

la orina a una reabsorción defectuosa. Como los elementos del fracaso en la reabsorción aparecen claramente en estos casos, no es necesario asociar una pérdida aumentada y coincidente del potasio como evidencia de una disfunción tubular similar. Parece más verosímil que la pérdida renal de potasio cuando se asocie con otros déficits tubulares en cuanto a la reabsorción se deba realmente a una estimulación de la secreción. La desaparición del potasio que se ve raramente en las enfermedades renales crónicas puede ser, pues, una respuesta secundaria de un mecanismo secretor intacto a otros defectos tubulares que afectan a la acidificación de la orina y a la conservación de los cationes inorgánicos.

BIBLIOGRAFIA

- BERLINER, R. W., KENNEDY, T. J. y ORLOFF, J.—Am. J. Med., 11, 274, 1951.
 BLACK, D. A. K. y MILNE, M. D.—Lancet, 1, 244, 1952.
 ELKINTON, J. R., TARAIL, R. y PETERS, J. P.—J. Clin. Invest., 28, 378, 1949.
 KEITH, N. M. y BURCHELL, H. B.—Am. J. Med. Sci., 127, 1, 1949.
 KEITH, N. M., KING, H. E. y OSTERBERG, A. E.—Arch. Int. Med., 71, 675, 1943.
 NICKEL, J. F., LOWRANCE, P. B., LEIFER, E. y BRADLEY, S. E.—J. Clin. Invest., 32, 68, 1953.
 ORLOFF, J. y BERLINER, R. W.—J. Clin. Invest., 35, 223, 1956.
 RUBINI, M. E., SANFORD, J. P. y MERONEY, W. H.—Am. J. Med., 23, 790, 1957.
 SCHWARTZ, W. B.—New Engl. J. Med., 253, 601, 1955.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Catedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 13 de abril de 1957.

LEUCEMIA DE MONOCITOS RETICULARES

Doctores LORENTE y JIMÉNEZ CASADO.—El 12 de julio del pasado año ingresó en el Servicio del doctor LORENTE el enfermo A. S. A., de treinta años de edad, natural de Avilés, soltero, ayudante químico de profesión, que refería la siguiente historia:

Hace siete meses, estando antes bien, comenzó a apreciar debilidad general y cansancio fácil a los esfuerzos que no le impedía hacer su vida normal. A los pocos días se extrajo una muela (sin hemorragia) y a los dos o tres días apreció fiebre de 40°, junto a molestias en la garganta. Le trataron con penicilina y muchas sulfamidas sin que se modificara la temperatura, que durante tres meses permaneció en 39-38°.

Pasado este tiempo le trataron con cloromicetina, con lo que quedó apirético tras tomar seis frascos. Durante todo este periodo febril no tenía molestias, excepto el cansancio generalizado.

Quedó sin fiebre, pero con una intensa palidez, por lo que le practicaron un análisis de sangre que dió una cifra de 900.000 hematies, empezando entonces a hacerle transfusiones, de las que le han hecho 48 hasta la actualidad, recuperando fuerzas y encontrándose mejor.

En ocasiones le salen unas manchitas rojas en piernas y brazos. Ha tenido una pequeña epistaxis.

Los antecedentes personales eran negativos y los familiares no ofrecen interés.

A la exploración nos encontramos con un sujeto bien constituido y nutrido con bastante palidez de piel y mucosas. Tenía amigdalas hipertróficas e infectadas, pero sin color plomizo ni carácter necrótico. En la cadena lateral izquierda del cuello se palpaban adenopatías pequeñas y blandas sin que existieran en axilas ni ingles.

La auscultación de pulmón era normal y la de corazón demostraba un soplo sistólico en punta que nos pareció de tipo funcional. Taquicardia a 120 y tensión arterial de 12,5-8.

En abdomen se palpaba el hígado a su nivel y se percuteía y palpaba el bazo un poco por debajo del reborde costal. En ambos tobillos existían algunas petequias.

La impresión puramente clínica ante este cuadro fue de hemopatía profunda, pareciendo desde el primer momento que nos hallábamos ante la encrucijada—anemia aplástica-fase aplástica de leucemia aguda—, yendo so-

lamente en favor de esta última el ligero aumento del bazo y en contra la ausencia de adenopatías significativas y de alteraciones de las mucosas. En esta situación nos llegó el primer análisis de sangre del Laboratorio General, que daba una anemia de 3.080.000 hematies con 0,98 de valor globular, con ligera anisocitosis y anisocromia y escasos policromatófilos, 76,5 de índice de velocidad de sedimentación, 5.200 leucocitos con 63 segmentados, 4 cayados, 3 monocitos, 30 linfocitos y 50.200 plaquetas, que inclinaba igualmente más a que se tratara de una pancitopenia, muy similar a los casos expuestos el pasado sábado. Por ello se interrogó de nuevo sobre posibles tóxicos, dada su profesión de analista químico, y se trató de valorar igualmente la medicación previa con sulfamidas y cloromicetina, como posibles agentes mielotóxicos, sin que se pudiera llegar a ninguna conclusión en este sentido.

Sin embargo, el profesor JIMÉNEZ DIAZ, en su visita, valoró mucho la ligera esplenomegalia y una de las adenopatías cervicales y se inclinó más al supuesto de una leucosis o un Hodgkin y acordamos pedir al doctor PANIAGUA estudiara la sangre periférica y médula ósea. Sus informes fueron los siguientes: La anemia había aumentado hasta 2.480.000 y los leucocitos bajado a 1.700, pero la fórmula era ya muy diferente de la anterior: 8 segmentados, 4 cayados, 63 linfocitos, 16 monocitos y 9 monoblastos, siendo muchos de los monocitos inmaduros (promonocitos) y de aspecto anormal, a veces con vacuolas.

La médula obtenida fué escasa, un solo copo entre sangre, que mostraba rápida autoaglutinación. Las preparaciones contenían muy escasas células, incluso en las impresiones. En el mielograma predominan con mucho los elementos blásticos (60 por 100), y aunque se ven células enanas y otras algo mayores que se parecen a mieloblastos, es evidente que la mayoría tienen el abundante protoplasma, el tipo de cromatina y el hábito citológico general que corresponde a los monoblastos. Además de estos 59 por 100 de monoblastos existen 15 promonocitos y 7 monocitos, completando las 100 células blancas 3 promielocitos y 16 linfocitos y no existiendo más que 2 por 100 de reticulocitos, 2 por 100 de plasmocitos y 2 normoblastos con 100 células blancas. No se veían mastocitos, y el doctor PANIAGUA concluye que parece tratarse de la fase aplástica de una monoblastoleucosis.

Los restantes análisis no tienen gran interés; en la

orina no había nada anormal, la radiosкопia de tórax fué normal, la resistencia globular osmótica también normal y los anticuerpos antiplaquetas y antileucocitos claramente positivos.

En el cuadro siguiente se expone la evolución llevada por este enfermo, que nos parece quizás lo más interesante del caso; como verán en él, este enfermo permaneció ingresado durante seis meses, y solamente muy a última hora, en estado preterminal, y coincidiendo con elevaciones febres, tuvo leucocitosis, siendo el resto del tiempo los recuentos de las tres series exactamente superponibles a los que veíamos el otro día en alguno de los enfermos con "dismieloidia".

El enfermo fué tratado, en una primera fase, con CB-1.348 sin resultado apreciable; luego se intentó ponerle mostaza, pero hubo que suprimirla por la leucopenia intensa, y posteriormente hacerle ciclos de ACTH y transfusiones sin que se lograra en ningún momento mejoría apreciable. El enfermo, finalmente, tuvo varios accesos febres, con molestias intensas de garganta, que cedían con terramicina, pero fué empeorando progresivamente hasta fallecer el día 13 de diciembre con un cuadro de colapso vascular periférico.

Parece que con los hallazgos de la médula y el estudio histopatológico se puede concluir, sin lugar a dudas, que se trató de una leucemia monoblástica, si bien la histología parece darle un matiz más histioide que la citología medular; sin embargo, esta orientación histiomonocítica ya se indicaba en el informe de una segunda punción esternal, en que el doctor PANIAGUA decía haber visto alguna agrupación de núcleos desnudos con aspecto histico de tumor, pero de pequeño tamaño y patrón estructural no diferente del de las células dispersas.

El caso nos parece de gran interés clínico por sus caracteres y evolución. Ante todo, es de resaltar la ausencia de los signos que hemos dado como diferenciales de la monoleucosis: gingivitis hiperplásica, angina necrótica e infiltrado perirectal. La exploración, si no hubiera sido por el aumento de tamaño del bazo, que se fué acentuando en el curso del tiempo, no habría dado más apoyo para el diagnóstico de leucemia aguda que la profundidad y resistencia de la anemia. Igualmente, desde el punto de vista hematológico, tiene el interés de la gran duración de la fase leucopénica, de casi un año (siete meses de historia y cinco ya ingresado).

Nos parece de gran trascendencia insistir una vez más en la existencia de estas fases llamadas aplásicas o aleucémicas de las leucemias agudas, en que a la negatividad clínica se une la poca expresividad de la morfología para alguien que no la sienta y conozca como el doctor PANIAGUA, por lo que se da el caso, como en este enfermo, de que en numerosísimos análisis que traía, y en alguno hecho aquí, no se encuentren células blásticas. Aun en este caso, se debe siempre pensar en que por debajo de aquella aparente aplasia puede haber una hemopatía profunda que aún no ha salido a flote y que puede tardar mucho tiempo en exteriorizarse, como demuestra singularmente este enfermo.

Comentarios.—Doctor MORALES: En este caso, como en algún otro que hemos visto, el monocito no es mieloides en su origen, sino distinto, reticular, y para mí esas células son monstruosas, tumorales.

Doctor PANIAGUA: Los dos casos de hoy son radicalmente distintos, pues éste ha cursado casi todo el tiempo anémico, o más bien hemocitopénico. Es propiamente una reticulosis que tiene su trascendencia en la sangre y en las vísceras. El caso que seguirá es como una proliferación leucémica de monoblastos.

Profesor JIMÉNEZ DÍAZ: No podemos olvidar que el monocito procede de células que son distintas para comprender la variabilidad de los cuadros. Es posible que nos sea útil hablar aquí un día de lo que es o entendemos por retículo y lo que es endotelio. En el libro de ALTSCHULE parece resultar que el endotelio es de origen mesodérmico, lo que para mí no es tan obvio.

A mí me parece que la división de las leucemias monocíticas en tipo Malgeli, que es en realidad mieloide y leucémica, y el tipo Schilling, tipo de leucemia monocí-

tica más auténticamente monocítica y más eventualmente leucémica, no es completamente exacta. Estas últimas no son tan "mieloides" como "histicas", si se permite la expresión. Por eso me parece que esos aspectos que han visto de los endotelios de los senos de los ganglios, bazo e hígado, son de resaltar, muy peculiares y parecidos en su morfología a los monocitos atípicos, blásticos.

Este primer caso se puede clasificar como de reticulomonocitosis de órganos con significación hemopoyética más o menos dormida eventual y ulterior leucémicas.

Debemos concluir, pues, con una llamada de atención a las alteraciones reticulares y endoteliales en estos tipos de leucemias monocíticas de tipo histico.

LEUCEMIA MONOCITICA

Doctor BARREDA.—La enferma Z. S. S., de veinte años de edad, natural de Las Palmas de Gran Canaria, de estado soltera y profesión sus labores, ingresó en la Estación Primera, el día 10 de noviembre de 1956, muy postizada y grave.

Su madre refirió que hace tres años, estando previamente bien, le aparecieron unos bultos en el cuello que se acompañaban de fiebre alta, anorexia y decaimiento general, todo lo cual desapareció al cabo de unos tres días. Por entonces le efectuaron unos análisis de sangre que mostraban, según recuerda la madre, leucocitosis. Desde entonces ha continuado con gran malestar general, astenia y decaimiento, notando que tenía una cierta facilidad para sangrar, apareciéndole frecuentemente cardenales a veces sin ningún motivo traumático.

Así ha continuado hasta hace unos veinte días, en que se le produce una exacerbación de todo su cuadro, apareciéndole también bultos en axila, juntamente con dolor difuso por ambos hipocondrios. Dicha sintomatología es la que presentaba a su ingreso en esta Clínica.

Por órganos y aparatos, sólo presentaba de vez en cuando diarreas y palpitaciones. La menarquia le apareció a los once años y tenía un tipo que le duraba unos ocho días cada veintiocho. Tenía flujo amarillo y ha estado amenorreica en dos ocasiones.

Entre sus antecedentes personales encontramos que a los nueve años fué amigdalectomizada y a los quince tuvo un cuadro icterico con dolor en hipocondrio derecho, orinas colúricas y fiebre. También padeció tifus.

Sus antecedentes familiares señalan que el padre padece de asma y corazón y su madre es diabética. Tiene cinco hermanos, dos de los cuales tienen antecedentes tuberculosos.

La exploración clínica muestra una enferma con gran postración, de constitución piónica, cara abotagada, morena de piel y pálida de mucosas. Las pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación. La boca, séptica, y la faringe no mostraba ningún dato significativo. En cuello se palpaban unas adenopatías, de tamaño variable, de un promedio como de huevos de paloma. En axila se palpan igualmente unos ganglios rodaderos de mayor tamaño que en el cuello.

La auscultación de pulmón muestra estertores de medianas burbujas en base de ambos hemitórax. Los tonos cardíacos eran taquicárdicos y difíciles de oír. La presión arterial era de 110/70 mm. Hg. El abdomen era muy globuloso y presentaba un dolor difuso por todo él, a la palpación profunda. El bazo se palpaba aumentado de tamaño. El resto de la exploración no mostraba ningún dato significativo.

La enferma traía diversos análisis (reseñados en hoja aparte); pedimos de nuevo un estudio de sangre periférica y médula esternal, pedidos urgentemente, y confirmamos el diagnóstico de leucemia monocítica. La médula muestra una gran riqueza celular monomorfa, sin megacariocitos ni apenas espacios de grasa. Son células medianas y grandes, de hábito monoblástico y con frecuentes y grandes mitosis. Escasísimos granulocitos, predominantemente eosinófilos inmaduros y algún aislado plasmocito. En sangre periférica hay una intensi-

sima leucocitemia, casi exclusiva de seguros monoblastos, promonocitos y algunos monocitos, viéndose también algunas nitosis, algún eosinófilo y escasos normoblastos.

El doctor PANIAGUA llega a la conclusión de que se trata de una monoblastoleucosis.

La misma tarde de su ingreso se le dió dos comprimidos de TEM y al otro día tuvo una gran crisis febril, hasta de 41 grados y medio, que no pudo ser yugulada con terramicina, piramidón ni hielo y con este cuadro la enferma falleció al día siguiente de su ingreso.

La necropsia, efectuada por el doctor CEBALLOS, ha de realizarse, debido a restricciones familiares, aprovechando una antigua cicatriz de apendicectomía, y en un tiempo inferior a los quince minutos, por lo cual no es de extrañar que haya algún dato incompleto. Existe cierta cantidad de líquido ascítico de color rojizo (aproximadamente un litro). Las asas intestinales muestran un abundante y fino punteado petequial en el total de su extensión, sin que lleguen a confluir las pequeñas hemorragias. Aparecen los ganglios mesentéricos muy inflamados, especialmente un grupo que ocupa la fosa ilíaca derecha, formando un conglomerado del tamaño de un puño; al corte los ganglios son muy blandos, deleznable, de color rojo intenso. Hay hemorragias periganglionares. El bazo pesa 820 gr. y es de superficie lisa y brillante, excepto en su polo superior, donde existe un gran infarto. Al corte es de color ajamonado, muy blando, friable y uniforme, sin que se destaque los elementos folliculares normales, etc. El hígado parece algo grande y es muy pálido, blando y uniforme. Los riñones pesan 170 gr. cada uno. Son de superficie lisa, muy pálidos y el límite córticomedular no es neto. Parece haber unos pocos centímetros cúbicos de líquido en cada espacio pleural. Pulmones y corazón parecen normales a la palpación; hay alguna petequia en sus superficies externas. Se reseca la décima costilla del lado derecho para estudio de médula ósea. El estudio histopatológico muestra las siguientes características:

Bazo, necrosado en su mayor parte, y pérdida casi absoluta de la estructura. Presenta algún infarto. Las células, todavía vivaces, son francamente tumorales y serán descritas al hablar del riñón.

Ganglio, de aspecto semejante al del bazo.

Hígado, tan afecto por la infiltración leucémica, que sólo quedan pequeños islotes de hepatocitos, separados por masas de células leucóticas.

Intestino, hemorragias petequiales en su pared.

Médula, apenas hay grasa; las células que restan (la pieza no era la más apropiada para el estudio) son semejantes a las encontradas en otros lugares.

Riñón, la afectación leucémica, intersticial y glomerular, intensísima, hace resaltar todo el dibujo renal, y es en este órgano donde mejor puede estudiarse el carácter de las células, inyectando los capilares; se trata de células grandes de aspecto monocitoide, bastante variable, con núcleos oscuros, ovalados, redondos o arrifionados y protoplasma muy escaso. Parece ser una auténtica leucemia aguda de las llamadas por los autores ingleses "stem-cell leukemia" o leucemia de células indiferenciadas.

Comentarios.—Doctor MORALES: Concordamos con lo dicho antes y resalto el isomorfismo de este caso.

Doctor PANIAGUA: Esta enferma ha tenido una fase neutropénica en su evolución. La dificultad en el juicio está en que en los tipos Schilling primarios coexisten proliferaciones mieloides que parecen reactivas, y en estas leucemias mieloides monoblásticas, cercanas al mieloblasto, hay reacciones reticulares intensas, displásicas, en los órganos, y planteando a veces el problema de qué es lo primario y lo secundario en cada caso.

Profesor JIMÉNEZ DÍAZ: Yo pienso que aunque haya reacciones reticulares en las formas mieloféticas y reacciones mieloides en las leucemias histiocíticas, hay una diferencia: son radical, tajantemente distintas las dos que hoy hemos visto.

Sábado 27 de abril de 1957.

GRANULOMA EOSINOFILO (DOS CASOS)

El doctor MORALES presenta el caso, procedente del doctor PERAITA, de unos tejidos del hueso parietal.

En el material remitido, examinado todo en cortes por congelación y previa inclusión (según su tamaño), se ve un conectivo denso con algunas calcificaciones, gran infiltración, sobre todo de eosinófilos, pero también de linfocitos y, sobre todo, la presencia de grandes sábanas de tipo retículo-histiocitario prácticamente sin atipias, con muy escasas mitosis, que en general se disponen de modo difuso. Entre ellas hay enorme cantidad de reticulina, según se observa en las impregnaciones metálicas.

El cuadro hay que interpretarlo como un granuloma eosinófilo o, desde el punto de vista más amplio, como una histiocitosis X.

Signos histológicos de malignidad no se han observado.

Segundo caso.—Enfermo L. L. Informe de hueso parietal. Estudio histopatológico.

En el material remitido se ven grandes sábanas de células histiocíticas de mediano tamaño, rara vez en mitosis, no atípicas, con tendencia estrellada, protoplasma algo denso y núcleo claro, alargado en general. De cuando en cuando hay corpúsculos mayores que corresponden a las llamadas células de Dustm.

A trechos, es muy grande el número de granulocitos eosinófilos.

Se trata del llamado granuloma eosinófilo. En este caso el aspecto es de benignidad.

HISTIOCITOSIS X

Doctor A. MERCHANTE IGLESIAS.—Enferma H. P. L., de veintiún años, soltera y natural de Baus (La Coruña). Desde hace dos años vive en Madrid, donde está sirviendo.

Fué vista en la Policlínica de la Sala de Hombres de San Carlos en enero pasado, y el motivo de su consulta era que desde dos meses antes había notado la aparición de una tumoración en la axila izquierda del tamaño de una castaña, con poca tendencia a crecer, en principio indolora, pero que en las últimas semanas le producía molestias en los movimientos de elevación del brazo y al presionarla.

La exploración puso de manifiesto que dicha tumoración correspondía a una adenopatía única, consistente, ligeramente dolorosa y poco desplazable. Tenía el tamaño consignado, como una castaña, aproximadamente. No existían adenopatías en otras zonas ni tampoco esplenomegalia. El resto de la exploración era negativa. La tensión arterial de 12/7.5. Radioscopia de tórax, normal.

La velocidad de sedimentación era de 14. Tenía 80 por 100 de hemoglobina. Siete mil leucocitos y en la fórmula leucocitaria no existían alteraciones significativas: tenía 3 eosinófilos. En la orina no había nada anormal.

Los antecedentes personales no ofrecían nada de interés. Venía teniendo desde pequeña unas cefaleas paroxísticas de carácter migranoide. Algunos catarros. Y a temporadas acidez postprandial, no obstante lo cual la exploración radiológica de aparato digestivo no demostró alteraciones orgánicas.

Un hermano, con el que la enferma había convivido durante tres años, había muerto hacia unos meses de tuberculosis pulmonar. Este dato podría hacer pensar en el carácter bacilar de la adenopatía. No obstante, juzgamos necesario hacer biopsia para llegar al diagnóstico exacto. Se practicó, y el resultado del estudio histopatológico lo expondrá el doctor MORALES.

Estudio macroscópico. — Fragmento redondeado (2 por 3 por 1 cm.), uno de cuyos lados es grasa, que se continúa insensiblemente con zonas de necrosis de color amarillento, y algo de material que podría ser ganglio.

Estudio histopatológico.—Proliferación de tipo histiocítico, y en general bastante monomorfa, con células multinucleadas monstruosas, la mayor de cuatro núcleos; zonas necrobióticas y otras seudoxantomas. Muchos eosinófilos, neutrófilos menos y bastantes linfocitos. Fibrosis a trechos.

El cuadro es semejante al de una histiocitosis X.

GRANULOMA EOSINOFILO DE TIROIDES

Doctores J. PARRA y M. ZUMEL.—Enfermo F. Q. A.

Se trata de un caso extraordinario y único en nuestra estadística. Es un enfermo que viene a la consulta por padecer un bocio desde hace trece años, a quien habíamos visto por primera vez en 1944 en el Hospital Provincial al comienzo de la enfermedad. Revisamos la antigua historia: había tenido en 1943 unas fiebres que fueron diagnosticadas de paratípicas y en la convalecencia se notó un abultamiento en la parte anterior del cuello que creció hasta el tamaño de una naranja, quedando estacionado, sin variación, en cinco meses que pasaron hasta venir a consulta.

En la exploración se encontró solamente esta tumación, formada principalmente en lóbulo derecho del tiroides. No había ningún síntoma ni signo de hiperfunción tiroidea.

En los exámenes complementarios existía solamente como dato positivo una aglutinación a paratípicas B de 1/1.280, siendo negativas el resto de exploraciones realizadas.

Se hizo el diagnóstico de Estrumitis post-típica, se le puso tratamiento y se archivó su historia, que ha permanecido en el archivo durante 13 años. El enfermo no volvió nunca en este tiempo hasta el 27 de marzo último por no haber sentido ninguna molestia. Este invierno había notado que el tumor había crecido algo, porque le apretaban los cuellos de la camisa y en alguna ocasión percibía un pinchazo ligeramente doloroso. No había apreciado nerviosismo, temblor, pérdida de peso ni cambio de carácter. No sentía ningún otro trastorno.

En la exploración nos llamó la atención la dureza leñosa del tumor tiroideo más extendido al lado derecho, como una naranja grande, fijo a planos profundos.

No era doloroso ni estaba enrojecido. No había adenopatías.

No encontramos signos de hiperfunción y el resto de exploración era negativo.

Ninguna imagen anormal en tórax en rayos X.

Tenía un M. B. de + 34 y el doctor CASADO hizo una captación de I^{131} que daba una elevación muy ligera sobre lo normal. En el hemograma se encontraban unas cifras normales de serie roja y blanca con una velocidad de sedimentación de 10 y 20.

El juicio clínico era dudoso. El carácter, dureza y fijación de la masa tumoral nos hizo pensar en que se trataba, con seguridad, de un tumor maligno. Posteriormente, al revisar la historia antigua aceptamos que aun podía tratarse de una estrumitis. La operación de todos modos iniciada y el paciente, que se había ausentado unos días, volvió para la operación el 6 de abril encontrando el doctor ZUMEL y yo que la masa tumoral estaba turbante, con la piel enrojecida y con fluctuación, sin cabrer duda, de la formación de un absceso. El doctor ZUMEL inició el absceso saliendo abundante cantidad de pus y esfacelos de tejido necrosado. Se puso un drenaje con gasas dejando la herida ampliamente abierta.

Trozos de este tejido fueron enviados al Departamento de Anatomía Patológica.

El curso postoperatorio fué excelente y el enfermo marchó, dado de alta, con un tamaño de tiroides prácticamente normal.

El resultado del estudio histológico realizado por el doctor MORALES PLEGUEZUELO fué una verdadera sorpresa para nosotros al saber que se trataba de una histiocitosis con el carácter histológico de un granuloma eosinófilo.

(A. P. Presentada por el doctor MORALES.)

Informe de tejido tiroideo esfacelado.—Estudio histopatológico: En los cortes examinados se reconoce gran proliferación de células de tipo histiocítico que pueden ser alargadas o redondas, muchas veces libres, a las que se mezclan algunas multinucleadas y otras de diminuta talla, protoplasma muy oscuro y núcleo también hiperóptico y pequeño, que pueden ser más de uno, existe también, una pequeña infiltración inflamatoria sobre todo con células plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos. En las células histiocíticas se encuentra grasa, bien visible con Sudán III y con el método de PAS gránulos ligeramente rosáceos. Las mitosis son sumamente pocas, aunque hay alguna atipia. Se trata del llamado granuloma eosinófilo que más bien con concepto más amplio de histiocitosis X.

No se reconocen indicios ni células que puedan considerarse con seguridad como tiroideas.

El granuloma eosinófilo del tiroides es una auténtica rareza. Aparte de ser el G. M. una entidad recientemente descrita, figuran en la literatura desde que en 1940 la describieron LEINCHENSTEIN, de los Angeles, y JAFFE de Nueva York, no hemos encontrado ninguna mención de localización tiroidea aislada.

El granuloma eosinófilo puede localizarse en huesos o ser de implantación visceral, asociándose, a veces, las dos formas. De los huesos, la mayor preferencia es el cráneo, porción parietal y temporal, con un caso de DUNDON en esfenoides. Sigue con frecuencia el fémur en su porción inferior. Según la revisión de GROSOPFF continúan con frecuencia las costillas, escápulas pelvis y húmero, el carpo y el tarso, en un 67 por 100 de localización monotópica y el resto con localizaciones múltiples, como en el caso presentado aquí por nosotros recientemente, en contra de lo descrito en un principio de localización única, concepto en que persisten algunos autores aún. En una excelente revisión de WERTHEIMER y cols., en la "Presse Médicale", sobre diagnóstico de lagunas de cráneo concede, al dato de lesión única, el carácter diferencial para el G. E.

El interés despertado por este grupo de reticulosis, diferenciadas de las tesarismosis lipoideas, ha hecho que se vayan conociendo bien sus localizaciones viscerales. Entre ellas destacan la pulmonar, con las lesiones en "panal de miel" "honey comb lung", la localización hepática, de la que publicamos un caso varios de nosotros con el profesor JIMÉNEZ DÍAZ. Linfáticos cercanos al foco o alejados. La participación de la piel es discutida como igual o diferente enfermedad del G. E. del hueso y viscerales, siendo hoy la tendencia a considerarlos la misma enfermedad.

En cuanto a la naturaleza de la enfermedad y su encauadramiento nosológico, ya ha sido discutido otras veces en estas sesiones.

Sábado 4 de mayo de 1957.

BRONCONEUMOPATIA CRONICA Y ULCERA GASTRICA

El enfermo P. M. E., de cuarenta y cinco años, ingresó en la Clínica el 1 de octubre de 1956. Tenía una historia de diecisésis años de temporadas de molestias epigástricas (peso, ardor y ácidos), que aparecían media a una hora después de las comidas y cesaban con bicarbonato. Dos años antes de su ingreso, despertó una mardrugada con dolor intenso paraumbilical izquierdo, que se irradiaba hacia la izquierda y la región precordial; se acompañó de vómitos biliosos y en los cinco días siguientes tuvo ictericia con acolia de heces y fiebre.

Desde entonces, le quedó un dolor casi continuo en hipocondrio izquierdo, que se intensificaba a la hora de haber comido y no se calmaba con alcalinos, pero, a veces sí, con la ingestión de algún alimento. En cuatro ocasiones le repitió el intenso absceso doloroso descrito. Quince días antes de ingresar, el dolor continuo del hi-

pocondrio izquierdo se había hecho más intenso y un día tuvo un vómito como posos de café.

Unos seis años antes de su ingreso, comenzó a padecer de catarros, especialmente en los inviernos, sin fiebre, pero con expectoración abundante blanquecina; en los últimos meses, se había asociado a disnea, al principio, de esfuerzo, pero luego, casi continua que, a veces, se agudizaba en forma de crisis. En las últimas semanas se asoció al cuadro un edema maleolar.

A la exploración, el enfermo aparecía cianótico, con disnea incluso en reposo. Tensión arterial, 125/90. Tórax en posición inspiratoria, con disminución de fuerza de inspiración. Se auscultaron roncus y algunos estertores gruesos, especialmente, en los planos posteriores. El abdomen era sensible a la palpación en el hipocondrio derecho, donde parecía apreciarse un lóbulo de Riedel, pero la palpación era difícil por la contractura muscular.

Tenía 3.980.000 hemáticas, 8.700 leucocitos, con 89 por 100 polinucleares y la velocidad de sedimentación era de 13. Wasserman, negativo. Espuertos purulentos, sin datos significativos. A los treinta minutos de inyectar histamina, el jugo se segregaba en poca cantidad, sin acidez libre y con sangre. La orina no presentaba alteraciones. La exploración radiológica permitió descubrir un gran nicho ulceroso en la corvadura menor y una acusada bronconeumopatía crónica con enfisema de bases.

La asociación de úlcera gástrica y cuadro disnético hizo pensar en la posibilidad de un cor pulmonale subagudo, por metástasis pulmonares, a partir de una neoplasia gástrica ulcerada. En contra de esto, figuraba la gran duración del proceso gástrico y del respiratorio y de la velocidad de sedimentación normal. Por otra parte, una punción esternal no proporcionó datos a favor de un proceso neoplásico y la repetición de la exploración radiológica gástrica, unas semanas después, no mostró modificaciones del cuadro radiológico.

La situación del enfermo era muy crítica. La disnea obligó al empleo de Euflina, incluso gota a gota intravenosa y ello le empeoraba el dolor gástrico, que no cedía con dosis altas de Bantline. Poco a poco, el enfermo se edematózó intensamente y le apareció cianosis extrema, con acidosis respiratoria. En estas circunstancias, la reserva alcalina llegó a ser de 88 volúmenes.

El 10 de noviembre se le hizo una sangría, con lo que mejoró su disnea. Con incisiones en la piel de las piernas se logró una eliminación de 9.730 c. c., en tres días. Sin embargo, pocos días después volvió a la misma situación de disnea, que fué tratada con infusiones de Euflina y respiración con el aparato de Bennet. Tenía una capacidad vital de 38,5 por 100 y la saturación de la sangre era de 58,14 por 100.

Ante el empeoramiento de las molestias gástricas, aprovechando un mejor estado circulatorio, fué operado por el doctor GONZÁLEZ BUENO. Se encontró una úlcera callosa de la corvadura menor, que fué resecada. El curso postoperatorio fué bueno en los primeros días, pero una semana después, aparecieron signos crecientes de estasis pulmonar y aumentó la obnubilación del enfermo. En esta situación, se produjo una dehiscencia de la sutura cutánea y el enfermo falleció a los pocos días con signos de peritonitis.

En la autopsia se evidenció, en efecto, la existencia de una peritonitis aguda en vías de organización, que tenía su origen en una ulceración perforada, aguda, existente en cara anterior del muñón gástrico, sin relación con la anastomosis y que puede considerarse como una úlcera de "decúbito" o de "estasis". Existía, además, una bronconeumonía masiva bilateral, que enmascaraba una previa pero evidente fibrosis pulmonar, generalizada bronconeumática. Había sinergia pleural completa bilateral; los tractos fibrosos gruesos eran muy aparentes y, al microscopio, se ve también fibrosis fina de las paredes alveolares, abundantes "células cardíacas" e incluso metaplasia cuboidea alveolar. Había, además, un patente "cor pulmonale" con hipertrofia del ventrículo derecho y congestión pasiva de órganos.

CARCINOMA BRONCOGENO. OBSTRUCCIÓN DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Doctor ROMEO.—El 28 de diciembre del pasado año ingresó en nuestro servicio de la sala 31 un enfermo, M. G. P., de 48 años, natural de la provincia de Cáceres, casado, labrador, que contaba la siguiente historia: Hacía cuarenta días, empezó a notar una sensación de opresión en la cabeza, "como si la sangre no le llegase", acompañada de torpeza ideativa y de una tos seca accesional e irritativa, al final de la cual expulsaba un esputo escaso, viscoso y con hilillos de sangre. Poco después notó que la cara y el cuello se le iban hinchando lentamente llegando a ponerse fuertemente cianótico y con ingurgitación de las venas del cuello. El cuadro fué progresando rápidamente y se acompañó pronto de disnea de esfuerzo, ortopnea, insomnio, anorexia y zumbidos de oídos, a la vez que el edema, así como la cianosis, se extendía a ambos miembros superiores. Entre sus antecedentes sólo destacan tres episodios pulmonares: dos calificados de pulmonías, a los 9 y 21 años, respectivamente, y otro hacia diez años, del que sólo se acordaba haber tenido tos y fiebre.

La exploración mostraba un sujeto ortopnéico, de facies abotagada, congestiva, mirada brillante; intensa ingurgitación de las yugulares; edema en esclavina ocupando hombros y ambos miembros superiores; anisocoria con midriasis derecha; adenopatías blandas y rodaderas en ambas axilas y en hueco supraclavicular izquierdo. En tórax se veían venas colaterales dilatadas en cara anterior, algunas pequeñas varices superficiales y telangiectasias diseminadas. La auscultación del hemitórax derecho mostraba una zona de abolición de la función en un plano anterior que comienza en segundo espacio intercostal y que por detrás ocupaba sólo la base; estas zonas sin murmullo correspondían con las de matidez obtenidas por percusión; el corazón, que latía a un ritmo de 120 por minuto, tenía sus tonos puros, pero débiles. Tensión arterial: 12/8. No se palpan hígado ni bazo. Amputación traumática del dedo gordo del pie derecho.

El enfermo tenía una fiebre irregular que oscilaba entre temperaturas normales y cerca de los 39°. El análisis de sangre daba una cifra de hemáticas de 4.000.000 con 7.200 leucocitos, 84 neutrófilos, 16 de ellos en cayado, 12 linfocitos y 4 monocitos; V. S. de 26 de índice. La orina no tenía otro interés que ligeros indicios de albúmina. La citología del esputo era absolutamente farringea. La radiografía era la que aportaba más datos sobre la posible etiología del proceso; en ella se observaba la existencia de una gran sombra mediastínica que ocupaba el lado derecho y parecía infiltrarse en parénquima pulmonar; el borde de la masa no estaba bien delimitado, se hallaba desflecado y se continuaba con una sombra más clara de atelectasia del lóbulo medio; el lóbulo inferior tenía asimismo una ligera veladura de la base y un dibujo reforzado de la trama; el pulmón izquierdo no mostraba sino un refuerzo vascular bastante acusado. La imagen se ofrecía, pues, como significativa de uno de estos tres procesos: Hodgkin mediastínico, linfosarcoma o carcinoma bronquial. Nos quedábamos con el último de estos tres diagnósticos, pues para tratarse de un Hodgkin, la evolución era demasiado rápida, la afectación de los ganglios había de ser casi exclusivamente del lado derecho y el borde que se veía en la radiografía no era el neto y limpio que se suele encontrar en esta afección, aparte de la falta de fiebre tipo Perl-Epstein, prurito, etc. El linfosarcoma se eliminó también por razones parecidas, y sobre todo porque la radiografía parecía absolutamente típica de un Ca bronquial derecho con atelectasia por compresión y con un cuadro de obstrucción de cava superior que explicábamos también por un mecanismo compresivo.

El enfermo falleció a los pocos días de ingresar en la Clínica y se realizó la sección, que dió los siguientes datos:

Existía una gran tumoración, algo mayor que un puño, de un color blancorrosado, con muchas zonas necrosadas que, ocupando la situación del hilio derecho, se infil-

traba en parénquima pulmonar de los lóbulos superior y medio; el lóbulo inferior mostraba zonas hepáticas al lado de un sistema de pequeñas cavidades; el tumor invadía la cava superior, aunque no parecía llegar a ponerse en contacto directo con la luz vascular; ésta se encontraba obstruida por trombos organizados que ocupaban absolutamente todo el sistema venoso cava superior; había ganglios que parecían afectados por la tumoreación en zonas paratraqueales, hueso supraclavicular izquierdo e hilio hepático. El pericardio se mostraba muy engrosado y sus hojas adheridas entre sí, dando una pericarditis constrictiva cuya etiología era difícil precisar macroscópicamente. Las vísceras abdominales (hígado, bazo y riñones) eran congestivas y estaban algo aumentadas de tamaño.

El estudio anatopatológico demostró que la tumoreación estaba constituida por células pequeñas, redondeadas, de núcleo claro, con abundantes mitosis, muchas de ellas monstruosas, que invadían efectivamente las paredes de la cava, aunque sin llegar a su íntima; se trataba, pues, de uno de estos carcinomas de células redondas procedentes de bronquios, generalmente gruesos, y de las zonas de los hilios, por tanto, las zonas hepáticas del lóbulo inferior eran lesiones de neumonía con ocupación de los alvéolos por exudados llenos de polinucleares. El pulmón izquierdo presentaba fuertes lesiones de antracosis y vasos engrosados que explicaban la imagen radiográfica. En cuanto a los ganglios, no estaban afectos, como pareció en la autopsia, de metástasis neoplásicas, sino que se encontraban caseificados y con folículos tuberculosos típicos, con células gigantes, epiteloides, etc. El pericardio, muy grueso, mostraba en su cara interna acúmulos de células inflamatorias agrupadas, formando imágenes, que podrían ser tuberculosas, aunque no tenían caracteres que permitieran afirmarlo netamente. Las demás vísceras no tenían otra particularidad que su congestión acentuada.

Con estos datos quedaban aclarados los episodios pulmonares que el enfermo nos había descrito y que creemos pueden ser imputados a la tuberculosis que indudablemente, y en forma muy leve padeció, y también se explicaba la pericarditis constrictiva, hallazgo necrópsico que en vida, y ante lo florido del cuadro mediastínico, pasó sin diagnóstico.

Es, pues, un caso en el que, sobre una tuberculosis poco activa y que había producido una pericarditis indudablemente poco sintomática, se instaura una afección más grave, un carcinoma bronquial, de evolución muy rápida, que produce una trombosis mecánica de la cava superior, y que lleva al enfermo rápidamente al exitus letal con un episodio final de neumonía.

EPILEPSIA FOCAL OPERADA

Doctores PERIANES y OBRADOR.—Un hombre de treinta años, sin ningún antecedente familiar de epilepsia, que hace doce años comenzó con ataques. El primero de ellos, de tipo generalizado y sin aura. Posteriormente tiene, a veces, una sensación de angustia precrítica con una actividad psicomotora desordenada y con trastorno de la conciencia; a continuación, desviación adversiva de la cabeza hacia el lado derecho y después se generaliza la descarga epiléptica y tiene convulsiones de los miembros. En otras crisis siente el aura y tiene dificultad de lenguaje, diciendo frases y palabras incoherentes con cierto grado de obnubilación. A veces percibe un olor raro y encuentra mal sabor a los alimentos. Sensación de extrañeza de las personas y de las cosas. Nota a veces modificación de los segmentos corporales; "la mano más gruesas de lo debido". Las crisis no se han interrumpido con medicación y repiten, en forma irregular, desde varias veces al día hasta períodos libres de mayor duración.

Un dato interesante de la historia, sobre todo en relación con los hallazgos operatorios, es que unos dos años antes de las crisis cayó una bomba en su casa, durante la guerra, produciéndole una pérdida de conciencia momentánea, pero sin ninguna secuela.

La exploración neurológica era completamente negativa y al enfermo le habían practicado, en otro Servicio, una neumoencefalografía y una arteriografía que habían dado imágenes mudas.

Sin embargo, en el electroencefalograma, practicado por el doctor OLIVEROS, aparecía un claro foco de ondas agudas seguidas por ondas lentas de tipo delta, irregulares y polimorfas, de gran voltaje y con una frecuencia de 1,5 a 2 por segundo. Este foco era muy persistente y estaba perfectamente localizado en la región temporal izquierda.

El enfermo fué operado con anestesia local y se expuso la región temporal izquierda con un amplio colgajo osteoplástico. En la superficie externa no se veían alteraciones patológicas. Con el electrodo estimulador (descargas de condensadores con frecuencia de 10 por segundo, 1 msec. de duración y voltaje hasta de 10 V.) se delimitó el área de supresión del lenguaje en zona de Broca. La estimulación del lóbulo temporal era negativa. La electrocorticografía, tomada por el doctor OLIVEROS a través de un porta-electrodos de Marshall, demostró la existencia de descargas anormales de tipo lento en la punta y región media temporal. Entonces se practicó una lobectomía temporal amplia, de 6 cm. de longitud, englobando las áreas con actividad eléctrica anormal. En la cara inferior del lóbulo se encontró una zona cicatricial, dura y fibrosa, que se estudió histológicamente (doctor MORALES PLEGUEZUELO).

El curso postoperatorio fué excelente y el enfermo no presentó ningún síntoma de déficit neurológico, ni afección, ni hemianopsia, ni trastornos psíquicos, etc.

El electroencefalograma tomado a las dos semanas de la operación, demostró la desaparición completa del foco temporal izquierdo.

En la discusión destaca el doctor OBRADOR las características clínicas de la epilepsia temporal y sus rasgos electroencefalográficos. La región anterior de los lóbulos temporales es muy vulnerable a diferentes agentes patológicos como traumas (parto, etc.), procesos vasculares, inflamatorios, etc. Esto explicaría la frecuencia de las anomalías eléctricas temporales en los enfermos epilépticos. Se extiende también en los conceptos recientes de PENFIELD sobre la esclerosis de la incisura como posible origen de las alteraciones temporales en la epilepsia y en los estudios fisiológicos (LIBERSON, WALKER, etc.), que demuestran la gran facilidad de la región temporal profunda (uncus, asta de Ammon, etcétera) para producir descargas epileptiformes prolongadas y que hacen pensar en un posible sistema amplificador de las convulsiones. Revisa también su experiencia personal de 14 enfermos de epilepsia temporal tratados con lobectomía. El doctor OLIVEROS describe los datos electroencefalográficos de estos casos.

Sábado 11 de mayo de 1957.

QUISTE CONGENITO BRONQUIAL MEDIASTINICO

Doctor R. LOSADA TRULOCK.—I. M., de veinticuatro años de edad.

Viene de la consulta de Aparato Digestivo del doctor MOGENA, a donde acudió por tener unas molestias vagas de estómago con acidismo y ruidos hidroáreos.

No se le objetivó nada orgánico digestivo. Tiene ligera hipersecreción.

El motivo de nuestra consulta es una bradicardia de 48 al minuto.

Su historia se resume en una sensación de cansancio general y cierta ansiedad desde hace diez años, lo que motivó los más bizarros diagnósticos, hasta el de insuficiencia suprarrenal, por lo que fué tratado con DOCA, con lo que mejoró inicialmente. En la actualidad sigue cansado y preocupado por la bradicardia.

La exploración es absolutamente normal, salvo la bradicardia. Tensión arterial, 11/6,5. Sangre normal.

En radioscopia se observa una sombra circular de densidad uniforme, no pulsátil, colocada por encima y un poco a la derecha de la aorta ascendente.

El E. K. G. demuestra una bradicardia sinusal a 45 por minuto.

Pensamos que se trata de un síndrome de hipertono vagal, por estímulo mecánico de este tumor, que por creer que era posterior lo supusimos un neurinoma.

Con este diagnóstico fué presentado al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, que aceptó el diagnóstico.

Para su más exacta localización hicimos tomografías, que corrigieron su situación, observándose con nitidez en los planos a 9-10 cm. del plano posterior.

Con este dato revisamos el diagnóstico de su naturaleza, pensando que podría tratarse de un quiste dermoide, un tiroides aberrante o un timoma.

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ lo presentó en clase, y tras hacer el diagnóstico diferencial de los tumores mediastínicos, siempre aceptando la compresión del vago como origen de sus síntomas clínicos, se inclinó hacia un quiste bronquial y aconsejó la intervención quirúrgica.

Esta fué hecha por el doctor M. BORDIU tras comprobar por electroquimografía que no se trataba de una formación vascular.

El estudio de la pieza ha dado el siguiente resultado:

Estudio macroscópico.—Bolsas de paredes finas, fibrosas, de 4 cm. de diámetro y contenido de moco verdeblanquecino coagulado.

Estudio histopatológico.—En todos los cortes las paredes están compuestas similarmente; un epitelio alto, monoestratificado, aunque con tendencia a la pluriestratiificación, al menos aparente, epitelio que en muchos sitios conserva claramente pestañas vibrátils que le asemejan al faringeo; una fina muscularis mucosae; una submucosa sin signos inflamatorios y una o varias capas musculares bien ordenadas en dos direcciones: transversal y longitudinal. El todo es algo tan organizado y definido que el diagnóstico de alteración congénita se impone. De acuerdo con el diagnóstico clínico se trata, pues, de una bolsa bronquial derivada de la faringe y muy bien desarrollada.

TIMOLIPOMA

Doctores ALIX y CAMPS.—Caso J. D. Se trata de un sujeto de cincuenta y tres años de edad que en un reconocimiento radiológico casual demostró tener en su porción cardiofrénica derecha una imagen sombreada que llegaba hasta hilio y en forma triangular de base inferior hasta la mitad de la cúpula diafragmática. La sintomatología era nula. La broncoscopia fué normal. No había más dato positivo que la imagen radiológica descrita con escasa densidad de sombra. Las punciones transparietales no proporcionaron material examinable.

La toracotomía permitió extirpar un tumor bien encapsulado y delimitado, de consistencia blanda, de unos 15 centímetros de lado mayor por unos 10 centrales, con un peso de 500 gr., consistencia blanda y superficie suavemente lobulada. El estudio histológico demostró tratarse de un timolipoma. Dada la rareza de estas formaciones lo consideramos de gran interés, por lo que será publicado "in extenso".

Doctor MORALES:

Estudio macroscópico.—Masa bien encapsulada de color amarillo, blanda, que mide 18 por 11 por 2,5 cm. y pesa 340 gr. Es abollonada con indicios de lobulación. Al corte es homogénea, amarilla, lobulada por finas fascias conectivas y de consistencia similar a una pleura, aunque más resistentes, para romperse a la tracción.

Estudio histopatológico.—Tumoración compuesta casi exclusivamente por tejido graso maduro, bien limitado en lóbulos por tractos fibrosos. Sin embargo, no puede considerarse como un simple lipoma mediastínico; en efecto, existen de vez en cuando acumulaciones de células epidérmicas, incluso con disposición glandular, entremezcladas con elementos linfocitarios o similares en pequeños aglomerados. Todo ello haría pensar en un tumor más complejo (teratoma mediastínico), pero esto no es la disposición más corriente de los mismos. En cambio, se corresponde exactamente (y una cierta tendencia a formar esbozos de células de Hassall lo hace más similar

aún) a los raros lipomas que estudió SCHLEMBERG, y que HALL denominó timolipomas, resaltando con este nombre su relación de origen evidente con la glándula tímica.

Sábado 18 de mayo de 1957.

COMPLEJO PRIMARIO TUBERCULOSO AMIGDALINO

Doctor LOSADA TRULOCK.—El día 3-III-57 recibimos en nuestra Policlínica de San Carlos un niño de cuatro años con la siguiente historia:

Hace un año, estando antes bien, después de un típico sarampión, comenzó a notar una tumoración en el lado derecho del cuello acompañado de fiebre que le duró dos meses. Con tratamiento de penicilina, estreptomicina y Ca le disminuyó de tamaño, sin desaparecer, volviendo a aumentar de volumen a temporadas, coincidiendo con febrícula y picores por todo el cuerpo. Tiene anorexia.

Los antecedentes familiares y personales carecen de interés.

La exploración clínica muestra varias adenopatías duras, no dolorosas, no adheridas a la piel ni a planos profundos, en la región lateral derecha del cuello, por debajo del esternocleidomastoideo, y otras como lentejas en axilas e ingles.

El resto es normal.

La radioscopia de tórax es normal.

La orina es normal.

En sangre hay 4.300.000 hematies, 11.200 leucocitos con 62 neutrófilos, 6 cayados y 9 eosinófilos.

La velocidad de sedimentación es de 23/56 con un índice de 25,5.

Presentamos al profesor JIMÉNEZ DÍAZ este enfermo con la frase: "Es una historia tan típica de enfermedad de Hodgkin, que no debe tratarse de esta enfermedad".

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ piensa que puede tratarse de unas adenopatías bacilares. En muchos casos en que los ganglios son profundos, son satélites de una infección orofaringea. Recomienda que se haga amigdalectomía bajo la protección de la estreptomicina.

Se interviene y el enfermo está muy bien.

Creo que el caso presenta algún aspecto interesante.

1. Posiblemente se trata de una primoinfección amigdalina.

2. ¿Es un caso excepcional o hay muchos que se varían con su etiología al cubo del quirófano?

3. Siempre que se haga amigdalectomía en un niño, ¿debe ser tratado como bacilar ante la posibilidad de una diseminación miliar?

ADENOCARCINOMA BRONQUIAL CON METASTASIS PLEURALES Y ATELECTASIA

Doctores ALIX y CAMPS.—Caso J. S. R. Se trata de un sujeto de treinta y cinco años. En enero de 1955 comenzó con un cuadro de exudación pleural, que fué tratado con reposo, sales de calcio y punciones evacuadoras a causa de la formación creciente de líquido. Continuó el proceso sin modificaciones hasta julio de 1955, en que fué visto por nosotros. La sintomatología se reducía a la existencia del líquido pleural con desplazamiento mediastínico. No existía fiebre ni otro síntoma que la disnea en relación con la cantidad mayor o menor de exudado.

El examen químico reveló una gran cantidad en proteínas y el citológico una gran cantidad de células, con proporción muy elevada de linfocitos, sin verse células atípicas. Con diversas vicisitudes siguió la formación incoercible del exudado, que en algunas ocasiones fué hemorrágico, lo que se atribuyó a la acción de las punciones, hasta abril de 1956. En esta fecha se hizo una toracoscopia con biopsia pleural. La inspección de la cavidad pleural demostró la existencia de numerosas formaciones frambuesiformes, repartidas irregularmente por la

pleura. La biopsia demostró una estructura tumoral, calificándose en principio de "tumor celómico". Se instituyó radioterapia, que cohibió en pequeña proporción, pero evidentemente, la formación de líquido.

En febrero de 1957 el exudado demostró la existencia de células atípicas, y una broncoscopia demostró una mucosa bronquial de aspecto paquidérmico difuso. Una biopsia de cualquier lugar de la mucosa bronquial demostró una estructura adenocarcinomatosa.

Se practicó una pleuroneumonectomía con fines paliativos, ya que la existencia del enfermo estaba grandemente perturbada por la creciente formación de exudado, que había reemprendido últimamente su gran actividad.

El enfermo falleció, y el examen de la pieza demostró una carcinosis difusa pleuropulmonar (adeno). Este caso se presta a consideraciones de gran interés, por lo que será objeto de una publicación.

CANCER DE PULMON CON METASTASIS MULTIPLES. HIPERPLASIA SUPRARRENAL

Doctores OYA y HERNANDO.—El 14 de febrero de 1957 ingresó en la Estación Tercera el enfermo A. D. T., de cincuenta y un años de edad, guarda jurado, natural de Nerva (Huelva), donde residía; refería haber estado bien hasta seis meses antes, en que con los esfuerzos empezó a presentar mayor cansancio primero y poco después fatiga; más tarde observó que cuando sentía la fatiga se le hacían muy manifiestas las venas del cuello, ingurgitación que desaparecía con el reposo. También empezó a notar pronto dificultad para tragar los alimentos, que rápidamente se hizo muy intensa, hasta el punto que mediado el primer plato no podía seguir comiendo, pues no pasaba nada de líquido ni sólido, tenía especial dificultad para pasar el pan y su disfagia llegó a ser tan intensa que llegó a estar tres días sin tomar alimento. Desde hace un mes venía alimentándose únicamente con líquidos.

En esta situación fué visto por un médico en Huelva y tratado con siete sesiones de radioterapia en el pecho. Hace un mes le ha aparecido en el borde anterior de la pierna izquierda un bulto doloroso espontáneamente y más a la presión.

Ha padecido de catarros frecuentes y tose de siempre, sin que últimamente haya aumentado la tos ni modificado el aspecto de la expectoración.

Ha sido muy fumador, aunque ahora ya no fuma.

Antecedentes personales.—Refería que desde hace trece años presentaba periódicamente dolor en una u otra región renal, más en la izquierda, que se irradiaba por delante a genitales, se acompañaba a veces de orinas rojizas y en varias ocasiones de la expulsión de pequeños cálculos.

Blenorragia en su juventud. ¿Chancro blando?

Antecedentes familiares.—Sin interés.

En la exploración física se encontraba un sujeto de constitución asténica, desnutrido, con intensa palidez de piel y mucosas.

Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales normales.

Boca descuidada, en la que faltan numerosas piezas. Prótesis arcada superior.

Los vasos del cuello están ingurgitados; también cuando el enfermo está sentado o de pie no se aprecia pulso venoso. Circulación colateral de tipo cava superior cava inferior.

Tórax: Lesiones de radiodermatitis en plano anterior en dos campos.

A nivel del octavo espacio intercostal, línea axilar posterior izquierda, hay un nódulo del tamaño de una avena, duro, no adherido a planos profundos; en el borde interno de la escápula derecha, y a nivel del quinto espacio intercostal, existe otro nódulo de unos 4 cm. de diámetro de características idénticas al anterior.

La percusión y auscultación del pulmón son normales.

El corazón se percute dentro de límites normales. Se

ausculta un primer tono desdoblado y en punta no hay soplos. Noventa y ocho pulsaciones ritmicas. Tensión arterial, 100/65.

Abdomen hundido; no hay aumento de hígado ni bazo. No se palpan masas anormales.

En la cara anterior de la tibia izquierda existe un bulto muy doloroso a la presión, duro en los bordes y más blando en el centro.

Tacto rectal: La próstata no parece aumentada de tamaño, pero el fondo de saco parece ocupado.

Orina: No contiene nada especial.

Sangre: Hematies, 2.400.000; 45 por 100 de Hb.; 3.000 leucocitos. S., 75. B., 8. M., 3. L., 13. Velocidad de sedimentación, primera hora, 50. Índice, 52.5.

Fosfatasa: Acida, 3.2. Alcalina, 4.9.

La punción esternal demostró un cierto grado de hiperplasia reticular con discreta plasmocitosis y frecuentes mastocitos, así como también una moderada hiperplasia roja.

La radiografía de tórax no arrojaba ningún dato concretamente significativo, aunque por encima del cayado aórtico había aumento de densidad evidente sin morfología definida.

En las radiografías de esófago se veía un estrechamiento manifiesto, sin alteración intrínseca, que parecía producido por una compresión extrínseca.

Se hizo también una tomografía, apreciándose en los distintos planos alteración del calibre de la tráquea, que estaba reducido a su mitad a nivel del D-II, y la existencia de grandes paquetes ganglionares en hilio izquierdo.

En la tibia se apreciaba en el tercio medio imágenes de osteolisis en partes medulares y una extensa que abarcaba la cortical con aspecto destructivo acusado.

En la esofagoscopia, confirmando lo que se veía a rayos X a 24 cm. de la arcada dental, estenosis esofágica con paredes normales sin ulceración, no pudiéndose pasar más adelante debido al marcado estrechamiento.

Desde un principio interpretamos el cuadro como un proceso mediastínico tumoral y aceptamos como probable la modificación de la imagen radiológica por el tratamiento radioterápico al que el enfermo había sido sometido.

En cuanto a la estirpe del tumor, desecharmos ya por la historia que pudiera tratarse de una neoformación primitivamente esofágica, y las exploraciones complementarias vinieron a confirmar nuestra opinión y nos inclinamos en un principio a que pudiera tratarse de un sarcoma, diagnóstico que pareció confirmarse en un principio por el informe del examen de una punción que se hizo a nivel de la tibia en que se encontraron unas células que fueron interpretadas como verosimilmente sarcomatosas.

Fué presentado en una sesión clínica y en ella se hizo resaltar la falta de adenopatías, orientando el diagnóstico hacia un reticulosarcoma o un sarcoma fusocelular. También se mencionó la posibilidad de que el tumor primitivo hubiera asentado en la tibia y hubiera dado sintomatología antes por sus metástasis que en su localización primitiva.

Pero al llegar el resultado de la biopsia, practicada de una de las masas que el enfermo tenía en la espalda y de la tibia, el diagnóstico cambió, pues la imagen histológica era "de un epiteloma medio maduro, con pocas mitosis, en el que aún cabe distinguir epiteliofibrillas y alguna célula disquerotósica"; esto nos hizo, naturalmente, modificar nuestro punto de vista y pensar se trataba verosimilmente de una neoformación bronquial que no hubiera producido atelectasia, habiendo en cambio invadido el mediastino y metastatizado a distancia.

Durante el tiempo que el enfermo estuvo en la Sala fué sometido a nuevo tratamiento con radioterapia y sintomático; no se consiguió, sin embargo, mejoría alguna; el número de las metástasis en la piel fueron aumentando; el estado general fué progresivamente empeorando y falleció en estado de caquexia mes y medio más tarde.

En la autopsia, realizada por el doctor CEBALLOS, se encontró un cáncer de pulmón, cuyo origen parecía ser el bronquio del lóbulo superior derecho, con invasión lin-

fática regional (mediastino) y a distancia (mesenterio y peritoneo) con metástasis en epicardio, peritoneo, suprarrenal derecha, tibia y piel.

Existía un intenso derrame pericárdico con congestión visceral subsiguiente, presencia de dos masas tumorales metastásicas en recto y esófago que falsamente hubieran podido ser consideradas como primitivas.

En el abdomen existía una evidente peritonitis por perforación de una de las metástasis en las primeras asas del delgado.

Las suprarrenales se encuentran hiperplasiadas, pe-

sando 13,5 gr. cada una, y es sobre la significación de esta hiperplasia auténtica, comprobado histológicamente, que no se trata de tumor, sobre lo que se comenta en relación con el "terreno apropiado" para el desarrollo de los tumores, pues sabemos que hay cánceres que ceden momentáneamente con la ACTH, mientras que otros detienen su marcha con la suprarrealectomía.

El doctor VALLE ha revisado el Archivo de Anatomía Patológica de la Facultad y ha encontrado que en el 11 por 100 de los casos de cáncer broncopulmonar está recogido el aumento de tamaño de las suprarrenales.

INFORMACION

MINISTERIO DE TRABAJO

Facultativos de Medicina General del Seguro Obrigatorio de Enfermedad.

Resolución por la que se convoca concurso para proveer, con nombramiento definitivo, vacantes existentes en la provincia de Alicante. (*Boletín Oficial del Estado* de 17 de febrero de 1958.)

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO

Médico del Servicio Sanitario de la Provincia del Golfo de Guinea.

Resolución de la Dirección General de plazas y Provincias Africanas por la que se anuncia concurso-oposición para proveer plazas de Médico del Servicio Sanitario de la Provincia del Golfo de Guinea. (*Boletín Oficial del Estado* de 18 de febrero de 1958.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Cátedras vacantes.

Orden por la que se declara vacante la cátedra de Oftalmología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de febrero de 1958.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Odontólogos de los Servicios Provinciales de Sanidad.

Orden por la que se convoca concurso voluntario de traslado para proveer vacantes de la especialidad que se citan, Especialistas al Servicio de la Sanidad Nacional. (*Boletín Oficial del Estado* de 28 de febrero de 1958.)

Oftalmólogos de los Servicios Provinciales de Sanidad.

Orden por la que se convoca concurso voluntario de traslado para proveer vacantes de la plantilla de la especialidad que se menciona (Especialistas al Servicio de la Sanidad Nacional). (*Boletín Oficial del Estado* de 28 de febrero de 1958.)

Médicos titulares.

Resolución a las reclamaciones y peticiones de Médicos que han solicitado tomar parte en la oposición de

ingreso y provisión de plazas convocadas por Orden de 10 de junio de 1957. (*Boletín Oficial del Estado* de 22 de febrero de 1958.)

ADMINISTRACION LOCAL

Médico-Ayudante del Servicio de Pediatría del Cuerpo Médico de la Beneficencia Provincial de Zaragoza.

Anuncio por el que se hace público la constitución de la Comisión Calificadora en los ejercicios de oposición para cubrir la vacante que se especifica. (*Boletín Oficial del Estado* de 22 de febrero de 1958.)

Médico-Jefe del Servicio de Tisiología del Cuerpo Médico de la Beneficencia Provincial de Zaragoza.

Anuncio por el que se hace público la constitución de la Comisión Calificadora que juzgará los ejercicios de oposición para cubrir la vacante que se determina. (*Boletín Oficial del Estado* de 22 de febrero de 1958.)

Médico-Jefe del Servicio de Tocología del Cuerpo Médico de la Beneficencia Provincial de Zaragoza.

Anuncio por el que se hace público la constitución de la Comisión Calificadora que juzgará los ejercicios de oposición para ocupar la vacante que se cita. (*Boletín Oficial del Estado* de 22 de febrero de 1958.)

Médico-Ayudante de la Beneficencia Provincial de Ciudad Real.

Anuncio por el que se convoca oposición para cubrir una plaza de Médico ayudante. (*Boletín Oficial del Estado* de 26 de febrero de 1958.)

BENEFICENCIA PROVINCIAL DE GRANADA

Hospital de San Juan de Dios.

Clinica de Cardiopatia. Director: Doctor Antonio Azpitarte.

II Curso de Clínica Cardiológica,

bajo la dirección del Doctor Azpitarte.

Del 14 de abril al 11 de mayo de 1958.

Desarrollado por los Doctores Azpitarte, Benot, Bueso, Profesor de la Higuera Rojas, Durán Cara, Fernández