

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 16 de abril de 1955.

INSUFICIENCIA CARDIO-RESPIRATORIA. FIBROSIS PULMONAR

Doctor RODA.—El caso que exponemos parecerá, quizá, trivial, tanto en el aspecto doctrinal como en el práctico, si se le enjuicia superficialmente. Pero considerando con alguna minuciosidad aspectos del mismo, tanto clínicos, como funcionales, como anatomopatológicos, le juzgamos de bastante interés.

Trátase de un sujeto varón, J. C. M., de cincuenta años de edad, natural de Burguillo del Cerro, residiendo en Madrid, y de profesión zapatero.

Desde pequeño había venido padeciendo catarros muy frecuentes. Tuvo una blenorragia, que curó, en el año 1934. Once años más tarde tuvo un típico chancre sífilítico en el pene y lo trataron en un dispensario con salvarsán y bismuto adecuadamente. Un mes después de este tratamiento tuvo un episodio caracterizado por torcimiento brusco de la boca con imposibilidad al tiempo de cerrar el párpado izquierdo del mismo lado parético; diplopia; hipoestesia global de la mitad derecha del cuerpo e hipotonía e insuficiencia motora de las extremidades derechas del cuerpo. Este cuadro se acompañó de fiebre. Ingresó en un hospital, donde le reiteraron un tratamiento con neo y bismuto, remitiendo este cuadro poco a poco hasta el punto de que nueve meses después sólo le quedaron residuos de la parálisis facial periférica señalada, de la que en la actualidad apenas si le quedan signos apreciables. Dos años después, en 1945, él, que padeció de catarros con frecuencia, tuvo un episodio bronquial agudo con fiebre y expectoración que no precisa bien, que pasó en poco tiempo, observándole posteriormente a rayos X el tórax, donde, según dice, no le encontraron nada patológico. Por estar nuevamente acatarrado fué visto de nuevo en 1947 y entonces objetivaron una lesión tuberculosa en el pulmón derecho. Desde entonces ha hecho cura sanatoria durante años sucesivos, hasta que en enero de 1954 le practicaron una plastia amplia de siete costillas en el lado derecho del tórax. Previamente le había tratado con rimifón (100 gr.), estreptomina, etc., y no habían logrado cerrar ni disminuir una caverna gigante que tenía en el vértice derecho. Cuando estaba en el sanatorio antituberculoso, y con ocasión de encontrarle un Wassermann positivo, le hicieron un tercer tratamiento intensivo, antilúético, con penicilina. En el año 1949 tuvo hasta tres hematurias con sangre oscura y de color vinoso e incluso coágulos. También un día al levantarse notó (pero esto sin relieve) que tenía la boca un poco más torcida que lo habitual y que no podía fruncir el ceño con fuerza.

Desde su intervención quirúrgica cambia radicalmente su cuadro respiratorio, ya que a partir de este momento ha tenido permanentemente disnea que ha ido "in crescendo" hasta la fecha de hoy. Se ha venido fatigando, y esto en forma progresiva y gradual, incluso al menor esfuerzo, por lo que ha tenido ya que guardar reposo absoluto. En las noches se ha despertado, incluso bruscamente, con sensación de falta de aire, y se viene notando las manos, y sobre todo las uñas, de tono azulado-cianótico. Estas fatigas se suelen acompañar de tos con expectoración difícil, algunas veces hemoptoica, y ruidos en el pecho de pitos, olla, etc., que

él se oye, sobre todo en estas fases. No ha mejorado nada, en ningún momento, en todo este tiempo, y, por el contrario, se ha agravado. Al explorarle impresiona su mirada húmeda y brillante, la inyección conjuntival y ciliar. Cianosis de orejas, labios, lengua, paladar y porción distal de las manos. Su aspecto, abotagado y quejumbroso; mal estado de nutrición. Se comprueba una plastia alta y media del hemitórax derecho con resección de siete costillas, abolición de función sobre la zona plasiada con roncus y sibilancias y algunos estertores secos, crepitantes, en la base de este lado, donde la inspiración es breve y la espiración alargada y entrecortada. En el lado izquierdo, roncus y sibilancias difusos, disminución inspiratoria y alargamiento espiratorio. Hipersonoridad percutoria y matidez cardíaca desaparecida. Corazón, desviado hacia la derecha. Tonos cardíacos un poco apagados. Tensión máxima, 11, y mínima, 7; 80 pulsaciones rítmicas. Las reacciones de Wassermann y complementarias, repetidas dos veces en el curso de los dos meses en que estuvo sometido a observación en nuestra Sala, fueron negativas. Repetidos análisis de sangre en este tiempo no dieron anemia, salvo al final, en que ésta era muy ligera. Tenía leucocitosis, de grado medio y marcado, hasta 19,300, en varios análisis. Neutrofilia de hasta 83 por 100, sin eosinófilos, y el índice de sedimentación, un poco elevado, de hasta 22,5, descendió últimamente cuando mayores eran los fenómenos de insuficiencia respiratoria hasta valores de 0,5 a la primera hora y de 1 a la segunda. En los exámenes de esputos, repetidos, no se comprobaron bacilos de Koch y los esputos tenían marcado componente purulento en la proporción de 3 : 1, con pus de color amarillo verdoso en general. El paciente en la última semana presentó hepatomegalia de más de tres traveses de dedo por debajo del reborde costal, que antes no había tenido, y en la orina, cuya densidad era 1.018, había una albuminuria de 1,2 por 1.000, hematuria microscópica mínima y algún que otro cilindro hialino sin otras alteraciones. En la radiografía se observaba una plastia derecha bastante ineficaz, ya que no se obtuvo el colapso completo de la zona afectada, y en la misma, límite de tercios superior y medio, se observaba una imagen como de caverna colgada, con el diámetro longitudinal bien aparente y gran estrechamiento del diámetro transversal. En lóbulo inferior hay numerosos tractus fibrosos con imágenes bronquiectásicas y claras sinfis adherenciales de la pleura basal por inmovilización del diafragma y obliteración del seno costo-diafragmático de este lado. En el lado izquierdo hay un gran resalte hilar con fibrosis intersticial difusa y marcada y múltiples imágenes microasterestásicas alternas con zonas de enfisema y aplanamiento del diafragma de este lado. El corazón y la tráquea están un poco desplazados hacia el lado derecho y la silueta cardíaca no está aumentada patológicamente.

El cuadro anatomoclínico y funcional es el que corresponde a un "enfisema sustancial" con bronquitis y peribronquitis crónica bronquiectásica, sin carácter específico actual, e insuficiencia respiratoria intensa con cuadro de cor pulmonale en la fase final.

Todo intento de terapéutica, que se practicó en forma intensa y sostenida desde su ingreso en el Servicio, fracasó y sólo permitió pequeños alivios pasajeros. Aparte antibióticos, se le administraron preparados de teofilina, incluso por venoclisis sostenidas largas horas,

gota a gota; sedantes, preparados de efedrina, glucosa hipertónica intravenosa, oxigenoterapia, etc.; sólo raros días tuvo febrícula; en los más, la temperatura era normal; las pulsaciones, al final, fluctuaron entre 80 y hasta 100 pulsaciones en los últimos momentos, en que murió en coma azul, con insuficiencia cardiorrespiratoria.

En la necropsia se especificaron las siguientes lesiones: Cerebro: Congestión moderada de todos los vasos, que sangraban al cortarlos. En la porción media del "globus pálido derecho" se veía una zona redondeada, pequeña, teñida, mucho más intensamente que el resto del núcleo gris. Asimismo, el tálamo derecho aparecía dividido en dos porciones por una cinta estrecha clara.

Al abrir el tórax, los pulmones no se colapsan por existir una sinfisis total de ambas pleuras, estando el hemitórax derecho muy engrosado y extraordinariamente adherentes de ambos vértices. Paquipleuritis. Se observa en el vértice del pulmón derecho una gran caverna, de unos 3 cm. de diámetro, de paredes duras esclerosadas, que contiene caseum y se puede reconocer un bronquio pequeño de drenaje. En los bronquios del glóbulo superior medio de este lado se observan ampullosidades y estrecheces, estando semillenos de secreción mucopurulenta. En los bronquios del glóbulo superior izquierdo aparecen las mismas lesiones. Los lóbulos inferiores de ambos pulmones están edematosos y congestivos. Los ganglios de la bifurcación y paratraqueales están infartados y de color gris-negruzco.

El corazón pesa 470 gr. y se halla aumentado de tamaño con marcada hipertrofia del ventrículo izquierdo. La válvula mitral aparece con un rodete duro de su borde libre, que no le produce estrechamiento ni estenosis. Se ven en la aorta numerosas placas de lipoidosis extendidas por todo el cayado y aorta abdominal.

El bazo, aumentado de tamaño, es de consistencia dura y elástica. La cápsula, aumentada en espesor. Al corte no se deprimen sus bordes, dejando una superficie de sección neta, con brillo céreo, en la que se distinguen los folículos semitransparentes. El hígado, de 1.300 gr. de peso, presenta una cápsula lisa de color rojizo al corte, siendo el tejido resistente y visible el dibujo lobulillar. Las vías biliares son permeables. Presenta el estómago una mucosa congestiva. En el duodeno, a unos 3 cm. del píloro, aparece una gran ulceración redondeada, de unos 255 cm. de diámetro, teniendo como fondo un tejido escleroso muy adherido al páncreas. De los riñones, el derecho está ligeramente aumentado en su tamaño; se decapsula con facilidad, está congestivo y las venas son muy visibles. El izquierdo, aumentado en su tamaño, está muy blando. Al cortarle aparece totalmente destruido, formando una sola cavidad con múltiples anfractuosidades llenas de una sustancia caseosa de color gris-rojiza.

El resumen anatomopatológico dice: Paquipleuritis. Tuberculosis fibrosa y calcificada. Bronquiectasia. Endocarditis residual mitral. Lipoidosis de la aorta. Amiloidosis esplénica. Esclerosis hepática. Tuberculosis renal. Úlcera de duodeno (antiguo foco hemorrágico en el globus pálido derecho).

El estudio histopatológico, resumido, dió: En el lóbulo colapsado por la plastia, ya macroscópicamente, pero con lupa, podía observarse ausencia de patrón estructural pulmonar. Sobre un tejido fibroso, no diferenciado, se observaba un vaso, de cierto calibre, prácticamente obstruido por un trombo integrado por partes de aspecto rojizo como sangre y por una mayor proporción de un tejido celular más consistente. Este tejido, bastante desvascularizado, tenía aspecto fibroso. El aspecto microscópico de los vasos resaltaba por la frecuencia de los fenómenos trombóticos en los mismos, más o menos oclusivos, en fases distintas de evolución y algunos con signos de recanalización. Sus paredes, bastante alteradas en general, presentaban no raras hemorragias, incluso disociantes, en el espesor de las mismas, en su periferia, en las zonas inmediatas a ésta. Se veían muchas células conióticas alrededor de las estructuras vasculares, entremezcladas por lo general con densas masas conjuntivas y elementos inflamatorios redondos y pequeños, tipo linfocitos, a veces

en acúmulos concretos. En otras zonas el tejido conjuntivo es más laxo, poco celular, y estas células tienen aspecto de fibroblastos activos. Se conserva en su lecho, y en general, las redes capilares y vasos precapilares, llenas de sangre, no siendo raros los elementos conióticos en estas zonas. Es prácticamente imposible el conocer tejido pulmonar, propiamente tal, en estas preparaciones. Quizá son restos del mismo ciertas zonas más claras, cuyo centro se halla ocupado por células de aspecto fágico, bastante veces bacoladas por hematies sueltas entre las mismas. No pueden reconocerse estructuras de significación bronquial.

En el lóbulo inferior de este lado derecho destacan su gran vascularización y la ectasia difusa de los vasos de todos los calibres. Los tabiques interalveolares se hallan siempre engrosados y resalta en ellos la gran congestión de los vasos y de la red capilar tras hemorragias a trechos. La hiperplasia conjuntiva celular y la frecuencia desaparición de los alvéolos, que muchas veces se hallan ocupados en su mayor parte por células de aspecto macrofágico con protoplasma baculado e inclusiones en interior e incluso hemorragias. Es frecuente observar engrosamiento parietal de las arteriolas y trombosis venosa en distintas fases de evolución. Se ven frecuentes células conióticas dispuestas entre los tabiques y alrededor de los vasos. Los pocos alvéolos repetados tienen aspecto rígido y con frecuencia exudación albuminosa en su interior. Son difícilmente reconocibles las estructuras bronquiales o bronquiolares.

En el pulmón izquierdo las alteraciones son totalmente similares a las descritas para el lóbulo inferior derecho. No se han encontrado lesiones específicas tuberculosas ni luéticas en todos los trozos de pulmón examinado. En resumen, el cuadro histopatológico corresponde a una fibrosis pulmonar muy intensa con profundas alteraciones en la vascularización, preferibles no sólo a ectasia global de la misma, sino a alteraciones de los vasos: trombosis, hemorragias y alteraciones parietales en bastantes de ellos.

En el corazón, en el trozo examinado, sólo se objetivó una degeneración fibrótica bastante intensa en ciertas zonas del mismo.

En el hígado, imagen típica de estasis, con dilatación marcada y homogénea de los sinusoides, aumento de hematies en la porción central perivenosa del lobulillo y degeneración grasa, sobre todo en la periferia de los mismos. Es poco frecuente en los espacios porta el aumento de células redondas y pequeñas de tipo inflamatorio.

En el páncreas, focos de infiltración sobre el tejido conjuntivo pellobulillar e interacinoso de tipo agudo con presencia de numerosos polinucleares, que forman en ocasiones focos densos.

El bazo aparece congestivo con aumento de la pulpa roja, senos dilatados y depósito amiloide, sobre todo las estructuras parietales de los vasos que ocupan el centro de las formaciones linfoides.

Consideraciones.—En el momento de la recapitulación, es preciso insistir sobre los siguientes puntos: la historia de catarros habituales que siempre presentó este enfermo.

La indudable infección luética que, con chancro peniano, adquirió en 1943, y el incidente cerebral antes descrito, tenido un mes más tarde del final del primer tratamiento específico, y que retrospectivamente enjuiciamos con la mayor probabilidad como un accidente meningo-vascular-luético, ya que el cuadro de referencia con que cursó, fiebre, cefaleas, parálisis periférica facial, diplopia, hipoestesia de la mitad derecha del cuerpo, con paresia de las extremidades derechas, sobre todo de la pierna, remitió tras un nuevo e intenso tratamiento específico sin haber recaído después, y habiendo sido ya sucesivamente desde entonces todas las serologías negativas.

Es dudoso si el incidente broncopulmonar agudo que tuvo en el año 1945 representó una simple agudización de sus catarros crónicos de recidiva o si, por el contrario, ya fué de etiología tuberculosa, puesto que cuesta trabajo admitir que su cuadro catarroso habitual, que venía teniendo desde chico, fuera de esta etiología.

Lo que es indudable es la significación claramente tuberculosa del proceso broncopulmonar a partir del año 1947 y su evolución ulterior en los años sucesivos, que resistió a los tratamientos sanatoriales, de reposo, de antibióticos, etc., al menos para cerrar la gran cavidad apical existente en el lado derecho hasta que le fué hecha la plastia en 1954.

Desde este momento, un año aproximadamente en su evolución, el sujeto carece de baciloscopia positiva, no presenta signos clínicos y radiológicos de tipo tuberculoso similares a los anteriores, pero en cambio se instaura, a partir del instante mismo en que se hace la plastia, un tipo de evolución anatomofuncional que no le abandona hasta su muerte. Destacan en esta evolución el síndrome progresivo de insuficiencia respiratoria con disnea al más leve esfuerzo, disnea nocturna, en ocasiones de carácter crítico, y más aparente por la acusación de la tos, ruidos en el pecho, etc., como caracteriza al "status asmático". Presenta en algunas ocasiones, por supuesto siempre con baciloscopia negativa y la radiografía de referencia, incidentes de significación obstructiva bronquial con marcado carácter inflamatorio, ahora no específico, denunciado por la leucocitosis, aumento, aunque discreto, de la velocidad de sedimentación, neutrofilia, etc. La obstrucción incidental señalada repercute en su cuadro crónico e importante de insuficiencia respiratoria, e incluso en esta fase ya contribuye no sólo a normalizar la velocidad de sedimentación, sino a descenderla por debajo de lo normal, como ocurre en todos los casos de anoxia grave. Por fin se instaura, con la hipertensión marcada del círculo menor, la claudicación progresiva del corazón derecho, determinante del hígado de estasis, etc., ingurgitación yugular, etc., y muerte en coma anóxico.

¿Qué significación tienen las lesiones pulmonares encontradas "por sí" y en relación con el cuadro funcional descrito?

El proceso fímico anterior cursó como tal, excepto en lo que se refiere a la noción de la caverna derecha, debida con seguridad a la plastia incorrecta que podía precisarse bien en la radiografía. Ni radiológicamente, ni después histopatológicamente, en la fibrosis pulmonar difusa encontrada pudimos objetivar lesiones de significación específica tuberculosa y por supuesto tampoco sifilítica. Esto se refuerza más en las reiteradas baciloscopias negativas a que aludimos antes.

Con toda probabilidad la plastia tuvo un papel decisivo en la evolución ulterior anatomofuncional del proceso de referencia. El paciente, que no fué estudiado seguramente en el orden funcional como debe ser de rigor para plantear la conveniencia o no de la decisión operatoria, sufrió con ésta una perturbación funcional sobre él, con seguridad preexistente, que cerró el círculo vicioso que le llevó al exitus por un camino distinto al que hubiera sido su evolución propiamente fímica. Con el cuadro que presentaba de bronquitis con peribronquitis crónica obstructiva con enfema y fibrosis intersticial, en el cual las alteraciones son mixtas, ya que de una parte existe una anulación anatómica y funcional importante del tejido pulmonar, y de otra una sobrecarga acusada en el círculo menor con alteraciones vasculares muy importantes del mismo, se explican los hechos anatomoclínicos que con el fracaso cardíaco final constituyen los argumentos básicos para explicar el proceso y mecanismo de muerte en su fase última.

En el mecanismo íntimo de la fibrosis pulmonar difusa pueden manejarse, para casos como éste, las siguientes posibilidades patogénicas: una de ellas se refiere a la fibrosis intersticial que puede acontecer tras las diseminaciones hematógenas de significación granulosa. Otra forma se refiere a casos en los que al curarse la tuberculosis, casi siempre con lesiones fibrosas más o menos extensas, un estado de hiperergia tuberculínica condiciona el desarrollo de una bronquitis crónica asmatiforme no propiamente específica en sus lesiones, aunque sí gravite alrededor de una sensibilidad tuberculínica.

Otro mecanismo es el que se refiere a la formación de cicatrices más o menos violentas con formaciones

de bronquiectasias, ya no específicas, en las zonas atelectasiadas por la terapéutica quirúrgica, y que pueden ya por sí poner en marcha el progreso de una bronconeupatía crónica ya no específica. No es descartable, por fin, admitir la tesis de una bronconeupatía crónica no específica, sobre la que un día asentó una infección tuberculosa, que al ser tratada por el colapso terapéutico que impone una plastia, algún caso más de nuestra experiencia, acarrea consigo un trastorno funcional capaz de originar un tipo de descompensación similar a la descrita para nuestro enfermo. Siguen en vigor, como suscita este caso, las dudas sobre si las lesiones vasculares tan importantes que objetivamos serían, al menos principalmente, la consecuencia directa de la hipertensión prolongada en el círculo menor o si otras circunstancias locales, incluso inflamatorias, etc., constituirían un factor importante en el determinismo de las mismas e inclusive sino en el origen en el acrecentamiento de la hipertensión en este círculo menor. En este respecto llama la atención la escasa significación que en la histopatología de casos como éste representan las lesiones genuinamente inflamatorias, salvo en el pulmón atelectasiado, en relación con la gran intensidad de los fenómenos alterativos vasculares.

Queremos comentar, por último, dos hechos más: la presencia de la tuberculosis renal caseosa, que no ha cursado como otras sintomatologías de relieve, como no sean las tres hematurias que tuvo hace unos años, y que de seguro quedó incubada con ocasión de una dispersión hematológica, básica también en el determinismo de la lesión pulmonar, y por último la úlcera duodenal encontrada en la necropsia, sin historia clínica alguna de úlcus, y que por sus caracteres histológicos presentaba el aspecto de una úlcera crónica y no aguda, de mecanismo vascular, como hubiera sido más fácil admitir en relación con el estado circulatorio del sistema.

Los principales aspectos del caso sobre los que han versado los comentarios han sido: la indicación y oportunidad operatoria de plastia en un sujeto como éste, ya de alguna edad, con una enfermedad que duraba más de seis años, y catarroso crónico, que hacían esperar una mala evolución. Y la endocarditis con aspecto anatomopatológico macroscópico de "endocarditis residual", que en estos sujetos en hipoxia crónica es consecuencia de la reacción fibrótica sobre un producto de choque local, inmunológico, similar patogénicamente al depósito amiloideo, que aquí también existía en el bazo por otras causas, y que se ve unido aquí a la úlcera duodenal crónica por ser expresión esta misma de la hipoxia.

Por otra parte, la lesión cerebral, que clínicamente evolucionó como en dos brotes, no debió ser consecuencia de trombosis repetidas, sino más bien de arteritis tuberculosas con desfallecimiento circulatorio momentáneo, suficiente para dejar secuelas focales, o en otro caso arteritis de la otra etiología que ha jugado su papel en esta enfermedad: la sífilis.

Han intervenido los doctores ALIX, MARTÍNEZ BORDIÚ y los profesores GILSANZ y JIMÉNEZ DÍAZ.

BRONCONEUMOPATIA CRONICA

Doctores FRANCO y ESCALADA.—C. S. G., de cincuenta y tres años, viuda, de Linares (Jaén).

Historia.—A los cinco años tuvo un proceso broncopulmonar agudo de larga duración y resistente a los tratamientos que entonces la hicieron. Desde entonces, con mucha frecuencia, se le han repetido, especialmente en primavera e inviernos, cuadros análogos febriles y con disnea, y muy intensos, unas siete veces. Hace cinco años fué la última vez, y desde entonces comenzó a tener disnea al esfuerzo, que ha ido aumentando de intensidad, y desde hace algún tiempo cianosis y palpaciones. Hace diez meses ingresó en muy mal estado en la Sala 14 del Provincial y ya en ella comenzó a tener edemas de m. inferiores y luego un anasarca con acitis y violenta disnea. La trataron entonces con Mikombin y Novurit, mejorando hasta desaparecer sus

edemas, pero siguiendo con la disnea y siendo dada de alta. Hasta la actualidad, ha seguido con épocas cortas de mayor y menor disnea, aumentando mucho sus síntomas cuando se acatarró. Desde hace quince días ya no puede moverse de la cama y por ello la traen al hospital con intensa disnea y cianosis.

Antecedentes personales sin interés.

Antecedentes familiares sin interés. No hay asmáticos en la familia.

En la exploración se ve una enferma desnutrida con intensa disnea y polipnea, con palidez cianótica de la piel y las mucosas. Cara abotagada y somnolencia acusada. Pupilas isocóricas y normorreactivas. En cuello no hay adenopatías. Ingurgitación marcada de la red venosa.

Tórax: En inspiración, con aumento de los espacios intercostales y resalte de la musculatura respiratoria. Diafragmas bajos y casi inmóviles. Corazón cubierto. Hipersonaridad y disminución de función, con murmullo casi abolido y espiración prolongada. Algunos roncus y sibilancias aislados y algunos estertores de medianas burbujas en bases.

Corazón, tonos apagados. Refuerzo del segundo tono pulmonar. Pulso a 108, con extrasístoles. Presión arterial, 12,5 y 6,5.

Abdomen: Hígado de estasis a tres traveses de dedo de reborde costal con Plesch positivo. No bazo.

Edema ligero en miembros inferiores.

En la radioscopia se comprobó el enfisema y en la silueta cardíaca estaban aumentados el cono de la pulmonar y las cavidades derechas.

Dado el mal estado de la enferma se instituyó un tratamiento con oxígeno por sonda nasal y se inyectaron eufilina, papaverina y cedilanid. Con el tratamiento mejoró algo, pero cualquier movimiento le aumentaba la disnea y la cianosis. Aprovechando la ligera mejoría se le hizo la adjunta radiografía de tórax, que comprueba y objetiva lo visto en la radioscopia y los análisis adjuntos, en los que únicamente se aprecia una poliglobulia discreta de 5.060.000 hematíes con 112 de Hb. y V. G. de 1,10. El doctor CENTENERA fué avisado para hacer exploración funcional respiratoria, pero su llegada coincidió con una agravación de la

enferma, que fué cada vez estando peor, con disnea muy intensa, cianosis, onnubilación progresiva y muerte, tras una semana en que estuvo casi inconsciente, a los treinta y dos días de su ingreso.

En su sección se vieron unos pulmones muy dilatados que no se retrajeron, pálidos, con vesículas de enfisema visibles y que cubrían el corazón. Había cianosis de ganglios y el corazón estaba dilatado, sobre todo sus cavidades derechas, blando al corte.

Se tomó pulmón con vasos y bronquios (un pedazo) y un trozo de miocardio para el análisis anatomopatológico, que dirá el doctor MORALES hígado grande de estasis.

Se trata, pues, de un caso de enfisema sustancial, iniciado ya en la niñez en un largo proceso broncopulmonar, difícilmente filiable ahora, y que poco a poco fué desarrollando un cor pulmonale crónico con lo cual se agravó todo el cuadro, muriendo en un cuadro progresivo de insuficiencia respiratoria con anoxia central.

Informe histopatológico. — Doctor MORALES PLEQUEZUELO.

"Pulmón: Bronquitis de ramos finos con infiltración de linfocitos y células plasmáticas alrededor de ellas, ligera antracosis, enfisema, edema alveolar con bastantes glóbulos rojos y engrosamiento de algunos septos por estasis antiguo.

Miocardio: Sin alteraciones morfológicas apreciables.

Hígado: De estasis."

En los comentarios, en que interviene el doctor ALI y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, se discute la relación que puede existir entre los cuadros últimamente descritos de estenosis bronquiolar difusa, progresiva e idiopática, distinto de la fibrosis de Hamman Rich, con reproducción de enfisema difuso, hasta ampolloso, y las bronquitis con fibrosis, etc., adquiridas, esporádicas, de las gaseadas, virásicas, etc. La hipertensión en el círculo menor aquí se acentuaba por lesiones vasculares difusas, arteriolares, que se propone sean estudiadas más detenidamente.

INFORMACION

MINISTERIO DE JUSTICIA

Orden de 2 de febrero de 1956 por la que se promueve a las distintas categorías y clases de la Escuela Facultativa del Personal de Sanidad del Cuerpo de Prisioneros a los Médicos funcionarios del referido Cuerpo que se mencionan. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de febrero de 1956.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 20 de febrero de 1956 por la que se dan normas sobre ocupación de las Casas del Médico. (*Boletín Oficial del Estado* de 27 de febrero de 1956.)

ADMINISTRACION CENTRAL

EDUCACION NACIONAL

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a oposición las cátedras de Terapéutica Física de las Universidades de Valencia y Valladolid. (*Boletín Oficial del Estado* de 21 de febrero de 1956.)

GOBERNACION

Dirección General de Sanidad.

Escalafón del personal perteneciente al Cuerpo Médico de Sanidad Nacional, en activo servicio y excedentes, rectificado en 31 de diciembre de 1955. (*Boletín Oficial del Estado* de 23 de febrero de 1956.)

EDUCACION NACIONAL

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a oposición las cátedras de Patología y Clínica Quirúrgicas de la Facultad de Medicina de las Universidades de Sevilla (Cádiz), Valladolid y Zaragoza. (*Boletín Oficial del Estado* de 23 de febrero de 1956.)

TRABAJO

Instituto Nacional de Previsión.

Convocando concurso definitivo para proveer vacantes de facultativos de especialidades del Seguro Obligatorio.