2.º La presencia de lesiones tuberculoides, y que interpretamos como expresión de un estado alérgico, al cual atribuimos también con gran verosimilitud las lesiones vasculares. No se han encontrado parásitos en los vasos ni en sus proximidades, pero hemos de pensar igualmente en la intervención de una acción tóxica directa como causa de las vascularitis. La intervención de los fenómenos alérgicos en la génesis de la trombosis, plenamente demostrada por DIETRICH, y la circunstancia de existir en nuestro caso un granuloma tuberculoide, atribuible sin duda a un estado alérgico, nos inducen a pensar que aquí ha desempeñado este último un papel esencial.

Recientemente ha demostrado RIBAS en nuestro laboratorio, estudiando la triquinosis experimental de la rata <sup>6</sup>, que las lesiones de miositis preceden a la invasión del músculo por la triquina. En relación con tal hecho, hemos visto también en nuestro caso que pueden existir densos infiltrados y granulomas en absoluto independientes de la presencia de la triquina. Claro es que en nuestra enferma no podemos asegurar que tales infiltrados y granulomas existieran antes de la invasión; pero sí podemos afirmar que unos y otros se pueden desarrollar lejos del parásito, por una acción tóxica a la que se suma una reacción alérgica, por lo menos allí donde se desarrollan los granulomas tuberculoides.

Recordemos, para terminar, que el cuadro de la enferma con fiebre alta, leucocitosis, polinu-

cleosis, eosinofilia y múltiples síntomas arteriales, hizo sospechar la periarteritis nodosa. Conviene tener presente que la triquinosis es capaz de producir estos cuadros vasculares para no olvidarla al establecer el diagnóstico diferencial.

## BIBLIOGRAFIA

1. GOULD.—Trichinosis. Illinois, 1945.
2. M. MATHES. Diagnóstico diferencial de las enfermedades internas. Ed. Labor, 1926.
3. KILDUFFE, A.—Am. J. Med. Sci., 186, 794, 1933.
4. COVEY, McMAHON y MYERS.—Journ. Am. Med. Ass., 140, 1212, 1949.
5. REIMAN, ALISON, H., PRICE y PETER, A. HERBERT.—Journ. Am. Med. Ass., 122, 5, 1943.
6. RIBAS MUJAL, DIEGO.—La triquinosis experimental en la rata. Tesis doctoral, 1950 (en publicación).

## SOBRE UN CASO DE CANCER DE URETRA (\*)

A. AMSELEM, J. SANJUÁN y F. LÓPEZ-ARRIBA.

Hospital Español y Cruz Roja Española de Tánger.

Los casos de cáncer de uretra no suelen describirse con frecuencia y por ello resulta interesante aportar uno de éstos, estudiado por nosotros, con objeto de enriquecer las estadísticas y conocer mejor los síntomas y aumentar los datos clínicos.

El enfermo Sidi A. R., de setenta y dos años de edad, ha sido visto por nosotros porque presentaba dificultad para vaciar su vejiga. Las emisiones de orina eran tardías y el chorro muy fino, frecuencia de la micción, hematurias y piuria.

El examen externo nos mostró un enrojecimiento inflamatorio del escroto; el meato uretral, estrecho; la piel del glande, seca y escamosa, y por palpación, a la altura de la raíz del pene, se puede tocar bajo la piel y los tejidos una masa dura, fija e irregular, sobre todo en su porción distal, es decir, la más próxima a la extremidad del órgano. Sobre la región inguinal izquierda se puede observar también una cadena de ganglios duros, que se desplazan.

Al tacto rectal, la próstata no nos pareció al primer examen digna de tenerse en cuenta y la consideramos normal desde el punto de vista práctico.

La orina era de color amarillo sucio, turbia y conteniendo una gran cantidad de sedimento espontáneo. Esta orina no era emitida más que después de grandes esfuerzos. El cateterismo uretral no fué posible, incluso usando una sonda del número 9, teniendo que recurrir por ello a una bujía filiforme, detrás de la cual pasamos el uretrótomo de Maisonneuve y practicamos una uretrotomía interna, después de la cual pasó con dificultad una sonda del número 20 que dió salida a una cantidad bastante grande de orina residual. El paso de la sonda por la uretra anterior nos permite notar una porción de la uretra formada por una zona granulosa, que sangra con facilidad y que produce un gran dolor al paso de aquella.

La sonda permanente se deja colocada durante cuarenta y ocho horas, después de las cuales obtenemos radiografías del aparato urinario en vacío y después de una inyección de 20 c. c. de Uroselectan B.

En sangre se obtuvieron reacciones de Wassermann

(\*) Comunicación al 46 Congreso Francés de Urología.