

EDITORIALES

GOTA SATURNINA

Desde que GARROD subrayó la relación entre la intoxicación saturnina crónica y el desarrollo de gota ha habido gran número de comunicaciones, tanto en el pasado siglo como a principios del presente, sobre la incidencia de tal asociación y los mecanismos de relación causal entre una y otra. La lectura de las comunicaciones antiguas da la impresión de que tal asociación es evidentemente frecuente; no obstante, ya AUB y cols. subrayaron que la gota era una complicación del saturnismo mucho más rara de lo que previamente se había pensado; CANTAROW y TRUMPER, en su estudio sobre la intoxicación saturnina, insisten en que sólo han visto un enfermo en que el plomo podía haber supuesto un factor etiológico en la gota; asimismo, BAUER habla de la rareza de dicha combinación. Otros autores interesados en la gota, especialmente TALBOTT, ponen en tela de juicio la existencia de una relación directa entre ambos procesos. En las revisiones de la literatura americana e inglesa sobre todos los reumatismos entre 1940 y 1950 no se describe ni un sólo caso de gota saturnina.

Pero recientemente LUDWIG comunica dos enfermos que presentaban concomitantemente gota y saturnismo. En uno de ellos, ambos procesos pudieron demostrarse por estudios cuantitativos del plomo y los hallazgos típicos, tanto clínicos como químicos, de la gota; en dicho enfermo se presentó un ataque de gota inmediatamente después de la movilización espontánea del plomo almacenado, sugiriendo una relación causal entre el plomo y el ataque de gota. En el otro enfermo la toxicidad plúmica no se demostró por determinaciones cuantitativas del plomo, pero la historia de exposición y de los hallazgos clínicos eran lo suficientemente sugestivos de saturnismo como para incluirlo con el caso anterior.

Es notable la presentación de un ataque agudo de gota después de la elevación espontánea de la cifra de plomo en sangre. BAUER considera que en esos casos raros en los que se asocia la gota con el saturnismo puede atribuirse a la nefritis vascular que acompaña a este último proceso. Indudablemente éste puede ser un factor en algunos casos, pero ninguno de los casos de LUDWIG tenía indicios de lesión renal ni alteraciones vasculares escleróticas ni hipertensión. Una explicación más lógica parece consistir en que la destrucción de las nucleoproteínas está acelerada como resultado de las propiedades tóxicas del ión plomo. Los hallazgos de anemia, punteado basófilo y reticulocitosis que caracterizan algunos casos de saturnismo indican que debe haber un turn over acelerado de las nucleoproteínas y purinas. KRAFKA ha reiterado que cualquier proceso que aumente el ritmo de maduración de las células sanguíneas conduce a un aumento en la producción de ácido úrico a causa de que los núcleos de las células inmaduras en número crecido deben ser eliminados y metabolizados. Por lo tanto, atribuyó la asociación de saturnismo y gota a la constante anemia que existe en el saturnismo. Pero los enfermos de LUDWIG no estaban anémicos y no se vió punteado basófilo, aunque hay que reconocer que estos dos datos no se encuentran en la sangre periférica de todos los casos de intoxicación plúmica.

GARROD concluyó de sus experiencias que la administración de sales de plomo ocasionaba un descenso en la eliminación urinaria de ácido úrico, lo que motivaba su retención en sangre y ulteriormente la gota, pero sus hallazgos no han sido confirmados por la mayoría de los autores, aunque PRETI actualmente encuentra una eliminación aumentada por la orina de purinas con plomo.

Estos hallazgos discordantes podrían explicarse por los trabajos de RAMBOUSEK, quien demostró una eliminación aumentada de purinas muy precozmente en el curso de la intoxicación saturnina experimental, que se sigue de una excreción disminuida cuando se produce la lesión renal.

El problema que se plantea es de si estos casos de LUDWIG y otros similares referidos en la literatura corresponden a casos de coincidencia de ambas enfermedades, esto es, de un proceso de gota primaria o bien si se trata de un proceso de gota secundaria a la intoxicación plúmica. MCFADZEAN y DAVIS han demostrado que la intoxicación plúmica, tanto en el hombre como en los cobayos, provoca aspectos anormales en los precursores de los hematies en la médula ósea con punteado de los normoblastos y eritroblastos; cierto número de estas células muestran una reacción positiva del hierro, a menudo asociada con una hemoglobinación defectuosa de las citadas células. DUSTIN ha demostrado que las células con punteado basófilo de la intoxicación saturnina contienen ácido ribonucleico en los gránulos. Los citados MCFADZEAN y DAVIS han demostrado también que las células anormales se destruyen generalmente en el bazo y así sólo se presenta un pequeño número en la sangre periférica y la esplenectomía provoca un marcado aumento en dichas células anormales en la periferia. Estos estudios apoyan aún más la evidencia de un aumento en la eritropoyesis y del turn over de las purinas que acompañan a la intoxicación saturnina. En este sentido, el saturnismo sería, pues, similar a las enfermedades de la hematopoyesis en las que se presenta en ocasiones gota secundaria. Ahora bien, si existe o no una predisposición genética a la gota en todos los casos en los que se desarrolla la gota secundaria, no lo sabemos por el momento, pero posiblemente no exista, como no se vió incidencia familiar de gota en los dos enfermos de LUDWIG.

Como ya subrayaron GUTMAN y otros autores, los ataques agudos de gota no están bien relacionados con las modificaciones en la cifra de ácido úrico en sangre, y posiblemente en la precipitación de los ataques agudos interviene algún precursor del ácido úrico o un intermedio en el ciclo sintético o catabólico de las purinas; de modo similar, dicha sustancia podría derivarse del aumento en el turn over de las nucleoproteínas que acompaña a la toxicidad plúmica.

El contraste aparecido en la literatura entre la gran frecuencia de casos con la asociación de gota y saturnismo en los pasados tiempos y la rareza con que se la ve en la actualidad podría explicarse, en primer lugar, por simplemente errores diagnósticos; tomando por gota lo que eran otros procesos artíticos; sin embargo, no es verosímil que esto pudiera explicar por completo la incidencia tan alta referida por los autores del pasado siglo. También hay que reconocer que es raro hoy en día que se lleguen a ver casos tan avanzados de intoxicación saturnina como se veían en tiempos antiguos. En suma, parece desprenderse que la existencia de errores diagnósticos y la posibilidad de presentación de intoxicación plúmica con gota primaria serían los responsables de la gran incidencia que esta asociación presentó en tiempos remotos.

BIBLIOGRAFIA

- AUB, J. C., FAIRHALL, L. T., MINOT, A. S. y REZNIKOFF, P.—Medicine, 4, 1, 1925.
 BAUER, W.—En Duncan: Diseases of Metabolism, pág. 722, 1952.
 CANTAROW, A. y TRUMPER, M.—Lead Poisoning, 1944.

- DUSTIN, P.—Sang, 15, 193, 1952.
 GARROD, A. B.—Cit. LUNWIG.
 GUTMAN, A. B.—Ann. Int. Med., 39, 1.062, 1953.
 KRAFKA, J.—J. Bone Joint Surg., 17, 1.049, 1935.
 LUDWIG, G. D.—A. M. A. Arch. Int. Med., 100, 802, 1957.
 MCFADZEAN, A. J. S. y DAVIS, L. J.—Quart. J. Med., 18, 57, 1949.
 PRETI, L.—Dtsch. Arch. Klin. Med., 95, 411, 1908-1909.
 RAMBOUSEK, J.—Ztschr. Exper. Path. Therap., 7, 686, 1909-1910.
 TALBOTT, J. H.—Gout and Gouty Arthritis, 1953.
-

HEPATITIS POR VIRUS CON RASGOS DE RETENCIÓN BILIAR PROLONGADA

Las manifestaciones atípicas de las enfermedades infecciosas son difíciles de reconocer cuando no puede identificarse el agente causal, y aunque en las epidemias el diagnóstico no ofrece dificultades, los casos esporádicos constituyen siempre problemas diagnósticos. La hepatitis por virus es una entidad clinicopatológica bien reconocida y de observación diaria en la práctica. No obstante, ya EPPINGER subrayó que además de la variedad hepatocelular, la hepatitis infecciosa puede adoptar una forma colangítica, que se caracterizaría por una ictericia más profunda y prolongada, rasgos clínicos de ictericia obstructiva e histológicamente por un hígado con infiltración celular periportal y estasis biliar con pocos signos de lesión hepatocelular. Años más tarde, WATSON y HOFFBAUER describieron ocho enfermos en el seno de una epidemia de hepatitis, cuyo proceso comenzó típicamente como una hepatitis aguda, pero que mostraron un curso prolongado con rasgos de ictericia obstructiva; introdujeron en la nosología el término de hepatitis colangiolítica para comprender casos semejantes. Posteriormente, esta misma complicación de la hepatitis aguda ha sido descrita por numerosos autores (SAINT, LIPSCHEUTZ y CAPSON y JOHNSON y DOENGES).

Recientemente vuelven sobre este problema SHALDON y SHERLOCK con motivo de la observación de 12 enfermos. Las características clínicas son similares a las correspondientes a la hepatitis aguda vulgar: la evolución, al principio, es la habitual en los restantes casos, pero al cabo de tres a cuatro semanas, y encontrándose el enfermo completamente bien, la ictericia se hace más profunda y viene a durar entre 8 y 29 semanas. En tres de sus enfermos era tan fuerte la sospecha de una obstrucción biliar extrahepática que se realizó una laparotomía exploradora, en la cual no se encontró obstrucción biliar. En conjunto, todos los enfermos se recuperaron por completo y en las revisiones realizadas al cabo de bastante tiempo no han observado recidivas ni progresión clínica hacia una hepatopatía crónica.

Desde el punto de vista bioquímico, la bilirrubina en el suero alcanzó su máximo hacia la octava semana, con un promedio de 17 mg. por 100; a partir de este momento descendió rápidamente, pero no por debajo de los 2 mg., hasta aproximadamente la semana décimotercera. Por término medio, la cifra de fosfatasa alcalina en el suero alcanzó las 30 unidades por 100 c. c., mostrando tendencia a aumentar paralelamente con la cifra de la bilirrubinemia. Los valores de colesterina en el suero no mostraron grandes alteraciones. Las proteínas plasmáticas arrojaban una tendencia a la hiperglobulinemia, con un aumento proporcionado en las fracciones alfa₁ y beta. Durante las primeras 6-8 semanas las pruebas de floculación fueron positivas en ocho enfermos, pero se hicieron negativas en seis de ellos aunque la enfermedad progresó y subieron las fracciones globulinicas; en los restantes enfermos las pruebas de floculación fueron negativas.

Desde el punto histológico se observaron en las biopsias obtenidas por punción diversos grados de retención biliar, lesión parenquimatosa e infiltración portal; la retención biliar se demostró por la presencia de trombos

biliares, tinción biliar de las células hepáticas y fagocitosis de pigmento por las células de Kupffer.

Para el diagnóstico es esencial la exclusión de una ictericia extrahepática o quirúrgica, puesto que la laparotomía puede afectar adversamente al pronóstico, no en cuanto a la vida, sino a una prolongación del cuadro o incidencias que surgen en el curso del mismo, como ocurrió en los tres enfermos de SHALDON y SHERLOCK. La historia es lo más importante, sobre todo en el seno de una epidemia, ya que las pruebas bioquímicas no son muy demostrativas. Tampoco tiene valor la visualización intravenosa u oral del sistema biliar, puesto que el hígado es incapaz de eliminar el contraste en presencia de ictericia. La biopsia hepática por aspiración está indicada cuando el diagnóstico clínico no puede hacerse con certeza. Hay que excluir que los enfermos hayan tomado determinadas drogas, como la cloropromazina, metiltestosterona y arsenicales orgánicos, que ocasionalmente producen una ictericia caracterizada por retención biliar sin obstrucción biliar extrahepática. La cirrosis biliar primaria no presenta dificultades diagnósticas, pues su comienzo, generalmente en mujeres en la edad media de la vida, es gradual con prurito e ictericia, siendo constante la hepatosplenomegalia, y la histología hepática muestra una lesión proliferativa portal. En cambio, la forma subaguda de una hepatitis viral puede suponer dificultades diagnósticas; sin embargo, estos enfermos muestran signos de insuficiencia hepatocelular, la ictericia rara vez es muy profunda y experimenta alteraciones; aparecen arañas vasculares y hay siempre esplenomegalia; está muy elevada la gammaglobulina del suero y las pruebas de floculación son fuertemente positivas. En ocasiones, a pesar de todas las sugerencias diagnósticas, no se llega a una conclusión y SHALDON y SHERLOCK aconsejan aguardar un mínimo de seis semanas antes de considerar la intervención quirúrgica; durante este periodo practican una observación detallada y persistente del enfermo, realizándose a continuación la biopsia hepática, y si todavía persiste la duda entonces recurren a la exploración quirúrgica.

No se sabe con certeza cuál es el mecanismo de la retención biliar sin obstrucción en los conductos biliares extrahepáticos y tampoco se conoce el sitio de la obstrucción. Se ha sugerido que la anormalidad está localizada en el colangiolito, la conexión hipotética del canalículo biliar intralobular con el conducto biliar en el trato portal. Podría consistir en una estrangulación mecánica por la infiltración portal o una alteración en la permeabilidad de la membrana que motive que el pigmento biliar aumente de concentración en la bilis segregada en este sitio. Por lo tanto, los trombos biliares podrían ser el resultado de la reabsorción de bilis por cambios en la permeabilidad de la membrana más bien que la causa actual de la ictericia por la obstrucción de los canalículos. En el momento actual de nuestros conocimientos, como es inseguro el sitio de la lesión y el mecanismo de la ictericia, no debe llamarse a este proceso hepatitis colangiolítica, sino más bien describirlo como una hepatitis con rasgos de retención biliar prolongada.

El pronóstico de los enfermos es uniformemente excelente con recuperación clínica completa y restitución histológica del hígado a la normalidad. WATSON y HOFFBAUER postularon el desarrollo en este tipo de enfermos de una cirrosis colangiolítica, que ellos hacen similar a la cirrosis biliar primaria; sin embargo, la lesión hepatocelular es tan mínima y tan poco perturbada la arquitectura zonal esencial del hígado que no cabe esperar la progresión hacia la cirrosis biliar. El cuadro de las cirrosis biliar primaria (AHRENS y SHERLOCK) se desarrolla insidiosamente sin pródomos agudos y no puede de ninguna manera originar confusión. Es particularmente importante, en lo que se refiere al pronóstico, diferenciar la hepatitis de este tipo con su buen pronóstico de la hepatitis subaguda por virus, en la que la arquitectura zonal del hígado está destruida y que progresó hacia una cirrosis postnecrótica o portal.

El valor de las pruebas bioquímicas en el diagnóstico diferencial es muy limitado, pues pueden obtenerse re-

sultados idénticos tanto si la retención biliar es de origen intrahepático como extrahepático. En este sentido insistieron POPPER y SZANTO. Las pruebas de flocculación negativas no excluyen una hepatitis viral como causa de ictericia, especialmente cuando el enfermo se ve por primera vez en un estadio tardío de la enfermedad.

Se ha aconsejado la administración de ACTH durante cuatro días para el diagnóstico diferencial de la ictericia, basándose en que el índice icterico desciende en la hepatitis aguda, mientras que apenas se modifica en la ictericia obstructiva extrahepática (SOLEM). Un gran descenso en las cifras de bilirrubinemia sugiere fuertemente una ictericia hepática, aunque puede haber resultados muy dudosos, y ha sido discutido la utilidad de este método por CHALMERS y cols. Las biopsias hepáticas seriadas durante la terapéutica con ACTH y prednisolona muestran alteraciones comparables con las de otros enfermos y no se impide el desarrollo de fibrosis portal mínima. Estas hormonas tienen un puesto en el tratamiento de la hepatitis viral con retención biliar prolongada, puesto que acortan el período de ictericia y permiten al enfermo recuperar más pronto su actividad normal. Sin embargo, la secuencia de hechos en el hígado, probablemente no se altera y es verosímil que se produzcan recidivas si se suprime demasiado pronto los esteroides, por lo que el tratamiento debe prolongarse hasta que la bilirrubinemia sea normal y continúe bien en su convalecencia.

BIBLIOGRAFIA

- AHRENS, E. H., PAYNE, M. A., KUNKEL, H. G., EISENMAYER, W. J. y BLONDIKIM, S. H.—Medicine, 29, 299, 1950.
 CHALMERS, T. C., GILL, R. J., JERNIGAN, T. P., SVEC, F. A., JORDAN, R. S., WALDSTEIN, S. S. y KNOWLTON, M.—Gastroenterology, 30, 894, 1956.
 EPPINGER, H.—Die Leberkrankheiten, pág. 288, 1937.
 JOHNSON, H. C. y DOENGES, J. P.—Ann. Int. Med., 44, 589, 1956.
 LIPSCHUTZ, E. W. y CAPSON, D.—Ann. Int. Med., 43, 1.037, 1955.
 POPPER, H. y SZANTO, P. B.—Gastroenterology, 31, 683, 1956.
 SAINT, E. G.—Med. J. Aust., 2, 613, 1952.
 SHALDON, S. y SHERLOCK, S.—Brit. Med. J., 2, 734, 1957.
 SHERLOCK, S.—Diseases of the Liver and Biliary Sistem, página 384, 1955.
 SOLEM, J. H.—Gastroenterología, 87, 23, 1957.
 WATSON, C. J. y HOFFBAUER, F. W.—Ann. Int. Med., 25, 195, 1946.

HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA

La hipertensión en el círculo menor puede clasificarse en primaria y secundaria. En realidad, la mayoría de los casos encajan dentro de la categoría de hipertensión pulmonar secundaria. Las causas más corrientes de este tipo serían, según FERRER y HARVEY, las siguientes: 1. Cardiopatías congénitas con grandes shunts de izquierda a derecha (defectos septales auriculares y ventriculares, retorno pulmonar venoso anómalo, persistencia del conducto arterioso). 2. Lesiones del corazón izquierdo (estenosis mitral, insuficiencia del ventrículo izquierdo). 3. Anoxia (enfisema pulmonar); y 4. Enfermedades vasculares pulmonares difusas (fibrosis pulmonar, embolias pulmonares múltiples, trombosis de las arterias pulmonares).

Pero fuera de los citados queda un número relativamente raro de casos que corresponden a la llamada hipertensión pulmonar primaria o esencial, sobre la cual existe una gran controversia en la literatura sobre qué es lo que constituye esta entidad.

Para DRESDALEE y cols. este proceso supondría la existencia de una elevación de la presión arterial pulmonar sin causa demostrable. Estos autores comparan la hipertensión pulmonar primaria con la hipertensión general esencial y subrayan que, así como en ésta existe un aumento en el tono de las arteriolas precapilares, en la primera existiría un aumento del tono en las pequeñas arterias pulmonares; asimismo insisten en que los lechos

vasculares respectivos muestran patrones histológicos similares que oscilan desde vasos normales a arterioesclerosis obliterante. Sin embargo, en la mayoría de los casos referidos en la literatura como de hipertensión pulmonar primaria se han demostrado alteraciones vasculares significativas en las pequeñas arterias del círculo menor y dichos autores consideran que tales alteraciones son secundarias a la hipertensión.

A juicio de McGuire y cols., la existencia de hipertensión pulmonar esencial o primaria debe aceptarse únicamente si están presentes los tres criterios siguientes: 1. La demostración de hipertrofia del ventrículo derecho sin otra anormalidad cardiaca. 2. La demostración por cateterización cardiaca de una elevación en la presión en la arteria pulmonar y de una presión capilar pulmonar normal; y 3. Ausencia en la autopsia de lesiones occlusivas en el tracto vascular pulmonar, a menos que tales lesiones sean tan escasas que no justifiquen la existencia de hipertensión.

Se entiende, pues, que a menos que se haya realizado en los enfermos el cateterismo cardiaco no puede establecerse con absoluta certeza el diagnóstico de hipertensión pulmonar. La demostración de una hipertrofia ventricular derecha aislada es un dato presuntivo, pero no concluyente, de tal hipertensión. Para establecer inequívocamente que la hipertensión pulmonar es primaria, se requiere, como decíamos, que en la autopsia se demuestren pocas o ninguna lesión oclusiva del tracto arterial pulmonar. Esta afirmación restringe fuertemente el número de los casos referidos con tal diagnóstico que satisfagan los criterios antes citados. En los últimos años las medidas directas de la presión en la circulación menor han revelado cierto número de casos de hipertensión pulmonar en los que había podido eliminarse, por cuidadosos estudios clínicos y radiológicos, las causas habituales de dicha hipertensión (CHAPMAN y cols. y JOHNSON y cols.). Sin embargo, OWEN y cols. han podido demostrar que las embolias pulmonares periféricas múltiples pueden de una manera silente producir miriadas de pequeñas lesiones obstructivas en las pequeñas ramas de las arterias pulmonares sin evidencia clínica o radiológica de su existencia; es por esto por lo que hay que poner en duda aquellos casos referidos en la literatura de hipertensión pulmonar primaria en los que no se había hecho el examen de autopsia. En efecto, en algunos de los casos publicados como ejemplos de hipertensión pulmonar esencial, en los que existía una marcada elevación de la presión vascular intrapulmonar, como se confirmó por el cateterismo cardiaco, el estudio histológico del pulmón demostró claramente la presencia de múltiples embolos o trombos organizados en las ramas periféricas de las arterias pulmonares. Hasta hace muy poco tiempo los autores de dichas comunicaciones habían ignorado la presencia de tales lesiones o las habían achacado al aumento en la presión intrapulmonar. La opinión de la mayoría de los autores en el momento actual atribuye la elevación de la presión vascular pulmonar a la obstrucción de numerosas arterias finas por embolización difusa, frecuentemente meses o años antes del desarrollo de la insuficiencia ventricular derecha. El apoyo de esta tesis viene dado por la producción experimental de hipertensiones pulmonares en animales por la inyección de esporas de *Lycopodium* en las venas de perros (DALEY y cols. y HAYNES y cols.) y asimismo por coágulos de fibrina en las venas de conejos (BARNARD). No obstante, queda como verosímil que puedan formarse "in situ" trombos ocasionales en pequeñas ramas atroficas o escleróticas de la arteria pulmonar como resultado de la hipertensión pulmonar.

Como vemos, para hacer un diagnóstico firme de la hipertensión pulmonar primaria es necesario demostrar la existencia de hipertensión pulmonar por cateterismo cardiaco y eliminar todas las lesiones anatómopatológicas que pueden causar una presión intrapulmonar aumentada, valiéndose para ello de cortes múltiples de diferentes lóbulos pulmonares y un examen detallado del corazón. El caso que presentan McGuire y cols. encaja perfectamente en esta descripción, puesto que el estudio

anatomopatológico detallado no demostró ninguna alteración estructural que explicara la hipertrofia ventricular derecha ni la hipertensión pulmonar demostrada durante la vida por cateterización; en este caso no se pudo determinar la presión capilar pulmonar que habría eliminado la insuficiencia ventricular izquierda o anomalías en la válvula mitral, pero, sin embargo, la autopsia no demostró estenosis mitral y debería haberse visto un mayor aumento del ventrículo izquierdo si hubieran desempeñado algún papel la insuficiencia mitral o la insuficiencia crónica del ventrículo izquierdo.

Existen diversos mecanismos por medio de los cuales pueden producirse reajustes de la presión en el circuito pulmonar. Si bien algunos de estos reajustes pueden romperse pasivamente como resultado de alteraciones en la circulación general, hoy día contamos con datos abundantes en favor de que las ramas más finas de las arterias pulmonares son capaces de contraerse o dilatarse por medio de una gran diversidad de estímulos. En efecto, puede aumentarse la presión en la arteria pulmonar por medio de drogas como el arterenol, adrenalina y dihidroergotamina, mientras que la desciden el TEAC, la dibenamina, tolazolina y teofilina. De mayor

interés clínico es aún la demostración de que la hipoxia eleva la presión arterial pulmonar. Por lo tanto, es evidente que la hipertensión pulmonar puede llegar a producirse no sólo por lesiones anatómicas que provocan el estrechamiento del lecho vascular pulmonar, sino que pueden intervenir mecanismos fisiológicos cuya papel exacto no se conoce todavía en el momento actual.

BIBLIOGRAFIA

- BARNARD, O. J.—Circulation, 10, 343, 1954.
 CHAPMAN, D. W., EARLE, D. M., GUGLE, L. J., HUGGINS, R. A. y ZIMDAHL, W.—Arch. Int. Med., 84, 640, 1949.
 DALEY, R., WADE, J. D., MARAIST, F. y BING, R. J.—Am. J. Physiol., 164, 380, 1951.
 DRESDALE, D. T., SCHULTZ, M. y MICTOM, R. J.—Am. J. Med., 11, 686, 1951.
 FERRER, M. I. y HARVEY, R. M.—Bull. New York Acad. Med., 30, 208, 1954.
 HAYNES, F. W., KINNEY, T. D., HELLENS, H. K. y DEXTER, L.—Fed. Proc., 6, 125, 1947.
 JOHNSON, J. B., FERRER, M. I., WEST, J. R. y COURNAND, A.—Circulation, 1, 536, 1950.
 MC GUIRE, J., SCHAMBERG, I. L., NICHOLAS, L. y GREENBERG, M. S. A. M. A. Arch. Int. Med., 99, 917, 1957.
 OWEN, W. R., THOMAS, W. A., CASTLEMAN, B. y BLAND, E. F.—New Engl. J. Med., 249, 919, 1953.

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

Sesión del sábado 30 de marzo de 1957.

PARAGRANULOMA

Doctor A. MERCHANTE IGLESIAS.—Enfermo A. M. O., de veinte años, soltero, natural de Cuenca y de profesión funcionario del Estado. Fué visto en la Policlínica de la Sala de Hombres de San Carlos el día 25 de febrero pasado. El motivo de su consulta fué que un año antes notó un bulto del tamaño de una cereza en el lado derecho del cuello, que no era doloroso ni le producía fiebre, pero que fué poco a poco aumentando de tamaño a pesar de un tratamiento con hidrazida, calcio y vitaminas. Ante la falta de respuesta a la terapéutica, le hicieron la exéresis completa del tumor, que era de carácter adenopático, cuando ya tenía el tamaño de un huevo, y su estudio histológico en un laboratorio proporcionó un informe que decía tratarse de una adenopatía con signos de inflamación crónica de carácter granulomatoso y de etiología dudosa. Después de esto le trataron con penicilina, estreptomicina e insistieron con hidrazida, y en el curso del tratamiento le aparecieron nuevas tumoraciones en el mismo lado del cuello, que han ido creciendo poco a poco hasta la actualidad. No tiene fiebre. No ha perdido peso. Tiene astenia en los dos últimos meses. Prurito y tos.

Sus antecedentes carecen de interés.

En la exploración llamaba la atención la asimetría del cuello, que estaba más abultado en lado derecho, donde se percibían múltiples adenopatías, duras y con tamaños oscilantes entre una lenteja y un garbanzo, confluentes en algunas zonas, y que ocupaban desde el ángulo del maxilar hasta la fosa supraclavicular. Aquí se apreciaba una cicatriz quirúrgica por biopsia previa. No había adenopatías significativas en otras zonas. No esplenomegalia. Circulatorio y respiratorio, normales. Tensión arterial, 12.5/8.

En la radiografía de tórax no se aprecian alteraciones significativas.

Velocidad de sedimentación de 2; 6.350 leucocitos con fórmula normal (59 neutrófilos y 1 eosinófilo); 4.960.000 hemáticas, con 102 por 100 de hemoglobina. Orina sin alteraciones.

Aquí se practicó nueva biopsia de un ganglio del cuello y el resultado del estudio histopatológico nos lo mostrará el Dr. MORALES.

Se ha tratado con radioterapia y han desaparecido hasta ahora las adenopatías, encontrándose el enfermo muy bien.

PARAGRANULOMA

Doctor MORALES.—El Dr. MORALES hace una introducción al problema y presenta el estudio histopatológico del caso J. F. S. En los cortes histológicos se reconoce que la pieza consta de varios ganglios, uno normal, con senos bien visibles, en el que no se aprecia más que infiltración de eosinófilos, no muy marcado. Otro, convertido en placa de conectivo difuso y no denso, en el que se ven células oscuras mal reconocibles, pequeñas en general, sin notables atipias y un nódulo con la estructura de un paragranuloma de Hodgkin, según la nomenclatura de PARKER y JACKSON. En él se aprecia, aparte de que se halla borrado, la estructura ganglionar, atipias evidentes reticulares y mitosis abundantes.

El número de células plasmáticas es escaso.

Sabido es que, mientras no cambia de carácter esta alteración, es de mejor pronóstico que la enfermedad de Hodgkin.

HODGKIN

Doctores PERIANES y PELÁEZ.—El 23 de noviembre de 1956 ingresa en la Clínica la enferma F. C. S., de se-