

GLOMERULONEFROSIS

El término fué ideado por FAHR para referirse a las alteraciones glomerulares en la eclampsia. Lesiones similares fueron estudiadas por BELL y por FRENCH en casos de nefrosis de la nefrona distal, y THOMPSON y colaboradores señalaron su asociación con ictericias obstructivas.

Es verosímil que este tipo de lesión sea el sustrato de las alteraciones funcionales que es bien sabido acompañan a las enfermedades graves del hígado y que en ocasiones se asocian por el clínico en forma del vagamente definido "síndrome hepatorenal". En la gran mayoría de las publicaciones sobre la participación renal en las afecciones graves del hígado se hace mención de las alteraciones de los tubos renales y no se hace referencia a las glomerulares o se niega su existencia. Así sucede en las descripciones de LUCKÉ y MALLORY, SNELL y BUTT, etc.

FRENCH ha revisado los aspectos morfológicos del riñón en una serie de procesos en los que existe shock o alteraciones hepáticas (cirrosis hepática, reacciones a las sulfonamidas, peritonitis aguda, síndrome de aplastamiento, tumores malignos, atrofia hepática arsenical, enfermedad de Hodgkin, reacciones de transfusión, etcétera). Las lesiones encontradas por FRENCH consisten en hinchazón de las paredes capilares y del endotelio glomerular, así como ligero aumento de células glomerulares. En los tubos se encuentra un precipitado proteico en finos gránulos en las porciones proximales, junto a hinchazón hidrópica e infiltración grasa; los tubos distales presentan alteraciones más profundas, en forma de atrofia, necrosis y regeneración, y es constante la presencia en ellos de unos cilindros densos que se tiñen en un tono grisáceo con la hematoxilina-eosina.

Las imágenes morfológicas señaladas guardan un cierto parecido con las que origina la autólisis en el riñón, y MORE y CROWSON se han planteado el problema de diferenciar las alteraciones cadavéricas de las lesiones premortales. En experiencias animales y en material de autopsias humano han podido observar que la autólisis de los tubos proximales se traduce por una citocariolisis, en tanto que en el resto de la nefrona se produce un aumento de la acidofilia del protoplasma y una pycnosis de los núcleos. CROWSON y MORE han analizado también el aspecto histológico del riñón en la que llaman *nefrosis glomerulotubular*, que se asocia con frecuencia a enfermedades hepáticas. En tales casos se encuentra un exudado albuminoso y epitelios descamados en el espacio capsular, junto con hinchazón de las células epiteliales de la cápsula; al mismo tiempo, existe pycnosis y aumento de la acidofilia de los tubos contorneados proximales y alteraciones en manchas con cilindros, pycnosis nuclear y eosinofilia protoplasmática en los tubos distales. Este reparto irregular, "en manchas", de las lesiones distales, hace pensar a CROWSON y MORE en la existencia de una sustancia vasoconstrictora circulante, la cual, al ser destruida por el hígado lesionado, originaría fenómenos de isquemia en la corteza renal.

BIBLIOGRAFIA

- BELL, E. T.—Renal Diseases, Filadelfia, 1946.
CROWSON, C. N.—A. M. A. Arch. Path., 60, 73, 1955.
FAHR, T.—Zblatt. f. Gynaek., 44, 91, 1920.
FRENCH, A. J.—Arch. Path., 49, 43, 1950.
LUCKÉ, B. y MALLORY, T. B.—Am. J. Path., 22, 867, 1946.
MORE, R. H. y CROWSON, C. N.—A. M. A. Arch. Path., 60, 63, 1955.
SNELL, A. M. y BUTT, H. R.—Tr. A. Am. Phys., 56, 321, 1941.

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 26 de febrero de 1955.

MIASTENIA GRAVIS

Doctor LORENTE.—La enferma L. N. de treinta y tres años, soltera, ingresó en nuestro Servicio en el mes de noviembre pasado. En el interrogatorio se pudo obtener lo siguiente: Hacía unos dos meses y medio que empezó a notar una sensación indefinida de mareo, especialmente en las horas del día y con luz fuerte, sin sentir vértigos, acúfenos ni otras molestias. Al mes aproximadamente de presentarse estos síntomas empezó a notar dificultad para tragar y hablar; se levantaba completamente normal, pudiendo tragar bien el desayuno. La dificultad para la deglución, que se iba acentuando en el curso del día, llegaba a su máximo por la noche, ocurriendo lo mismo con la fonación, habiendo con torpeza y disartria. En ocasiones tiene regurgitación de los líquidos por la nariz, así como imposibilidad para silbar, sorber, etc. No cree haber tenido ptosis palpebral. También ha presentado una debilidad con disminución de la fuerza muscular y cansancio en los movimientos en las extremidades superiores, síntomas que no se han presentado en las inferiores. Desde que empezaron sus molestias ella ha observado que

se levanta y despierta por la mañana con pocos síntomas, casi completamente normal, y que va progresivamente empeorando en el transcurso del día. Aparte de esto, la enferma refiere que desde que comenzó la enfermedad nota una sensación como de "ocupación" retroesternal constante, que no se modifica en el curso del día ni con la medicación.

Los síntomas por parte de otros órganos y aparatos no ofrecen interés.

En los antecedentes personales hay que señalar que tuvo el sarampión de niña, con supuración del ojo izquierdo, que produjo una amaurosis.

Antecedentes familiares: Han sido seis hermanos: dos, muertos de pequeños; los demás, sanos.

Exploración física: Enferma bien constituida, en buen estado de nutrición y buena coloración de piel y mucosas. Amaurosis de ojo izquierdo por iridocyclitis. No hay ptosis palpebral. Aparato respiratorio, normal. Aparato circulatorio: Tonos puros; pulso rítmico a 68; presión arterial, 11,5-6,5. Abdomen blando no doloroso; no se palpa hígado ni bazo.

Sistema nervioso: Habla con voz gangosa, disártrica, que empeora cuando habla un rato seguido. Bien orientada en tiempo y espacio. Fondo de ojo, normal en el derecho; imposibilidad de explorarse en el izquierdo por

opacidad. Motilidad ocular, normal. V par, normal. VII par: debilidad del orbicular de los párpados y de los labios, que se hace más intensa cuando repite mucho el movimiento. VIII par, normal. IX par: buena movilidad del velo del paladar, que se debilita al moverlo mucho tiempo. XI par, normal. XII par: lengua sale con dificultad de la boca, con fasciculaciones generalizadas. En miembros superiores e inferiores la exploración es normal en cuanto a fuerza, reflejos y sensibilidades. Los movimientos repetidos producen fatiga fácil en las extremidades superiores, pero mantiene bastante bien la fuerza. Reflejos abdominales, normales. Pruebas cerebelosas, correctas.

La mejoría obtenida en sus síntomas con la inyección de prostigmina fué clara y manifiesta, desapareciendo casi por completo la afonía y la disfagia.

Las exploraciones practicadas dieron el resultado siguiente:

En la orina: Densidad, 1.025; reacción, neutra; albúmina, ligerísimos indicios; glicosa, no; sedimento, nada anormal.

En la sangre: Hematíes, 4.980.000; Hb., 90 por 100; valor globular, 0.91; Leucocitos, 6.800; neutrófilos adultos, 58; cayado, 5; eosinófilos, 2; linfocitos, 27; monocitos, 8. Índice de velocidad de sedimentación, 7. Urea en sangre, 0.30 gr. por 1.000. Glucemia, 0.70 gr. por 1.000.

En el líquido cefalorraquídeo, transparente e incoloro, células 2/3. Reacciones de globulinas: Pandy, ++; Nonne Apelt y Weichbrodt, +. Proteínas totales, 25 miligramos por 100. Oro coloidal, 1-1-1-0-0-0-0. Reacción de Wassermann, negativa hasta con 1 c. c. de líquido.

La determinación de la colinesterasa en la sangre fué de 422 mm³ CO₂/100 en mm³ de suero.

Las determinaciones de la creatina y creatinina en la orina dieron los siguientes valores: con una diuresis de 960 c. c., la creatinina preformada era de 1,056 gr. en las 24 horas; la creatinina total, de 1,152 gr., y la creatinina, de 0,096 gr. en las 24 horas.

Por la historia clínica referida y las exploraciones practicadas, la enferma fué diagnosticada de miastenia gravis, en la que predominaba la afectación de los músculos inervados por los nervios craneales (afonía, disartria, dificultad a la deglución, masticación, etc.) y en menor proporción la de los músculos de las extremidades.

Como la respuesta de sus síntomas a la prostigmina era muy escasa y fugaz, se instituyó un tratamiento con mestinon (bromuro de piridostigmina), administrando entre 6 a 8 comprimidos en dosis fraccionadas en las 24 horas. Lo mismo en este caso como en otros enfermos que ya hemos tratado con este fármaco, la respuesta fué excelente y teatral, mejorando todos sus síntomas rápidamente y desapareciendo casi por completo la impotencia de sus músculos mientras estaba sometida al tratamiento con mestinon. Este efecto favorable del bromuro de piridostigmina sobre los síntomas miasténicos ha sido también señalado por otros autores (OSSERMAN y KAPLAN), especialmente en aquellos enfermos en los que la miastenia afecta más electivamente a los músculos inervados por los nervios craneales, como era el caso de nuestra paciente.

Sin embargo, como la enferma necesitaba, a medida que se prolongaba el tratamiento, dosis más altas de mestinon para dominar sus síntomas y éstos volvían a reaparecer en toda su intensidad en cuanto se disminuía o se suprimían los comprimidos, planteamos la necesidad de proceder a la extirpación del timo, para lo que se practicaron unas radiografías en proyecciones anteroposterior y lateral, con el objeto de visualizar la existencia de un tumor o hiperplasia del timo. Efectivamente, en la proyección anteroposterior se apreciaba a la derecha del esternón una sombra que podía corresponder a una hiperplasia de esta glándula.

Con el objetivo de practicar la extirpación del timo, la enferma es trasladada al Servicio quirúrgico del profesor VARA LÓPEZ. Por deseo del profesor VARA, y de

acuerdo con don CARLOS, se decide el practicar antes de la timectomía la denervación de ambos senos carotídeos con objeto de ver lo que se obtiene con esta intervención sobre los síntomas miasténicos. Se practica la denervación del seno carotídeo derecho para, en un segundo tiempo, practicar la del izquierdo. Después de esta intervención, la enferma empeora de una manera progresiva, los síntomas se acentúan y se presentan crisis miasténicas con más frecuencia. El problema terapéutico es que, ante la imposibilidad de deglutir, no se le puede administrar el mestinon; hay que ponerle prostigmina por vía intravenosa y, aprovechando el efecto de ella, poder lograr la deglución de algunos comprimidos de mestinon. En los días posteriores el efecto de la prostigmina y del mestinon es cada vez menor sobre sus síntomas, las crisis miasténicas más frecuentes y la enferma fallece el día 15 de enero con un cuadro que se puede resumir de la manera siguiente:

Imposibilidad para la masticación, deglución y fonación; no puede articular palabra, limitándose solamente a hacer débiles gestos con las manos; gran debilidad muscular en todos sus miembros; hipotensión; taquicardia, que va cediendo progresivamente, desde las 120 pulsaciones hasta 25 por minuto, que presenta en las horas antes del exitus; bradipnea (10 a 8 respiraciones al minuto) con cianosis de labios; miosis puntiforme; salivación flúida; contracciones de los músculos flexores de ambos antebrazos con sus movimientos clónicos de los mismos; manos flexionadas sobre los antebrazos; manos en garra; se aprecian contracciones aisladas de algunos fascículos musculares; los reflejos son normales. Hay que advertir que la enferma en los días previos a su fallecimiento fué tratada con dosis muy elevadas de prostigmina por vía intravenosa gota a gota.

En el cuadro clínico que hemos descrito se delimitan dos grupos de síntomas: los que corresponden a su miastenia en crisis aguda irreversible por la medicación y aquellos otros que corresponden a las crisis colinérgicas por la elevada dosis de prostigmina administrada; así es como se puede interpretar: la salivación intensa, la bradipnea, la bradicardia y esta actitud de sus miembros, que debe corresponder a calambres de la musculatura del esqueleto.

Fué practicada la sección, en la que se encontró lo siguiente:

En el tórax, los pulmones no se colapsan, ocupando casi toda la cavidad de los hemitórax. Presentan un color rojo subido, no crepitando a la presión. Al corte, sangran espontáneamente. El lóbulo inferior del pulmón izquierdo aparece firme, con docimasia pulmonar positiva. El corazón no presenta nada especial. El hígado, con cápsula tensa, color rojo oscuro; al corte, sangra espontáneamente por las venas abiertas. Vías biliares permeables. El bazo es de tamaño normal, muy blando y friable; al corte, deja abundante barro en el cuchillo. Los riñones, disminuidos de tamaño, sobre todo el izquierdo, se decapsulan con dificultad, dejando una superficie con depresiones cicatriciales antiguas. El tiroides, relativamente aumentado de tamaño, sin nada especial. Las suprarrenales: peso de cada una de ellas, 10 gr. El timo, con la rama derecha más desarrollada, de unos 10 cm. de longitud por 2 de anchura; la izquierda, de 8 cm. de longitud por uno de anchura; su peso, 15 gr. Cerebro congestivo, así como todos los demás órganos. Diagnóstico anatómico: Presencia de un timo hipertrófico. Neumonía en fase de hepatización roja. Congestión pasiva de los órganos.

A continuación, el doctor MORALES PLEGUEZUELO pondrá el estudio anatomopatológico de las piezas remitidas:

Timo, de 15 gr. de peso. En los cortes se ven las células de tipo linfóide agrupadas en folículos marginales. En la sustancia medular hay muchos elementos redondos y pequeños y pocos corpúsculos de Hassal, que pueden aparecer calcificados.

Músculo estriado: Estructura bien marcada. Quizá en algún sitio, aspecto claro de las fibras, que tienen el núcleo periférico. No existen linforragias ni sustancia

intersticial aumentada. En los músculos de origen visceral (faringeos) tampoco se han visto linforragias.

Corazón, normal.

Pulmón congestivo, con signos de edema intraalveolar, en cuyo líquido nadan algunos macrófagos.

Hígado moderadamente congestivo, con dilatación de los senos y activación de las células de Kupffer.

Bazo: Cápsula fina, trabéculas bien marcadas, lo mismo que el componente linfóide. La pulpa aparece bastante uniforme, no diferenciándose bien los senos. Tiene poca sangre.

Riñón: Glomérulos congestivos, tubos bastantes normales y algún vaso con hiperplasia de la íntima.

Hipófisis: Normal, habiéndose demostrado los tres tipos de células que con el método de Mallory se ponen de manifiesto.

Suprarrenal: Aumento de lipoides en la fasciculada, apareciendo células en anillo de sello.

Tiroides: Folículos un poco grandes de coloide claro y normal.

La descripción de esta enferma con miastenia gravis nos permite hacer las siguientes consideraciones sobre esta enfermedad:

Los dos fármacos de elección en el momento actual para el tratamiento de la miastenia son la prostigmina y el mestinon (bromuro de piridostigmina). El mestinon tiene las siguientes ventajas sobre la prostigmina: que la duración de sus efectos farmacológicos es mayor y que no produce acciones secundarias desagradables de tipo colinérgico. El bromuro de piridostigmina actúa más selectivamente sobre la miastenia de los músculos inervados por los nervios craneales. En equivalencia de dosis, 60 mg. de mestinon vienen a corresponder a 15 miligramos de prostigmina. La dosis de mestinon aconsejable es de 30 a 120 mg. cada dos horas.

El efecto de estos fármacos sobre los síntomas miasténicos es evidentemente brillante y teatral, pero fugaz y transitorio. Aparte de esto, todo el que ha tratado a estos enfermos con la prostigmina o el mestinon puede observar cómo al cabo del tiempo las dosis que se van necesitando son cada vez mayores, porque sus efectos sobre los síntomas miasténicos se van debilitando de una manera progresiva hasta que llega un momento, como en el caso de nuestra enferma, en que dosis muy elevadas de mestinon y prostigmina por vía intravenosa fueron impotentes para sacarla del estado de crisis miasténica.

Por ello, creemos que en todos estos casos de miastenia gravis como en el de nuestra enferma, cuyos síntomas no obedecen o lo hacen de una manera transitoria al tratamiento con prostigmina y mestinon y exigen día a día dosis mayores de estos fármacos para lograr una mejoría en sus síntomas, debe plantearse y aconsejarse la conveniencia de proceder a la timectomía. En este sentido, las radiografías en posiciones adecuadas pueden poner de manifiesto la existencia de un tumor tímico, hallazgo que reforzará nuestra decisión para proceder a la intervención quirúrgica. Ahora bien, la negatividad de las radiografías nunca será contraindicación para la intervención, puesto que simples hiperplasias o hipertrofias discretas del timo pueden no dar ninguna imagen en el estudio radiológico.

En nuestra experiencia, la radioterapia del timo no tiene ninguna utilidad para el tratamiento de la miastenia. Lo mismo podemos decir de la denervación de los senos carotídeos, como lo demuestra el curso seguido por nuestra enferma objeto de esta comunicación.

En los comentarios al caso, el doctor RODA dijo que la prostigmina o sus derivados tienen un efecto teatral, pero por forzar las dosis o por algún efecto fisiológico que no se conoce bien se presentan acciones secundarias indeseables. Luego hay otra cosa al quitar el timo más vital: un fracaso en la adecuación funcional del organismo, que mata a los enfermos por un mecanismo que no sabemos.

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ hizo los siguientes comentarios: "Este caso demuestra que se puede tener miastenia sin enfermedad del timo, y es que ocurre una

cosa curiosa con la relación timo-miastenia. Esta coincide a veces con tumores malignos del timo, tumores benignos, etc., o sin alteración patológica visible, y viceversa, hay tumores tímicos que no se acompañan de miastenia. Tampoco hay proporción entre lo que se encuentra en el timo y el efecto de su extirpación sobre la miastenia. No sé si se podría hablar de hiperactividad endocrina del timo sin lesión, o si es que el enfermo se sensibiliza a las sustancias de un timo normal. Lo que desde el punto de vista práctico digo es que el timo grande que coincide con miastenia debe ser operado, y si es más pequeño también, o radiado, pues aun con timo normal, la intervención puede ser útil sobre la sintomatología miasténica.

Luego hay otros aspectos de interés, como el de las llamadas "linforragias", que no son tales, sino como timos periféricos con una función que quizá sea activa en el ciclo de formación-destrucción de la acetilcolina y por ende en la función sináptica. Nosotros no hemos podido demostrar la presencia de sustancias curaroides, pero al parecer TORDA y WOLF han hallado sustancias antiacetilcolina.

En el aspecto terapéutico el exceso de prostigmina es peligroso, a mi juicio, no sobre el trastorno miasténico, sino sobre otros órganos. No creo que hasta cierta dosis todo vaya bien y después "se pase" uno, sino que provocamos en el resto del organismo una intoxicación acetilcolínica para conseguir un nivel bueno que permita una buena función en el músculo. La solución del problema es, pues, difícil, ya que es necesario buscar una sustancia que por el momento contrarreste el efecto de la prostigmina en los demás órganos sin interferir su acción sobre la sinapsa."

COLECISTITIS LITIASICA CRONICA. CARCINOMA METASTASICO EN GANGLIO COLEDOCIANO

Doctores MARINA FIOL y GONZÁLEZ BUENO. — Caso A. F. G. Se trata de una enferma de cincuenta y cuatro años, que fué estudiada en policlinica por el doctor PARRA. Su historia era la siguiente: Hace aproximadamente veintitrés años notaba vómitos después de la ingestión de alimentos grasos o picantes; después de los vómitos quedaba completamente bien. Tres años más tarde le apareció bruscamente un dolor intenso, localizado en el hipocondrio derecho, que se irradiaba al epigastrio y espalda, ascendiendo hasta la escápula; este dolor le duró unas tres horas, atenuándose con un calmante que la inyectaron, quedándole en los días sucesivos un dolorimiento en hipocondrio derecho. Este dolor se acompañó de náuseas y vómitos biliosos, en pequeña cantidad, que apenas la mejoraron; no tuvo fiebre, picores ni ictericia. La orina era normal. En los días siguientes a esta crisis tuvo estreñimiento y anorexia. La pusieron un régimen, libre de grasas y de picantes, por lo cual mejoró. Posteriormente tuvo varios cuadros superponibles al descrito, transcurriendo entre ellos temporadas que han oscilado entre los dos y los cuatro años, presentando a veces pesadez postprandial, malestar y náuseas cuando hacía comidas pesadas. En octubre de 1954, o sea dos meses antes de su ingreso en esta Clínica, después de haber hecho una comida bastante copiosa, comenzó a notar dolor lento y suave en el hipocondrio derecho que se corría a la espalda, por donde subía hasta la escápula; al mismo tiempo notó inflazón abdominal, especialmente en la parte alta, e ictericia ligera en conjuntivas; no tuvo fiebre ni vómitos. El dolor descrito no la ha desaparecido, notando la enferma actualmente que lo tiene más acentuado en la espalda. Estando de pie y al andar la aumenta el dolor, que en la cama le desaparece. Ha perdido apetito, así como peso. La sientan bien en general las comidas, excepto cuando éstas contienen grasa, exacerbándose entonces sus molestias.

En el aparato respiratorio, circulatorio y urinario no existen anomalías.

Menarquia a los quince años. Menopausia a los cuarenta y nueve.

Antecedentes familiares: La madre muerta, no sabe de qué. Padre, muerto de tumor. Seis hijos, cuatro sanos y dos muertos de pequeños.

Antecedentes personales: Sarampión. Escarlatina. Pulmonía.

Exploración clínica: Enferma bien constituida, con coloración ligeramente pálida de piel y mucosas.

Pupilas, reaccionan bien a la luz y acomodación.

Boca séptica, faltan piezas. Caries dentarias.

Faringe, ligeramente enrojecida. Lengua, normal.

Verrugas en cara, cuello y abdomen. No se palpan adenopatías.

Tórax: Corazón, impureza del primer tono. Pulmón, normal a la percusión y auscultación.

Abdomen: Flácido, con algo de pánicula adiposa. Dolor a la palpación superficial en hipocondrio derecho.

Hígado, se palpa a cuatro traveses de dedo del reborde costal; muy doloroso, especialmente en zona vesicular, que da la impresión de esta muy engrosado. No se palpa bazo. Reflejos tendinosos, normales.

Sangre: Hematíes, 4.000.000. Hb., 72 por 100. V. G., 0,90. Ligera anisocromemias y anisotomias. V. de S.: primera hora, 100; segunda hora, 115. Leucocitos, 8.700. Neutrófilos adultos, 62 por 100. Neutrófilos en cayado, 2 por 100. Eosinófilos, 12. Basófilos, 0. Linfocitos, 22. Monocitos, 2.

Colemia: D = 0,3 mg. por 100. I = 0,6 mg. por 100. T = 0,9 mg. por 100. D/T = 33,3 por 100.

Orina: Densidad, 1.019. Color amarillo transparente. Pigmentos biliares, no. Sales biliares, + — — —. Urobilina, + — — —.

Pruebas funcionales hepáticas: Hanger, ++. MacLagan, 6,7 u. Kunkel, 23,2 u.

La exploración radiológica de estómago, bulbo y arco duodenal fueron negativas y la colecistografía mostró una vesícula excluida.

El diagnóstico, tanto desde el punto de vista clínico como el basado en las investigaciones complementarias, nos pareció claro en el sentido de que se trataba de una colelitiasis con colecistitis recidivante. Únicamente nos llamó la atención la existencia de una velocidad de eritrosedimentación tan elevada, hecho, sin embargo, que, como comentó el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, en la visita, no es raro en las colecistitis crónicas; sin embargo, la agudización de la enfermedad en los últimos meses y esta sedimentación tan elevada nos hizo también pensar en la posibilidad de que se tratase de un carcinoma implantado sobre una vesícula inflamada crónicamente, aunque en contra de este diagnóstico estaba el hecho de no existir ictericia, como sucede con la mayor frecuencia en estos tumores.

Otro de los datos de exploración que nos llamó la atención fué la gran eosinofilia, a la cual no dimos mayor importancia al conocer el tratamiento con penicilina seguido por la enferma antes de su ingreso en este Servicio.

Fué enviada al profesor GONZÁLEZ BUENO para su operación y el informe que da es el siguiente:

"Fué intervenida con anestesia por inducción pentotal-gases-curare el 16 de enero de 1955.

Laparotomía pararectal derecha supraumbilical.

Se presenta hígado grande, de aspecto granuloso fino, con borde romo y de color normal. Múltiples adherencias del epiploon y colon al duodeno y lecho biliar.

La vesícula es atrófica, del tamaño de una avellana, que se extirpa sin dificultad. Sin contenido.

El conducto común es de tamaño normal, desviado hacia adelante por una masa dura y adherente adherida a la cabeza del páncreas; a la palpación, con paredes gruesas y enematosas. Se punciona esta masa, extrayéndose contenido purulento espeso. Se escinde la misma en toda su cara anterior, extrayéndose mayor cantidad de pus cremoso. El fondo de la cavidad aparece de color oscuro. Se coloca drenaje, con tubo en manguito, epiploico.

El curso postoperatorio es normal, dándosele de alta el 12 de febrero de 1955.

Durante el curso de la operación no he podido for-

mar juicio sobre la naturaleza del proceso. Pienso que esta enferma ha tenido una historia de colecistitis continua y que la formación purulenta podía constituir un ganglio inflamado y supurado retrocoledociano. También se podía pensar que se tratase de un posible carcinoma de vesícula biliar con adenopatía retrocoledociana o de un quiste de cabeza de páncreas supurado, o bien de un residuo de pancreatitis aguda hemorrágica con formación de absceso."

El hallazgo operatorio confirma la existencia de una colecistitis crónica, explicando el hallazgo de un absceso en el páncreas la existencia de una velocidad de sedimentación tal alta. Probablemente ha existido una colecistitis purulenta que por vía canalicular, como es lo más frecuente, o por vía linfática ha producido el absceso en la cabeza del páncreas, localización ésta que ocurre en la mayoría de estos casos.

La falta de síntomas propios del mismo se debe principalmente a esta localización, que hace que su sintomatología subjetiva se confunda con la de la colecistopatía. Por otra parte, estos abscesos ocasionalmente pueden cursar con poca repercusión general, incluso sin fiebre.

No nos parece probable, pensando en la eosinofilia presentada por la enferma, que se trate de un absceso parasitario, lo que constituiría otra posibilidad.

Al hacer el estudio histológico se sorprende lo siguiente:

Vesícula biliar pequeña, de contenido espeso. Muestra mucosa atrófica, casi sin glándulas. Las vellosidades, que son muy poco prominentes, han engrosado mucho. Existe una inflamación crónica de todas las capas, pero más marcada en la mucosa. Hiperplasia muscular y de la adventicia.

Ganglio: En el trozo remitido, que se da como tal, que es muy fibroso, hay aglomerados epiteliales sólidos de células poco atípicas que corresponden a un carcinoma del grado IV en el que no se han visto mitosis. Existe inflamación crónica concomitante.

En los comentarios se discutió el origen de la neoplasia metastásica ganglionar hallada, y puesto que ni en la intervención se pudo fijar, se recomienda seguir la relación y observación de la enferma.

VESÍCULA DE "PORCELANA". LITIASIS BILIAR. LESIÓN MITROAORTICA

Doctores PARRA, RAMÍREZ y GONZÁLEZ BUENO. — C. M. H. Esta enferma vino a la consulta en mayo del año pasado. Era una mujer de cuarenta y dos años, que desde hacía ocho años había comenzado a tener fuertes dolores que localizaba en epigastrio y que se irradiaba a la espalda. Algunas veces este dolor le despertaba durante la noche y el procedimiento que utilizaba para calmarle era provocarse el vómito y poner calor en zona epigástrica y costado. Este dolor se ha repetido intermitente, poniéndose amarilla con frecuencia y acompañándose de orinas muy encendidas. Últimamente tiene un prurito que ella relaciona cronológicamente con el dolor. Hace 2-3 años tuvo una marcada ictericia con coluria y acolia.

Además de esta historia abdominal, la enferma cuenta disnea de esfuerzo hace años y entre sus antecedentes destaca un reumatismo de hace muchos años, comenzado por un fuerte ataque de dolores que la mantuvieron seis meses sin poderse mover, y posteriormente ha tenido dos brotes similares, el último hace ocho años.

La enferma es obesa, con marcadas estrías de embarazo en abdomen. Correspondiendo a su historia se acusaba a la exploración un fuerte dolor debajo de reborde costal derecho en zona vesicular, con maniobra de Murphy decididamente positiva; subjetivamente para la enferma el dolor a la palpación era similar al que aquejaba en sus crisis.

En el resto de la exploración se destaca el hallazgo de un soplo sistólico con cierto carácter aspirativo en

foco mitral y aún más intenso en foco aórtico. Presiones arteriales, 16/8.

En los exámenes complementarios se hizo una colecistografía que dió ausencia de sombra; vesícula excluida. No había coluria; velocidad de sedimentación de índice 15; fórmula normal; pruebas de función hepáticas negativas, así como el Wassermann. La imagen cardíaca a rayos acusaba una hipertrofia global, predominando las cavidades izquierdas, y un electrocardiograma indicaba una sobrecarga izquierda con posible dilatación de aurícula izquierda.

Nuestro diagnóstico clínico fué el de litiasis biliar con vesícula excluida y lesión mitroaórtica compensada de posible etiología reumática.

Se le propuso operación, pero la enferma prefirió un tratamiento médico, volviendo por la consulta en diciembre sin haber encontrado una mejoría ostensible, quejándose de dolor continuo y dándose la circunstancia de que en los días que se la estaba revisando apareció un cuadro icterico, por lo cual se tomó la decisión, aceptada por la enferma, para que ingresase en el Servicio del doctor GONZÁLEZ BUENO y ser intervenida.

En la intervención (13 enero 1955) se encuentra un hígado aumentado de tamaño, pero de aspecto normal y consistencia ligeramente elástica. La vesícula era del tamaño de una mandarina y de aspecto de "porcelana", totalmente incluida en el hígado. Colédoco muy dilatado y de paredes gruesas. Adherencias firmes entre las vías biliares, duodeno y colon derecho. En la vesícula, por punción, no se extrae líquido alguno, albergando en su interior una gran cantidad de cálculos pequeños facetados. Se realizó colecistectomía con disección subserosa de su lecho. Se abrió colédoco para su exploración, extrayéndose tres cálculos grandes simples de colestestina. Explorando las vías biliares se vio que salía abundante líquido libre de aspecto normal, comprobándose la permeabilidad del esfínter de Oddi. Dejaron un drenaje en T en el colédoco y la enferma siguió un curso postoperatorio completamente normal, cerrando el tubo a los diez días sin molestias, por lo cual, a los doce, fué extraído el drenaje. El curso y estado posterior de la enferma ha sido excelente.

Informe histológico.—Doctor MORALES PLEGUEZUELO: "Vesícula con pared gruesa en la que existen múltiples concreciones calcáreas que al desprenderse dejan cavidades. Sin mucosa, salvo algunos fondos glandulares, ni muscular apreciable. En un punto que al parecer corresponde a la subserosa, hay pequeñas luces revestidas de epitelio, a las que no parece hay que dar especial significación."

En los comentarios se señala el aspecto excepcional de la pieza, que parece un panal relleno de cálculos, cuya composición química se estudia para comprobar si se trata de concreciones calcáreas o cálculos biliares más o menos típicos.

Otro interés del caso radica en la posible relación de éste o ciertos tipos de litiasis con la enfermedad del colágeno que esta enferma exhibía.

CARCINOMA DE VESICULA BILIAR LITIASICA

Doctor MONEREO.—Vamos a presentar a ustedes el caso de esta mujer de sesenta y cinco años, S. G. R., casada, que nos vino hace varios meses con una historia previa de tres meses de duración, encontrándose antes bien. Comenzó con falta de apetito, náuseas y vómitos, y un dolor lento, fijo y continuo en mesogastrio. Pronto apareció diarrea, con heces amarillentas y abundantes. Al cabo de un mes, durante el que estas molestias persistieron, comenzó a ponerse amarilla, no solamente la piel, sino las escleróticas, ictericia acompañada de picores por todo el cuerpo. Las heces tornáronse blancas como el yeso, haciéndose más consistentes, aunque diarreicas. La orina se hizo oscura. Tenía fiebre, por las tardes, de hasta 38.5. La intolerancia gástrica se exacerbó y el dolor se hizo más acusado, aunque sin irradiarse, en el mesogastrio. Pocos días

antes de ver a la enferma, ésta cuenta que la ictericia ha disminuido, vomita menos y las heces se han coloreado algo, aunque siguen siendo diarreicas. Su estado general ha ido empeorando progresivamente, perdiendo en estos tres meses unos diez kilos de peso.

En los antecedentes personales y familiares no se encuentra nada anormal que señalar. Ha sido siempre fuerte y ha tenido nueve hijos, de los cuales viven siete, sanos.

En la exploración nos encontramos con una enferma bien constituida, aunque desnutrida y deshidratada, con piel pajiza y un tinte icterico verdoso en piel y mucosas. Lengua estriada, pero con papilas normales. Hay chapetas. La exploración de la faringe y cuello es completamente normal. Tiene 80 pulsaciones por minuto y la presión arterial es de 10/7.

La exploración de tórax no demuestra nada anormal, siendo la radioscopia del mismo interesante simplemente en cuanto a la elevación del diafragma derecho. El abdomen es globuloso y a cierta tensión con meteorismo periumbilical. Se palpa el hígado a tres traveses de dedo de borde duro y cortante. El bazo se percute, aunque no se palpa. Hay dolor a la palpación profunda en mesogastrio.

A rayos X el estómago es hipertónico con hiperperistaltismo reclazado hacia arriba por plétora abdominal y asas delgadas distendidas. La evacuación es activa, por un bulbo también normal, siendo el arco duodenal de límites fisiológicos.

Los análisis de sangre que traía la enferma demuestran una leucocitosis de 12.200 leucocitos con 87 segmentados y 2 bastonados y una velocidad de sedimentación de 92 mm. en la primera hora. La orina, oscura, tenía cuatro cruces de urobilina y dos de pigmentos biliares.

La acidez gástrica era normal.

Los análisis practicados por el doctor VILLASANTE, confirman la leucocitosis de 10.900 con 85 neutrófilos. Los hematíes y hemoglobina eran normales, siendo el tiempo de Quick del 20 por 100. La prueba de Hanger, de una cruz; la de McLagan, de 29 unidades, y la de Kunkel, de 32 unidades.

Ante la rapidez y malignidad con que este cuadro de obstrucción biliar se desarrolló la intensa afectación del estado general y la gran aceleración de la velocidad de sedimentación, nos decidimos a practicar una laparotomía con el posible diagnóstico de obstrucción biliar maligna. La dificultad en la palpación del abdomen no nos permitía excluir la presencia de una vesícula distendida y, por lo tanto, que el proceso obstructivo radicaba en el páncreas o ampolla de Vater, aunque la radioscopia del duodeno permitieran dudarlo.

En la intervención, después de hacer un tratamiento con suero fisiológico y vitamina K para elevar el tiempo de protrombina y rehidratar a la enferma, hasta que aquél fué del 74 por 100, nos encontramos un hígado muy aumentado de tamaño, de color verde pardo y a tensión dentro de su cápsula. La vesícula biliar era de tamaño normal y dura con varios cálculos de colestestina en su interior, y de la que se extrajeron 50 por 100 c. c. de bilis blanca, que demostró una exclusión del flujo biliar. A nivel de la unión del cístico con el colédoco se encontró una masa dura como de goma maciza. La porción distal del colédoco no estaba dilatada, pero para explorar la proximal se procedió a una coledocotomía. La papila de Vater completamente permeable, pero no así el conducto hepático común, al que solamente se logró llegar efectuando dilataciones con sondas metálicas, apreciándose entonces la existencia de una obstrucción fibrosa por encima de la unión del cístico. Con la dilatación se consiguió el fluir de una bilis concentrada de aspecto normal. Ante la ausencia de ganglios y metástasis hepáticas se procedió a la resección de la masa tumoral y vesícula. Se dejó un tubo en T en el colédoco, cuya rama superior atravesaba la zona de obstrucción.

Durante el curso postoperatorio se obtuvo un flujo biliar de 400 a 600 c. c. diarios, mejorando mucho el

estado general de la enferma, la cual fué dada de alta a los doce días después de tener algunas complicaciones renales. Se dejó el tubo en el colédoco para evitar que se volviera a constituir la obstrucción.

El examen histológico de la pieza, hecho por el doctor MORALES, demuestra la existencia de un adenocarcinoma.

Resumen crítico.—No cabe duda que vemos aumentar cada año el número de cánceres de las vías biliares. En el Servicio que en el Hospital Provincial de Madrid dirige el doctor GONZÁLEZ BUENO, hemos operado más de 200 litiasis biliares y 12 cánceres de la vesícula, de éstos, seis en estos últimos dos años; los anteriores fueron presentados en el Congreso de Santander de 1953 por el doctor HIDALGO.

En general, se trata de lesiones inoperables por la precocidad de sus metástasis hepáticas y ganglionares y por lo avanzado de la invasión local en un terreno tan peligroso. La mayoría, el 85 por 100, y en ello coinciden la mayor parte de los autores, se producen en vesículas habitadas previamente. En nuestro caso también había cálculos, aunque no historia clínica anterior,

que hiciera sospechosa la existencia de una litiasis. Aquí la tumoración puede haber sido primitiva del cístico, y por ello el cuadro de inflamación subaguda que la enferma presentaba, y hasta es posible que la obstrucción del hepático fuera asimismo inflamatoria.

El pronóstico operatorio en todos estos casos es desgraciadamente muy malo, no existiendo en la literatura ningún caso que yo conozca que haya sobrevivido los doce meses de la intervención.

Informe histológico.—Doctor MORALES PLEGUEZUELO:

"Adenoma-carcinoma "in situ", que reviste la superficie interna vesicular con las papilas o fondos glandulares que en este órgano tiene. Se conoce que las células son neoplásicas por su extraordinario hiperchromatismo y gran longitud.

Profundamente crece como un carcinoma del tipo IV, en forma de finas ristas moniliformes y de células sueltas. Mitosis no se han visto.

La muscular se conserva, pero está invadida por la neoplasia.

La cara externa presenta fibrosis e inflamación crónica de tipo linfóide."

INFORMACION

MINISTERIO DEL TRABAJO

Rectificación a la Orden de 3 de noviembre de 1955 aclarando la de 12 de julio de 1951 en relación con los Servicios Sanitarios del Seguro Obligatorio de Enfermedad. (*Boletín Oficial del Estado* de 11 de enero de 1956.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Orden de 30 de diciembre de 1955 por la que se rectifica la de 3 del mismo mes y año referente a la provisión por concurso-oposición de una plaza de Profesor adjunto de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. (*Boletín Oficial del Estado* de 12 de enero de 1956.)

ADMINISTRACION CENTRAL

JUSTICIA

Dirección General de Justicia.

Anunciando a concurso de traslado entre Médicos forenses de primera, segunda y tercera categoría las Forensías que se indican. (*Boletín Oficial del Estado* de 1 de enero de 1956.)

Anunciando a concurso de ascenso la Forensía del Juzgado de Primera Instancia e Instrucción número 18, de Barcelona, entre Médicos forenses de primera categoría. (*Boletín Oficial del Estado* de 1 de enero de 1956.)

EDUCACION NACIONAL

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a concurso de traslado la primera cátedra de Patología y Clínica Médicas de la Universidad de Sevilla. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de enero de 1956.)

Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid.

Convocando oposiciones a ocho plazas de Médicos Internos de esta Facultad. (*Boletín Oficial del Estado* de 10 de enero de 1956.)

TRABAJO

Dirección General de Previsión.

Resolviendo concurso para nombramientos definitivos de Especialistas del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de Pontevedra. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de enero de 1956.)

Convocando concurso-oposición para cubrir plazas de Médicos Jefes de los Servicios de Hematología y Hemoterapia para las Residencias Sanitarias del Seguro Obligatorio de Enfermedad. (*Boletín Oficial del Estado* de 9 de enero de 1956.)

Convocando concurso para cubrir una plaza de Jefe de Clínica de Cirugía Torácica del Seguro Obligatorio de Enfermedad en Madrid. (*Boletín Oficial del Estado* de 11 de enero de 1956.)

Convocando concurso-oposición para cubrir plazas de Médicos Jefes de Equipo de los Servicios de Neurocirugía para las Residencias Sanitarias del Seguro Obligatorio de Enfermedad. (*Boletín Oficial del Estado* de 10 de enero de 1956.)

Convocando concurso para proveer con nombramiento definitivo vacantes de Facultativos de Medicina General del Seguro Obligatorio de Enfermedad existentes en la provincia de Oviedo. (*Boletín Oficial del Estado* de 10 de enero de 1956.)

Rectificando la resolución del concurso de Especialistas del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de Zaragoza. (*Boletín Oficial del Estado* de 12 de enero de 1956.)