

componentes del complemento. Finalmente, hay quien cree que el bajo título de éste en el suero depende de la pérdida del mismo, junto con las proteínas eliminadas con la orina. Como la fijación de los diversos componentes del complemento no es idéntica, en los fenómenos de reacción antígeno-anticuerpo el estudio de tales fracciones en los enfermos nefróticos serviría, según LANGE y WENK, para tratar de aclarar el mecanismo por el que en ellos descienden.

Cuando se examina el suero de enfermos nefróticos con el método de ECKER, PILLEMER y SEIFTER, para determinar las fracciones del complemento, se ve constantemente una disminución del componente C'2 y muchas veces también del C'4. La eliminación de complemento por la orina no guarda relación con la intensidad de la proteinuria ni tampoco con el espectro proteico de cada caso; los componentes del complemento que se eliminan por la orina no son siempre los mismos; de siete casos estudiados por LANGE y WENK, tres tenían eliminación predominante de C'2, pero en los cuatro restantes eran otras las fracciones dominantes.

La eliminación de complemento por la orina no es suficiente para explicar la disminución del poder com-

plementario del suero en el síndrome nefrótico. Por otra parte, la misma eliminación urinaria existe en la amiloidosis renal y en el síndrome de Kimelstiel-Wilson, en los que no se demuestra disminución del complemento del suero. La depresión de las fracciones C'2 y C'4 que existe en el síndrome nefrótico es similar a la que se manifiesta en los casos de precipitación específica inmunológica, lo cual hace suponer que tal mecanismo es el que interviene en el descenso del complemento en los nefróticos.

En experiencias de perfusión de riñón de rata aislado con suero reciente de rata, LANGE y WENK observan que la adición de suero de conejos anti-riñón de rata produce un descenso del complemento en el suero en cuantía proporcional a la cantidad de suero anti-riñón añadido. La adición de cortisona al medio de perfusión no impide la pérdida de complemento. En el experimento de perfusión, la fracción que disminuye es también la C'2.

BIBLIOGRAFIA

- LANGE, K. y WENK, E. J.—Am. J. Med. Sci., 228, 448, 1954
LANGE, K. y WENK, E. J.—Am. J. Med. Sci., 228, 454, 1954

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

Sábado 21 de febrero de 1953.

TERAPEUTICA CON MOSTAZAS NITROGENADAS Y TUBERCULOSIS

Doctor ALIX.—Se presentan dos casos de tuberculosis pulmonar evolutiva acaecidos en relación aparente con el tratamiento con mostazas nitrogenadas a causa de alteraciones calificadas de artritis reumatoide.

El primero de ellos era una sirvienta afecta de una artritis de manos y pies. Previamente al tratamiento con mostaza había sido investigada a rayos X cuidadosamente, ya que anteriormente, hacia muchos años, había tenido unas lesiones pulmonares, que curaron médica mente, con mínimos residuos apicales derechos. No se advertía previamente al tratamiento nitrogenado ninguna sospecha de alteración actual. A las dos semanas del tratamiento apareció fiebre y dolores en la espalda acompañado de tos y expectoración. En la radioscopia y radiografía se descubrieron lesiones ulceradas en situación apical y subclavicular izquierdas con baciloscopia positiva y un pequeño infiltrado subclavicular derecho, que ulteriormente se ulceró en pleno tratamiento con estreptomicina y derivados del ácido isonicotínico. Tratamiento definitivo y cierre de las lesiones con neumotórax bilateral.

El segundo caso, procedente del Hospital de San Carlos, era un sujeto varón en el que unos meses antes había sido tratado con mostazas nitrogenadas con aparente buen estado de sus pulmones. Al cabo de unos dos meses del tratamiento manifestó síntomas generales y locales de tuberculosis pulmonar evolutiva del pulmón izquierdo, con ulceraciones y siembra nodular por todo el lóbulo superior. El tratamiento antibiótico fué inefectivo y se resolvió el problema con neumotórax artificial.

En ambos casos las mostazas nitrogenadas determi-

naron, en el primero, una regresión total de los síntomas reumatoideos, y en el segundo, una gran mejoría.

Los comentarios de interés son:

1. Rareza de tuberculosis espontánea en los sujetos afectos de artritis reumatoide a causa tal vez de factores constitucionales.
2. Aparición de lesiones tuberculosas en conexión temporal con el tratamiento con mostaza nitrogenada.
3. Resistencia de esta tuberculosis a los antibióticos.
4. Similitud de acción de la mostaza nitrogenada en cuanto a los factores de permeabilidad tisular, favorecedores de la tuberculosis con los observados con la cortisona y ACTH y asimismo con los resultados experimentales demostrados por LURIE y cols. en animales a los que aplica la hialuronidasa.

Sin dedicar mayor extensión a esta referencia, se estima que en ambos casos la evolución de la tuberculosis, que era latente en ambos, fué ocasionada por la acción de la mostaza nitrogenada, lo que hace meditar tanto sobre el mecanismo de acción de este producto como sobre los factores tisulares de permeabilidad para la difusión de la tuberculosis, ya que es conocida la relativa distropia entre la tuberculosis visceral y las artritis reumatoideas por factores constitucionales que pudieron ser modificados por la acción del medicamento empleado. Asimismo apoya este punto de vista el hecho de que ambos casos se mostraron resistentes a la acción beneficiosa de los antibióticos que, como es sabido, actúan favoreciendo fundamentalmente la acción propia del organismo afecto.

CORDOMA SACRO INVAIDIENDO PELVIS

Doctor E. LEY.—Enferma M. G. L., de cuarenta y siete años de edad, viudad, natural de Valdetorre (Bajadoz).

Ingresó en nuestro Servicio de la Cruz Roja, procedente del Instituto del Cáncer, el 12 de noviembre de 1952, con el diagnóstico de tumor medular.

E. A.—A finales del año 1950 comenzó a notar que el dedo grueso del pie izquierdo se la quedaba como "entumido" o "acorulado". Así continuó hasta primeros de mayo de 1951, en que le empezó a doler todo el pie, dolor que no era muy intenso, pero si constante, y a los pocos días notó que no podía mover este pie ni extenderlo ni flexionarlo, teniendo los dedos como "agarrados", si bien podía flexionarlos. Desde el principio notaba toda la pierna izquierda muy fría.

En noviembre de 1951 ingresó en San Carlos y por entonces tenía parestesias en forma de "calambres" y "hormigueos" en la pierna y fuertes pinchazos en el dedo gordo del pie.

A finales de febrero de este año (1952) se le comenzó a hinchar toda la pierna izquierda, desde el pliegue inguinal, y al mismo tiempo se la presentó un dolor constante que comenzaba en región sacra izquierda y se extendía a lo largo del trayecto del ciático hasta el pie. Este dolor sufrió exacerbaciones que exigían el empleo de analgésicos fuertes.

Estas molestias fueron en aumento, siendo trasladada a otro hospital, y en el mes de agosto los dolores se hicieron aún más intensos y en septiembre se presentaron dos ulceraciones en la pierna. Por entonces comenzó a tener fiebre, pero no intensa.

Por último, unos quince días antes del ingreso en nuestra clínica, se la presentaron "pinchazos" y "hormigueos" en los dedos anular y meñique de la mano izquierda que se irradiaban a la palma de la mano.

Desde el comienzo del verano de 1952 ha tenido gran dificultad para orinar y hacer de vientre, habiéndola faltado las reglas durante cuatro meses, y reaparecido ya ingresada en nuestro Servicio.

A. F. y P.—Padre alcohólico, murió a los setenta años. Madre, a los sesenta y tres, de una afección hepática con ictericia. Esposo, muerto en la guerra. Ella es la menor de cuatro hermanos, uno muerto a los cuarenta años, ignorando la causa. Ha tenido cinco hijos: uno, que nació de ocho meses, falleció a las cuarenta y ocho horas; otro, muerto a los dieciocho días, y otro, a los diecinueve años, de pleuresia. Dos viven sanos (21 y 24 años) y ha tenido un aborto de tres meses.

Exploración.—Enferma en regular estado de nutrición, con chapetas y ligeramente febril, con aspecto de gran sufrimiento.

Datos positivos. La enferma presenta todo el miembro inferior izquierdo edematoso, de color violáceo y con rosetas o manchas más oscuras en algunas zonas. Existe un empastamiento, no muy grande, de los ganglios inguinales y la presión en fossa iliaca izquierda es dolorosa. Existen dos úlceras de unos 2 cm. de diámetro en cara externa, tercio medio, de la pierna. Una de ellas, fungosa. Y otra, del diámetro de un duro, en el dorso del pie.

Los reflejos profundos parecen algo más vivos en esta extremidad que en la derecha.

Lasegue, fuertemente positivo.

Anestesia para todas las sensibilidades, distribuidas en la forma señalada en el esquema (1.^a, 2.^a, 3.^a y 4.^a raíces sacras).

Se practicó un análisis de sangre; fórmula y recuento, normal. V. S., 64,75 de índice.

El análisis del líquido cefalorraquídeo: Presión normal y células, 2/3. Reacción Pandy, positiva. Idem Jones, positiva. Idem Apelt, positiva. Idem Weschbrodt, positiva. Proteínas totales, 29 mg. por 100. Oro coloidal: 1-2-2-2-1-0-0-0-0. Reacción Wassermann, negativa hasta con 1 c. c. de líquido cefalorraquídeo.

Se mandaron hacer unas radiografías simples, que demostraron un aumento de porosidad y desaparición de la estructura del sacro, especialmente en lado izquierdo.

Entonces se la envió a explorar en el Servicio de Ginecología, siendo esta exploración negativa.

La practicamos un tacto rectal y se apreció un rechazoamiento del recto hacia adelante, y al completar esta

exploración con una rectoscopia se apreció a unos 12 centímetros la existencia de una masa tumoral, que no invadía la mucosa, rechazando el recto hacia adelante. En vista de esta exploración se hizo esta radiografía con enema opaco, encontrándose esta imagen de rechazoamiento del recto y sigma hacia la derecha sin imagen de falla.

Establecimos un tratamiento intenso con penicilina, se mantuvo la pierna elevada en férula y a los diez días conseguimos que las úlceras curaran. Por entonces la fiebre había quedado reducida a unas décimas y mejorado bastante su estado general.

A la vista de todos estos datos llegamos a concluir que se trataba de una tumoración implantada en cara anterior del sacro y que afectaba a este hueso.

Esta tumoración no podía tener carácter muy maligno por la larga duración de los síntomas y por no haber invadido recto, genitales, etc.

Pensamos en la posibilidad de un Pott lumbosacro, pero las radiografías no abogaban en su favor, y entonces pensamos en un teratoma.

Decidida la intervención, se nos planteó el problema de la vía a seguir, prefiriendo la abdominal a la transacra, por el desplazamiento del recto y sigma que el enema opaco nos había demostrado.

Intervención (14-I-53).—Bajo anestesia general, éter, ON y oxígeno (doctor R. MOLINER), se practicó una laparotomía media infraumbilical. Abierto el peritoneo se aprecia que la matriz está desplazada hacia la derecha y ligeramente rotada y existe un proceso de adherencias que engloba la trompa y ovario izquierdos, viéndolo a quedar éste como se señala en el dibujo, hecho durante la intervención, en posición posterior.

En la cara anterior del sacro, y en su parte izquierda, hace prominencia una tumoración subperitoneal y remitente. Se abre el peritoneo posterior y ante él el aspecto encapsulado y violáceo de la tumoración que transmite los latidos de los vasos iliacos internos se practicó una punción, extrayéndose un líquido espeso y mucilaginoso. Lentamente se procedió a ir disecando el tumor, en forma de pera, del tamaño de un huevo de gallina, siendo especialmente delicada su separación de los vasos iliacos hasta separarla de su inserción en el sacro. Al despegar el polo inferior y desgarrarse el tumor fluyó más líquido con los mismos caracteres. Se completó la extirpación total de la parte adherida al sacro con pinza de biopsia.

La cápsula tumoral es gruesa con rugosidades y tabicaciones, blanda con contenido mucilaginoso o coloideo y por su aspecto podía tomarse por un absceso crónico o por un tumor con áreas de reblandecimiento.

Se cerró el peritoneo posterior y parietal y la herida laparotómica por planos.

La enferma toleró bien la intervención; durante algunos días se exacerbaron sus molestias urinarias siendo necesario sondarla, pero actualmente este trastorno ha desaparecido, estando la enferma levantada y sometida a tratamiento con radioterapia, ya que, como es natural, continúa con sus dolores.

El diagnóstico histológico, hecho por el doctor MORALES PLEGUEZUELO, es de cordoma.

Comentarios.—Estos son de dos tipos. Relacionados con la naturaleza y frecuencia de este tipo de tumores y con su tratamiento.

Nosotros hemos tenido tres cordomas: uno, intracranial, que fué estudiado por F. DE CASTRO con su sintomatología de tronco, como correspondía a su asiento en el clivus, y dos medulares; éste y otro, que fué intervenido por el doctor PERALTA y mi hijo Emilio, del filum terminalis, muy vascularizado, y que por este motivo sólo fué posible hacer una extirpación parcial, habiendo mejorado mucho la enferma después de completar este tratamiento quirúrgico con radioterapia.

El cordoma es un tumor muy poco frecuente. En la estadística de ELSEBERG, de 253 tumores medulares sólo existen dos cordomas (una cervical y otro lumbar). La destrucción de los cuerpos vertebrales por invasión del tumor está descrita como característica, pero yo no he encontrado en la literatura un caso semejante al nues-

tro y tan sólo sé por una referencia directa de un caso visto por LARÚ semejante, que por destrucción de la pared rectal le fué enviado con el diagnóstico de cáncer de recto, y que el examen histológico demostró ser un cordoma.

Estos tumores tienen su origen en vestigios embrionarios de la notocorda (esqueleto primitivo de los vertebrados) situados en la sincondrosis esfeno-occipital, creciendo hacia arriba dentro de la cavidad craneal o hacia abajo en la naso-faringe (caso de ASENJO). Ellos pueden también originarse en los cuerpos vertebrales y en el cartílago intervertebral.

Su característica histológica son sus células esferoidales llamadas "phialispherous" por VIRCHOW, la mayor parte de cuyo citoplasma está ocupada por una vacuola llena de mucina o colágena que desplaza el núcleo. Existen unas formas de aspecto gelatinoso, pequeñas, y que asientan especialmente en el clivus, formas benignas, que son llamadas ecordosis. Las formas malignas son muy infiltrantes: invaden los tejidos blandos y hueso y metastatizan.

Sobre la radiosensibilidad de estos tumores existe discrepancia, pero la mayor parte de los autores, entre ellos BAYLE, los consideran radiosensibles.

Volviendo a nuestra enferma, nosotros tenemos planteado el problema y agradeceremos mucho las sugerencias que se nos hagan sobre si debemos o no intervenirla nuevamente por vía transacra o esperar a ver los efectos de la radioterapia, que de acuerdo con LARÚ habrá que hacerse no sólo local, sino también a lo largo de toda la columna.

En los comentarios al caso, en que intervienen los doctores RODA, BARREDA y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, se abunda en esta opinión terapéutica, dado el riesgo quirúrgico y la actividad reproductiva de estos tumores.

Sábado 28 de febrero de 1953.

HODGKIN-SARCOMA

Doctores PARRA y RAMÍREZ.—M. C. S., de veinticuatro años, de la provincia de Ciudad Real, que en el año 1950 le aparecen unas adenopatías en axilas e ingles sin ninguna otra molestia. En este año tuvo un trauma en un costado con fractura de costillas; observando el médico que tenía estos ganglios extirparon uno, pero no lo dieron más importancia. Continuaba sin fiebre y en julio de 1951 cansancio, astenia, etc.

En septiembre de 1951, dolor en costado y cabeza que motiva punciones y tratan con una sesión de electrochoque, siendo dado de alta, mejorado, a los veintiséis días.

En septiembre de 1952, dolor en la espalda a nivel del omoplato izquierdo, que ha aumentado de tamaño en días sucesivos, fiebre de 38, cansancio, sudores y gran afectación general. Le hacen una incisión después de dos punciones en blanco en la tumoración de la espalda no saliendo nada. Le pusieron después tres inyecciones de mostaza nitrogenada, con lo que mejoró considerablemente. Al mes, la tumoración de la espalda se ha hecho nuevamente dolorosa y de mayor tamaño, comenzando con fiebres altas.

Exploraciones.—En región parieto-temporal izquierda dos tumoraciones, como pueden observarse en el enfermo; adenopatía en punta de mastoides del mismo lado. En cuello, alguna adenopatía. En toda la espalda presenta una gran tumoración dura, vascularizada, con zona de piel más pigmentada, más en la cicatriz donde hicieron la incisión. En línea axilar posterior, otra tumoración más pequeña de análogas características.

Bazo, se percute y se palpa su polo inferior.

Pequeñas adenopatías en ingles.

El enfermo motivó gran discusión diagnóstica, pensándose en principio en mieloma por las imágenes radiográficas craneales, monocitoma, leucemia, etc., y, so-

bre todo, por las tumoraciones subcutáneas en sarcoma, retículo-sarcoma o en Hodgkin-sarcoma, hipótesis esta última más abiertamente aceptada por la coexistencia de adenopatías, resultado terapéutico con la mostaza nitrogenada y, finalmente, el estudio histológico. El interés conceptual de una enfermedad de Hodgkin con fibromatosis es evidente.

CIRROSIS HEPÁTICA CON HIPERTENSIÓN PORTAL

Doctor R. MIÑÓN.—C. V. C., de cincuenta años, viuda, sirvienta. Ingresó en el hospital en 1 de junio contando la siguiente historia:

Hace un mes, encontrándose bien, empezó a notar que se le hincharon los párpados y las piernas. Las orinas eran cargadas y en cantidad escasa. En este mes que lleva de enfermedad han ido aumentando sus edemas hasta llegar al estado de anasarca actual. A veces tiene palpitaciones precordiales, pero puede permanecer acostada en la cama sin disnea y se queja de un dolor poco intenso, pero continuo, en ambas regiones lumbares, que se irradia en cinturón al bajo vientre. Desde hace seis meses viene perdiendo vista.

Siempre ha estado sana y no recuerda haber tenido nunca edemas. Anginas frecuentes. Menopausia a los cuarenta y tres años. Padre, muerto de pulmonía. Madre, muerta de cirrosis. Han sido seis hermanos: uno, muerto de pulmonía; otro, cardíaco, y tres, vivos sanos. Marido, muerto de una colitis; no tuvieron hijos ni abortos.

Enferma bien constituida con palidez de piel y conjuntivas, facies abotagadas, edema conjuntival y ligero tinte icterico. Salto vascular en el cuello sin reflujo hepatoyugular. Pulmón con bases elevadas e inmóviles.

Corazón con soplo sistólico en todos los focos, especialmente en el aórtico. Refuerzo del segundo tono aórtico. T. A., 15,5/9. Vientre con ascitis a gran tensión. Edema de pared moderado. Circulación colateral iniciada en flancos.

Al vaciar la ascitis se palpa un hígado duro discretamente aumentado, pero no se palpa el bazo. Se vuelve a hinchar rápidamente y a los doce días se le hace una nueva paracentesis con extracción de 10 litros. Está bien hidratada. Le transfunden 300 c. c. de plasma y cuatro días más tarde otros 300. A la semana siguiente se le extraen otros 100 litros del vientre. El líquido es estrásudado.

A partir del 10 de septiembre la enferma entra en una situación semicomatoso con algunos períodos de lucidez. Aumenta la ictericia y la anasarca. No responde a ningún tratamiento y fallece el día 10 de octubre después de un estado comatoso prolongado y profundo. Los análisis practicados durante su estancia en el hospital muestran los resultados siguientes: Orina de densidad 1.010, sin nada anormal. Sangre, anemia de 4.460.000 de tipo microcítico. V. de S., 46. Fórmula normal, con discreta linfocitosis. Colinesterasa de 118. Hanger, cuatro cruces. MacLagan, 15 unidades. Kunckel, 34. Colemia total, 1,7 con 1,2 de directa.

A finales de agosto, la V. de S. aumentaba a 65. Continúa normal el recuento y la fórmula blanca y aparece una célula plasmática el mismo día de morir. La urea en sangre es de 0,90 y la colinesterasa de cero. Durante los tres meses que permanece en la sala tiene una fiebre que oscila entre 37 y 38 y en algunas ocasiones llega a 39.

Autopsia.—Adherencias en base de pulmón izquierdo con derrame de 300 c. c. de líquido claro, edema al corte y ganglios antracocitos. Abdomen con 6 litros de ascitis, asas metrógicas. Hígado pequeño de superficie amarilla y granulosa, crepitante al corte. Esplenio y porta, dilatados. Bazo de tamaño normal.

Diagnóstico: Cirrosis hepática con hipertensión portal.

Sábado 1 de febrero de 1953.

RETICULOSARCOMA O HODGKIN-SARCOMA CON CUADRO MENINGO-ENCEFALO-MIELITICO

Doctor D. CENTENERA FONDÓN.—El caso que vamos a comentar ofreció gran interés diagnóstico-diferencial. Por ello merece la pena comentarle, aunque no tuvimos la confirmación necrópsica, pues ello actualiza un cuadro que no se ha observado aún, que yo sepa, en nuestra Clínica.

Se trataba de un sujeto de treinta y siete años, natural de Fermoselle (Zamora), licenciado en Ciencias, y que trabajaba en el aeródromo de Salamanca como técnico de radio.

En mayo de 1951 comenzó a tener dolores en región glútea derecha que se irradiaban al muslo y pierna de ese lado y que se le presentaban cuando, estando sentado, quería incorporarse. Daba entonces unos pasos, molesto por el dolor, hasta que al poco tiempo desaparecía éste. Por esa época se apreció un ganglio en la ingle derecha que fué creciendo lentamente. Los dolores se intensificaron con el tiempo: fué diagnosticado de ciática y le pusieron un tratamiento con el que no mejoró.

A principios de 1952 notó un día, bruscamente, disminución de fuerzas en brazo y pierna derechos con alteración de la inervación facial no recuerda de qué lado. Al día siguiente se levantó bien. A los pocos días le repitió la hemiparesia derecha; la palabra se hizo escanciada y cree que fué por entonces cuando tuvo diplopia. Diagnosticado primeramente de esclerosis en placas y más tarde de lúes cerebro-espinal, fué tratado con distintos recursos y mejoró hasta el punto de sentirse animado para salir de veraneo, del que volvió bastante bien, aunque seguía con la palabra lenta y cierta torpeza en brazo y pierna derechos.

En esta situación relativamente favorable tuvo en octubre último un herpes zona, localizado en cara externa de brazo, pliegue del codo y dorso de mano derechos. Desde entonces viene teniendo unas crisis dolorosas, violentas, a lo largo de todo el brazo hasta los dos dedos externos de la mano. Estas crisis son tan intensas que le impiden descansar, afectándole mucho al estado general, y precisando varias inyecciones de morfina al día. La musculatura del brazo, antebrazo y mano se ha atrofiado; no realiza ningún movimiento con este miembro por temor a provocar el dolor.

Alguna vez ha tenido fiebre no alta. No se puede precisar el carácter de esta hipertermia por haberse tomado la temperatura con irregularidad.

Por lo demás, no tenía otros trastornos en los distintos aparatos fuera de anorexia y trastornos en la micción desde octubre: aunque tenía deseos le costaba mucho romper a orinar.

Antecedentes sin interés. Mujer, sana. Una hija, sana. No abortos.

En la exploración, sujeto muy postrado. Marcha ataxo-parética con ampliación de la base de sustentación. La mano derecha está embutida en una gran manopla de lana, forrada, además, con algodón.

En tórax, nada anormal. T. A., 12/6.

En abdomen se palpa el hígado a tres traveses de dedo de reborde en línea mamilar, de borde liso duro y cortante, no doloroso. Se palpa el polo inferior del bazo en inspiraciones profundas y en decúbito lateral derecho.

Edema lumbar más intenso en lado derecho. Circulación colateral en hemiabdomen y hemitórax derechos tipo iliaco-cava superior.

En fosa iliaca derecha sensación de resistencia profunda, ¿proceso infiltrativo? La ingle derecha y todo el muslo aparecen infiltrados por un edema duro. Es posible delimitar en la ingle varios ganglios del tamaño de almendras.

Edema de ambos pies y maleolos.

La exploración neurológica demostraba pares craneales normales, salvo nistagmus en la mirada a la derecha.

Extremidades superiores: Atrofia de los músculos espinulares, deltoides, pectoral mayor y los del brazo, antebrazo y mano del lado derecho. Cicatriz de herpes en cara externa del brazo, flexura del codo y dorso de mano derecha. Durante la exploración de este brazo se suscita una crisis dolorosa muy viva. Anestesia en el territorio del radial. Intensa atrofia de eminencia tenar y primero interóseo. Brazo izquierdo, normal.

Extremidades inferiores: Rotulianos, normales. Aquileos, abolidos en ambos lados. No Babinsky ni similares.

Abdominales, abolidos. Temblor intencional en la fase final del movimiento en la prueba dedo-nariz en lado izquierdo. No ataxia talón-rodilla.

Sensibilidades táctil y dolorosa, normales, salvo lo señalado en brazo derecho. Reconocimiento de números y sentido de posición, conservados. Sensibilidad al diapason, aminorada en ambas piernas.

La punción lumbar daba una presión inicial, sentado, de 27 cm., que suben a 37 cm. con la compresión de yugulares.

El enjuiciamiento clínico inicial de este enfermo no resultaba fácil.

Por una parte, estaban los síntomas iniciales de ciática que coincidían con el hallazgo objetivo, en la exploración, de una infiltración edematosas, dura, de la ingle y muslo derechos, sin olvidar que, al comienzo de sus molestias, había notado una adenopatía en la ingle de ese mismo lado. Existía además una hepato-esplenomegalia.

Por otra parte, había un cuadro neurológico que por su sintomatología y evolución parecía corresponder a una esclerosis en placas.

Finalmente, las molestias más intensas correspondían a los dolores fulgurantes que venía teniendo desde el mes de octubre y que parecían ser la secuela de un herpes.

Desde el primer punto de vista, el enfermo nos recordaba mucho otro caso que habíamos tenido en la Sala de un reticul-sarcoma de comienzo aparente en el ilíaco que publicamos conjuntamente con LÓPEZ GARCÍA y PANIAGUA. Fué ello lo que nos decidió a practicar sobre la marcha una radiografía de ambos ilíacos en la que no se percibía nada anormal en los huesos. Esto no obstante, explicamos las molestias iniciales del enfermo, y uno de los hallazgos objetivos más llamativos, el edema del muslo, como manifestación de un proceso neoformativo, de crecimiento en pelvis menor, que seguramente afectaba, si no era primario de ellos, a los ganglios de la región presacra o de la eminencia iliaca, determinando por una parte una compresión irritativa del plexo nervioso lumbo-sacro y originando así los dolores que inicialmente aquejaban al enfermo, y por otra parte, una compresión de la vena iliaca derecha determinando el edema duro del muslo y la circulación colateral. Respecto de la naturaleza de este proceso nos inclinamos por una neoformación de estirpe mesenquimal que, por la afectación ganglionar y hepatoesplénica sería, predominantemente, una reticul-sarcoma o una leucemia. En disyuntiva, ya entonces sugirió el doctor LÓPEZ ZANÓN la posibilidad de un Hodgkin de tipo sarcomatoso.

En cuanto al cuadro neurológico con sus características de remisión y con sus síntomas nos pareció, como hemos dicho, que podía tratarse de una encefalomielitis diseminada. La posibilidad remota de una meningitis tuberculosa era poco verosímil, pues los síntomas neurológicos databan de un año por lo menos.

El cuadro más reciente de herpes zona había dejado una secuela que no se observa habitualmente en esta enfermedad: las amiotrofias en los músculos de la cintura escapular, brazo, antebrazo y mano derechos. ¿Cómo explicar esto? No veíamos más que dos posibilidades: o una zóster mielitis, de la que las amiotrofias eran secuela, o bien que el herpes había asentado sobre unas raíces previamente afectas por algo que las compromiese.

Explicar, sin embargo, como correspondientes a procesos dispares los hallazgos clínicos de este caso es algo

que repugna al espíritu de nuestra Clínica. Por ello tratamos de integrar el cuadro con un etiopatogenia única. Era lo más antiguo la ciática con una adenopatía gruesa en ingle derecha. Si esto hubiese correspondido a una afección sistematizada de órganos hematopoyéticos, el cuadro clínico de esclerosis placular podría corresponder a una infiltración leucémica del neuroeje con zonas lesionales semejantes en localización, aunque de distinta naturaleza, a la de la esclerosis en placas. También en el Hodgkin se han descrito, aunque con rareza, infiltraciones del neuroeje hechas a partir de los elementos adventiciales vasculares.

Este mismo proceso infiltrativo-metastásico habría determinado una compresión de las raíces C 5 a D 1. Sobre esta afectación radicular, acaso en la duramadre, se había injertado un herpes sintomático del que eran secuela los dolores fulgurantes del brazo derecho. Las amiotrofias se explicarían así por la compresión radicular sin necesidad de recurrir a la zóster mielitis que, por otra parte, no era inverosímil.

Don Carlos vió entonces al enfermo cuando aún no teníamos datos complementarios de análisis. Confirmó nuestros hallazgos exploratorios y, cautamente, reservó su opinión, aunque no desestimó abiertamente la nuestra. Pensó que no se podía en principio descartar la posibilidad de una Malta, con lo que podría explicarse todo el cuadro, aparte el zóster.

Los datos que recogimos ulteriormente fueron un tacto rectal que permitió apreciar una próstata de tamaño y consistencia sensiblemente normales y un proceso infiltrativo extraparietal en la zona pararrectal derecha.

El hemograma dió una anemia normocrómica de 2.680.000. Leucocitos, 7.800 con una fórmula de 21 neutrófilos adultos, 35 en cayado, 2 metamielocitos, 36 linfocitos y 6 monocitos. La V. de S. era de 32, 70, 38,5.

Tardó dos días en hacerse el análisis de orina. El enfermo, que nunca había tenido hematurias, tuvo aquel día una muy intensa. El análisis dió una albuminuria de 1,5 gr. por 1.000, no había glucosa y, en sedimento, hematuria macroscópica con 30 leucocitos por campo, sin otras alteraciones.

Aglutinaciones a Malta, negativas.

Un examen de líquido cefalorraquídeo dió un líquido transparente, ligeramente xantocrómico, con 20/3 células (93 por 100 linfocitos y 7 por 100 células endoteliales). Reacciones de globulina fuertemente positivas. Proteínas totales, 40 mg. por 100. Oro coloidal: 1-2-3-3-2-1-0-0-0-0. Reacción de Wassermann, negativa hasta con 1 c. c. de líquido.

Examen de fondo de ojo normal (doctor MARÍN ENCISO).

En la punción esternal se aprecian gran cantidad de células con caracteres francamente atípicos, nucleolos monstruosos y abundantes mitosis. A veces estas células se agrupan constituyendo trozos de tejido neoplásico, pero con cierta laxitud, en las conexiones intercelulares, lo que permite excluir su naturaleza epitelial. La imagen de conjunto parece corresponder a un reticulosoarcoma, pero en las células que aparecen disociadas se advierten elementos gigantes con núcleo de contorno vegetante con grandes nucleolos redondos y oscuros que en nada se diferencian de las células de Sternberg, y otras que más bien se parecen a megacarioblastos. No se ve ningún megacariocito, pero si se encuentran entremezclados promielocitos, algunos mielocitos y escasos normoblastos correspondientes al ambiente medular. También se ven neutrófilos maduros, eosinófilos no muy aumentados, alguna célula plasmática y, sobre todo, gran cantidad de elementos linfoides pequeños y linfocitos propiamente dichos que, en una consideración histopatológica, suelen considerarse como expresivos de reacción inflamatoria, más propia de linfogranulomatosis maligna que de reticulosoarcoma.

El doctor PANIAGUA concluía que si se aceptase un reticulosoarcoma habría que considerarlo como *reticulosoarcoma polimorfo*, y si se pensase en linfogranulomatosis el cuadro medular correspondería a la forma más neoplásica, es decir, al denominado *sarcoma de Hodg-*

kin, aunque para él no hay diferencia esencial entre estos dos procesos, representando este caso el punto de intersección entre ambas enfermedades.

Como para nosotros tenía un interés de primer orden contrastar los hallazgos de la médula ósea con lo que hubiese en los ganglios, conseguimos practicar biopsia de uno de la ingle derecha, cuyo estudio (doctor MORALES) demostró que estaba afecto de un reticuloma sínctical poco atípico con bastantes mitosis.

Con esta base, consideramos lo más útil un tratamiento con mostazas nitrogenadas. Como el estado general del enfermo era muy precario comenzamos por hacer una transfusión de 300 c. c. de sangre total que fué bien tolerada y entonó mucho al enfermo. Practicamos aún una segunda transfusión: ésta produjo una intensa reacción febril que colocó al enfermo en situación de colapso, del que no se le pudo sacar a pesar de inyecciones repetidas de analépticos, falleciendo a las siete de la tarde del mismo día. Desgraciadamente, por causas ajenas a nuestra voluntad, no fué posible hacer la autopsia, que quizás hubiese tenido un interés excepcional.

En epicrisis se puede asegurar que el enfermo tuvo, como habíamos supuesto inicialmente, un reticulosoarcoma de localización primaria en ganglios de pelvis menor y que, acaso, en el curso de su evolución, se hubiese propagado con contigüidad a vejiga, explicándose así la copiosa hematuria reciente por ruptura de un vaso vesical.

En cuanto al cuadro neurológico, nos quedamos en la duda de si correspondió a una meningo-encefalomielitis virásica de evolución coincidente o si se trató de un proceso clínicamente semejante por localización en el neuroeje y en las meninges del proceso fundamental. Cuadros de meningo-encefalomielitis han sido descritos en la leucemia y en el Hodgkin, en este último por SEREBRANIK. Es lo más lógico pensar que así ocurrió en este caso, aunque no podamos afirmarlo. De aquí el enorme interés que habría tenido la autopsia.

En cuanto al herpes, pudo ser muy bien un herpes secundario a afectación radicular.

En el aspecto doctrinal, este caso es un ejemplo de cómo por el análisis de las preparaciones de médula esternal es difícil diferenciar el reticulosoarcoma de la forma grave del Hodgkin, que a partir de las observaciones de JACKSON y PARKER se conoce con el nombre de Hodgkin-sarcoma. Histológicamente, el diagnóstico de MORALES es rotundo: se trata de un reticuloma sínctical poco atípico.

En cualquier caso, se trataba de un proceso maligno con multiplicación neoplásica de células reticulares. No creemos que, hoy por hoy, podamos ir más allá en nuestras apreciaciones. Por lo demás, distamos mucho de poder influir con eficacia duradera cualquiera de los procesos que se nos presenten con una u otra de estas dos denominaciones. Por ello, no queremos ahondar en esta diferenciación que, hoy por hoy, nos parece intrascendente.

CANCER DE CELULAS CLARAS DE RINON

Doctor ROMEO.—M. R. O., de cincuenta y ocho años, casado, natural de Huelva, transportista de pescados.

El año 1940 tuvo una ictericia con fiebre alta, orinas oscuras y heces amarillentas, que le persistió un mes. Estuvo bien hasta hace cuatro meses, en que le apareció una fiebre de 38°-39°, acompañada de dolor en zona lumbar derecha, que se corrió hacia abajo, a F. I. D. hasta testículos, que se hicieron muy dolorosos a la presión y roces. Tenía además oliguria con orinas encendidas de color. A los quince días cedió toda esta sintomatología para volver a los diez días acompañada de anorexia muy marcada, estreñimiento, astenia creciente que llegó a hacerse intensísima, insomnios muy frecuentes y un hipo pertinaz que le llevaba al vómito, siempre alimenticio o bilioso. Comenzó a perder fuerzas, tuvo que acostarse, y empezó a sentirse muy mal hasta que entró en una fase de obnubilación con aten-

ción y percepción muy dificultadas, depresión, falta de interés por todo, que motivaron, junto a su estado, muy malo, el que fuese trasladado a nuestra Clínica en una ambulancia.

Entre sus antecedentes constaba un episodio, posiblemente reumático, el año 1949; blenorragia en su juventud, y que era bebedor de un litro de vino diario. Veintiún kilos perdidos en los cuatro meses.

Al explorarle se encontraba un sujeto muy desnutrido, subiectérico, con piel seca y escamosa, barba reducida de desarrollo, lengua seca y roja; el segundo tono, aórtico, reforzado; el abdomen tenía ligera ascitis, gran meteorismo, circulación colateral; el hígado se palpaba diez traveses por debajo del reborde, duro, irregularmente granuloso y de palpación dolorosa; bazo, palpable, tres traveses por bajo el reborde. En zona lumbar derecha la palpación y percusión eran dolorosas, así como la presión en la punta de la XII costilla.

El análisis de sangre daba 3.300.000 hemáticas con ligera anisocitosis; 8.000 leucocitos, 74 por 100 neutrófilos, 15 de ellos en cayado, 24 linfocitos y 2 monocitos; no eosinófilos ni basófilos. Velocidad de sedimentación en la primera hora: 120; en la segunda hora, 130; índice, 92,5.

Orina, ácida; densidad, 1.022, con ligeros indicios de albúmina y 7 leucocitos y un hematíe por campo con uratos amorfos.

Colemia directa de 0,5 e indirecta de 0,1 mg. por 100. Hanger, negativo. MacLagan, 7,5. Kunkel, 22,5. Colines-terasa de 95 mm². CO₂, 100 mm² de suero.

Froteinas totales, 7,500; albúmina, 3,970; globulinas, 3,520 con índice de 1,12. Fibrinógeno, 0,750.

Fosfatasa ácida de 1,4 μ y alcalina de 3,9 μ.

Glucosamina, 239,36 mg./100 c. c. de suero.

La intensa caquexia, la velocidad de sedimentación, la palpación de una hepatomegalia, indicaban la existencia de una neoplasia probablemente hepática. La busca de una tumoración primitiva fué estéril. El enfermo fué poniéndose peor y al mes murió.

La necropsia fué en extremo interesante. Existía una gran masa tumoral blanca, nodular, que asentaba sobre riñón derecho, al que incluía en su masa e infiltraba, y que invadía además mesenterio, porción media de páncreas, las cadenas ganglionares yuxtaaórticas, ganglios del hilio hepático y ganglios mediastínicos; había pequeñas metástasis en hígado, subcapsulares, no mayores que cerezas; otra, similar, en pulmón. La palpación del hígado venía dada por haber sido el hígado basculado contra la pared anterior del abdomen a impulsos de la masa, que le empujaba desde abajo y atrás.

El informe de anatomía patológica indicaba la existencia de una tumoración formando masas y cordones, compuestos de células claras, que infiltraban por la superior del riñón y parecían tener un origen renal. En la masa eran frecuentes zonas de necrosis y hemorragia. Era, pues, un carcinoma sólido de origen renal.

Se hizo hincapié en el comentario en la diferenciación con el tumor de Grawitz, y en la evolución con tendencia a invadir la vecindad, más que como tumor intrarrrenal.

Presenta el profesor JIMÉNEZ DÍAZ un caso curioso de mieloma con una proteinemia de 10 gr. por 100, de la que 7 gr. por 100 eran beta-globulinas de diferente significación según WUHRMANN, y otros de los mielomas de gamma-globulinas, que suelen ser los más frecuentes.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Decreto de 23 de diciembre de 1954 por el que se dispone el orden en que han de ser colocados los Médicos Puericultores y Maternólogos procedentes del escalafón único aprobado por la Ley de 15 de julio de 1954. (*Boletín Oficial del Estado* de 6 de enero de 1955.)

MINISTERIO DEL EJERCITO

Orden de 29 de diciembre de 1954 por la que se abre concurso para cubrir vacantes de Oficiales Médicos existentes en los Cuerpos y Centros que se relacionan. (*Boletín Oficial del Estado* de 9 de enero de 1955.)

ADMINISTRACION CENTRAL TRABAJO

Dirección General de Previsión.

Convocando concurso para proveer con nombramiento definitivo vacantes de Facultativos de Especialidades del Seguro Obligatorio de Enfermedad existentes en la provincia de León, Ceuta y Guipúzcoa. (*Boletín Oficial del Estado* de 9 y 11 de enero de 1955.)

Rectificación a la resolución del concurso de Especialistas del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de Huelva. (*Boletín Oficial del Estado* de 11 de enero de 1955.)

Resolviendo el concurso para nombramientos definitivos de Médicos de Medicina General del Seguro Obligatorio de Enfermedad de la provincia de Valencia. (*Boletín Oficial del Estado* de 11 de enero de 1955.)

Patronato Nacional Antituberculoso.

Rectificación de la convocatoria a plazas de Médicos Directores de Centros de este Organismo, publicada en el *Boletín Oficial del Estado* del día 28 de noviembre de 1954. (*Boletín Oficial del Estado* de 13 de enero de 1955.)

Dirección General de Previsión.

Convocando concurso para proveer, con nombramiento definitivo, vacantes de Facultativos de Medicina General del Seguro Obligatorio de Enfermedad existentes en la provincia de Zaragoza.