

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, 23 de abril de 1955.

CIRROSIS HEPATICA

Doctor RODA.—A. S. V., de cincuenta y tres años de edad, viudo, de profesión pastelero, ingresó en nuestro Servicio, Sala de Hombres del Hospital de San Carlos, el 26 de febrero último. Era natural de Madrid, y residenciado aquí.

En su anamnesis, destacan los hechos siguientes: él había sido de siempre estropeado; pero desde hace dos años, venía padeciendo de diarreas frecuentes, con cuatro o cinco deposiciones por día, diurnas y nocturnas, no copiosas, y en ocasiones, negras y adherentes, coincidiendo esto con la toma de digestónico, si bien, en ocasiones, ha echado sangre roja, rodeando la deposición, cosa que él atribuye a hemorroides.

Desde tres o cuatro meses viene notando edemas de las extremidades inferiores, que llegan en el curso del día hasta rebasar las rodillas, sin que, sobre todo últimamente, le desaparezcan con los decúbitos nocturnos prolongados. Posteriormente, desde hace más de mes y medio, se le ha empezado a hinchar el vientre, sin que esto se haya acompañado de ninguna otra molestia local, cosa que desde entonces ha progresado. No sabe a qué achacarlo. Siente pesantez gástrica postprandial, que se alivia al eructar y con el reposo. En su comienzo cree haber tenido febrícula vespertina. Por lo demás, él ha adelgazado bastante, no sabe cuánto. Últimamente siente picores generalizados por todo el cuerpo y tiene hiporexia. Desde hace veinte días se ha notado un bulto en la región inguinal derecha, que le aumenta y duele al toser y con el movimiento.

Entre sus antecedentes personales, son de señalar el que ha sido, de siempre, bebedor de, aproximadamente, un litro de vino diario, y que ha tenido a los dieciséis años dos pulmonías, que le duraron unos ocho días.

Su padre murió de uremia. Cuatro hermanos sanos, y su madre, muerta, reumática.

Al explorarle se halla marcadamente desnutrido, con desaparición del pániculo adiposo y reducción de las masas musculares. Facies de color moreno-pajizo, con mucosas regularmente coloreadas y telangiectasias en mejillas y dorso de nariz. Subictericia conjuntival. Formación angiomas del tamaño de un guisante en el arco superciliar derecho. Lengua seca. Faringe enrojecida. Amígdalas hipertróficas crípticas. No se palpan adenopatías en el cuello ni existen saltos vasculares. Sí ingurgitación venosa y latido visible arterial en ambos lados del cuello.

Disminución de función en ambas bases pulmonares y soplo suave, sistólico, que no se propaga en punta de corazón. Tensión arterial máxima, 13,5, y mínima, 11. El vientre es muy prominente, con ascitis a gran tensión y oleadas ascíticas positivas. Se inicia una circulación colateral tipo porto-cava inferior. En el lado derecho existe una hernia inguinal. La cuantía de la ascitis, a tensión, como se ha dicho, impide la palpación adecuada del vientre. Se observan edemas de gran intensidad en ambos miembros inferiores y en escroto. Después de una paracentesis de 7,5 litros se precisa la existencia de un hígado, seguramente retraído, ya que se palpa, y un bazo que rebasa en poco el reborde costal, no duro.

La radioscopia de esófago es normal, y el estómago, en anzueto, es de situación alta, con buen tono, y moti-

lidad y evacuación activa. Los pliegues, poco visibles por la ascitis, y las curvaduras, netas. Antro y píloro normales. El vulvo duodenal es normal, así como el arco duodenal. En radiografía no se observan datos distintos a los señalados.

En sangre, había una anemia ligera, normocrónica, con 4.000.000 de hematíes, 80 por 100 de hemoglobina y 1 por 100 de valor globular. 4.5000 hematíes, 61 segmentados y 5 cayados; en total, 66 por 100 neutrófilos; 1 eosinófilo, 25 leucocitos y 7 monocitos. El tiempo de Quick, reducido a 69 por 100. Las pruebas de función hepática, notoriamente deficitarias, fueron: Hanger (+++); Maclagan, 10,9 unidades, y Kunkel, 33,6 unidades. La colinesterasa, de 139 mm. cúbicos de CO₂/100 mm. cúbicos de suero. La orina, de 1.014 densidad, era de reacción ácida, 0,6 gr. por 1.000 de albúmina, y en el sedimento era resaltante la existencia de alguna célula de pelvis renal; hematuria microscópica mínima y cindruria muy ligera. La colemia directa, 1,3 mgr. por 100; la indirecta, 1,4 mgr. por 100; la total, 2,7 mgr. por 100, y el cociente, 48,1 por 100. El estudio del líquido ascítico, que era de color dorado-amarillento, opalino, daba una reacción de Rivalta positiva, débil. Las proteínas totales fueron 8,70 gr. por 1.000, y en su citología había 74 por 100 linfocitos, 20 por 100 células endoteliales y 6 por 100 polinucleares neutrófilos, con escasos hematíes. Su siembra fué estéril. La urea en sangre, el 4 de marzo de 1955, era de 0,36 gr. por 1.000, y el estudio iónico de la sangre, en el mismo día, daba: cloruros, expresado en cloruro sódico, 585 mgr. por 100; cloro, 355 mgr. por 100 = 100 miliequivalentes. Sodio, 352,5 mgr. por 100 = 153 miliequivalentes. Potasio, 21,4 miligramos por 100 = 5,5 miliequivalentes. El espectro electroforético, realizado en sangre y líquido ascítico simultáneamente, dió para la primera, de proteínas totales, 5,814 gr. por 100; albúmina, 1,397 gr. por 100, o sea, 24,1 por 100. Alfa globulina, 0,455 gr. por 100, o sea, 7,8 por 100; beta globulina, 1,689 gr. por 100, o sea, 29,0 por 100; gamma globulina, 2,273 gr. por 100, o sea, 39,1. El cociente albúmina globulinas, igual a 0,32. Es decir, se observa la existencia de una cifra normal de proteínas totales, con marcada hipoalbuminemia y señalada hiperglobulinemia, sobre todo especialmente a expensas de la gamma globulina. En el líquido ascítico, las proteínas totales fueron de 1,921 gr. por 100, y en el mismo, la fracción albúmina, de 0,914 por 100, equivalía al 47,6 por 100; la alfa globulina, de 0,296 por 100, equivalía a 15,4 por 100; la beta globulina, de 0,324 gr. por 100, equivalía a 17,0 por 100, y la gamma globulina, de 0,387 gr. por 100, equivalía a 20,0 por 100; el cociente albúmina globulinas es igual a 0,91. Es decir, en el líquido ascítico las proteínas totales son de tipo bajo, cual corresponde a un trasudado, y las fracciones albúmina, globulinas, no están entre sí marcadamente alteradas, y aun cuando predomina la gamma globulina, no existe un marcado desnivel en relación con las otras fracciones.

El enfermo fué presentado al Prof. JIMENEZ DIAZ con una cirrosis de Laennec, con antecedente alcohólico, que previamente había tenido un periodo de diarreas durante algún tiempo en fase de descompensación hepatocelular, ya que los edemas precedieron a la ascitis y el paciente presentaba un estado estuporoso mental, con gran apatía e indiferencia por todo, que persistía a pesar del tratamiento que rápidamente se le instituyó. En efecto, se le trata con extractos hepáticos intrave-

nosos; se le pone dieta de protección hepática. Se inyecta glucosa intravenosa gota a gota y se le ponen diuréticos mercuriales. Con nada de esto se obtienen balances urinarios positivos; la ascitis se reproduce rápidamente, y sólo reacciona discretamente del estado mental con la infusión intravenosa de glucosa. Las mucosas siguen muy secas y la anorexia es intensa. Siete días después, el 25 de marzo último, los síntomas de catástrofe iónica en que el enfermo se encuentra se han acusado aún más, y el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ destaca el probable papel fundamental que en ello tenga el fracaso de la función renal. Sugiere para esto que se le administren 200 gr. de riñón fresco, en papilla, todos los días. El paciente, que no se recupera nada prácticamente, presenta desde el día 26 un aumento marcado de su estado estuporoso mental, llegando, incluso, a perder el conocimiento en el transcurso de la noche. En efecto, el 27 por la mañana se halla en estado comatoso, con feto hepático intenso, respiración acidósica y trastornos respiratorios con ruidos de olla en el pecho. Hay estertores húmedos difusos de grandes burbujas y los tonos cardíacos, flojos, demuestran tendencia al galope en punta con caída tensional muy marcada, frialdad de piel, con sequedad de la misma, etc. Las pupilas reaccionan muy perezosamente y el reflejo corneal es positivo. Hay una taquicardia de 130 pulsaciones. El paciente no ha orinado desde hace más de treinta y seis horas, a pesar de su continuo tratamiento con suero glucosado intravenoso gota a gota, añadido de eufilina, nicosmón, convetil, inhalación de carcojen, etc. A las cinco de la tarde, el enfermo había mejorado algo, sobre todo en su estado respiratorio (le habían desaparecido los estertores), pero continuaba inconsciente, en idéntica situación a la de la mañana. El suero glucosado se ha alternado con el salino isotónico, y en esta situación de coma, con trastornos respiratorios (respiración de Kussmaul) y estado de colapso periférico falleció a las cinco de la madrugada.

Se practicó la necropsia, cuyos resultados fueron los siguientes:

Cerebro: los vasos de la pia aparecen muy inyectados en sangre, siendo, como lo demás, el órgano de aspecto normal. Al abrir el tórax los pulmones se colapsan, a pesar de existir adherencias pleurales en ambos vértices. Los pulmones aparecen moderadamente antracóticos, con el parénquima de color rojo oscuro. Al corte, y por presión, deja fluir de ambos pulmones abundante líquido rojo espumoso. De los bronquios salen, a su vez, pequeños tapones mucosos. Ganglios de la bifurcación y paratraqueales antracóticos y relativamente blandos.

Corazón: 370 gr. Ligeramente aumentado de tamaño, con hipertrofia del ventrículo izquierdo. Aurícula derecha dilatada. Válvula mitral, en su borde libre, presenta un cordón fibroso y duro, pero deja pasar el dedo con facilidad. En la aorta hay numerosas placas de atheroma en cayado y entrada de las coronarias. Abiertas éstas, no se comprueba ninguna placa en su trayecto. Aorta abdominal, placas de atheroma.

En el esófago existen numerosas varicosidades en su tercio inferior.

El estómago tiene una mucosa rojiza, mamelonada, con pequeñas placas blanquecinas. La cavidad peritoneal contiene unos 7 litros de líquido amarillo claro transparente. El hígado, de 1.600 gr. de peso, tiene un tamaño ligeramente disminuido; superficie rugosa, de gran espesor, y color amarillento. Presenta resistencia al corte, dejando una superficie de sección de grano grueso, de los cuales muchos de ellos son francamente amarillentos y rodeados por trabéculas conjuntivas. Vías biliares permeables. El bazo aparece adherido al diafragma. La cápsula, gruesa y rugosa, de 380 gr. de peso y aumentada en su tamaño. El color vinoso, la consistencia blanda, deja barro en el cuchillo por raspado.

Los riñones se decapsulan con facilidad, dejando una superficie lisa con numerosas venas estrelladas. Al corte, la medular se halla en proporción normal con la cortical. En la vejiga hay una intensa congestión de la mucosa, y el plexo venoso vesical y rectal presenta numerosas varicosidades. El diagnóstico anatómico se re-

sume: Edema pulmonar, bronquitis, endocarditis residual mitral, varices esofágicas y rectales, ascitis, gastritis, cirrosis hepática y esplenitis.

El estudio histopatológico de los órganos más importantes, hecho con el Dr. MORALES PLEGUEZUELO, muestra en síntesis lo siguiente: El hígado, en visión panorámica, presenta múltiples formaciones granulosas finas, que aparecen aisladas o disociadas por densas bandas fibrosas, que las rodean en su totalidad. La cápsula de este órgano se halla firmemente engrosada. Con pequeños aumentos, ya se precisa que, prácticamente, todos los lobulillos son de regeneración. Muchos son pequeños y elementales; otros son un poco mayores, y los menos, de tamaño aproximadamente normal. En todos ellos falta el vaso central, o vena centro-lobulillar. En bastantes de ellos, las células se hallan bastante bien conservadas, pero en muchos hay degeneración grasa, incluso de gotas gruesas. Es frecuente ver dilatación sinusoidal, y en éstos, las células (Kupffer) aparecen, en ocasiones, bien visibles e incluso aumentadas. El tejido conjuntivo está muy aumentado. La fibrosis de los espacios porta es muy intensa, y rodea y separa en gruesas bandas casi siempre los lobulillos de regeneración. En los espacios porta, muy agrandados, hay muchos pseudotubos, y también sueltas, o en pequeños grupos, células lobulillares, bien conservadas casi siempre. Uno se pregunta si se trata propiamente de células de la periferia de los lobulillos, disociadas y perdidas en el magma fibroso, o si representan formas muy elementales de los lobulillos de regeneración en su fase inicial. Entre las formaciones fibrosas hay bastantes elementos celulares conjuntivos: fibroblastos, etc., y elementos de infiltración inflamatoria, redondos y pequeños, tipo linfocíticos, que, en ocasiones, forman concentraciones más densas, que pueden rodear los lobulillos, si bien aquí no se ven esas otras formaciones de tipo pseudo-linfomatoso que hemos visto en otros casos. En algunas zonas, y más marcadamente en la cápsula, si bien en pocas, junto a vasos de pared bien diferenciada, arteriolas y vénulas, vemos formaciones dilatadas sin pared ostensible, que tienen aspecto angiomatoide. Estos campos son los menos. En los más predomina la fibrosis sin estas formaciones.

El bazo se halla globalmente congestivo. Está enriquecida la pulpa roja y con abundancia de células blancas. Las trabéculas están engrosadas. Los senos se hallan, en general, dilatados, y pueden verse algunas células desprendidas en su interior. Se observan abundantes células de estirpe reticular o conjuntiva. Foliculos en regular cantidad, no son grandes, en general. Los vasos centrales de los mismos suelen presentar pared engrosada y hay congestión, casi siempre perifolicular, y, a veces, hemorragias. También hay aumento de sangre intrafolicular entre sus elementos.

Riñón: En la cortical hay bastante sangre. Los glomerulos presentan, en general, buen aspecto; pero en bastantes de ellos existen polibulaciones y poca sangre en su interior. En pocos se ve exudado en la cápsula. En varios existe engrosamiento, con obliteración de la cápsula e incluso degeneración hialina total del mismo. Refuerzo del mesangio alrededor de los vasos, que quedan muy marcados, recordando al Kimmelstiel Wilson y a los "hilos de alambre" del lupus eritematoso. Los tubos tienen engrosada la membrana propia, lo que se demuestra con las técnicas de PAS, MALLORY y D. I. No hay elementos inflamatorios, ni solos ni agrupados, valorables.

Pulmón: Sin alteraciones de relieve.

Suprarrenal: La estructura general está bien conservada. La cápsula, engrosada, y de ella emergen tractus fibrosos reforzados por entre las formaciones fasciculares de la corteza. Estas células presentan, en general, aumento muy marcado de los lipoides, y en bastantes de ellas el protoplasma presenta una marcada basofilia. Las células de la capa reticular tienen mucho relieve y están bien conservadas. El aspecto de la medular es normal.

Consideraciones: Clínicamente se enjuició el caso desde su primera observación como una cirrosis hepática, tipo Laennec, hidropígena en fase de marcada descom-

pensación hepatocelular y de etiología alcohólica. La evolución propiamente clínica de la misma fué breve: unos meses. El cuadro diarreico que vino observándose dos años antes de la evolución cirrótica cabe sea interpretado como un trastorno más, dentro de la evolución de la cirrosis misma, y también como un factor enterítico importante, en la génesis del proceso cirrótico, ya que cabe ambas posibilidades. Esto no es fácil poder afirmarlo con seguridad. Por la existencia de circulación colateral, hemorroides, varices, podemos afirmar la existencia de un estado de hipertensión porta, con datos clínicos. Como quiera que la ascitis se precedió de edemas, y este cuadro evolucionó en poco tiempo con otros signos clínicos de manifiesta significación deficitaria hepatocelular, no podemos atribuir aquí concretamente un papel importante a la hipertensión porta en el determinismo de esta ascitis; tan sólo, a lo más, esto supondría un factor favorable a la realización de este fenómeno. En este caso, como en otros, han tenido un papel muy destacado dos órdenes de perturbaciones: la que se refiere al "fracaso diurético" espontáneo y a la ineficacia de los diuréticos mercuriales, en estrecha relación con el profundo trastorno hidro-iónico que el enfermo presentaba y, a su vez, el estado de apatía psíquica profunda, casi onírica a veces, que el paciente tenía. El trastorno hidro-iónico que acontece en estos enfermos se refiere, evidentemente, al fracaso en la distribución del agua, tanto en la sangre como en los plasmas tisulares y en las células y al equilibrio iónico de los mismos, tan ligado a aquélla, como a su regulación por el riñón. Es indudable que, mientras el agua se acumula en ciertas cavidades o espacios de los tejidos, falta en otros, sometidos a gran desecación. En este caso, aunque no siempre en otros similares, se ha dado la circunstancia de un "trastorno humoral profundo", referido a la existencia de una marcada inversión del cociente albúmina-globulinas, con el predominio neto de la gamma globulina. Esto puede haber constituido aquí un factor a estimar en la génesis de la ascitis y de los edemas. Es curioso, sin embargo, que en el líquido ascítico de traxudado, las globulinas superan tan sólo en un poco a las albúminas y que el cociente es muy próximo a la unidad. En tanto, y creemos que esto es importante, que la potasemia es normal en un momento de fracaso a la acción de los diuréticos, la sodemia, por el contrario, es baja.

Es sorprendente la rapidez con que, dentro de una evolución clínica corta del proceso cirrótico, en este caso se ha evolucionado al fracaso hepatocelular, que terminó en coma letal. El aspecto de las lesiones, por la histopatología, se inclina más en apoyo del predominio de los fenómenos de déficit hepatocelular, por la frecuente e intensa degeneración grasa que la afecta, que a aquellos otros factores que apoyarían más los trastornos que van ligados al hecho de la hipertensión porta, aun sin negar la existencia de varios de éstos. Nos referimos con esto a que, en este caso, como en otros, coinciden aquellas circunstancias lesionales: gran regeneración neolobulillar, con ausencia del sistema de desagüe intralobulillar que representan las vénulas intra-lobulillares en el sistema de la suprahepática, unido a la profunda ruptura del patrón estructural del hígado y la presencia de esas formaciones angiomatoides, aunque atenuada, a las que JIMÉNEZ DÍAZ, unido a los datos expuestos, da especial importancia en la patogénesis de la hipertensión porta intrahepática.

En los comentarios al caso intervienen el Prof. GIL-SÁNZ, el Dr. MERCHANTE y el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.

Se resumen aspectos interesantes del caso, como son: la lesión anatomopatológica del riñón, distinta a la de otras cirrosis; la poiquilohidria, o falta de capacidad de regulación hidroiónica del enfermo, que lo hacía sensible a las punciones evacuadoras, deshidratándolo, y a la administración de sueros, cludadosa, que le provocó un edema agudo de pulmón. Por último, el aspecto proteico peculiar, distinto al que se ve en otros tipos de cirrosis, más próximo al de enfermedades renales.

La hipótesis patocrónica que se hizo es la siguiente: cirrosis hepática—alteración del espectro proteico—; ésta reproduce lesiones difusas en otros órganos, como

las de las enfermedades del colágeno, y están afectadas las suprarrenales, la válvula mitral, con endocardosis, y los riñones, cuyo fracaso funcional tiene que ver con la labilidad hidroiónica demostrada, etc.

RIÑÓN HIPOGENETICO. — ESCLEROSIS RENAL PIELONEFRITICA

Dr. MIÑÓN.—F. A. R., mujer de treinta y cuatro años, casada, natural de Málaga. Ingresa en el Hospital el 21 de marzo último contando que en el mes de mayo del pasado año se sintió repentinamente enferma con cefaleas frontales, epistaxis y pérdida de vista. Le tomaron la tensión, que era de 25 de máxima, y a continuación empezaron a salirle cardenales por todo el cuerpo; tenía mucha sed y orinaba con frecuencia y de color claro.

En agosto último se agudizaron sus cefaleas, acompañadas de vómitos frecuentes, y tuvo unos ataques con pérdida de la conciencia, contracciones clónicas mandíbula encajada, espumas por la boca con desviación de la misma, y sucediéndose estos ataques unos a otros estuvo quince horas sin conocimiento. Continuó con las cefaleas y las epistaxis, se le hincharon los párpados y los tobillos y hace quince días, al repetirse los ataques, decidió ingresar en el Hospital.

Antecedentes personales.—Ha oído decir que los cuatro primeros años de su vida estuvo enferma. Hasta los nueve años de edad se orinó en la cama. Ha tenido sarampión y tos ferina. Menarquia a los doce años, con períodos normales y amenorreas desde hace un año. Cuenta que de niña, a partir de los diez años de edad, al llegar el verano le salía todos los años en una zona limitada de la cara externa del muslo izquierdo unos elementos papulosos, duros, de tamaño de garbanzos muy dolorosos, que en el espacio de un mes van aumentando de tamaño hasta confluir en un tumor como una naranja, primero de color rojizo y luego morado, que poco a poco disminuye de tamaño hasta desaparecer por completo. Toda esta evolución tiene lugar en tres meses.

Antecedentes familiares.—Madre tuberculosa muerta. Padre muerto en accidente. Hermanos y marido sanos.

Exploración.—Mujer delgada de color pálido pajizo de la piel, palidez intensa de mucosas. Abundante equimosis repartidas por todo el cuerpo, principalmente en las extremidades inferiores. Pulmón con estertores finos diseminados, más abundantes en las bases. Corazón con taquicardia de 108 y soplo en la punta de carácter funcional. No se palpa hígado ni bazo, ni tampoco los riñones. No hay edemas en ninguna región. Tensión arterial, 21/12,5.

Los análisis practicados acusan una anemia de 2.400.000. Velocidad de sedimentación, 100. Leucocitos, 10.200, con neutrofilia de 85, de ellos 4 cayados. Ingreso con una uremia de 4,4 que logramos descender a 2,5. Los cloruros son de 540 mgr. por 100; el sodio, 342 por 100, y el potasio, 25,4 mgr. por 100. El electrocardiograma acusa una sobrecarga del ventrículo izquierdo, y en el fondo de ojo se ve una palidez muy acentuada con papilas edematosas borrosas y edema yuxtapapilar con hemorragias múltiples y en llama. Estrella macular.

Durante los diez días que está en el Hospital se le practica un tratamiento con suero, papaverina y miocombin, y aunque la cifra de urea baja algo, los vómitos se hacen persistentes y la enferma fallece con un fuerte fetor urémico.

Autopsia.—Al abrir la cavidad torácica los pulmones no se colapsan en la medida de la corriente y se observan adherencias pleurales en el hemitórax derecho correspondiente al lóbulo medio, siendo más extensas en el lado izquierdo, en la zona posterolateral, correspondiente a la cisura interlobal. Los pulmones conservan la huella del dedo al apretarlos. El corazón está hipertrófico, el bazo es pequeño con manchas blanquecinas del tamaño de una cabeza de alfiler blanco. Los riñones son muy pequeños, siendo su perímetro no superior al huevo de gallina; se decapsulan con dificultad, y la superficie, de color blanquecino, muestra una granulación fina con algún quiste pequeño repleto de un

líquido urinoso; al corte se observa una difuminación absoluta de la separación entre la médula y la cortical, que son ya irreconocibles.

Diagnóstico anatómico.—Hipertrofia cardíaca, enfisema y edema pulmonar, pleuresía y pericarditis fibrinosa, hipertrofia folicular del bazo, Esclerosis renal.

Riñón pequeño, escleroso, con casi todos los glomérulos inutilizados, unos porque ya no son más que cicatrices, otros porque tienen espesamiento de la hoja parietal de la cápsula de Bowmann, existiendo primero sinequias con el glomérulo y más tarde total obliteración de la amiloide, que hace que los vasos dejen pasar la sangre con dificultad. Los tubos tienen distinta apariencia, influyendo en ella la dirección con que se hizo el corte. Los hay, en grupos, con típica imagen estrumosa; otros, muy dilatados, se tapizan por células cilíndricas altas, con imagen de hipertrofia compensadora; algunos, también anchos, tienen sus epitelios muy aplanados. En algunos sitios se ven fenómenos de regeneración que pueden llegar hasta el macizamiento de la luz. Las lesiones de los vasos fundamentalmente consisten en fibrosis muy notable de la íntima. La esclerosis en todo el órgano es notabilísima, sobre todo en bandas radiadas, como es lo habitual. El componente inflamatorio crónico es muy acusado, más en unos sitios que en otros. En la pelvis no existe inflamación. Se trata de lesiones finales de esclerosis renal.

En los comentarios al caso intervienen los doctores RODA, BARREDA y MERCHANTE y los Profs. LÓPEZ GARCÍA y JIMÉNEZ DÍAZ, planteándose las dificultades en interpretar el caso como un riñón hipogenético simple o como un riñón retraído escleroso. Se dice que habitualmente

la diferenciación puede hacerse con la pielografía ascendente, y también hay caracteres de diferenciación histológicos. A este respecto, el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ hizo los siguientes comentarios: "El Dr. MORALES ha recalado el aspecto de esos glomérulos, con hialinosis, media luna conjuntiva o epitelial, anillo fibroso, y en el centro, el acúmulo celular que ustedes han visto. MAC MANNUS ya ha señalado las medias lunas epiteliales, que aun desaparecido el glomérulo vascular, siguen proliferando. En este caso se podría decir que el mesangio ha quedado vivo, e incluso hiperactivo, recordando lo que vieron MARCHAND y HERTZOG en las experiencias de ligadura de los vasos renales. En lo que se refiere a si se puede distinguir el riñón hipogenético del retraído, diré que aunque no siempre sea fácil hacerlo, se puede lograr, y que este caso que nos ocupa era de los hipogenéticos. Datos histológicos para ello: no hay barreras inflamatorias porque casi no existe médula, y el mérito de FAHR ha sido demostrar que el estado estrumoso es anterior a la barrera y se puede presentar sin ella. Por eso se dice que no hay una diferencia radical entre el riñón micropoliquístico, el riñón hipogenético y el estado estrumoso. En nuestro caso, además, se veía que los tubos que abocan a las papilas no llevan un curso radiado, sino inclinado, no por la orientación al hacer los cortes, sino por compresión dentro de la cápsula, y ello es congruente con el aspecto macroscópico de las piezas. Las lesiones vasculares son secundarias, pero no a la alteración de la presión arterial, ya que aquí no ha existido un mecanismo Goldblatt, sino más bien como una reproducción de las experiencias de RAUTENBERG de ligadura de uréteres."

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Decreto de 24 de febrero de 1956 por el que se fijan las cuotas para el pago por los agüistas y bañistas de los honorarios de Médicos Directores de Balnearios de aguas minero-medicinales. (*Boletín Oficial del Estado* de 6 de marzo de 1956.)

ADMINISTRACION CENTRAL JUSTICIA

Dirección General de Justicia.

Anunciando a concurso entre aspirantes al Cuerpo Nacional de Médicos Forenses las Forensías de los Juzgados de Instrucción de Cervera de Pisuerga, Mondoñedo y Tafalla. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de marzo de 1956.)

Anunciando a concurso la provisión de Forensías vacantes en los Juzgados de Primera Instancia e Instrucción de Carballo, Colmenar (Málaga), Cuevas del Almanzora, Huelma, Peñafiel, Puerto de Arrecife, Sevilla número 6, Valverde del Hierro, Vigo número 2 y Yeste. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de marzo de 1956.)

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO

Dirección General de Marruecos y Colonias.

Anunciando concurso-oposición para proveer una plaza de Médico Tocoginecólogo en el Territorio de Ifni (África Occidental Española). (*Boletín Oficial del Estado* de 9 de marzo de 1956.)

EDUCACION NACIONAL

Real Academia Nacional de Medicina (Fundación Conde de Cartagena).

Anunciando convocatoria para cubrir tres becas para estudio en el extranjero entre Doctores en Medicina. (*Boletín Oficial del Estado* de 12 de marzo de 1956.)

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE SEVILLA

Concurso Científico 1956

Para contribuir esta Real Corporación al fomento de las Ciencias Médicas, como marcan sus Estatutos en el apartado primero del artículo 4.º, y con arreglo al apartado b) del artículo 5.º, esta Academia abre un Concurso Científico en las siguientes condiciones:

1.º Se concederá un premio de 4.000 pesetas (ofrecido por la Excelentísima Diputación Provincial de Sevilla) y título de Académico Corresponsal, al autor del mejor trabajo presentado sobre el tema "Hidatidosis en la provincia de Sevilla".

2.º Se concederá un premio de 3.000 pesetas (otorgado por la Real Academia) y título de Académico Corresponsal, al autor del mejor trabajo presentado sobre el tema "Fisiopatología del tono muscular".

El Jurado calificador estará constituido por la Junta de gobierno de la Academia, asesorada por aquellos Académicos numerarios que, por su especialización, se considere de interés conocer su juicio, con arreglo a las siguientes bases:

1.º Los aspirantes a los premios deberán remitir sus trabajos por duplicado antes del 15 de noviembre de 1956, en sobre cerrado y lacrado, en cuya parte exte-