

en distintos tipos de hepatitis (WROBLEWSKI y LADUE). En un estudio reciente, WROBLEWSKI y LADUE se han propuesto averiguar si la determinación de la transaminasa del suero tiene valor diagnóstico de las hepatitis, frente a otras afecciones hepáticas, y si se le puede conceder significación pronóstica en el curso de una hepatitis. El aumento de la transaminoforasa en el suero se debe probablemente al paso al mismo desde el interior de las células lesionadas (NYDICK y cols.), lo cual hace pensar "a priori" que su valor plasmático cursará paralelo al estado funcional de la célula hepática.

Efectivamente, de 28 enfermos de cirrosis hepática, ocho tenían una transaminasa normal; en 14, variaba entre 41 y 100 unidades, y en seis oscilaba entre 100 y 300 unidades, aunque en uno subió hasta 1.600 unidades, coincidiendo con una complicación hepática. En 10 enfermos y en un animal de experimentación han observado los autores citados que la obstrucción del coledoco origina elevaciones hasta 200 unidades, descendiendo el valor a la normal en menos de ocho días a partir de la desobstrucción, fecha en que las fosfatasa alcalinas aún siguen elevadas.

En el caso de las hepatitis infecciosas o por suero homólogo y en dos casos de hepatitis tóxica por tetracloruro de carbono, las elevaciones de la transaminasa sérica fueron muy notables (en las hepatitis tóxicas se

llegó a 27.800 y 12.300 unidades). En la hepatitis infecciosa se observó en algunos casos una elevación progresiva del título de transaminasa, desde 76 unidades hasta 1.008 unidades, en el transcurso de setenta días. En general, la intensidad de la elevación marcha paralela al curso clínico, pero su aparición es más precoz que las restantes pruebas funcionales, lo cual permite diagnosticar hepatitis infecciosa o por suero homólogo durante la fase preictérica. En la convalecencia se observa una disminución rápida de la transaminasa, pero los valores ascienden de nuevo si se suspende prematuramente el reposo. Probablemente, las variaciones de la aminoforasa constituyen una indicación mejor que las de la bilirrubinemia, en cuanto al momento más adecuado para comenzar la actividad física, después de una hepatitis; habitualmente, la transaminasa es ya normal cuando aún está alta la cifra de bilirrubinemia.

BIBLIOGRAFIA

- NYDICK, I., WROBLEWSKI, F. y LADUE, J. S.—Circulation, 12, 161, 1955.
WROBLEWSKI, F. y LADUE, J. S.—Ann. Int. Med., 43, 345, 1955.
WROBLEWSKI, F. y LADUE, J. S.—J. Am. Med. Ass., 160, 1.130, 1956.

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 28 de mayo 1955.

ENFERMEDAD DE CUSHING

Profesor LÓPEZ GARCÍA.—El enfermo M. C. R., de diecisiete años de edad, fué visto primeramente en 1952 por el Dr. GILSANZ. A los tres años de edad notaron que se ponía más gordo y colorado, primeramente en la cara y después se le hinchó el vientre. El crecimiento fué muy lento. No perdió vista. Al poco tiempo de comenzar con su afección, le aparecieron dolores en la espalda y regiones lumbares, así como en las plantas de los pies, y le dificultaban los movimientos. Los antecedentes personales carecían de interés, excepto que su abuela materna fué diabética.

El muchacho tenía un aspecto más infantil que el que correspondía a su edad. Su peso era de 54 kg., y la talla, 1,32 m. Cara redondeada, rubicunda, que se hace intensamente cianótica al acostarse, posición en que le aparece intensa disnea. Obesidad localizada especialmente en el tronco y abdomen. Estrías violáceas en abdomen, axilas e ingles. Miembros más bien delgados y manos infantiles. Genitales poco desarrollados, con iniciación de vello pubiano.

La exploración de corazón y abdomen era normal. T. A., 140/90. Roncus diseminados en ambos pulmones.

El hemograma, velocidad de sedimentación, orina, calcemia (10,3), glicemia (0,82) y electrocardiograma eran sensiblemente normales. La reacción de Sulkowitch en la orina fué discretamente positiva. La eliminación de 17-cetosteroides fué de 17,3 mg. El fondo de ojo y la campimetría fueron normales, y la radiografía de la silla turca mostraba una gran decalcificación, pero un tamaño normal.

Se piensa en la posibilidad de un Cushing hipofisario, a pesar de la falta de hipertensión y de diabetes, y sorprende el escaso desarrollo genital. Se le trata con radioterapia de hipófisis, diuréticos, vitamina D y andrógenos, sin que se modifique su cuadro. Los 17-cetosteroides oscilaron entre 3,1 y 11,6 mg. diarios, y la reacción de Allen-Patterson fué unas veces negativa y otras veces positiva intensa.

Radiografías realizadas a finales de 1952 mostraron una intensa osteoporosis de los cuerpos vertebrales, que están intensamente aplastados, con aspecto bicóncavo; en las manos se aprecia también osteoporosis, con falta de soldadura epifisaria y línea cartilaginosa irregular. Una neumolumbografía se prestó a discusión sobre la interpretación como tumor de una masa opaca de la región renal derecha.

Esta sombra y el resultado positivo de la reacción de Allen-Patterson en alguna ocasión inclinaron a pensar en un Cushing suprarrenal tumoral. El 10 de marzo de 1953 fué intervenido sobre el lado derecho, encontrando en la celda renal mucha grasa, pero no tejido suprarrenal (Dr. CASTRO-FARIÑAS). El 28 de abril se interviene sobre el lado izquierdo y se extirpa una suprarrenal de aspecto y tamaño normales.

El curso postoperatorio fué normal. El enfermo fué tratado después con diuréticos, andrógenos y extracto tiroideo. Mejoró durante unos meses, en los que perdió 12 kg. y creció 1 cm., al mismo tiempo que se desarrolló algo más el vello pubiano. Los testículos no se modificaron, así como tampoco el aspecto radiográfico de la columna. Los 17-cetosteroides fueron de 8,6 mg. y la fosfatasa alcalina de 56,8 un.

En abril de 1954 comenzó nuevamente a engordar, sin que hubiese crecido más; la cara se hizo más redon-

da, con mejillas más congestivas. Reaparecieron los dolores en la espalda y flancos y una acentuada disnea al menor esfuerzo, así como edemas en piernas. Las cifras de potasemia oscilaron entre 14,3 y 24 mg. y las de sodio entre 331 y 369 mg. Los 17-cetosteroides variaron entre 3 y 20 mg. diarios.

Se piensa que la agravación puede deberse a la supresión del freno hipofisario, al extirpar una suprarrenal. Un tratamiento con cortisona no fué eficaz. Dada la gravedad del cuadro, se piensa que es preciso tratar de resolverlo, mediante una adrenalectomía subtotal de la glándula que le queda. El Dr. CASTRO FARIÑAS le operó el 25 de abril de 1955. Se encuentra la glándula suprarrenal derecha, que no es grande, y se hace una extirpación subtotal. Al finalizar la intervención sobreviene un colapso circulatorio, del que no se recupera el enfermo, a pesar de punción cardíaca, adrenalina y noradrenalina, masaje cardíaco, etc.

En resumen, el cuadro parece corresponder a una enfermedad de Cushing que comienza muy precozmente y en cuyo curso existe una mejoría transitoria, a seguida de una adrenalectomía.

Informe del Dr. MORALES PLEGUEZUELO.—Hipófisis de forma y tamaño semejantes a los de un adulto con su disposición general conservada, lo que se reconoce bien en los cortes sagitales. El lóbulo anterior ostenta muchas veces disposición cordonal y en él se ven, de cuando en cuando, pequeñas cavidades con coloide. Con hematoxilina de Carazzi-eosina resaltan a trechos células de gran protoplasma, poliédricas, teñidas en rosa claro que pueden tener núcleo grande o dos. Se las ve dispersas casi siempre; a veces, sin embargo, forman grupos lo corriente minúsculos y muchas menos veces de más elementos. Con el método de MALLORY se comprueba que estas células son basófilas, pero no se observan en ellas granulaciones, sino un protoplasma homogéneo, de aspecto hialinizado, que se tiñe de modo uniforme en azul-verdoso. El resto de las células son cromóforas o eosinófilas, distribuidas en manchones. El cuadro corresponde con los hallazgos que en el Cushing se describen, pues, en rigor, no puede decirse que en esta enfermedad existan verdaderos adenomas cromóforos, ya que sólo en la mitad de los casos se los ve y eso sumamente pequeños, que exigen para evidenciarse cortes seriados. En cambio, es general reconocer las alteraciones de las células basófilas, como aquí se han descrito.

Suprarrenales que no se reciben completas, delgadas, sin aspecto de hipertróficas. Aparte de la estructura general conservada, se reconocen manchas fuchinófilas en la zona fasciculada y también, a trechos, áreas ricas en lípidos tingibles con Sudán III.

Intervienen en los comentarios al caso los Dres. CASTRO FARIÑAS, BARREDA, RODA y los Profs. GILSANZ y JIMÉNEZ DÍAZ.

Después de preguntas y comentarios acerca de los pormenores técnicos de la intervención, preparación preoperatoria, etc., para tratar de averiguar si en ello había radicado algún error que explicase el curso, sin hallarlo, y de comentar el Dr. ARRIETA sus estudios de determinaciones hormonales seriadas en el caso, el profesor JIMÉNEZ DÍAZ trata de resumir un concepto fisiopatológico del caso, basado en varios puntos, a saber: No se encontró histológicamente adenoma basófilo, sino solamente alteraciones celulares difusas, predominando las células cromóforas, que podrían interpretarse como consecuencia de la radioterapia. Las suprarrenales fueron hiperactivas, y, sin embargo, al final el esterograma correspondía a una insuficiencia suprarrenal, acorde con el aspecto más bien atrófico de la glándula que quedó. La radioterapia no fué eficaz desde el punto de vista utilitario, clínico, como debería haber sido, caso de que el estímulo patógeno surgiera de la hipófisis.

Por todo ello, parece haberse tratado de un Cushing de origen extrahipofisario, no tímico, realizado como todos a través de las suprarrenales, con una secuencia de hechos, aproximadamente, como la siguiente: en un primer período los centros diencefálicos (?) provocan estímulos corticotropos hipofisarios, y los signos clínicos. Después de la primera operación, la segunda su-

prarrenal, en función de frenación, no logra desarrollarse; al revés, se atrofia, agotada, y la situación no mejora con la radioterapia hipofisaria.

TIMOMA

Doctor BARREDA.—El día 28 de marzo de este año ingresó M. C. R., de cincuenta y un años de edad, natural de Luciana (Ciudad Real), viuda, de profesión limpiadora, que nos cuenta la siguiente historia:

Viene a nosotros porque tiene malestar y astenia desde hace unos dos años y no sabe a qué atribuirlo.

Estando bien, hace dos años empezó con dolores generalizados por todo el cuerpo, malestar general, cansancio, anorexia e hinchazón de tobillos y pies, sobre todo por las tardes, y que le desaparecía por las mañanas. Al mismo tiempo, notaba también una molestia vaga, como de inflazón del estómago, que le subía por detrás del esternón hacia la garganta que le oprimía y fatigaba, pero sin hacerle devolver nada, sin agrios ni ardores. A veces se le descomponía el vientre, teniendo diarrea con gran movimiento y ruidos de tripas, pero que sólo le duraban uno o dos días y se le quitaban. No tenía fiebre ni tuvo hemoptisis. No tenía disnea más que cuando hacía ejercicios violentos.

En el mes de mayo del año pasado empezó a notar que le daba algo de fiebre, nunca alta, especialmente cuando tenía las diarreas, y como seguía con gran malestar general, sin ganas de trabajar y teniendo una sensación de escozor al tragar la comida, que cada vez era mayor, pareciéndole que tenía el esófago "en carne viva", fué al médico, que, al verla a rayos X, le dijo que tenía una sombra al lado del corazón.

Al venir a nosotros continuaba con sus molestias anteriores citadas y, a veces, con hinchazón de piernas.

Entre los síntomas por órganos y aparatos nos dice que tiene catarros frecuentes, disnea de esfuerzo, que alterna periodos diarreicos con estreñimiento, polaquiria, menarquia a los doce años con un periodo amenorréico de cuatro años posteriormente, normalizándose después, y la menopausia hace tres años.

Entre los antecedentes personales nos cuenta que tuvo el sarampión de pequeña una sola vez y anginas. Después sólo catarros frecuentes.

De los antecedentes familiares, el padre murió de pulmonía. La madre murió de parálisis. Que tiene dos hermanos que están sanos. El marido tuvo enfermedad venérea y murió alcoholizado. Y tiene dos hijos sanos y no tuvo abortos.

En la exploración clínica, objetivamos lo siguiente: Se trata de una enferma bien constituida, en buen estado de nutrición y buen aspecto físico. Es morena de piel, sobre todo en las partes expuestas al aire, observándose algunos angiomitas puntiformes diseminados por todo el cuerpo y discretísimas zonas de despigmentación en el tórax. Las mucosas están bien coloreadas.

Las pupilas son isocóricas y reaccionan bien a la acomodación y a la luz.

Boca en buen estado, con falta de piezas dentarias, y lengua hendida con buena coloración. Faringe normal y no se encuentran adenopatías en cuello.

En el tórax, a la percusión, nos encontramos con un aumento de la matidez cardíaca que ocupa la mitad inferior del hemitórax izquierdo en su plano anterior. El latido de la punta no se palpa. Por auscultación nos encontramos con un corazón con tonos normales, pero desviado hacia la derecha, siendo el foco de mayor auscultación la punta justamente a nivel del borde izquierdo del esternón. En todo el área de matidez se auscultan los tonos cardíacos muy apagados.

Por auscultación del pulmón nos encontramos con una respiración soplate en el hemitórax izquierdo en su plano posterior. En el plano anterior, y correspondiendo a la zona de matidez, está abolido el murmullo vesicular. El resto del pulmón, normal.

En el abdomen hay un nevus en epigastrio, un papiloma y punteado hiperpigmentado. Estrias distensas en todo el abdomen y especialmente en el hipogastrio. No se palpa nada anormal. No hígado ni bazo. Circulación venosa evidente.

En la axila derecha y en ambas ingles se palpa una adenopatía del tamaño de una avellana, rodadera y no dolorosa.

Las extremidades son normales. Reflejos normales y sensibilidad normal.

A la vista de los datos anamnésicos, y los resultados de la exploración física, pensamos que lógicamente debe tratarse de una tumoración intratorácica, de situación fundamentalmente anterolateral, pues es en dicha zona donde se percute la matidez.

En las radiografías se puede apreciar una imagen en forma de pera, situada a la izquierda de la sombra cardíaca, dando la impresión de que en la radiografía lateral la opacidad del corazón rebasa el borde posterior de la formación tumoral. El análisis de sangre arroja unas cifras normales de hematíes, una muy discreta elevación de la velocidad de sedimentación, con un índice de 16; unos leucocitos, normales en número, y con una fórmula, en la que resaltan solamente la existencia de 59 linfocitos.

En el electrocardiograma se aprecia un corazón en posición vertical, con alguna extrasistolia ventricular, sin ninguna otra alteración significativa.

A la vista de estos datos, y valorando el buen aspecto físico de la enferma, el largo tiempo conocido de existencia de la sombra en radioscopia, la falta de adenopatías por ninguna parte del cuerpo, la velocidad de sedimentación muy discreta y la falta de ninguna otra sintomatología objetiva ni subjetiva, se piensa en principio que, aun cuando no puede eliminarse la posibilidad de una formación maligna, lógicamente debe de tratarse de un proceso benigno.

Se barajan las posibilidades de que la formación sea de estirpe neurofibromatosa, aunque con la reserva de su situación topográfica, o que podría ser un quiste dermoide. Se pide también una reacción de Weimberg y un Casoni, para eliminar la posibilidad de que la formación sea una hidatidosis, aun cuando raro por la imagen. Las reacciones hidatídicas resultaron negativas, excepto el Casoni, que resultó débilmente positivo, pero carece de valor, toda vez que a la enferma le había sido practicada esta exploración con anterioridad.

El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, en su visita, indica cómo, efectivamente, todos estos procesos son verosímiles, pero que para afinar en el diagnóstico y precisar mejor los límites y situación del tumor, es conveniente la práctica de una tomografía seriada. Practicada ésta, se aprecia cómo la tumoración, que según habíamos sospechado, está en mediastino anterior, tiene unas adherencias a diafragma, y en el interior y a mitad de la sombra de la misma parecen verse unas zonas de mayor densidad radiográfica. Estas sombras se interpretan como correspondientes a un nódulo calcificado, situado por detrás de la tumoración, o bien como correspondientes a una formación posiblemente ósea intratumoral, por lo que se piensa que en este caso se trataría de un quiste dermoide.

Solicitada la colaboración de los especialistas, el doctor CAMPS opina que además de estas posibilidades expuestas por nosotros podría tratarse de un quiste congénito relleno. El Dr. ALIX opina que, además de estas posibilidades, cabe sugerir que aun cuando raro, podría tratarse de un hamartoma de gran tamaño.

Se presenta en sesión de jueves, para decidir sobre su posible terapéutica quirúrgica, y se llega a la determinación de que está indicada la exéresis quirúrgica, la cual fué practicada por el Dr. MARTÍNEZ BORDÍU con éxito, a través de una toracotomía izquierda con un postoperatorio normal.

Informe (Dr. MARTÍNEZ BORDÍU).—Toracotomía en posición lateral del enfermo a través de la sexta costilla. A la incisión de pleura parietal, el pulmón se colapsa fácilmente con muy escasas adherencias.

El lóbulo superior, dislocado por la compresión ejercida por una formación tumoral del tamaño de la ca-

beza de un feto, y que procede del mediastino anterior. La protusión ejercida por la masa tumoral rechaza el corazón hacia atrás y adentro.

La pleura mediastínica recubre la masa tumoral con formaciones vasculares destacadamente dilatadas que se adentran de la pleura visceral a la masa del tumor.

La liberación extrapleurales del tumor es fácil y sangrante; éste es de aspecto encefaloideo y como aislado dentro de la celda mediastínica. Por otra parte, el tumor se disgrega en núcleos del tamaño de una nuez.

Las cadenas ganglionares de la mamaria interna y diafragmática anterior aparentemente indemnes.

Cierre de la cavidad y sutura por planos.

Se practica un nuevo análisis de sangre, en el que nos encontramos con una anemia de 3.950.000 hematíes, con anisocitosis y anisocronemia, escasos policromatófilos y ligera poiquilocitosis. La velocidad de sedimentación continúa con un índice de 14. Los leucocitos siguen en 6.000, y en la fórmula leucocitaria nos encontramos con que los linfocitos han bajado a 32.

Se practica una radiografía anteroposterior para apreciar el estado del mediastino, observándose cómo la imagen cardíaca no se ha colocado en su sitio, sino que persiste desviada, y en la zona donde se extirpó la tumoración persiste un velo que se interpreta como edema o paquipleuritis residual.

El Dr. BORDÍU y el Dr. ALIX comentan cómo es raro que el corazón no se haya reintegrado a su sitio, y está, unido a que se aprecia una imagen hilar derecha sospechosa, hace sugerir la posibilidad de que exista otra formación en dicho hemitórax que no fué explorada en el acto operatorio. Esta posibilidad queda eliminada por un plano tomográfico, en el que se aprecia que es una pequeña adenopatía.

La anatomía patológica, cuyo resultado conocemos verbalmente, será descrita detalladamente por el doctor MORALES.

Al microscopio es marcadamente uniforme, siempre de la misma estructura general. A muy poco aumento se ve que consta de cápsula gruesa de la que parten recios tabiques o fascículos conectivos, distribuidos con regularidad, entre los que quedan grandes espacios uniformes repletos de células. Examinadas éstas con la suficiente ampliación, se las advierte de dos clases: unas menores, de núcleo oscuro, agrupadas mejor que en fascículos en bandas, de preferencia cerca de los tractos robustos del armazón. Otras mayores, más claras, de núcleo fusiforme y aspecto reticular, a veces fusiformes, otra que tienen las más variadas formas, tienen poca y uniforme cromatina y nucleolo más bien pequeño. Su tamaño oscila entre amplios límites. La reticulina no es muy abundante, parte de los vasos, y se irradia, constituyendo red de irregulares mallas, invadiendo los espacios entre las células, de modo que no se forman alvéolos, o nidos, que no la contengan. En raras ocasiones, y casi por casualidad, en algunos cortes impregnados por plata quiérense de modo borroso reconocerse aglomerados de células con ligera reminiscencia epitelial. Las mitosis no son muy abundantes, algunas con carácter de atipia, como también atípicas han de considerarse a las más dismórficas de las células reticulares. La zona próxima al quiste es como el resto de la neoformación, limitándolo no se reconoce membrana especial. Respecto a la inclusión alargada que contenía, como se conservó, no puede asegurarse que fuera un diente.

El tumor, organoide, recuerda bastante la estructura del timo y se debe considerar como neoformación de este órgano, de tipo linforreticular y malignidad más bien baja. Respecto a la cavidad, es sabido que en el timo pueden encontrarse oquedades que, si es cierto que primero se revisten de epitelio cilíndrico ciliado, se admite que este epitelio desapareció, como en los quistes tantas veces ocurre.

La enferma ha comenzado a ser irradiada con el fin de coadyuvar a la total resolución del caso.