

tratados con radiación u otros mielotóxicos potenciales; este fenómeno no es sorprendente si se considera en términos de la dinámica de los leucocitos; la cifra de leucocitos circulantes en un momento dado representa un balance entre los leucocitos que entran y salen de la circulación; no refleja la duración de los leucocitos en el interior de la circulación. Si la enfermedad o la radiación han aumentado el ritmo de abandonar la circulación dichas células, entonces la liberación de células a la sangre desde la reserva medular debe acelerarse para mantener la cifra de leucocitos en la sangre periférica y aportar a las necesidades adecuadas. Una combinación de factores, como depresión de la leucopoyesis y utilización acelerada en la periferia, conduciría a una depleción rápida de las reservas intramedulares de leucocitos. En estos momentos la imposición de un aumento discreto en la exigencia de leucocitos, como por ejemplo, una infección o un traumatismo, podría fácilmente agotar las restantes reservas disponibles de leucocitos y provocar una profunda leucopenia.

El cuadro inverso se observa asimismo con frecuencia después de una lesión medular, esto es, la persistencia de leucopenia a pesar de una médula morfológicamente activa; en efecto, los perros tratados con grandes dosis de rayos X muestran una médula celular e inmadura a pesar de la leucopenia marcada y persistente y aunque hayan desaparecido todas las manifestaciones patológicas de la radiación. Puede explicarse este fenómeno posiblemente porque la reserva medular de leucocitos maduros no ha llegado a su nivel normal y tal concepto ayudaría a explicar las discrepancias frecuentemente observadas entre la morfología medular y el cuadro sanguíneo periférico.

Un razonamiento similar puede aplicarse al fenómeno de la leucopenia en ciertos casos de infección grave piógena. Se ha visto que después de la inducción de una marcada leucopenia por leucoferesis existe un período de aproximadamente una hora antes de que comience a aumentar el número de leucocitos periféricos; esto se aprecia a pesar de que los estudios con isótopos indican que las células entran en la sangre a un ritmo acelerado durante dicho período de tiempo; en otras palabras, la aceleración del ritmo de entrada está contrapesado por una salida acelerada de células; si en este momento se continúa la leucoferesis, persiste la leucopenia mientras aquella continúe. Habría, pues, un período de repleción de ciertas áreas periféricas antes de que aumente el re-

cuento de leucocitos, aunque no se conoce el fundamento y la dinámica de ese fenómeno.

La distribución medular, sanguínea y tisular en condiciones normales muestra amplias diferencias entre los leucocitos mieloides, los hematíes y las plaquetas; teleológicamente estas diferencias son interesantes. La masa de eritrocitos, que es casi por completo extramedular e intravascular, puede deplecionarse cuantitativamente por sangría; no hay grandes reservas extravasculares (salvo la relativamente pequeña de la pulpa esplénica) que pueda rápidamente restaurar los hematíes perdidos y la sustitución tiene lugar gradualmente y de una manera ordenada a partir de la aceleración de la eritropoyesis. Sin embargo, en el caso de los leucocitos, la hemorragia representa una pérdida de estas células que es relativamente insignificante en razón a los grandes depósitos de leucocitos mieloides maduros; la repleción tiene lugar en el término de horas y afecta simplemente a una ligera desviación de la reserva leucocítica medular hacia la periferia; la distribución de los leucocitos mieloides no está engranada para mantener la cifra en la sangre periférica, si no más bien para su utilización en los tejidos, representando la sangre un simple medio de transporte; la gran reserva intramedular de leucocitos maduros está eminentemente dedicada a compensar las exigencias periféricas.

Las plaquetas ocupan una posición intermedia entre los hematíes y los leucocitos (CRADDOCK y cols.). Hay una reserva medular suficiente para sustituir una o dos veces las plaquetas circulantes y esta reserva no se depleciona generalmente de una forma importante por la hemorragia, aunque la leucoferesis realmente la depleciona.

Aunque queda mucho por aprender sobre la fisiología normal de la distribución y turnover de los leucocitos y de la leucopoyesis, cabe esperar que en un futuro próximo pueda expresarse la dinámica en términos cuantitativos como en el caso de los hematíes.

BIBLIOGRAFIA

- CRADDOCK, C. G., ADAMS, W. S., PERRY, S. y LAWRENCE, J. S.—*J. Lab. Clin. Med.*, 45, 906, 1955.
CRADDOCK, C. G., PERRY, S. y LAWRENCE, J. S.—*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 100, 183, 1957.
HAMILTON, L.—*J. Clin. Invest.*, 33, 934, 1954.
KLINE, D. L. y CLIFFTON, E. E.—*J. Appl. Physiol.*, 5, 79, 1952.
OTTESEN, J.—*Acta Physiol. Scandinav.*, 32, 75, 1954.

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 JUEVES. — CLINICAS

Jueves 7 de febrero de 1957.

Enfermo varón de cincuenta y siete años, que desde hace unos meses presenta dolor en el cuello y ligero edema facial. Entre sus antecedentes existe sífilis, que ha sido bien tratada. En la exploración se demuestra la existencia de una gran adenopatía del tamaño como de dos huevos de gallina. La radiografía de tórax es completamente normal. No se palpa el hígado ni el bazo. En sangre, anemia normocroma de tres millones con fórmula y recuento normales. En la punción esternal se demuestra una ligera displasia del retículo, pero nada

que permita establecer el diagnóstico de la afección. Como la adenopatía era fluctuante se realizó una punción, que dió salida a un líquido turbio cuyo análisis tampoco aclaró el proceso, por cuyo motivo hubo que recurrir a la biopsia, en la que se demostraron la existencia de células de Stenberg con marcada degeneración vacuolar.

El enfermo es presentado por el doctor LÓPEZ GARCÍA como expresión de una enfermedad de Hodgkin en la que hay pocos síntomas generales. Se plantea el problema del tratamiento, el cual por ser una adenopatía tan localizada y que ya ha sido extirpada, sólo queda hacer

radioterapia local y seguir el curso del enfermo, ya que existen casos en la literatura de curación de estas formas tan localizadas cuando se hace una extirpación quirúrgica total y precoz de la lesión.

Enfermo varón de treinta y cuatro años, que presenta una historia de catarros habituales descendentes desde la infancia y desde hace unos meses tiene disnea de esfuerzo y desde hace un mes dolor en la región escapular derecha. La exploración demuestra un enfermo ligeramente desnutrido con matidez a la percusión en el hemitórax izquierdo. La auscultación de corazón y exploración de abdomen son normales. El examen de células patológicas y de bacilos en el esputo ha sido negativo. La fórmula leucocitaria y velocidad de sedimentación son normales. Reacción de Wassermann, negativa. La capacidad vital es del 56 por 100 y en la radiografía del tórax se aprecia veladura del hemitórax izquierdo y retracción del mediastino hacia este mismo lado. En una radiografía más penetrante se aprecian en el pulmón izquierdo pequeñas y difusas cavidades. En el lado derecho se aprecia una imagen infiltrativa en la base.

El doctor LAHOZ, que presenta al enfermo, señala dos posibilidades diagnósticas. Una es que se trate de atelectasia infantil con formación de quistes, ya que tiene un hermano con una afección semejante, y la otra es que sea una lesión tuberculosa con estenosis del bronquio izquierdo y un infiltrado por aspiración en el lado contrario. El doctor JIMÉNEZ DÍAZ se inclina más a este último supuesto, no siendo sorprendente la falta de bacilos, ya que en la actualidad las lesiones no están en actividad. Podría haberse tratado también de la aspiración de un cuerpo extraño, más esto es poco verosímil teniendo en cuenta las lesiones que se aprecian en el lado derecho. Es preciso completar el estudio del enfermo por medio de una broncoscopia y hacer lavado bronquial para inocular al cobaya.

El doctor PARRA presenta dos enfermos con cuadro de anemia aplásica. Uno de ellos es una mujer de setenta años, que en agosto pasado empezó a tener astenia, palidez y hemorragias por encías. De esta manera ha venido hasta la actualidad, que tiene una intensa palidez con un millón de hematies y velocidad de sedimentación de 140 a la primera hora. Leucocitos, 7.700 y 45 linfocitos, 7 basófilos, 2 eosinófilos, 4 monocitos y 42 neutrófilos. La urea en sangre es normal. La reacción de Hanger es negativa. La prueba de Coombs, positiva al 1/32. En el espectro electroforético hay 5,5 gr. de proteínas totales con ligero aumento de α y β globulinas. El cociente A./G. es de 1. La médula ósea muestra un aspecto hipocelular con mastocitosis. La exploración clínica no demostraba nada anormal e incluso el bazo no estaba aumentado de tamaño. Como único agente capaz de desarrollar esta anemia aplásica existe el que ella tenía la costumbre de pulverizar la casa con DDT. A la enferma se le han realizado transfusiones y ha mejorado, teniendo en la actualidad tres millones de hematies.

La otra enferma es una mujer joven de veintiséis años, que padecía un bocio, y por ello le trataron primero con yodo radiactivo y posteriormente con tiouracilo, con lo cual mejoró de su bocio; pero en noviembre pasado, de manera espontánea y sin saber a qué atribuirlo, empezó con gran astenia y palidez, sin tener hemorragias ni ninguna lesión en las encías. En la exploración no se apreciaba más que la intensa palidez. El bazo y el hígado no se palpan. En sangre, 1,4 millones de hematies. Leucocitos, 2.200 y 12.000 plaquetas. La velocidad de sedimentación es de 126 en la primera hora. La punción de la médula ósea muestra a ésta muy hipocelular, sobre todo en la serie mieloide, con 12 plasmocitos. La prueba de Coombs es negativa y en la orina no hay nada anormal. Con terramicina y ACTH y transfusiones no ha mejorado nada y últimamente tiene fiebre, que no desaparece con los antibióticos. El doctor JIMÉNEZ DÍAZ y el doctor PARRA piensan que se trata de una anemia aplásica por el tiouracilo, ya que es raro que este cuadro sea producido por la dosis de yodo radiactivo que recibió. En todos estos casos se anemia aplásica debe

existir un factor individual de susceptibilidad que aún no nos es conocido, pero que explica el porqué de su presentación en algunos individuos con dosis pequeñas de los tóxicos.

El doctor OYA presenta un varón de cincuenta y dos años, que en junio pasado presentó dolor en el hipocondrio derecho muy intenso y sin ictericia, pero con vómitos intensos. Este mismo dolor ha repetido con las mismas características en varias ocasiones, irradiándose en las últimas ocasiones a la paletilla derecha y al hombro del mismo lado.

En la exploración se palpa el hígado en el epigastrio con irregularidad en su superficie. La velocidad de sedimentación es de 54 de índice. Reacción de Hanger, negativa. Wassermann, negativo. En el espectro electroforético no se demuestra nada anormal y las reacciones de Cassoni y de Weimberg son negativas. La radiografía de vesícula hecha con contraste no permite rellenarla, pero en la radiografía se aprecia una imagen redondeada situada en el interior del hígado y del tamaño de una naranja, lo cual permite establecer el diagnóstico de quiste hidatídico del hígado. Se trata, por lo tanto, de un quiste, el cual ha debido de tener un fenómeno de coleragia con infección, lo cual explica el aumento de la velocidad y que las reacciones del quiste sean negativas. Posiblemente por la negatividad del relleno de la vesícula biliar pueda tener una coelitis asociada.

Enfermo de treinta y dos años, que en marzo pasado, hace por lo tanto casi un año, empezó a tener dolor en el epigastrio y algún vómito. El dolor no guardaba ritmo alguno y sólo se presenta una o dos veces cada quince días. Las digestiones son normales, conserva el apetito y hace normalmente de vientre. No ha perdido peso. El enfermo presenta buen color. La exploración de tórax es completamente normal. En el epigastrio se palpa un tumor que por sus caracteres parece corresponder a estómago. El examen de jugo gástrico demuestra aquilia histaminresistente. La velocidad de sedimentación es de 6. La fórmula, normal, y tiene 3,6 millones de hematies. Orina, normal. La radioscopia y radiografía de estómago muestran el antro pilórico completamente rígido por la presencia de un cáncer en dicha región. El enfermo es presentado por el doctor LÓPEZ GARCÍA como expresión de una neoplasia gástrica en una persona joven y con poca repercusión general.

Enferma de treinta y cuatro años, que desde hace muchos años viene presentando dolor en el epigastrio sin relación con las comidas, y que se irradia a la fosa ilíaca derecha, siendo de regular intensidad. Al mismo tiempo aprecia como punzadas en esta última región y se le presentan eructos y ruidos de tripas muy intensos sin formación de bultos. La mayoría de las veces, cuando tiene estos accidentes, tiene al tiempo diarreas de 3-4 deposiciones pastosas, sin mal olor, sin moco ni sangre. Frecuentemente tiene febrícula. Los períodos son normales y tuvo en la infancia paludismo. La exploración de pulmón y corazón son normales. La presión arterial de 11/8. La fosa ilíaca derecha es dolorosa a la palpación sin tocarse en ella nada anormal. No se palpa el hígado ni el bazo. La exploración por tacto vaginal es normal. El análisis de heces muestra frecuentes granos de almidón y de grasa neutra; las fibras musculares están bien digeridas. El examen a rayos del intestino por papilla oral demuestra que el íleon terminal aboca más arriba, donde debía de estar la flexura hepática del colon, y que ésta se encuentra situada en la fosa ilíaca derecha. El examen por enema opaco demuestra algo similar.

Se trata, por lo tanto, según el criterio del doctor FRANCO, que presenta a la enferma, de un ciego invertido. Planteando el problema de si esta situación es congénita o bien consecuencia de adherencias por peritonitis tuberculosa. El hecho de que la radioscopia demuestra que la movilidad de todo el intestino está bien conservada, hace más verosímil que se trate de un dispositivo congénito con crisis de torsión que origina los

dolores. El doctor JIMÉNEZ DÍAZ sugiere si en estos casos, lo mismo que ocurre en el megacolon, no existirá un trastorno en las células nerviosas de la pared del intestino.

Jueves 28 de febrero de 1957.

Enfermo de cincuenta y siete años, que en 1947 había consultado en esta Clínica por presentar dolor en epigastrio que se calmaba con la ingestión de alimentos y aparecía por temporadas, fundamentalmente en la primavera y en el otoño. Simultáneamente tenía sensación de pirosis. Entonces se realizó un estudio detenido a rayos X del estómago y del intestino sin descubrirle nada anormal, pero al poco tiempo tuvo una intensa hematuria con melena, por lo cual se decidió realizar una laparotomía exploradora, que fué realizada por el doctor GONZALEZ BUENO. El resultado de ésta no demostró nada anormal en ningún órgano abdominal. Se realizó también un examen de líquido cefalorraquídeo por si se trataba de una tabes, pero dió resultado negativo.

En definitiva, no pudo llegarse a un diagnóstico determinado y el enfermo continuó con molestias semejantes a las antes señaladas, que se presentaban de modo intermitente. En junio de 1956 volvió a tener melenas con hematemesis.

En la actualidad, la exploración clínica es negativa. No hay hemorragias ocultas en las heces y el examen hematológico es completamente normal. Sin embargo, en la actualidad se aprecia en el examen radiológico la existencia de un pequeño nicho en el duodeno.

El enfermo es presentado por el doctor LORENTE e intervienen en la discusión los doctores MOGENA y JIMÉNEZ DÍAZ. Se llega a la conclusión de que se trataba de un úlcus recidivante que curaba, ya que ni en la laparotomía exploradora, hecha con intención de buscar una úlcera, ésta no pudo encontrarse. La mayoría de las veces estas úlceras recidivantes son expresión de otra enfermedad, y por ello es necesario realizar al enfermo colecistografía, nuevo tránsito intestinal, por la posibilidad de la existencia de un divertículo de Meckel, exploración de riñón, etc.

El doctor OYA presenta un enfermo de cincuenta y seis años, que presenta el cuadro típico de una cirrosis de Laennec con intensa ascitis y circulación colateral. Las pruebas de función hepática daban un Hanger fuertemente positivo y Kunkel de 32 unidades. En el espectro electroforético había como alteraciones fundamentales una disminución considerable de la albúmina a 1,20 gr. por 100 con aumento de la gamma globulina a 2,61 gr. por 100 y la velocidad de sedimentación era de 60 de índice.

Simultáneamente la exploración demostraba la existencia de un tumor en la región lateral del cuello que presentaba los caracteres de ser un aneurisma de la carótida. Por este motivo se pensó que el enfermo tendría sífilis y el Wassermann confirmó este supuesto. Entonces se llevó a cabo un tratamiento antisifilítico con penicilina en varios ciclos. El enfermo ha mejorado considerablemente y le ha desaparecido totalmente la ascitis, que con anterioridad a su ingreso había sido repetidamente punzada. Al obtenerse esta mejoría el espectro electroforético se ha modificado profundamente, hasta el punto que en la actualidad la cifra de proteínas y la distribución de las fracciones es completamente normal. El Wassermann, después del tratamiento, continúa siendo positivo.

El papel que plantea este enfermo es el saber el papel etiológico de la sífilis en el desencadenamiento de la cirrosis, y por otro lado, qué papel ha jugado el tratamiento en su mejoría.

El doctor JIMÉNEZ DÍAZ considera que en algunas ocasiones ha visto en otros enfermos algo similar: La existencia de una cirrosis con Wassermann positivo y que se cura al tratar la lúes. El doctor OYA considera que en su mejoría debe de haber influido también la dieta sin sal, que explicaría así la desaparición de la ascitis;

pero no explicaría el por qué el espectro se ha hecho normal, y esto no podría realizarse si no es a través de la mejoría de la función hepática por el tratamiento antisifilítico.

Enfermo de cincuenta y seis años, que desde hace seis meses presenta sensación de opresión esternal con disnea de esfuerzo. Poco tiempo después empezó a tener disfagia para los sólidos y desde hace un mes presenta una tumoración en la pierna izquierda.

Entre sus antecedentes figura el haber tenido blenorragia y cólico nefrítico con la expulsión de un cálculo.

La exploración de pulmón y de corazón son normales. La exploración radiológica del esófago demuestra la existencia de una compresión extrínseca. La radiografía de la tibia tiene un proceso destructivo en la metafisis superior que invade hasta la medular. La velocidad de sedimentación es de 60. Hematíes, 2,8 millones. En la punción esternal tiene un aspecto normal sin haberse observado células tumorales. En la biopsia de la tibia se demuestra la existencia de células neoplásicas, monstruosas, con abundantes nucleolos.

Intervienen en la discusión los doctores OYA, PANIAGUA, RAMÍREZ, GILSANZ y JIMÉNEZ DÍAZ, valorándose la posibilidad de tratarse de un linfoma con metástasis en el hueso, si bien en contra de esto está el hecho de la ausencia de ganglios. Lo más verosímil es que se trate de un sarcoma óseo con metástasis en el mediastino.

Enfermo de ocho años, que a los tres años presentó un cuadro de rigidez de nuca. Le hicieron una punción lumbar que fué normal. Quedó con un cuadro de tristeza y apatía. A los seis años no veía bien por el ojo izquierdo y le indicaron que tenía una atrofia del nervio óptico. Más tarde presentó un cuadro de polidipsia y poliuria y dejó de crecer al tiempo que aparecía fuerte vello en piernas y brazos.

La exploración demuestra un niño de una talla de seis años. Presenta atrofia óptica bilateral. Testículos descendidos. Electroencefalograma con trazado lento y sin observarse nada focal. En la radiografía lateral de cráneo se aprecia una silla turca ancha y una pequeña calcificación supraselar como corresponde al aspecto que dan los craneofaringiomas.

El enfermito fué intervenido y se encontró un tumor que comprimía el quiasma y fué extirpado.

Tras la intervención ha recuperado la visión del ojo izquierdo, si bien sigue con la polidipsia, está apático, pero responde al interrogatorio. Ha llegado a tener diuresis de cuatro litros y respondía mal a la pituitrina.

El ideal hubiera sido operarle antes de la fase amaurotica.

El doctor MIÑÓN, que presenta al enfermito, señala la curiosidad de que a pesar de haberse extirpado totalmente la hipófisis continúe la diabetes insípida, cuando se dice que con la extirpación del lóbulo anterior de la hipófisis la diabetes insípida se cura.

El doctor MIÑÓN presenta una enferma de cuarenta y seis años, que a los diecinueve tuvo un parto seguido de una gran hemorragia, y desde entonces viene presentando un cuadro de astenia, sensación de frío, se queda dormida con facilidad y al mismo tiempo viene apreciando caída del pelo.

La exploración demuestra una enferma algo pálida, pero por lo demás su aspecto es normal.

La exploración de pulmón y corazón es normal. Presión arterial, 10-5/7.

El metabolismo basal es de menos 11. Los 17-cetosteroides eliminados en veinticuatro horas por la orina, 4 mg., y los hidrocorticosteroides, de 3. La cifra de iodoproteína es de 3 gammas por 100.

Se trata, por lo tanto, de un típico síndrome de Sheehan, el cual debe de ser tratado con pequeñas dosis de hormona tiroidea y al tiempo con hormonas suprarrenales.

Enferma de treinta y nueve años, que desde los cinco años orina y bebe en gran cantidad, hasta ocho litros al

día. No ha hecho ningún tratamiento, pero a los diez años tuvo un proceso meníngeo y le quedó como secuela un estrabismo.

Su constitución es hipoplásica, con talla pequeña y brazos cortos. Ligera obesidad. Los periodos son normales, aunque de poca cantidad.

La exploración neurológica es totalmente normal. La cifra de glucosa en sangre de 0,9 por 1.000. En sangre no hay anemia, alteraciones de la fórmula ni de la velocidad de sedimentación. Orina con densidad de 1.002. No albuminuria ni glucosuria. La radiografía de silla turca es normal. Presenta una ligera hiperostosis calvaria.

La diuresis en veinticuatro horas oscila alrededor de los siete litros, pero al darle tanato de pitresina se queda con diuresis normales durante tres días, al cabo de los cuales es preciso repetir la inyección.

La enferma es presentada por el doctor MIÑÓN, el cual señala lo oscuro que suele ser la etiología en estos casos. El doctor JIMÉNEZ DÍAZ considera que la enferma cuando desarrolló su diabetes tuvo simultáneamente un cuadro encefalítico que pasó sin diagnosticar y que más tarde recidivó en el segundo episodio consignado en la historia de la enferma como un proceso meníngeo.

El doctor PERIANES presenta una enferma de cuarenta y cinco años, que desde pequeña viene padeciendo de catarros de repetición con fuerte expectoración en los periodos de agudización y en ocasiones con fiebre.

Los antecedentes personales y familiares carecen de interés.

La exploración clínica demuestra la existencia de estertores húmedos en el vértice derecho, plano anterior y en la base del mismo lado. La auscultación de corazón es completamente normal. Presión arterial, 14/8. En abdomen no se palpa el bazo. Sangre con recuento y

fórmulas normales. Velocidad de sedimentación de 30 de índice.

La radiografía de tórax demuestra la existencia de una gran opacidad en la base del pulmón derecho con retracción y en el lipíodol aparecen múltiples y difusas imágenes de bronquiectasias.

Se discuten las posibilidades en cuanto a la etiología de las bronquiectasias en esta enferma, que podría ser la consecuencia de una agenesia pulmonar. El doctor JIMÉNEZ DÍAZ señala que desde un punto de vista clínico es imposible decidirse por una de estas etiologías y únicamente la pieza operatoria puede en algunos casos aclarar la causa.

El doctor LORENTE hace la presentación de tres enfermos afectados de miastenia gravis. Uno de ellos fué intervenido, extirpándosele el timo, con lo cual de momento mejoró notablemente, pero después recayó en la misma situación que antes de la intervención. Sin embargo, en este enfermo el tratamiento con ACTH le permite un gran alivio y el poder trabajar, ya que desde que está con este tratamiento sólo tiene una ligera diplopía, pero presenta fuerza en las extremidades.

El otro caso es también un varón que no ha sido intervenido, pero en el que también el tratamiento con ACTH, poniéndole 5 mg. intravenosos cada ocho horas durante periodos consecutivos de cinco días, le mejora extraordinariamente.

El último es una enferma de diecinueve años, que desde hace cuatro años presenta dificultad para mover los brazos, le fallan las piernas y tiene diplopía y dificultad para deglutir. La prostigmina la mejora mucho. En la radiografía de tórax no presenta aumento del timo y se la va a realizar el tratamiento con ACTH para ver si se consigue el mismo resultado que en los otros enfermos.

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 16 de febrero de 1957.

ANEURISMA TRAUMATICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO, OPERADO

Doctor MERCHANTE.—Presenta un falso aneurisma del ventrículo izquierdo, de origen traumático, con hemo-pericardias, operado con éxito por el doctor CASTRO FARIÑAS, caso que será publicado en esta Revista.

CANCER BRONQUIAL. METASTASIS HEPATICAS

Doctores OYA y HERNANDO.—El caso de que nos vamos a ocupar hoy es el de un enfermo que estuvo en la Estación tercera en el mes de noviembre del pasado año.

Era un sujeto soltero, de cincuenta y tres años, natural de Madrid, donde residía y trabajaba como cerrajero.

A su ingreso refería la siguiente historia:

En el mes de junio del mismo año, bruscamente un día comenzó a notar dolores por las articulaciones, al mismo tiempo que tenía escalofríos intensos y sensación de malestar que le obligó a guardar cama. Poco tiempo después le apareció un dolor en el costado derecho que aumentaba al respirar y con la tos. Esta era frecuente y pronto se acompañó de expectoración vercosa, a veces herrumbrosa y nunca con sangre roja. Tuvo también fiebre que no pasó de 38°. Fué diagnosticado de neumonía y tratado con antibióticos, disminuyendo la fiebre hasta unas décimas, que nunca llegaron a desaparecer. Le hicieron una radioscopia de tórax, apreciando una mancha en el pulmón derecho, y le encontraron la velocidad de sedimentación aumentada, pero le dijeron que su proceso no tenía gran importan-

cia. Por esta época subjetivamente se encontraba bien y comía con buen apetito. Reanudó su trabajo.

Pero a los pocos días de estar trabajando, la atmósfera del taller (pintura con pistola) le molestaba mucho, produciéndole tos y sudoración intensa, y como se sentía mal solicitó nuevamente la baja.

A primeros de octubre, a pesar de que no se encontraba del todo bien, intentó nuevamente reanudar su trabajo. Pero pronto se presentó un dolor sordo y continuo en el pecho, en el lado izquierdo, que se irradiaba al brazo de ese lado, por la cara interna, hasta los dedos índice y medio, y que presentaban acentuaciones periódicas como ramalazos. Cree tener una disminución de la sensibilidad en esta zona.

Desde primeros de octubre viene también notándose algo estreñido, pero no tiene molestias al defecar ni ha visto sangre en las deposiciones.

Todas estas molestias han ido aumentando hasta el momento de su ingreso y también se quejaba últimamente de un dolor a nivel de la cintura que se irradiaba por detrás de la pierna hasta la rodilla.

Los antecedentes personales y familiares no arrojan datos de interés.

En la exploración se encontraba un sujeto con discreta palidez de piel y mucosas, ojos saltones y mediocre estado de nutrición. Ingurgitación venosa con mirada brillante y cianosis discreta.

La motilidad ocular extrínseca e intrínseca era normal. No había nada en los pares craneales.

En el tórax, en que por inspección el hombro izquierdo estaba algo más elevado que el derecho, había un pin-cel varicoso en la base.

Por percusión, zona de submatidez en región subclavicular y axilar en plano anterior; en zona media escapular, en la parte posterior del lado derecho.

En esta zona el murmullo vesicular estaba muy disminuido.

Corazón: Tonos puros, 75 pulsaciones rítmicas. Tensión arterial, 14/8.

En el abdomen, discreta circulación colateral en los flancos; hipocondrio derecho más abombado.

Por palpación se encuentra un hígado muy aumentado de tamaño, más de siete traveses de dedo, de superficie irregular y consistencia muy dura, que no es muy doloroso a la palpación.

No se percute ni se palpa bazo aumentado de tamaño.

El resto del abdomen es normal.

En la exploración del sistema nervioso no se consiguió objetivar alteración de la sensibilidad en la zona en que presentaba dolores.

Tenía un Lasegue bilateral.

Finalmente, en el tacto rectal se apreciaba una pequeña fisura y una próstata con un discreto aumento del lóbulo derecho. En una primera exploración en la pared posterior, y ya muy alta, se creyó palpar una pequeña masa del tamaño de una almendra, dura y no dolorosa, que no sangraba al tacto.

En tactos posteriores, y sobre todo en la rectoscopia efectuada por el doctor DE LA VIESCA, no se consiguió, sin embargo, objetivar nada a este nivel.

El análisis de sangre demostró una anemia de 3.780.000, una V. de S. de 60 de índice, 7.100 leucocitos con 63 neutrófilos, de los cuales 10 eran en bastón, 2 eosinófilos y 35 linfocitos.

Las pruebas de función hepática eran normales y no se encontraba ningún dato importante en el análisis de orina.

Le fué practicada una laparoscopia por el doctor BOSCH, encontrándose un hígado muy aumentado de tamaño, sobre todo a expensas de lóbulo derecho; toda su superficie está sembrada de formaciones de tamaño hasta de una nuez, blanquecino-amarillentas, de superficie irregular, que hacen prominencia en la superficie del hígado y están muy vascularizadas.

Ascitis clara en las zonas declives. El peritoneo ha perdido, por zonas, su habitual transparencia, está engrosado y presenta algunos puntos pequeños que hacen relieve. No se ve bazo. El resto parece normal.

Se toma con una aguja una pequeña porción de una de estas tumoraciones, suficiente para hacer unas impresiones que, junto con la médula esternal, fueron estudiadas por el doctor PANIAGUA.

En la médula, prácticamente todas las células eran ajenas a la hemopoiesis, pareciendo corresponder a una invasión neoplásica masiva; el aspecto de las células hacía pensar, según reza el informe, más en una sarcomatosis que en una metástasis epitelial; no se veían grandes monstruosidades citológicas.

En los frotis de la punción hepática la citología era muy similar.

En el informe se decía también que el estudio histológico de material de biopsia era imprescindible, por cuanto tanto en la médula como en el material de punción se encontraban formaciones abundantes leucodoides que se parecían mucho al histoplasma capsulatum.

Se interpretó el cuadro del enfermo como una neoformación con metástasis múltiples que había comenzado dando síntomas generales muy precoces.

Hubo, sin embargo, un bache inicial, del que yo solo fui responsable al considerar que la pequeña masa que se palpaba en el recto podía ser una neoformación primitiva, origen de las metástasis en hígado y en pulmón.

La existencia de metástasis pulmonar, cuya frecuencia en las neoformaciones de recto es extraordinariamente escasa; la radiografía de tórax, en que las lesiones correspondían más a una neoformación bronquial que hubiera invadido la proximidad, y sobre nuestra repetición del tacto rectal y la rectoscopia practicada por el doctor DE LA VIESCA, hicieron evolucionar el diagnóstico al de una neoformación primitivamente bronquial que hubiera invadido los tejidos contiguos al mismo tiempo que metastatizaba a distancia.

Durante los quince días que el enfermo estuvo ingre-

sado en la Clínica fué sometido únicamente a un tratamiento sintomático.

Se acentuaron sus dolores y presentó varias hemoptisis. El crecimiento del hígado se podía apreciar con diferencia de días y las pequeñas tumoraciones vistas en laparoscopia aumentaron hasta poderse palpar fácilmente.

Falleció el 12 de diciembre, siendo la autopsia realizada por el doctor CEBALLOS.

En la autopsia se objetivó la presencia de un carcinoma que rodeaba en manguito el bronquio principal del lóbulo medio y penetraba profundamente en el parénquima, invadiendo extensamente además la pleura mediastínica y formando grandes masas metastásicas en ganglios zonales, que se extendían también al lado izquierdo y abrazaban la aorta; existía una metástasis en III costilla derecha, que quedaba destruida en gran extensión. El origen exacto del tumor fué imposible de discernir, por lo que se supuso que el cáncer debía proceder de bronquios prealveolares, y su malignidad histológica sería mayor. Había además grandes masas ganglionares junto a cabeza de páncreas y destacaba sobre todo el extraordinario tamaño del hígado (6.400 gramos), ocupado en gran parte por masas metastásicas blancas, frecuentemente umbilicadas, que dejaban entre ellas escaso parénquima, aunque dado el tamaño del hígado es muy probable quedase masa parenquimatosa suficiente para responder de la a primera vista inexplicable negatividad de las pruebas hepáticas.

Histológicamente se comprueba tratarse de un carcinoma de pulmón altamente indiferenciado, de células pequeñas, algo alargadas, bastante oscuras, sin apenas estroma intermedio, que forman colonias y masas que rodean al bronquio, llenan alvéolos, invaden y destruyen ganglios y costillas y eliminan en gran parte al hígado.

Su tipo, el hecho de que llenen grandes cantidades de alvéolos pasando a través de los poros de Cohen, etc., hacen pensar en su origen, muy probablemente de bronquiolos prealveolares, entrando por su citología en la clase que los autores anglosajones llaman carcinoma de "wat-cells" o células en granos de avena, altamente indiferenciadas.

Sábado 23 de febrero de 1957.

CARCINOMATOSIS GENERALIZADA DE ORIGEN GASTRICO

Doctor LORENTE.—El enfermo J. D., de sesenta y un años, de profesión mecánico, cuando ingresó en nuestro Servicio hace un mes, vino quejándose de las siguientes molestias:

Hace unos cuatro años que comenzó a padecer unas molestias digestivas, como una sensación de ardor, en la región umbilical, que se presentaban después de comidas muy copiosas, y se irradiaban hacia arriba, por detrás del esternón. Estas molestias, sin dolores, fueron poco a poco aumentando, hasta hace un año en que empezó a perder el apetito y se presentaban unas crisis en las que le fluía por la boca un líquido de color blanquecino, pegajoso, de sabor amargo, sin náuseas ni vómitos, que se presentaban en ayunas o después de las comidas.

Continuó con estas molestias hasta octubre del año pasado, en que empezó a notar gran cansancio, agotamiento y pérdida del estado general, con inflazón de estómago, regurgitaciones del alimento ingerido y estreñimiento. Consultó por entonces y le pusieron un tratamiento, mejorando de sus molestias (después expondremos con detalle los hallazgos radiológicos). Sin embargo, aunque aliviado de sus síntomas digestivos, su estado general continuó empeorando; en el mes de diciembre le fué ya imposible levantarse de la cama; había adelgazado siete kilos en los últimos quince días.

Aparte de esto, se queja de dolores en la región lumbar, con orinas cargadas, sin molestias a la micción, y de un dolor muy agudo, como un pinchazo, cuando se le toca a nivel de la sexta costilla.

También es interesante que hace ocho días se le pre-

sentó una hinchazón del brazo izquierdo, sin dolor, con adenopatías en axila y epitroclea, que ya han desaparecido, pero persistiendo el edema.

Los antecedentes personales no ofrecían interés, aparte de que el 20 de diciembre último tuvo un día un dolor muy agudo y fuerte en el epigastrio que se irradiaba hacia el esternón, continuo, que le duró unas horas, desapareciendo poco a poco.

Antecedentes familiares: Su mujer padece del corazón; ha tenido cuatro hijos sanos y se han muerto: uno, de tuberculosis, y otro, de meningitis.

Exploración física: Impresionaba el mal estado general del enfermo, muy desnutrido, con intensa palidez de piel y de mucosas; apenas podía mantenerse en pie. En el aparato respiratorio se auscultaban algunos estertores secos diseminados por ambos hemitórax. Se palpaba una adenopatía muy dolorosa, del tamaño de una avellana, en la fosa supraclavicular izquierda. En el brazo izquierdo había un discreto edema, se palpaba un cordón duro, no doloroso, en la parte interna y alguna adenopatía blanda en axila izquierda. En la exploración de aparato circulatorio los tonos muy débiles, con 72 pulsaciones rítmicas y presión arterial de 9/5. En el abdomen, timpanismo muy acusado, sin aumento de hígado ni de bazo, y en el epigastrio un endurecimiento muy difuso, que por ser bastante doloroso y defenderse el enfermo era difícil el precisar sus detalles. Había un edema bastante intenso de ambas extremidades inferiores y en el tacto rectal la próstata era normal, sin apreciarse repisa.

Las exploraciones complementarias practicadas dieron lo siguiente:

En la orina: Densidad, 1.021; albúmina, ligeros indicios; glucosa, indicios. En el sedimento: 3 leucocitos por campo y algún hematíe.

En la sangre: Una anemia que oscila, en los diferentes análisis practicados, desde 3.340.000 a 2.280.000 con Hb. de 64, 42 por 100, y valor globular, 0,93. Leucocitos, 4.600; neutrófilos segmentados, 74; en cayado, 10; eosinófilos, 4; monocitos, 2; linfocitos, 10. Velocidad de sedimentación, 44,5. Hemorragias ocultas en las heces de cuatro cruces.

En el jugo gástrico: Aquilia histamín-resistente con sangre positiva. La fosfatasa ácida de 5 unidades y la alcalina de 21,8 unidades.

La urea en sangre en ayunas de 0,24 por 1.000; en análisis posterior, después de la hemorragia terminal que tuvo, 0,68 por 1.000.

En el examen de esputos: La citología aparece muy destruída, viéndose entre los restos nucleares un extraordinario número de leucocitos eosinófilos o grupos de granulaciones de este tipo fuera de toda estructura celular. No se ven bacilos de Koch ni en preparaciones de Ziehl ni por fluorescencia.

El estudio de la médula ósea por punción esternal demuestra una celularidad ligeramente disminuída, con grasa marcadamente aumentada y megacariocitos proporcionados a la hipocelularidad.

Resalta la eosinofilia y el carácter displástico de algunas células reticulares, a veces muy grandes y con nucleolos irregulares, así como la presencia de algunas mitosis promielocíticas. Además de estos signos de malignización se encuentran frecuentes mastocitos y algunas pequeñas agrupaciones de células atípicas que parecen corresponder a micrometástasis.

En el electrocardiograma se comprueba un ritmo sinusal normal, con bajo voltaje total, que es compatible con un infarto miocárdico antiguo de cara posterior.

En la radiografía de tórax se aprecia una fibrosis difusa, más acentuada en el lado izquierdo, con ligera retracción de mediastino; en algunas zonas, en porción superior, sospechosas de reblandecimiento. Se observa asimismo refuerzo posiblemente de aspecto linfático. El cuadro radiológico puede corresponder a una tuberculosis pulmonar fibrosa difusa o a una linfangitis carcinomatosa.

En el estudio radiológico, practicado por el doctor PADRÓN en el mes de octubre, se decía lo siguiente: "Estómago enrollado en caracol con evacuación difícil-

tosa a través de piloro-duodeno, que aparece fijo a la curvatura menor con esclerosis y estenosis parcial del mismo y retención de abundantes restos alimenticios en el estómago. En la detenida exploración no encontramos ningún signo de proceso infiltrativo, pareciendo la retracción en caracol producida por antiguo proceso ulceroso con probable nicho en curvatura menor. En parte alta de curvatura mayor, zona de fórnix, se observa imagen saliente, persistente, que radiológicamente presenta características de divertículo gástrico."

En la primera exploración radiológica practicada al enfermo cuando ingresó en esta Clínica se dice lo siguiente: "El estómago aparece rechazado en hueco epigástrico, muy poco movilizable, con borrosidad de la porción prepilórica, así como del arco duodenal, que adopta una trayectoria vertical con evidente desplegamiento del arco. La evacuación gástrica se hace muy difícilmente, dando el conjunto la impresión de bloque gástrico. En decúbito lateral derecho se logra mejor la evacuación, pero persiste la inmovilidad gástrica a la palpación. El aspecto en la radiografía adjunta corresponde en nuestra opinión a proceso infiltrante, bien intrínsecamente gástrico con propagación a epilón, o como menos verosímil, ya que no existe efecto de comprensión gástrico propiamente dicho, a neoformación pancreática."

En una nueva exploración radiológica después del lavado de estómago, parece poder excluirse la existencia de signos correspondientes a proceso neoplásico, siendo el cuadro de estómago enrollado en caracol por probable úlcus antiguo de curvatura menor, encontrándose además dos imágenes de divertículos de duodeno.

Nuestra primera impresión clínica al ingresar el enfermo, por la intensa desnutrición, agotamiento, palidez, la historia de su padecimiento gástrico, la presencia de esta adenopatía en la fosa supraclavicular izquierda, el episodio de flegmasia dolens del brazo izquierdo y los hallazgos en la palpación abdominal, pensamos en que el enfermo tenía indudablemente una neoplasia, probablemente localizada en el aparato digestivo y seguramente gástrica. Después de las exploraciones complementarias y estudio radiológico, nuestro diagnóstico, en vista del hallazgo de la aquilia con sangre en el jugo gástrico, de las micrometástasis en la médula ósea y de este dato que el profesor JIMÉNEZ DÍAZ ya resaltó en la sesión anterior, tan frecuente en las neoplasias, de la eosinofilia (discreta en sangre, marcada en la médula ósea y esputos), se confirmó como neoplasia gástrica con probable generalización.

El curso del enfermo fué progresivamente malo, su estado general fué decayendo progresivamente y a los veinte días de su ingreso tuvo un cuadro hemorrágico con abundantes melenas, hipotensión y colapso, que no obedecieron a las transfusiones de sangre practicadas y tónicos cardíacos.

En la necropsia se demostró lo siguiente:

Adenocarcinoma de estómago de tipos III y IV, de forma linfática, con gran número de mitosis, que ulcera la mucosa e invade por vía linfática toda la pared, alcanzando su máximo desarrollo en muscular y subserosa, acompañándose de fibrosis. Destruye e invade gran número de ganglios: regionales, paraaórticos, peripancreáticos, del hilio hepático e incluso mediastínicos. Rodea a la vesícula biliar, que está muy esclerosada, y desde ella entra por unos centímetros en parénquima hepático. Invade linfáticamente cápsulas de bazo e hígado, a las que esclerosa; se mezcla, siempre por vía linfática, muy íntimamente con el parénquima del páncreas. Atraviesa el diafragma, donde hay calcificaciones. Tiene una amplia distribución pleural, llegando a los vértices e infiltrando ambos pulmones, donde aparece ocupando incluso capilares finísimos de las paredes alveolares. No hay en ningún sitio indicios de posible lesión tuberculosa previa. La suprarrenal izquierda está eliminada por el tumor y por una hemorragia masiva. Los riñones muestran lesiones bastante intensas de esclerosis intersticial, pero no tumor.

En el comentario, en el que intervienen los doctores MOGENA, LARA, PANIAGUA, MORALES, CEBALLOS y el profe-

por JIMÉNEZ DÍAZ, se insiste y discuten las imágenes radiológicas con divertículos y un estómago enrollado en caracol, que habitualmente excluye la neoplasia, que indudablemente era originaria del estómago y no una lesión metastásica en éste, viendo la pieza y el estudio histológico.

El doctor PANIAGUA repitió sus observaciones sobre los aspectos microscópicos de la malignidad inducida en la médula ósea y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ propuso el estudio de los linfáticos, tan extensamente invadidos, como medio de hallar explicación a la curiosidad de esta circunstancia en este caso.

HIPERNEFROMA

Doctor A. MERCHANTE IGLESIAS.—Enfermo Ch. de B., de sesenta años de edad, casado, natural de Bruselas, que ingresó en el Hospital de San Carlos el día 11 de octubre pasado, procedente de la Policlínica del doctor FERNÁNDEZ CRIADO, refiriéndonos la siguiente historia:

En el mes de diciembre de 1955, diez meses antes de su ingreso, tuvo durante tres o cuatro semanas orinas rojas con escozor a la micción y discreta polaquiguria, todo lo cual mejoró con antibióticos. Pero a partir de entonces empezó a tener poco apetito, astenia y pérdida de peso. Todos estos síntomas se fueron acentuando progresivamente hasta un mes antes de su ingreso, en que la astenia y la debilidad eran tan grandes que le impedían mantenerse de pie. Desde esa fecha guardó cama, sumándose en los últimos días al cuadro anterior incontinencia vesical y ligera tos seca.

Sus antecedentes personales y familiares no ofrecían datos de interés.

En la exploración encontramos un enfermo muy delgado con tinte moreno de piel y palidez de mucosas. Boca descuidada y séptica. No adenopatías. La auscultación cardíaca sólo revelaba un soplo sistólico suave de carácter funcional en la punta, siendo las tensiones arteriales de 14/9. La percusión torácica era normal y el murmullo vesicular estaba apagado. No obstante, la radiografía de tórax reveló que ambos campos pulmonares estaban totalmente ocupados por imágenes opacas redondeadas que indudablemente correspondían a formaciones metastásicas. Lo que más recordaban estas imágenes eran a las metástasis del seminoma, pero la exploración testicular era negativa. También cabía su origen prostático, pero el tacto rectal revelaba una próstata normal, siendo la fosfatasa ácida de 3,1 unidades; por tanto, no estaba aumentada. Ante esto, por el cuadro urinario con que comenzó su enfermedad, dirigimos nuestra atención a los riñones y, efectivamente, en la palpación abdominal encontramos un riñón derecho muy grande, que se peloteaba en el hipocondrio y vacío correspondientes, y que era extraordinariamente duro y no doloroso. Esto se comprobó en las pielografías, en las que pueden ustedes apreciar el enorme tamaño del riñón derecho, que no elimina el contraste, estando normal el sistema excretor del izquierdo.

Ante estos hallazgos llegamos al diagnóstico de hipernefroma con metástasis pulmonares.

En la orina no existían alteraciones. Y la velocidad de sedimentación era de 112 a la primera hora y 128 a la segunda. Por lo demás, el hemograma no arrojaba datos de interés, tenía 4.100.000 hematíes con un valor global de 1. Y 7.050 leucocitos con fórmula normal.

La situación del enfermo era muy mala. Estaba intensamente postrado y débil. No podía mantenerse en pie, a pesar de que la exploración neurológica no ofrecía signos de afectación en sistema nervioso. Fué tratado con tónicos y progresivamente se fué acentuando la caquexia hasta que el día 11 de diciembre falleció.

La sección fué practicada por el doctor VALLE, que nos expone los hallazgos.

En el pulmón había unas tumoraciones redondeadas, bien limitadas, del parénquima pulmonar, que aparece edematoso y congestivo. Las tumoraciones tienen un aspecto abigarrado con zonas grises, rosadas y amarillas y otras hemorrágicas.

El riñón derecho está casi sustituido por la neoplasia, que presenta un aspecto encapsulado, separada de la zona sana súbitamente. Otra masa capsulada entre los dos riñones, en la proximidad de la aorta, sin afectarlos.

Las venas renales, ocupadas por trombos tumorales, invadiendo discretamente la cava.

Las suprarrenales, muy delgadas, como aplastadas por la presión tumoral.

Histológicamente está formado el tumor por cordones o tubos epiteliales de sección transversal redondeada, anastomosados entre sí, y muy próximos unos a otros, confiriendo el aspecto de tumor glandular evidente. El tejido conjuntivo es más bien escaso y forma estrechos tabiques que contienen abundantes vasos sanguíneos, que forman lagunas algunas veces. Está integrado por dos clases de células: unas, claras, como vacías, con aspecto de células vegetales por su gran contenido en glucógeno y grasa, y otras, de protoplasma más oscuro, acidófilo, pobres en glucógeno y grasa. Con las tinciones de esta se puede ver cómo estas gotas son de gran tamaño, irregulares, elevando totalmente o casi la célula, lo que permite distinguirlos de los tumores suprarrenales, pues en estos, aun en los malignos, la grasa, si la hay, se dispone siempre en gotas pequeñas que llenan las pequeñas vacuolas citoplasmáticas, lo que les ha valido el nombre de espongocitos.

HIPERNEFROMA

Doctores PERIANES, FERNÁNDEZ CRIADO y PELÁEZ.—Enferma J. G. R., de sesenta años, que ingresó en la Sala del Hospital de San Carlos en noviembre de 1956, refiriendo que hacía unos ocho meses padeció un catarro con dolor de garganta, disfonía y algo de fiebre. Duró unos cuantos días y quedó bien.

Al final del verano empezó con cansancio por las tardes, haciendo las tareas de la casa con desgana, y a finales de agosto el médico le indicó que tenía fiebre de 38 y desde entonces sigue con flojedad, pérdida de apetito, fiebre diaria, algunas veces hasta de 39, pese al tratamiento de estreptomycin, penicilina e hidrazida a la que le sometieron.

Hace días presentó un dolor fuerte en la región axilar derecha, bastante intenso, que se irradiaba al cuello y aumentaba con las inspiraciones profundas. El dolor persiste en la actualidad, aunque atenuado. Desde hace unos días, tos con expectoración.

Nunca ha tenido enfermedades, pero hace veinte años notó que se le caían los párpados superiores y desde entonces padece ptosis de los mismos.

Sus padres murieron no sabe de qué. Siete hijos, cuatro viven sanos y tres muertos de pequeños.

La enferma estaba bien constituida y nutrida con buena coloración de la piel y de las mucosas. Ptosis palpebral de ambos lados. Boca, descuidada; faringe, normal.

No hay adenopatías. Tiroides, normal.

En la auscultación de pulmón, algún estertor crepitante en el plano posterior de hemitórax derecho, en su base. Corazón, normal. Presión arterial, 11/7.

Abdomen globuloso con estrias distense. No hepato ni esplenomegalia. No puntos dolorosos.

Sangre: 3.400.000 hematíes. V. G., 0,95. Leucocitos, 7.600. Neutrófilos adultos, 71. Cayados, 7. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 15. Monocitos, 5. V. S., 104.

Orina de densidad 1.010. Reacción ácida. No hay albúmina ni glucosa. En el sedimento nada anormal.

Las radiografías de tórax mostraban la existencia de una opacidad paracardiaca derecha, en la que el lipiodol no lograba entrar por estar el sistema bronquial amputado a este nivel. Se pensó en realizar una broncoscopia, pero cuatro días después del ingreso la enferma, una mañana, falleció bruscamente.

En la sección se encontró un derrame pleural. Infartos pulmonares rojos, en cuña, y arterias con trombos blanquecinos relativamente duros, que no se aplastan, y están adheridos. Su cola suele ser mixta. Excepto en donde el trombo está pegado, la sangre circula casi libremente, estando así el trombo rodeado de una capa

de fibrina, plaquetas y leucocitos, como ven. El riñón derecho aparece como una masa muy aumentada de tamaño y al decapsularlo está transformado en una masa tumoral abigarrada, igual que la del caso anterior, que ocupa más de los dos tercios del órgano, estando el tumor colocado en el polo superior y existiendo una línea neta que lo separa regularmente del órgano aparentemente unida a la tumoración renal, pero de la que es separable fácilmente por un plano de deslizamiento y cuyas características son similares a las del tumor renal.

Por encima, aún se puede reconocer una glándula suprarrenal aplastada y de un espesor francamente disminuido.

También las venas renales estaban ocupadas por trombos murales que llegan hasta la entrada y quizá más de la cava inferior. No se han visto cavidades ni anfractuosidades. Histológicamente es igual que el caso anterior, como ven ustedes.

TUMOR RENAL CARCINOMATOSO

Doctor RABADÁN.—Enfermo P. C. D., de treinta y ocho años, de Badajoz, labrador.

Ingresa en el Servicio del Hospital Provincial el día 9 de agosto de 1956 con un cuadro que comenzó nueve meses antes y que consistía en dolor hipogástrico, que se irradiaba a epigastrio, acompañándose de ruidos de tripas, estreñimiento (dos-tres días), escalofríos e intensas cefaleas. Vida normal; pese a ello, y seis meses después, empieza con diarreas intensas con sangre y pus. En esta misma situación ingresa el enfermo: con diarreas, astenia intensa y edemas de piernas. Anorexia y pérdida de unos tres kilos de peso.

Antecedente familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: Tifus a los veinte años.

En la exploración a su ingreso resaltaba la palidez. Pulmón y corazón, normales. Se palpaba el polo inferior del "bazo". Resto, normal.

En sangre: Anemia de 3.000.000, con anisocitosis, poikilocitosis y poiquilocitosis. V. S. de 50-96. Eosinófilos, 7. Cayados, 19. Leucocitos, 7.000.

A su ingreso tenía fiebre hasta 40°. Se piensa en un

proceso infeccioso intestinal agudo y se trata con terramicina, con lo que mejora, estando bien hasta los primeros días de octubre, en que nota dolor en hipocondrio izquierdo, palpándose de nuevo el "bazo", que había desaparecido con el tratamiento. Por entonces aparece una eosinofilia de 15 por 100, y basado en este dato y el resto del cuadro, se piensa que pueda tratarse de una parasitosis o de un Hodgkin abdominal. La investigación de parásitos es repetidamente negativa y la punción esternal destaca la eosinofilia de la médula. Explorado de nuevo por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, encuentra en la palpación del hipocondrio izquierdo una masa que localiza por detrás y a la derecha del bazo palpable, por lo que piensa pueda haber un grupo de adenopatías a ese nivel. El estómago en radioscopia se encuentra desplazado, en cascada, por una compresión extrínseca al órgano, pudiendo descartarse la neoplasia gástrica. Irradiado el bazo, éste no regresa ni mejora el enfermo; tratado seguidamente con mostazas, tampoco hay respuesta favorable, por lo cual se descarta el presunto diagnóstico de linfogranulomatosis. Es entonces cuando el profesor JIMÉNEZ DÍAZ hace ver que lo que, hasta el momento, se había tomado como bazo, se desplaza al hacer presión renal izquierda, lo cual sugiere el que se trate de una tumoración renal. Explorado urológicamente se confirma el diagnóstico de tumoración pararenal izquierda. La biopsia de una adenopatía cervical confirma la metástasis de un carcinoma sólido indiferenciado.

El comentario conjunto a los tres casos insiste en las dificultades diagnósticas que se presentaron en cada caso particular y en los caminos por que se llegó al diagnóstico.

Se discutieron las clasificaciones actuales de estos tumores y el origen de los "hiper nefroides", en palabra de WILDBOLZ, con sus aspectos de tumores mixtos con túbulos incluso, o de células claras reproduciendo estructuras poco diferenciadas, parecidas a las embrionarias, etcétera.

Se recoge como de interés la invasión pulmonar de los dos hiper nefromas, por una razón probablemente circulatoria, de camino venoso de acceso, teniendo en cuenta la invasión que se ha demostrado de las venas renales.

Han intervenido los doctores CIFUENTES, VALLE y profesores GILSANZ y JIMÉNEZ DÍAZ.

INFORMACION

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Inspectores Médicos Auxiliares y Médicos Auxiliares Especialistas de Otorrinolaringología.

Resolución por la que se aprueban los programas que han de regir en el concurso-oposición para cubrir plazas del Cuerpo Médico Escolar. (*Boletín Oficial del Estado* de 6 de diciembre de 1957.)

ADMINISTRACION LOCAL

Médico Analista Anatomopatólogo y Hemoterapia-preparación y conservación del Banco de Sangre.

Anuncio de la Diputación Provincial de Orense por el que se convoca una plaza. (*Boletín Oficial del Estado* de 9 de diciembre de 1957.)

Médico Tocólogo-Ginecólogo de la Beneficiencia Provincial.

Anuncio de la Diputación Provincial de Orense por el que se convoca una plaza. (*Boletín Oficial del Estado* de 9 de diciembre de 1957.)

Naciones Unidas.

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD

Vacantes.

La Organización Mundial de la Salud convoca un concurso para la provisión de los siguientes puestos vacantes en su sede de Ginebra:

Uno de traductor y otro de editor capaz de preparar textos médicos para la impresión.