

pida de la capacidad para formar orinas ácidas, en comparación con la lenta recuperación de la función de concentración, va de acuerdo con las interpretaciones de que la alcalinidad de la orina refleja la acción directa de la aldosterona, mientras que la hipostenuria es el resultado secundario del déficit celular de potasio con la lesión estructural resultante. El descenso postoperatorio en el ritmo de filtración glomerular y del flujo plasmático renal en dos enfermos, con indicios ulteriores de recuperación lenta, no pueden explicarse de esta manera sino como una disminución en la presión arteriolar contribuyendo a dicha situación; sin embargo, estas alteraciones tan intensas no se observan en el enfermo hipertenso habitual que ha sido tratado con éxito. Otras formas de enfermedad renal no exhiben este patrón de alteración de la función. En estadios precoces una enfermedad glomerular grave puede mostrar un patrón opuesto de depresión intensa de la filtración glomerular con mantenimiento relativo de las funciones tubulares. La hipertensión esencial y otros estados hipertensivos que han originado una depresión intensa de la capacidad de concentrar la orina, generalmente se asocian con

una evidente disminución de la función excretora en general y con albuminuria. De aquí que el patrón de filtración glomerular bien conservado, junto con una intensa disminución de la capacidad de concentrar la orina y la persistencia de orinas alcalinas, constituye el rasgo característico del aldosteronismo primario.

BIBLIOGRAFIA

- CONN, J. W.—J. Lab. Clin. Med., 45, 6, 1955.
CONN, J. W.—J. Lab. Clin. Med., 45, 661, 1955.
CONN, J. W. y LOUIS, L. H.—Ann. Int. Med., 44, 1, 1956.
CHALMERS, T. M., FITZ-GERALD, M. G., JAMES, A. H. y SCARBOROUGH, H.—Lancet, 1, 127, 1956.
FOYE, L. W. y FLECHTMEIR, T. V.—Am. J. Med., 19, 966, 1955.
HEWLETT, J. S., McCULLAGH, E. P., FARRELL, G. L., DUSTAN, H. P., POUTASSE, E. F. y PROUDFIT, W. L.—J. A. M. A., 164, 719, 1957.
McCULLAGH, E. P.—Year Book of Endocrinology, pág. 181, 1956.
SCHWARTZ, W. B. y RELMAN, A. S.—J. Clin. Invest., 32, 258, 1953.
VAN BUCHEM, F. S. P., DOORENBOS, H. y ELINGS, H. S.—Lancet, 2, 335, 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 13 de octubre de 1956.

POLIOMIELITIS

Doctores PARRA y RAMÍREZ.—Enferma F. M. L. Presentamos la historia y datos de una enferma de sesenta y cuatro años que ofrece mucho interés. Su historia se compone de una serie de síntomas muy variados y que en principio parecen desorientadores.

Comienza primero, hace dos años, por agrietarse la piel de las manos, de lo cual fué tratada en San Juan de Dios, persistiendo así un año. Poco después se le hincha la cara, y a continuación los pies y tobillos, con fiebre. Por entonces comienza a sentir cansancio y dolor profundo, y con pinchazos, en la región cervical, que se acentuaba si trataba de estirar el cuello y erguir la cabeza. Estando así seis meses antes de su ingreso le aparecen molestias en la garganta, con dificultad para hablar, y voz gangosa. Tenía flemas y madejas. La deglución la hacía normal. Tres meses más tarde le vuelven a aparecer grietas en los pies y poco más tarde hinchazón rojiza de la cara, aumentando las molestias del cuello y con molestias para la deglución, que era algo difícil. Las orinas habían sido la primera vez, y en esta ocasión muy concentradas. Nos la habían enviado con la sospecha de que pudiera tener una neoplasia de esófago.

En la exploración presentaba una curiosa expresión amimica de la cara, pero no era amimia de parkinsoniano, sino una facies que podría ser definida como cara de máscara de cartón, con fruncimiento de la piel alrededor de la boca. Marchaba con rigidez del cuello y torso, con movimiento sinérgico, sin fenómeno de rueda dentada.

Voz gangosa con articulación normal de las palabras. Acrocianosis de manos y pies. La piel de ambos presentaba un carácter atrófico, tirante, y en las plantas de los pies grandes escamas córneas.

En el cuello se observaba una rigidez de la zona cér-

vicodorsal con marcada prominencia de las vértebras. No tenía adenopatías.

Todo el resto de la exploración, cuidadosamente realizada, era negativa. Digestivo, circulatorio y respiratorio eran normales. En la exploración del sistema nervioso solamente se obtenían unos reflejos débiles y escasa fuerza en las manos y piernas, que no sorprendían por estar muy delgadas, y con masas musculares francamente disminuídas.

Tenía diariamente fiebre hasta 37,6°.

Los exámenes complementarios fueron negativos o inespecíficos. Discreta anemia de 3,64 millones de hemáties y discreta elevación de la V. de S. a 24. Fórmula normal, con 2 eosinófilos. El examen radiológico de esófago manifiesta solamente una pereza en su contracción y vaciamiento, descartándose lesión neofomatosa, y confirmando esta negatividad por esofagoscopia.

Era un poco desconcertante esta enferma, como comentaba el profesor JIMÉNEZ DÍAZ cuando la vió con nosotros. Tenía sintomatología digestiva, pero no se encontraba lesión en este aparato. Tenía apariencia de enfermedad neurálgica, pero la exploración del S. N. no acusaba nada. Tenía dolores reumatóides y no era una reumática. La clave del diagnóstico la daba la expresión de la cara, el aspecto de la piel en alguna zona y los datos de la historia con dolor al moverse, haciéndole pensar que se trataba de una poliomiélitis.

La forma segura de confirmar el diagnóstico era realizar una biopsia, que llevó a cabo el doctor FERRER, y ha sido estudiada por el doctor MORALES. En esta biopsia se comprobó la existencia de una miositis, y ahora será presentada por los anatomopatólogos; pero antes quiero terminar de comentar los aspectos clínicos.

En un caso como este de poliomiélitis la afectación puede ser muy general, dando una sintomatología muy polimórfica. Si la afectación cutánea (dermatomiositis) no es muy evidente, el enjuiciar la enfermedad puede ser difícil. En esto es instructivo este caso, pero ade-

más tiene otros aspectos interesantes. Aparte los dolores, que pueden ser debidos a la inflamación muscular, daba el aspecto de ser una *enferma neurológica* por la debilidad de reflejos y falta de movimientos. En realidad, puede haber cierta *afectación neurológica*, que es la descrita por SENATOR como "neuromiositis", que es una neuritis intersticial aguda de las ramitas nerviosas intermusculares y que puede manifestarse como una parálisis flácida con reacción de degeneración y dolor a la presión o movimientos parecido a una polineuritis de otro tipo, que fué una de las primeras cosas que pensamos en este caso.

Del cuadro esofágico, que resaltaba tanto en la enferma, nos interesaba encontrar una explicación. En los informes del radiólogo y de la esofagoscopia se habla de una esofagitis del tercio inferior, pero la consideran secundaria a la atonía y pereza del vaciamiento. Buscando referencia sobre este cuadro he podido encontrar dos trabajos, y en uno de ellos, de LINDSAY, TEMPLETON y ROTHMAN, en J. A. M. A. de 1943, es muy curioso que describan en cinco casos de esclerodermia que la contracción peristáltica progresa sólo hasta la mitad y después cesa enteramente. En algunos de los enfermos era tan débil que no podía impulsar el bolo de alimento. En otros estudios publicados por KRAMER e INGELFINGER en Am. J. Med. en 1949, y por HIGHTOVER en D. Ches., se demuestra con balón quimográfico que los enfermos con esclerodermia tienen muy disminuido el tono de esófago. Es evidente que en nuestro caso hay una afectación miogénica del esófago.

Otro aspecto que siempre se plantea al ver estos casos es el deseo de profundizar en el carácter de la enfermedad. Lo primero que es difícil establecer es el problema de la infección versus, la enfermedad del colágeno. En esta enferma no hay ningún antecedente que incline a definir una infección etiológica conocida. Hay tres datos, sin embargo, que nosotros queremos hacer constar por el valor que pueden tener: Las aglutinaciones para hematies de carnero eran 1:512, igual que pudieran ser en las artritis reumatoideas, con glucosamina de 183 mg. y proteína C reactiva negativa. En el espectro proteico se encontraron 3,84 gr. de γ -globulina con 7,9 de P. T., o sea un 48,5 por 100 con inversión de cociente. El otro dato de interés es que al comenzar a tratarla con Delta-Cortril la fiebre, que había sido permanente de 37,2 a 37,6° descendió desde el día siguiente y no volvió a tener una décima. Este efecto de la prednisona sin ayuda de antibiótico no inclina en favor de proceso infeccioso, sino más bien como enfermedad de disreacción. Más tarde se combinó el tratamiento con antibióticos de espectro ancho. La enferma mejoró mucho, fué dada de alta en julio y he sabido que sigue muy bien.

A. patológica.—Piel sensiblemente normal.

Músculo intensamente afecto, en el que fibras más normales alternan con otras degeneradas, entre las cuales se observan profundos e intensos aglomerados celulares inflamatorios crónicos, compuestos de linfocitos, plasmáticas y alguna cebada, sin caracteres específicos, signo de una marcada *miositis*.

El comentario del profesor JIMÉNEZ DÍAZ acerca de la etiología desconocida de esta enfermedad, de la que MARINESCU, por un lado, y otros autores, han descrito epidemias, sugiere la existencia de un virus. Por otra parte, podrían interpretarse como expresión de reacción del colágeno (quizá jugando sólo un papel en el cuadro general de la enfermedad) las reacciones de aumento de gamma globulina, glucosamina, etc.

BRONQUIECTASIAS CONGENITAS AGENESICAS

Doctor ALIX.—V. T. B., enferma de veintitrés años, natural de Zafra.

Desde hace años, sin poder precisar cuántos, pero que no alcanzan a la época de la infancia, ha venido padeciendo catarros, principalmente de vías altas, teniendo en algunas ocasiones repercusión más baja, pero con poca frecuencia. En junio de 1955 apareció ya franca-

mente tos con expectoración mucopurulenta no muy abundante y afecta de exacerbaciones y remisiones de no gran cuantía. Ingresó en un sanatorio antituberculoso porque le encontraron alteraciones en el lado izquierdo que atribuyeron a tuberculosis. Allí se hizo un tratamiento de reposo y antibióticos que no modificaron su estado. Anorexia, astenia y adelgazamiento. A veces, febrícula.

Cuenta haber padecido episodios de amigdalitis frecuentes, por lo que fué amigdalectomizada en agosto de 1955. Hace dos años le apareció un bulto en la muñeca izquierda, acompañado de dolores, con aspecto remitente, y un contenido líquido mucoso, filante. Fué operada y se reprodujo a poco de la intervención. Dice que en el líquido había unas partículas como granos de arroz.

Sus antecedentes carecen de interés.

Se trata de una muchacha pálida de pequeña estatura (155 cm.) y peso 35 kilos.

A la exploración se encuentra como datos positivos una tumoración renitente del tamaño de una nuez que aparece en la porción radial de la muñeca, y tras atravesar el ligamento anterior del carpo, hace emergencia en la cara palmar del carpo. Por su consistencia se comprueba que tiene contenido líquido tenso. La punción proporciona un líquido filante mucoso transparente.

Aparato respiratorio.—La auscultación proporciona un silencio casi completo en hemitórax izquierdo sin que se escuchen estertores, sino únicamente un tenue soplo bronquial de predominio espiratorio. La exploración radiológica proporciona una imagen oscura del hemitórax izquierdo con múltiples arcadas claras mal definidas que las tomografías no perfilan sino incompletamente. La exploración broncoscópica, un estrechamiento regular del bronquio principal, que impide el paso del broncoscopio, sumándose además para esta dificultad el desplazamiento mediastínico a la izquierda.

No hay alteraciones de aparato circulatorio. Electrocardiograma normal.

No hay signos de otras malformaciones.

La exploración funcional proporciona una función exclusiva a expensas del pulmón derecho. La espirometría en los decúbitos laterales proporciona, según se ve en ola gráfica, unas modificaciones en el sentido de aumento de la ventilación en el decúbito lateral derecho.

Se practica la extirpación de la bolsa radiocarpiana, que es la vaina de los flexores del pulgar, pudiéndose extraer completamente. Su contenido es claro y filante, como ya se indicó.

Días pasados se practica la neumonectomía, cuyo estudio corresponde al doctor CEBALLOS. Antes de esto se practica radiografía con el pulmón insuflado y después relleno con pasta de bario.

Por los datos anatómicos consideramos que se trata de una malformación congénita en el sentido de una bronquiectasia universal alvéolo-plástica, por lo que consideramos que su génesis es precoz y anterior embriológicamente a la alveolización del pulmón. Apoya este punto de vista la existencia de una vascularización anómala con el aspecto de una cabeza de medusa en el hilio y una arteria pulmonar muy pequeña.

Sábado 20 de octubre de 1956.

HIDROCEFALIA INTERNA. QUISTE HIDATIDICO DEL IV VENTRICULO. ARACNOIDITIS QUISTICA

Doctores BOIXADÓS y OBRADOR.—Se trata de un enfermo de treinta y cinco años de edad, que ingresó en el sector de Neurocirugía en mayo, procedente de la estación 4.ª del doctor LORENTE.

La historia había empezado hacía un año al notar sensación vertiginosa al rotar la cabeza hacia el lado derecho o al inclinarse hacia delante, perdiendo por unos segundos el conocimiento y cayéndose al suelo, siempre hacia el lado derecho. No tenía convulsiones. Esto ocurría tres-cuatro veces al día y empezó al mismo tiempo a tener gran astenia y anorexia. A los seis meses de presentar esta sintomatología aparecen cefaleas gravi-

tarias, de localización generalmente frontal y en sienes, que a los pocos meses se irradiaron también a región suboccipital. Ultimamente el dolor se ha intensificado y se acompaña de vómitos. Hace dos semanas tuvo una crisis convulsiva que al parecer empezó por la pierna izquierda, perdiendo a continuación conciencia y generalizándose. No tuvo relajación de esfínteres ni echó espuma por la boca. En los últimos meses había tenido ocasionalmente escalofríos vespertinos y sólo una vez se controló una temperatura, teniendo 38,5. Hace seis meses que perdió oído por el lado izquierdo y posteriormente lo recuperó poco a poco. Cree haber perdido vista.

Los antecedentes personales y familiares carecían de interés.

En la exploración clínica general era un sujeto bien constituido, en buen estado de nutrición. Pulmón y corazón, normales a la percusión y auscultación. Pulso rítmico a 75 por minuto y presión arterial de 9,5 y 7. Abdomen, normal. No se palpaban hígado ni bazo.

En la exploración neurológica se trataba de un enfermo con aspecto angustiado, con colaboración bastante buena. El cráneo era normal a la percusión y palpación. Sin signos meníngeos.

En pares craneales, el I era normal. El segundo, con un informe del sector de Oftalmología, que daba un estasis papilar de 4 dioptrías en ojo derecho y de 3 en el izquierdo. Las pupilas, isocóricas y normorreactivas. Limitación en ambas miradas laterales extremas y fatiga fácil en esta posición. Limitación de la convergencia con el ojo izquierdo. Nistagmus amplio, irregular en ambas miradas laterales extremas. Nistagmus de fijación con componente vertical.

El resto de pares era prácticamente normal.

En miembros superiores existía una hipotonía bilateral con motilidad conservada y fuerza ligeramente disminuida globalmente en ambas. Reflejos profundos, normales. No había reflejos patológicos.

Sensibilidades, todas normales.

En miembros inferiores, hipotonía bilateral con ligera disminución global de la fuerza. Reflejos patelares y aquileos, débiles. Plantares, normales.

Sensibilidades, normales.

Pruebas cerebelosas: Dedo-nariz, con temblor al final de la prueba de mediana amplitud, quizá más evidente en lado izquierdo; nariz-dedo explorador, el mismo trastorno. Indicación de Barany con ligera desviación hacia la derecha. Disdiadococinesia izquierda, Romberg, difícil de valorar por serle muy difícil mantenerse en pie por la claudicación de ambas piernas, pero parecía caerse más preferentemente hacia la derecha.

Los estudios complementarios de sangre daban glóbulos rojos y blancos de cifra normal, no había eosinofilia y la velocidad de sedimentación tenía un índice de 8. El análisis de orina, normal.

El registro electroencefalográfico era anormal por, primero, una intensa bradirritmia difusa, generalizada por probable sufrimiento basal, y segundo, un foco muy persistente de grandes ondas delta irregulares, de 2 a 3 por segundo, y unos 200 mv. en región frontal derecha, que tenían su máximo en polo frontal, y que en ocasiones se propagaban a zonas homólogas del otro hemisferio.

La radiografía simple de cráneo en proyección lateral mostraba signos evidentes de hipertensión intracraneal con intensa erosión de las clinoides posteriores. Resto, normal.

En resumen, pues, se trataba de un sujeto joven con una historia de mareos y cefaleas de un año de duración, con una crisis convulsiva generalizada y con una exploración neurológica que parecía orientar hacia fosa posterior.

Decidimos por ello practicar, previa a la intervención, una ventriculografía por trépanos occipitales, mostrando las placas una gran hidrocefalia interna, y en la proyección lateral existía una buena repleción de los ventrículos laterales y del tercero y en las proyecciones colgante y fronto-placa se visualizaba un cuarto ventrículo

enormemente dilatado, sin que pasara el aire al canal medular.

Hicimos el diagnóstico ventriculográfico de obstrucción de forámenes de Luschka y Magendie y por ello practicamos una exploración de la fosa posterior. Abierta la dura encontramos una gran cisterna magna que llegaba hasta la dos cervical, formada por una aracnoides engrosada blanquecina con grandes bridas que iban al tejido cerebeloso. Tenía un aspecto céreo, con infiltraciones blancas, que eran particularmente abundantes alrededor de los vasos, a los que parecía recubrir con una especie de manguito blanco. El aspecto era el típico de las aracnoiditis adhesivas de fosa posterior. Liberamos las adherencias y separando las amígdalas exploramos el foramen de Luschka, que se halló cubierto por un magma de adherencias y totalmente ocluido. Incindimos las adherencias y liberamos el orificio hasta comprobar la abundante salida de líquido cefalorraquídeo por el mismo. La aracnoiditis se extendía además hacia abajo por el canal raquídeo hasta donde pudimos explorar. El sondaje en dirección cefálica fué totalmente normal una vez abierto el foramen. Restablecido así el paso del líquido cefalorraquídeo, dejamos una descompresión de fosa posterior y cerramos por planos según costumbre. Tomamos un trozo de aracnoides para estudio histológico.

Durante la ventriculografía recogimos líquido cefalorraquídeo, que dió un aspecto macroscópico normal, y en su análisis células 3/3, reacciones de globulinas ligeramente positivas, 22 mg. de proteínas por 100 y una curva de oro coloidal de 1-2-1-1-1-0-0-0-0-0-0. Y reacciones de Wassermann y cisticercos, negativas.

El estudio histológico de la aracnoides sólo mostró que estaba algo engrosada y existían algunos linfocitos.

En el postoperatorio dejamos un drenaje ventricular monométrico y el enfermo estuvo bien, consciente, pero con cierta tendencia a la hipertermia los tres primeros días. En la noche del tercero tuvo un cuadro brusco de síncope respiratorio irreversible y falleció en pocos minutos.

Entonces pasó al doctor CEBALLOS, que practicó la necropsia, limitada únicamente a cavidad craneal, y él dará los datos de sus hallazgos.

Doctor CEBALLOS.—Destacaba la franca aracnoiditis, especialmente intensa en zonas basales, alrededor del tallo cerebral. Los agujeros de Luschka y Magendie se encontraban obliterados por dicha aracnoiditis, aunque en el techo del cuarto ventrículo existía un orificio artificial, quirúrgico, que drenaba francamente las cavidades. Existía un marcado aplanamiento de todas las circunvoluciones cerebrales. Al corte rutinario para separar cerebro de cerebelo, el acueducto de Sylvio se mostraba enormemente dilatado, y entre el líquido abundantísimo que por él fluía, surgió una formación libre, de unos 2 cm. de diámetro, de cápsula fina y transparente, de contenido líquido claro, con una concreción adherida a su pared interna, que se interpretó como un parásito, probablemente cisticerco o quiste hidatídico. Era imposible determinar el origen cierto, seguro, de esta formación, aunque parecía proceder del tercer ventrículo.

Este, así como el cuarto y los ventrículos laterales, estaban extraordinariamente dilatados. Había además unas pequeñas áreas de color blanquecino situadas en diversos lugares del cuarto ventrículo que parecían ser áreas degenerativas.

El estudio histológico demostró la naturaleza hidatídica del parásito. Se trata, pues, de un caso de quiste hidatídico libre de cavidades ventriculares al que, aunque no hay pruebas de certeza, cabe achacar un papel muy importante y quizá decisivo en la producción de una aracnoiditis adhesiva, quizá por un mecanismo alérgico de reacción local a los productos del parásito, provocando en suma un cuadro de hidrocefalia interna del adulto, que como en todos estos casos sólo la intervención quirúrgica o la autopsia pueden resolver en cuanto a su etiología.

Este caso se publica como nota clínica en esta Revista.

Doctores CEBALLOS y FUNCSTA.—Presentan el estudio anatomopatológico de un *carcinoma del apéndice*, hallazgo operatorio, comentándose y planteándose las posibilidades de diagnóstico bioquímico para casos futuros.

Doctor BARREDA.—Presenta un caso de enfermedad de Recklinghausen por adenoma paratiroideo, que será asimismo publicado en extenso en esta Revista.

Sábado 27 de octubre de 1956.

CANCER DE PILORO

Doctor H. G. MOGANA.—Enferma F. R. I., de sesenta y cinco años, soltera. Cuenta que estando previamente bien, hace veinticinco días tuvo faringitis que curó con aspirina y antibióticos; desde entonces viene con anorexia y sensación de pesadez gástrica, postprandial; a veces, vómitos abundantes; algunas veces ha visto en los vómitos de noche restos alimenticios de la comida del mediodía; no se mejora con alcalinos; no tiene ardores; frecuentes eructos, que mejoran las molestias; tampoco fiebre; ha perdido peso, sin poder precisar; no ha tenido hemorragias ni ningún otro síntoma; los antecedentes personales y familiares no tenían interés. Por las tardes suele tener edemas maleolares.

En la exploración se trata de una enferma bien constituida, con palidez de piel y mucosas, lengua saburral, abdomen globuloso, sin que a la palpación se aprecie nada anormal, existiendo bazuqueo gástrico superficial muy pronunciado; no se palpa hígado ni bazo; no adenopatías.

En el examen de jugo gástrico se obtienen en ayunas, y en la primera extracción después de la inyección de histamina, 300 c. c. de líquido con abundante cantidad de restos alimenticios con aquilia histamin-resistente.

Tiene 3.440.000 hematias, 68 por 100 de hemoglobina, 9.000 leucocitos con 78 polinucleares, de ellos 6 en cayado; ligera anisocitosis y anisocromemia; la velocidad de sedimentación a la primera hora era de 60 mm.

En la exploración radiológica no se aprecia nada patológico en esófago; estómago en cubeta, con gran cantidad de líquido en ayunas; aumento moderado de la distancia derecha, sin que se observen movimientos peristálticos en ningún momento, ni se consigue evacuación activa ni pasiva; tampoco se logra en la radiografía obtenida en posición vertical y otra en decúbito prono y después de dos horas en decúbito lateral derecho.

Diagnosticada de estenosis pilórica se le aconseja la intervención quirúrgica, pensando se trataría de un proceso neoplásico, teniendo en cuenta la edad de la enferma, la brevedad de la sintomatología para una estenosis tan pronunciada, la aquilia histamin-resistente, anemia, polinucleosis moderada y velocidad de sedimentación alta.

Operada en el Servicio del doctor GONZÁLEZ BUENO por el doctor MONEREO, encuentra estómago grande, presentando neoplasia ulcerada del tamaño de una moneda de cinco pesetas en la cara anterior del antro pilórico, que retrae éste, produciendo una verdadera estenosis, no encontrándose ganglios en la vecindad ni en la curvatura mayor, siendo el resto del abdomen normal, practicándose resección al 90 por 100 del estómago. Curso postoperatorio, normal.

TUMOR VELLOSO DEL RECTO

Doctor P. DE LA VIESCA.—J. F. R., de sesenta y ocho años.

Sin antecedentes familiares ni personales de interés, dice que en noviembre de 1954 empezó a notar escozor al orinar, siendo por entonces visto y diagnosticado de hipertrofia prostática y tratado con Testivirón, quedando bien. En mayo de 1955 tuvo unos días (dos-tres) de diarrea con heces sanguinolentas y tenesmo, notando desde entonces que al orinar expulsa por el ano una pe-

queña cantidad de moco con sangre. Aparte de ello, va ligeramente estreñido, pues hace una deposición formada, de calibre reducido, sin sangre, cada dos o tres días.

No ha perdido peso, tiene buen apetito y no refiere ninguna anomalía por parte de los demás aparatos.

Los resultados de análisis de sangre y orina son normales, salvo un discreto aumento en la velocidad de sedimentación.

Explorado proctológicamente el día 4-II-56 se observa en la cara anterior de la parte superior del recto (a los 8 cm. de la línea anal externa) una neoplasia vegetante, muy grande, que se extiende por la cara anterior y lateral izquierda hacia la unión rectosigmoidea (a los 14 cm.), continuando hacia sigmoides, zona que no puede visualizarse por su fijeza a los tejidos vecinos. Se toman varios trozos por biopsia.

El enfermo tiene la próstata aumentada de tamaño, pero no de consistencia, estando el tumor rectal situado por encima e independiente de ella.

El informe del estudio histopatológico dado por el doctor MORALES PLEGUEZUELO dice: "En los cortes examinados de todo el material remitido, previa inclusión en parafina, y tras la orientación debida, se reconoce un pólipo vellosa con prolongaciones dentriticas que se revisten por epitelio cilíndrico con poca tendencia a la secreción. Se disponen las células en varias capas y presentan moderado número de mitosis. El aspecto es francamente hiperplásico. Formaciones glandulares hay pocas. Se admite que estos tumores tienen malignidad potencial."

Al enfermo se le aconsejó el oportuno tratamiento quirúrgico, que rehusó.

Se trata de un caso más de tumor vellosa, que cada día vemos con mayor frecuencia, y que, como es la regla, sufren la degeneración maligna en el 100 por 100 de los casos. En este caso resulta indudable que ya había sufrido dicha transformación en su base de implantación en la pared del rectosigmoides, siendo muy probable tuviera ya extensión extraintestinal, única explicación de gran dureza, y lo fijo que estaba a los tejidos vecinos.

En este enfermo resalta la poca sintomatología rectal, aunque existe, pues aunque sus molestias fundamentales eran urológicas, tuvo un episodio de diarrea sanguinolenta siete meses antes y ahora expulsa pequeñas cantidades de moco con sangre por el ano cuando va a orinar. Existe un síntoma que puede considerarse patognomónico del tumor vellosa, pero que se encuentra pocas veces, y es la expulsión de cantidades enormes de moco puro por ano; la estructura histológica del tumor vellosa explica fácilmente la hipersecreción de moco, que en este caso no era demasiado llamativo.

Es de hacer notar que en los tumores del recto y sigmoides es completamente excepcional que den sintomatología clínica, y si se interroga con cuidado e intencionalmente, siempre se encuentra una pequeña hemorragia como síntoma más frecuente, o tenesmo, o cambio del hábito intestinal, etc.

COLELITIASIS Y CANCER GASTRICO

Doctor H. G. MOGANA.—Carlos P., de sesenta y nueve años, ha sido visto por nosotros después de haber sido intervenido por el doctor GONZÁLEZ BUENO, habiéndole practicado una colecistectomía por vesícula llena de cálculos, y una gastrectomía muy amplia por un proceso infiltrante ulcerado de pequeña dimensión en porción pilórica, que según informa el doctor MORALES PLEGUEZUELO se trataba de una úlcera profunda de bordes ligeramente elevados, que mide 2,5 cm. de diámetro y dista 2 cm. del borde de resección distal. Al corte, la úlcera llega a la subserosa y hay masas redondeadas, blancas, en su base. No se encuentran ganglios. En los cortes examinados se reconoce un carcinoma de preferencia del tipo IV, según la clasificación de DUKES, ulcerado.

La historia que el enfermo contaba era de ardores y molestias por temporadas desde los veinte años, aguas de boca, sin vómitos, y a los cuarenta años dolor intenso en epigastrio, que pasó con calor y reposo, sin más síntomas, siguiendo después con malas digestiones, y desde hacia tres o cuatro años las digestiones pesadas eran más frecuentes; en los seis últimos meses había perdido el apetito, con adelgazamiento, vómitos alimenticios poco abundantes, no tenía fiebre y nunca había tenido ictericia; desde hacia veinte años tenía varices hemorroidales.

Vemos aquí imbricada la historia de la coleditiasis con la de la neoplasia gástrica, y como a pesar de haberse encontrado una vesícula llena de cálculos las molestias habían sido poco intensas, solamente la sintomatología varió últimamente debido al proceso neoplásico.

Si la asociación de la coleditiasis con las neoplasias no es infrecuente en mujeres, asentando el tumor en el útero o en la mama, en cambio la localización en estómago es muy poco frecuente, sin que encontremos fundamento a la sugestión de MUSER de que el tumor maligno como tal tumor favoreciese la formación de los cálculos en la vesícula biliar.

Sábado 11 de noviembre de 1956.

EPITELIOMAS DE LARINGE Y ESOFAGO

Doctor ROMEO.—J. R. P., de sesenta y un años, casado, natural de Cartagena. Ingresó en el Hospital General el 14-VII-56.

Hace veinte años fué laringectomizado por el doctor TAPIA por un epiteloma de cuerdas vocales; después ha estado perfectamente hasta hace seis meses, en que le empezó a salir en región lateral derecha del cuello, debajo del pabellón auricular, una tumoración de consistencia dura, sin signos inflamatorios agudos, poco dolorosa al principio, para ir produciéndole dolores que precisaban opiáceos conforme iba adquiriendo mayor tamaño. El crecimiento se hacía principalmente hacia delante. Nunca ha notado fiebre. Hace tres meses le dieron en el Instituto del Cáncer dos tandas de 16 sesiones de radioterapia, con lo que sólo disminuyó un poco la tumoración, y se hizo más dura, pero sin aliviarle de sus dolores. Poco después comenzó a salirle otro bulto en la región izquierda del cuello. Nunca ha notado molestias en la garganta ni disnea ni disfagia. Ha perdido 10 kilos de peso. También ha notado una disminución en la capacidad funcional del miembro superior derecho con dolor irradiado desde el hombro a antebrazo, continuo, sin aumentar con la tos o el estornudo.

Antecedentes familiares: Madre, muerta de Ca uterino. Una hermana, muerta de Ca uterino. Resto, sin interés.

Exploración: Enfermo desnutrido, con palidez de piel y mucosas. Abertura palpebral derecha más pequeña que la izquierda. La pupila de ese lado, más pequeña que la del izquierdo. El velo del paladar, en su porción derecha, se encuentra muy empujado hacia delante, y la úvula desplazada hacia la izquierda. Lengua saburral. En región anterior del cuello, orificio de laringectomía. En región lateral derecha del cuello, tumoración del tamaño de un puño, dura, adherida a piel y planos profundos, no desplazable, que se introduce por debajo de clavícula y ocupa toda la fosa parotídea y región submaxilar de ese lado. En el lado izquierdo, adenopatía del tamaño de una nuez, con idénticas características que la anterior, situada sobre el esternocleidomastoideo, e inmediatamente por debajo del pabellón auricular. Se palpaban también en este lado otras más pequeñas. En axila izquierda, adenopatías pequeñas, blandas, del tamaño de una lenteja.

Tórax: Nada anormal. Tensión arterial, 12/8. Abdomen, nada anormal. En la extremidad superior derecha, atrofia muscular global. En la mano, atrofia de los interóseos y de las eminencias tenar e hipotenar. Atonía muscular e incapacidad funcional total. Conserva los

movimientos de flexión de los dedos con fuerza muy disminuida. Abolición de los reflejos tendinosos en ese miembro.

Sangre: 4.640.000 hematíes con 42 de velocidad de sedimentación; 19.000 leucocitos, de los cuales eran 78 por 100 neutrófilos adultos, 12 cayados, 0 eosinófilos o basófilos, 7 linfocitos y 3 monocitos. Orina, normal. Radiografía de tórax: Sombra de condensación correspondiente al lóbulo medio. Hemidiafragma derecho muy elevado. En radioscopia se comprueba en la proyección lateral la imagen de condensación del lóbulo medio. Hemidiafragma derecho con movilidad casi nula.

Biopsia del ganglio cervical: Tumor maligno que en un ganglio pequeño sólo se ve en los senos, totalmente ocupados por él, y en otras partes es de crecimiento más difuso. Las células son poliédricas, de mediano tamaño, núcleo claro, nucleolos poco prominentes y tipo en general reticular, aunque esto no pasa en todos los campos. Hay atipias y mitosis abundantes. La reticulina, en general, está íntimamente en relación con las células y los cordones que aísla son escasos.

Se trataba, pues, de un enfermo afecto de un indudable proceso maligno, que había aparecido a los veinte años (!) de extirpado un Ca de laringe. La enorme masa ganglionar del lado derecho había producido síntomas nerviosos por compresión: un Bernard Horner y una parálisis con dolores irradiados en el miembro superior derecho como consecuencia de la compresión del plexo braquial de ese lado. Por otra parte, la parálisis del hemidiafragma derecho hacía pensar en la existencia de adenopatías mediastínicas que comprimieran el frénico. Podría tratarse de una neoplasia bronquial, que se hubiera manifestado bajo una forma eminentemente ganglionar, y cuya única expresión fuera la sombra del hemitórax derecho, que correspondería por tanto a una atelectasia del lóbulo medio. También podría tratarse de un tumor de cavum (el tacto fué imposible por la primencia del velo del paladar y las condiciones locales anatómicas: lengua de gran tamaño, etc.). Entonces, la sombra del pulmón derecho podría ser una metástasis, o bien simplemente una neumonía, que explicaría los 19.000 leucocitos y los 90 neutrófilos con 12 cayados. Sin embargo, el enfermo sólo tuvo fiebre un día (de 38°) y la percusión y auscultación eran totalmente negativas. Por último, no había que olvidar el epiteloma que había tenido el enfermo en la laringe, pero había sido extirpado hacía veinte años, tiempo excesivamente largo para establecer una relación causal de dicha neoplasia con el cuadro actual del enfermo. Su madre y una hermana había padecido Ca, lo cual podría indicar una predisposición familiar a este tipo de enfermedades, que explicaría el hecho de que el enfermo hubiera padecido durante su vida dos procesos neoplásicos: uno, en la laringe, y el otro, cuyo asiento primitivo no lográbamos averiguar. A los diez días de su ingreso tuvo fiebre de 38°, se puso muy mal, con taquicardia de 100 pulsaciones, tonos apagados, tensión arterial de 10/8 y al día siguiente la fiebre subió a 38,8° y las pulsaciones a 110 con tensiones de 9/5 y 10/7, falleciendo por la noche.

En la necropsia se encontraron los ganglios submaxilares y de la cadena yugular infartados y adheridos entre sí y a los planos contiguos, en número de 5-6, y del tamaño de una nuez. Al corte, caseificados en su casi totalidad. En el esófago, pared posterior, inmediatamente por debajo de la faringe, tumoración del tamaño de un huevo de paloma caseificada casi por completo. Algo graso. Riñones, se decapsulan bien. Congestivo y enfisematoso en sus lóbulos superior y medio (?). Fuerte congestión y pequeños focos de hepatización en lóbulo inferior. El izquierdo, con intensas adherencias. En cara mediastínica de lóbulo inferior hay una placa blanquecina de 1 cm. de diámetro por 3 de profundidad. Al corte, enfisematoso y algo congestivo, aumentando esta alteración en el lóbulo inferior, que además tiene pequeños focos de hepatización.

Corazón: Mitral y aorta, con esclerosis en la base de las válvulas. Aorta, pequeñas placas de ateroma. Hígado, algo graso. Riñones, se decapsulan bien. Congesti-

vos. Bazo escleroso. Deja pulpa. Cerebro, punteado hemorrágico en la sustancia blanca, que se extiende a toda la masa encefálica.

Diagnóstico: Epitelioma espinocelular de esófago con metástasis ganglionares y en pulmón. Bronconeumonía.

Se comenta la existencia de casos en los que años después de haber tenido un cáncer de laringe ha aparecido otro, generalmente en la piel o en los bronquios, con estructura diferente y propia, discutiéndose el papel del fondo constitucional y humoral, bioquímico, que hace fácil el desarrollo de los tumores, y también los descubrimientos de enzimas en sujetos normales que destruyen células neoplásicas, los experimentos de transplante de tumores en humanos sanos, etc.

Es curioso que la disposición familiar suele ser, además de para el cáncer, para el derivado de un cierto tejido, epitelial en este caso, pues la madre y la hermana tuvieron epitelomas del cuello del útero y en él el epitelio laríngeo y el esofágico han sido el asiento del cáncer.

POLIPOSIS GASTRICA

Doctor H. G. MOGANA.—Se trata de un enfermo, P. M. C., de cincuenta años. Desde hace seis o siete años empezó con dolor poco intenso en epigastrio; aparecía generalmente una hora después de la ingestión de alimentos; se solía calmar cuando comía, no con alcalinos; era fijo; le repetía durante seis u ocho días, con temporadas de quince o veinte días, sin molestias. Con esta sintomatología ha seguido hasta hace dos años, en que el dolor era más intenso y continuo, con las mismas características, notando además cierta pesadez gástrica después de las comidas. Más recientemente, cuando el dolor es más intenso, tiene al mismo tiempo pequeños vómitos líquidos; no tenía ardores; poco apetito; sin pérdida de peso; no ha tenido hemorragias; en los antecedentes personales refiere una antigua fiebre tifoidea y frecuentes catarros, y de antecedentes familiares solamente cuenta que la madre padeció del estómago.

Se trata de un enfermo bien constituido, con buena coloración de piel y mucosas, regular estado de nutrición, sin anomalía alguna a la exploración y sin adenopatías; a la palpación profunda parece tocarse en epigastrio una tumoración no bien delimitada con dolor a la presión.

Tiene aquilia histamin-resistente con reacción a la bencidina, positiva en todas las extracciones. Tiene 4.460.000 hematíes, 87 por 100 de hemoglobina, un valor globular de 0,98 y 6.500 leucocitos; 70 por 100 polinucleares, 2 en cayado, 22 linfocitos y 6 monocitos. Las pruebas de función hepática eran normales, no encontrándose nada patológico en el examen de orina.

En la exploración radiológica se aprecia en zona de antro, con poca plenificación y compresión, imagen lacunar pequeña, de contornos netos, que no se desplaza; tiene los caracteres de un pólipo solitario; el resto de estómago y duodeno eran normales.

En las radiografías, verificadas en distintas posiciones, se confirma la imagen vista en radioscopia, sospechándose la existencia de algún otro pólipo.

En la exploración gastroscópica aparecen dos pólipos pequeños, siendo normal el aspecto de la mucosa de alrededor; se hace biopsia, cuyo estudio demostró tratarse de una formación poliposa glandular con discreta reacción inflamatoria intersticial, sin que se objetive signo alguno de malignidad.

Se le aconseja la intervención quirúrgica, que practica el doctor GONZÁLEZ BUENO, practicando una gastrectomía subtotal amplia. En la pieza de la exéresis se comprobó la existencia de tres pólipos, dos de ellos situados en la entrada del antro gástrico, ambos pediculados, del tamaño de avellanas; el tercer pólipo está en la región preilórica, pequeño, sin hacer apenas prominencia en la mucosa; el curso postoperatorio fué normal.

Se trata de un caso más en que cuando existe una poliposis gástrica los enfermos solamente acuden a la consulta del médico, bien por la existencia de hemorragias o cuando la situación del pólipo por su proximidad a un esfínter da lugar a molestias de evacuación.

Hace unos años, también en una sesión de sábado, trajimos otros casos semejantes, los cuales vinieron a consultar por la existencia de melenas, y lo mismo sucedió en el caso de neurinoma gástrico que presentamos con el doctor MORALES PLEGUEZUELO.

Como siempre, y a pesar de que en la biopsia se demostró tratarse de un tumor benigno, aconsejamos la gastrectomía amplia por el temor de una degeneración maligna cuando no por el peligro de repetidas hemorragias o su posible asociación posterior con la anemia perniciosa.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Médicos clínicos.

Orden por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre los de la Lucha Antivenérea Nacional. (*Boletín Oficial del Estado* de 25 de octubre de 1957.)

Médicos.

Orden por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre los de la Lucha Antivenérea Nacional en su rama de Laboratorio. (*Boletín Oficial del Estado* de 25 de octubre de 1957.)

Anuncio del Patronato Nacional Antituberculoso por el que se convoca concurso-oposición para proveer 22 plazas vacantes de Médicos Tisiólogos de Dispensarios Comarcales, dependientes de este Patronato, más las

que se pudieran producir hasta la fecha de terminación del mismo y cuya provisión se juzgara necesaria. (*Boletín Oficial del Estado* de 28 de octubre de 1957.)

SEMINARIOS DE NEUROCIRUGIA Y NEUROLOGIA EN MADRID

El Servicio de Neurocirugía del Gran Hospital de la Beneficencia General del Estado (calle Diego de León, número 62), que dirige el Doctor S. Obrador Alcalde, organiza seminarios clínicos con presentación y discusión de casos neuroquirúrgicos y neurológicos.

Los seminarios comenzarán el martes 21 de enero de 1958, a las ocho en punto de la tarde, en el aula del Servicio (planta novena del Hospital), y continuarán después a la misma hora y lugar todos los martes, exceptuando días festivos y periodos de vacaciones.

Se invita cordialmente a todos los neurocirujanos y neurólogos de Madrid y provincias a presentar casos