

glionar (occipital, láterocervical, submaxilar, axilar, inguinal y epitrocLEAR); con frecuencia se comprueba esplenomegalia y a veces hepatomegalia.

Ya en sus primeras descripciones (1889) PFEIFFER había señalado la hepatomegalia como uno de los síntomas destacados de la mononucleosis; en los últimos 20 años se han publicado casos esporádicos de fiebre ganglionar con sintomatología icterica. La relativa frecuencia de esta manifestación en el curso de la reciente epidemia anglosajona, coincidiendo con la boga de la hepatitis epidémica ha acrecentado el interés de los estudiosos sobre el tema y colocado en el tapete la posible relación entre ambas afecciones, ya que comprobaciones biológicas y sobre todo anatómicas han demostrado que, si bien la ictericia es rara, las lesiones de hepatitis difusa son frecuentes en la mononucleosis.

Generalmente la ictericia acompaña a los síntomas clásicos de la mononucleosis: tumefacción ganglionar, angina, manifestaciones cutáneas. Otras veces la primera manifestación la constituye la ictericia febril y luego a los 20 días se manifiesta la angina. La erupción cutánea tiene caracteres variables (exantema escarlatiniforme, roséola, eritema); la presencia de un exantema en el curso de una ictericia tóxica o alérgica debe évocar el diagnóstico de mononucleosis infecciosa.

Cuando la ictericia constituye el único síntoma de la enfermedad, el cuadro clínico es análogo al de la hepatitis infecciosa, en su forma benigna. Las investigaciones de laboratorio acusan la lesión celular, sin aclarar el diagnóstico.

El cuadro hematológico tampoco es concluyente, ya que puede ser común a ambas afecciones; incluso el estudio de la fórmula leucocitaria de voluntarios inoculados por vía oral o parenteral con virus de la hepatitis epidémica revela alteraciones análogas a las que se observan en la amonucleosis infecciosa. La solución del problema puede lograrse mediante la reacción serológica de PAUL y BUNNEL, que permite distinguir la hepatitis epidémica de la forma icterica de la mononucleosis infecciosa.

La patogenia de la ictericia constituye un problema aún no resuelto. Algunos autores piensan en la compresión de las vías biliares por ganglios hipertrofiados; otros en una verdadera hepatitis; las biopsias efectuadas en algunas ocasiones han demostrado alteraciones parenquimatosas degenerativas no muy pronunciadas y no sistematizadas.

No menor interés revisten las lesiones hepáticas en el curso de la forma habitual de la mononucleosis infecciosa; la participación hepática parece ser constante, traduciéndose por manifestaciones clínicas, biológicas y anatómicas.

Por otra parte, la lesión siempre es benigna, al igual que la enfermedad que la ocasiona y sólo por excepción puede originar alteraciones parenquimatosas definitivas.

NEUROLOGÍA

TUMORES METASTÁSICOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Dres. GEORGE WILSON y CHARLES RUPP

De la Sección de Neurología y Laboratorio de Neuropatología, Philadelphia General Hospital

LA identificación clínica de las metástasis malignas situadas en el sistema nervioso central es tan difícil, como importante en sus aspectos terapéuticos y pronósticos. A veces las manifestaciones neurológicas se manifies-

tan mucho antes que los síntomas del tumor primitivo; otras, las metástasis múltiples y de gran extensión provocan muy escasos síntomas; además, la aparición brusca de signos locales, sin evidencia de hipertensión craneal, es motivo de diagnóstico erróneo de accidente vascular, en particular en los enfermos de edad madura. Estas observaciones permiten destacar el interés de la presente revisión de 210 casos de tumor maligno metastásico estudiados en el Laboratorio de Neuropatología del Hospital General de Filadelfia.

Los casos han sido divididos arbitrariamente en tres grupos: I. Lesión cerebral como evidencia única de metástasis (42 enfermos); II. Foco nervioso limitado a las meninges medulares (53 enfermos); III. Lesión nerviosa como manifestación de metástasis generalizada (115 enfermos).

En el primer grupo ha sido difícil precisar la naturaleza metastásica con ayuda de los datos clínicos; sólo en 19 casos (45 %) se sospechó la naturaleza de la lesión antes de la autopsia, pues el cuadro clínico se caracterizaba por signos de disfunción cerebral, tales como hemiplejía, convulsiones, síntomas neurológicos focales y cefalea. Muy raramente se presentó la astenia, la caquexia y otros fenómenos reveladores de la neoplasia primitiva. En 24 casos (60 %) se registró hipertensión craneal. Paradójicamente, las lesiones de este grupo eran a menudo extensas y múltiples, mientras que el tumor original sólo se encontró después de investigaciones detenidas. En algunas ocasiones no llegó a identificarse la lesión primitiva, aunque los caracteres histopatológicos del proceso cerebral no dejaron lugar a dudas acerca de la naturaleza metastásica. El tumor estaba situado con más frecuencia en el pulmón, los bronquios, la mama, el útero, el hígado y el ovario; las metástasis se encontraron en todas las áreas de la corteza, del cerebelo y de la protuberancia. Es difícil la explicación del hallazgo de tumores cerebrales como único foco metastásico; la riqueza de las anastomosis vasculares entre los plexos epidurales, vertebrales y las venas de la cavidad tóracoabdominal, así como los cambios de presión del tronco por la tos y los movimientos bruscos, pueden desempeñar algún papel en el proceso.

El cuadro clínico dominante en los 53 enfermos del segundo grupo tiene parecido con el de las mielopatías transversas, con dolor como síntoma inicial (40 casos), seguido a plazo más o menos largo por parálisis progresiva terminada en paraplejía completa. Los signos subjetivos, excepto el dolor, son poco manifiestos y los trastornos de los esfínteres no se revelan hasta que evoluciona la paraplejía. Como en el primer grupo, la lesión medular precede a menudo a los signos propios de la neoplasia primitiva, con la notable excepción de los tumores de la mama o de los órganos hematopoyéticos. Sin embargo, en 22 casos, la presencia de caquexia y pérdida considerable de peso sirven de orientación diagnóstica, pese a la ausencia de signos clínicos del tumor inicial.

La situación más frecuente de la neoplasia en este grupo es en la próstata, pulmón, riñón y órganos hematopoyéticos. Generalmente la metástasis medular forma parte de un proceso general de carcinomatosis, pero en algunos casos de tumor broncogénico primitivo, no pudieron comprobarse otras lesiones secundarias. Sólo en dos casos hemos visto invasión directa por el tumor; el hallazgo corriente es la extensión de un foco metastásico del cuerpo vertebral al espacio epidural; en la medula se encuentran a menudo áreas extensas de mielomalacia. Sin evidencia de invasión trombótica de los vasos por las células tumorales, cabe pensar que las alteraciones medulares resulten de interferencias en el retorno venoso provocadas por la masa neoplásica epidural.

En el tercer grupo, la naturaleza metastásica de la lesión nerviosa aparece más precisa; la caquexia y los síntomas del tumor primitivo son frecuentes, además de que la radiografía revela a menudo focos metastásicos pulmonares u óseos. Es importante que, aun en esta serie con amplias metástasis, los hallazgos

neurrológicos son la primera manifestación clínica del proceso en el 24 % de los enfermos. Como en el primer grupo, la sintomatología nerviosa es muy variada y no puede detallarse un síndrome característico. Predominan en general los signos focales, con manifestaciones mentales asociadas o sin ellas. Los nódulos metastásicos son, a menudo, múltiples y muy diseminados en el cerebro y las meninges; a pesar del tamaño y número de las lesiones cerebrales, se observan signos de hipertensión craneal en menos del 10 % de los casos. La situación primitiva más frecuente es el pulmón, los bronquios, la mama, la próstata y los órganos hematopoyéticos.

Comentario. — En el período de 20 años que comprende este estudio, la proporción entre los tumores metastásicos y el número total de tumores y granulomas de las regiones respectivas, es del 27.2 % para el cerebro y el 64 % para la médula o el espacio epidural medular. La elevada frecuencia de los tumores de sistema central puede explicarse en parte por el origen de los enfermos, procedentes de las clínicas médica, quirúrgica, del cáncer y neurológica. El diagnóstico resulta muy difícil cuando las manifestaciones neurológicas preceden a los signos del tumor extraneural primitivo, lo que ocurre muy a menudo. Cuando los signos que se refieren al tumor inicial aparecen precozmente, el diagnóstico ante mortem es más fácil; en general, debe tenerse en cuenta la frecuencia de la reacción nerviosa y buscar detenidamente su origen. Todo enfermo de más de 40 años con síntomas neurológicos debe ser considerado como sospechoso. La historia clínica es muy importante para el diagnóstico y los rayos X proporcionan a menudo datos de extraordinaria importancia. El tratamiento de las lesiones metastásicas de sistema nervioso es sólo paliativo, excepto en los enfermos con lesión intracerebral solitaria y operable.

PEDIATRIA

ERITROBLASTOSIS Y TRANSFUSIÓN DE INTERCAMBIO

EN un informe reciente, en el que resumen los resultados de 28 casos, describen WEINER y WEXLER el método de tratamiento de la eritroblastosis fetal con transfusiones de intercambio. En su opinión, en el caso típico, el niño eritroblastótico Rh positivo nace con sus hematíes revestidos de anticuerpos Rh «univalentes», procedentes de la madre por filtración transplacentaria; en algunos casos es posible que a consecuencia de las contracciones uterinas ocurridas durante el parto pasen a la circulación fetal otros anticuerpos Rh del tipo «bivalente» (aglutininas).

En cualquier caso, los anticuerpos que actúan sobre los hematíes del niño pueden hacer que se hemolicen o que se aglutinen. En los casos en los que sólo se produce hemolisis, se origina una anemia hemolítica que responde a las transfusiones simples de sangre Rh negativa. La aglutinación intravascular, cuando se produce, probablemente lo hace en grado máximo después del nacimiento, ya que en el útero el contenido de conglutinina del plasma fetal es bajo. Los autores creen que con el nacimiento del niño el contenido de conglutinina puede elevarse hasta una concentración suficiente para producir aglutinación de los hematíes. Si durante las fases iniciales de la enfermedad se ex-