

6. G. DI GUGLIELMO.—Progr. Med. Paris, 9, 97, 1953.
7. S. MOESCHLIN.—Folia Haemat. Lpz., 64, 262, 1940.
8. M. C. VERLOOP, H. DEENSTRA y L. M. VAN DER HOEVEN.—Blood, 7, 454, 1952.
9. R. DENOLIN-REUBENS y R. DELCOURT.—Acta Haematologica, 2, 390, 1949.
10. E. K. BLACKBURN y L. G. LAJTHA.—Blood, 6, 261, 1951.
11. S. O. SCHWARTZ y J. CRITCHLOW.—Blood, 7, 765, 1952.
12. P. HARVIER, J. LE MALLETIER, G. H. LAVERGNE y M. LAMOTTE.—Sang, 15, 272, 1942.
13. R. STAHL.—Helv. Med. Acta, 10, 605, 1943.
14. J. A. SHIVELY y T. O. DORRANCE.—Am. J. of Clin. Path., 25, 282, 1957.
15. W. J. MARTIN y E. D. BAYRD.—Blood, 9, 321, 1954.
16. L. R. LIMARZI y S. A. LEWINSON.—Arch. Path., 36, 127, 1943.
17. K. ROHR.—Anatomía, Fisiología y Patología de la médula ósea humana, pág. 321. Publicaciones Médicas. Barcelona, 1952.
18. R. WAITZ y J. WAITER.—Bull. et Mém. Soc. Med. Hop. Paris, 311, 1938.
19. E. P. WEIL y S. PERLES.—Ann. Med., 43, 5, 1938.
20. M. DEMOLE y P. GUYE.—Helvet. Med. Acta, 5, 584, 1938.
21. E. MAY.—Bull. et Mém. Soc. Med. Hop. Paris, 586, 1937.
22. J. M. VAUGHAN y V. HARRISON.—J. Path. and Bact., 48, 339, 1939.
23. J. MAC MICHEL y J. W. MAC NEE.—Edinburgh Med. J., 43, 303, 1936.
24. G. PANIAGUA, J. C. DE OYA, J. SÁNCHEZ FAYOS, J. SERRANO y J. SAGARMINAGA.—Rev. Clin. Esp., 61, 320, 1953.
25. J. SÁNCHEZ FAYOS.—Rev. Clin. Esp., 66, 289, 1957.
26. C. JIMÉNEZ DÍAZ, G. PANIAGUA y M. MORALES.—Rev. Clin. Esp., 66, 365, 1957.
27. L. HEILMEYER y W. SCHÖNER.—Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 187, 223, 1941.
28. G. PANIAGUA, E. LÓPEZ GALIACHO y M. JIMÉNEZ CASADO.—Rev. Clin. Esp., 50, 135, 1953.

### SUMMARY

A case is reported of severe hypochromic anaemia associated with leukopenia and thrombocytopoenia. Bone marrow examination revealed extremely marked red cell proliferation of highly atypical nature. It is regarded as a neoplastic condition restricted to erythropoiesis.

With reference to this case, the writers pose some basic problems concerning differential diagnosis and comment on the conceptual relationships between erythraemic myelosis, erythroleukosis, chronic primary and symptomatic leuko-erythroblastosis and erythroblastoma.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über einen Fall von schwerer hypochromer Anämie mit Leukopenie und Thrombopenie berichtet, bei welchem das Knochenmark eine äußerst heftige rote Wucherung von stark atypischem Charakter aufwies. Der Fall wurde als selektiver neoplastischer Prozess der Erythropoiese klassifiziert.

Dieser Fall veranlasst die Autoren die Grundfragen der Differentialdiagnose aufzuwerfen und die Beziehungen zwischen den Begriffen erythrämische Myelose, Erythroleukose, primitive und symptomatische chronische Leukoerythroblastose und Erythroblastomen zu besprechen.

### RÉSUMÉ

On communique un cas grave d'anémie hypochrome avec leucopénie et thrombopénie, dont la moelle osseuse montra forte prolifération rouge de caractère très atypique, qui est considéré comme processus néoplasique sélectif de l'érythropoïèse.

Au sujet de ce cas les auteurs posent des problèmes de fond sur le diagnostic différentiel et commentent les rapports conceptuels entre myéloses erythémiques, érythroleucoses, leuco-érythroblastoses chroniques primitives et symptomatiques et érythroblastomes.

### ESTROGENTERAPIA MASIVA Y RADIOTERAPIA COMBINADAS EN EL CARCINOMA DE PRÓSTATA

A. DE LA PEÑA y R. VALDÉS.

Facultad de Medicina de Madrid. Clínica Universitaria de Urología.

Profesor: A. DE LA PEÑA.

El tratamiento del adenocarcinoma de la próstata representa uno de los arduos problemas de la patología general y urológica. Cualquier consideración o documento que se preste a deducciones es merecedor de atención.

Una serie de incógnitas aparecen por ahora sin solución. No puede determinarse con precisión la etiopatogenia del cáncer de próstata.

Carecemos de una orientación histopatológica que permita clasificar tipos y grados del carcinoma de próstata como es dable en otras neoplasias (recto, vejiga, estómago, etc.). El cáncer prostático, tal y como se entiende en clínica, difiere fundamentalmente del cáncer "latente", inactivo, "diferenciado", "tranquilo", del histopatólogo.

La gran dificultad clínica para establecer un diagnóstico precoz estriba en la comunidad de los signos prodromicos, que no permite la diferenciación con otros procesos cérvico-prostáticos (adenoma, prostatitis atrofante, litiasis endógena, tuberculosis cicatricial, etc.). Por ello, los estadios en que la neoplasia llega a ser diagnosticada resultan un tanto tardíos, traspasados a veces los límites capsulares, circunstancia que no permite una actuación quirúrgica curativa y que presenta como limitada cualquier otra posibilidad terapéutica.

Desde que HUGGINS, en 1940, adujo la beneficiosa influencia bioquímica de la hormonoterapia, contravalente en el cáncer de próstata y en el de mama, el primero es tratado sistemáticamente por estos compuestos, extractos o de síntesis, con mayor o menor efecto y fortuna. Lo remiso e inconstante del influjo bioquímico hace difícil establecer una regla o pauta de tratamiento.

Aun cuando algunos autores, pocos, propugnan y practiquen con buenos resultados la exérésis próstato-vesicular en el cáncer, son más los que, ayunos de experiencia quirúrgica en

este sentido, o poco convencidos de sus resultados a la larga, sostienen con fe la estrogenoterapia.

DEMING impugna la eficacia de esta terapéutica, y si no se puede negar que en determinados momentos existe una respuesta favorable, parece unánime la opinión de que el influjo hormonal, pasado cierto tiempo, decrece hasta resultar inútil.

El influjo clínico de los estrógenos en la carcinoma prostática es de corta duración y de efecto histológico cuestionable.

Consideramos de interés el caso sometido a tratamiento hormonoterápico intensivo, tanto por vía intravenosa e intramuscular como intraparenquimatosa, a más de radioterapia, cuyo estudio nos parece por demás sugestivo e interesante. El diagnóstico se mantuvo frente a un análisis histopatológico negativo de adenocarcinosis, fundada esta postura en los datos de exploración, y confirmada por la evolución del cuadro clínico y un posterior estudio histopatológico.

Obvio es señalar que con cuanto aquí se trate no pretendemos "sentar tesis", base de conclusiones terminantes o definitivas, pero si aporta un dato más en la estructura de juicios más completos sobre la base de elementos más numerosos.

#### HISTORIA CLÍNICA.

Número 9.190 (21 de julio de 1956). B. R., de sesenta y un años, diagnosticado en otra Clínica de neoplasia vesical, con anulación del riñón izquierdo, según los datos del enfermo, y que en la fecha señalada refiere: Desde hace un año, "le cuesta orina"; no escozo ni dolor, y cinco meses antes, hematuria total. Polaquiuria, una o dos horas. Nocturna, seis-siete veces.

#### EXPLORACIÓN.

*Palpación.*—R. D., negativo. R. I., Murphy positivo.

*Tacto rectal.*—Infiltración de toda la próstata con carácter atípico; extendiéndose hacia el lóbulo izquierdo una serie de nódulos, hace protrusión en la ampolla rectal, zona en la que produce un saliente fijo.

#### EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA.

*Uretrocistografía.*—Vejiga de contorno regular, ligeramente trabeculada, fondo plano y relieve en el lateral izquierdo, que levanta el trigono en meseta, como es frecuente en las neoplasias prostáticas de algún tiempo de evolución. Llama nuestra atención el contraste entre los datos facilitados por el tacto rectal (ya reseñados) y la regularidad de la vejiga en sus aspectos anteroposterior y lateral.

*Radiografía simple.*—Negativa de cálculos y metástasis óseas.

*Urografía descendente.*—R. D., funcional, sin ninguna anomalía de conformación. R. I., anulado funcionalmente, circunstancia tan frecuente en las neoplasias prostáticas (fig. 1).

Practicadas microbiopsias para su análisis anatómopatológico, el informe señala: Adenoma de la próstata con presencia de adenómeros atípicos de aspecto no maligno.

Frente a cuantos datos anteceden, y no obstante el resultado de la biopsia, se establece el

diagnóstico de *adenocarcinoma de la próstata*, impugnando el de *neoplasia vesical* de que era portador el enfermo. La existencia de adenocarcinosis de la próstata origina la anulación funcional del riñón izquierdo, por compresión del orificio ureteral correspondiente, demostrada por el urogramma.

Dado que la extensión de la neoplasia, en el momento en que fué establecido el diagnóstico, era muy acentuada, se considera contraindicado



Fig. 1.—Urografía descendente. Anulación funcional del riñón izquierdo.

cada la intervención radical—respecto a la que G. COATS señalaba que suele ser tan radical como tardía, prefiriendo una actitud conservadora—y se instaura el siguiente tratamiento:

*Estrógenos* en implantación e inyección intramuscular.

*Difosfato de estilbestrol* (Honvan) por vía endovenosa e infiltrado transcutáneamente en ambos lóbulos de la próstata.

*Radioterapia:* Técnica de RUIZ-RIVAS, con parrilla, dosis masivas totalizan 12.000 r. a razón de 2.000 r. por semana (27-VII-56).

En cuanto a la terapéutica estrogénica, recordemos que los estrógenos sintéticos, mediante una acción directa sobre los elementos blastomatósos, o bien indirectamente, al actuar sobre la función del lóbulo anterior de la hipófisis, logran mejorías temporales y quizás supervivencias mayores que las observadas con otros tratamientos. Así, STAUBITZ y cols. demuestran al respecto que la supervivencia de cinco años en los tratados es del 56,47 por 100, mientras que en los no tratados es de 10,81, siendo la de diez años del 20 por 100 y 2,7 por 100, respectivamente.

El empleo del difosfato de estilbestrol permite una terapéutica de choque, lo que no era posible anteriormente, y en cuanto a su modo de acción, SCHAFER aduce que aquél llega al tejido de adenocarcinosis o de sus metástasis por el torrente circulatorio, donde por virtud de la fosfatasa ácida prostática se disocia el difosfato y cristaliza intracelularmente el dietil-dioxiestilbeno.

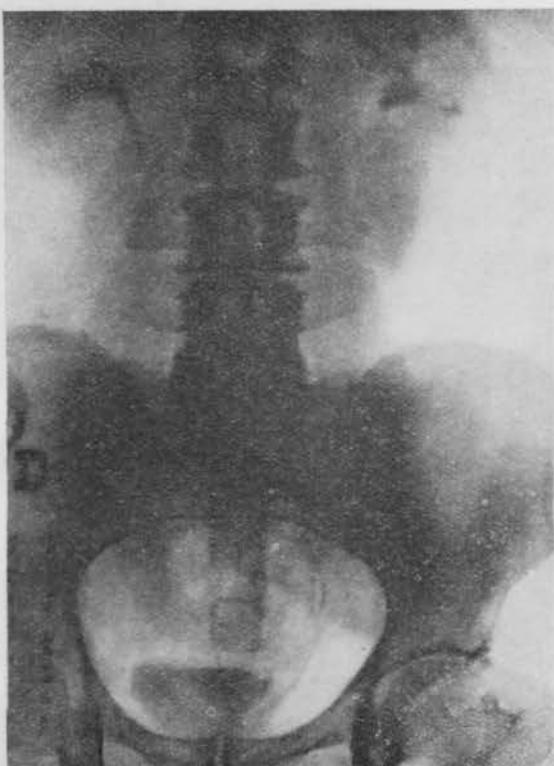


Fig. 2.—Urografía descendente. Recuperación funcional del riñón izquierdo.

tilbeno, menos soluble, que permanece en las áreas afectadas a mayor concentración y, por ende, con una superior eficacia, que se traducirá, como exponen H. JACOB y C. F. ROTHAGE, en un reciente trabajo, cuando se alcancen dosis suficientes en modificaciones tisulares, descubriendo en las mismas células cancerosas, principalmente a nivel de los núcleos, efectos de un proceso degenerativo del tipo de la cariorrexis, cariolisis e incluso picnosis, comprobando además un comienzo de proliferación del estroma conjuntivo sin infiltración leucocitaria. Asimismo parece existir una disminución de la frecuencia de las mitosis después de la administración de difosfato de estilbestrol.

También SCHENKEN, BURNS y KAHLE, GILBERT y MARGOLIS, etc., que se han ocupado de estudiar los efectos tisulares de los estrógenos, hacen algunas observaciones. Pero frente a estos autores, uno de nosotros y F. DE CASTRO manifiestan que no han podido comprobar estos efectos aun empleando dosis elevadas de 500 miligramos diarios de difosfato de dioxiestilbeno por vía intravenosa, llegando a totalizar más de 10 gr. en sesenta días.

Estas opiniones son corroboradas por ARN-

HOLDT al manifestar que su experiencia con este preparado no ha sido buena, y MAY afirma que la inyección intravenosa produce algunas manifestaciones de intolerancia que hace que los pacientes se nieguen a recibir el tratamiento; aduce, además, que su eficacia no es mayor que con otros preparados estrogénicos.

Una mayor experiencia actual no confirma que los efectos de intolerancias por reacciones subjetivas al tratamiento obliguen a descartarlo; sólo en algún caso puede manifestarse en la zona ano-genital una sensación intensa de quemazón dolorosa, pasajera, y posiblemente consecuencia de inyección demasiado rápida. También pueden presentarse sensaciones nauseosas, quizás por la misma causa mencionada anteriormente, ya que uno y otro efecto se evitan al administrar el preparado por perfusión en una solución fisiológica lentamente.

No obstante, es innegable que los efectos favorables obtenidos con el difosfato de dioxiestilbeno, aunque paliativos y temporales, son manifiestos.

En el tratamiento del caso que nos ocupa, y que motiva esta revisión, se emplearon las siguientes dosis:

	Gramos
27-VII-56:	
250 mg. diarios, vía intravenosa, durante treinta días .....	7,5
Septiembre de 1956:	
4 ampollas de 250 mg., vía intraparenquimatosas .....	1,0
Noviembre de 1956:	
4 ampollas de 250 mg., vía intraparenquimatosas .....	1,0
Mayo de 1957:	
4 ampollas de 250 mg., vía intraparenquimatosas .....	1,0
Noviembre de 1957:	
4 ampollas de 250 mg., vía intraparenquimatosas .....	1,0

En resumen, se han administrado 7,5 gr., por vía intravenosa, en dosis diarias de 250 mg., durante treinta días sin interrupción, y sin que por el enfermo se manifestara intolerancia alguna. Y por la vía intraparenquimatosas se administran un total de cuatro gramos.

Reexaminado el enfermo el 7 de febrero de 1957. Ha mejorado su estado general. Tacto rectal, inmejorable; superficie plana, con ligera infiltración del lado izquierdo.

En la misma fecha se efectúa una determinación de actividad fosfatásica ácida que refleja "3,82 unidades Bodansky".

Practicadas urografías puede apreciarse la recuperación funcional del riñón izquierdo y la existencia en límite de su polo inferior de una masa circular, que no deforma el curso del uréter, y que se considera corresponde a formación quística, que no a neoformación metastásica (fig. 2). Practicada la punción del quiste renal, el líquido arroja los siguientes datos analíticos:

Reacción, alcalina. Cloruros, 7,4 por 1.000. Albúmina, 14 gr. por 1.000. Reacción núcleo-albúmina, positiva

Sedimento, algún leucocito y hematíe aislados. No gérmenes.

Nuevamente examinado el enfermo en junio de 1957, se mantiene la respuesta favorable al tratamiento. Practicadas microbiopsia transperineal y R. T., se realiza estudio anatomo-patológico de las piezas por el doctor F. DE CASTRO, cuyo informe señala: "Adenomioma de la próstata con presencia de adenómeros atípicos de aspecto no maligno."

No obstante el resultado del estudio anatomo-patológico, al no olvidar la iniciación del proceso, la respuesta terapéutica y las conclusiones que de ello se infieren, se mantiene el criterio diagnóstico inicial y se considera oportuno que pasados unos meses se repita el estudio.

A tal efecto, con fecha 13 de noviembre de 1957, se practica R. T. extensa de la próstata y microbiopsia transperineal, y sometidas las piezas a estudio anatomo-patológico, el informe del doctor F. DE CASTRO presenta los siguientes resultados: Evidente existencia de una neoformación adenocarcinomatosa con pequeños focos de infiltración del neoplasma en el estroma. Se presenta por lo general la tumoración adoptando una disposición organoide, constituyendo grandes nódulos adenomatósos integrados por células atípicas que durante la proliferación tienden a macizarlos, de manera que tales nódulos presentan un aspecto criboso o papiliforme. Los elementos que modelan estas disposiciones son células claras con núcleo cromático, frecuentemente isomorfo y pocas veces en proceso de división por mitosis. Por otra parte, en el estroma fibromatoso se evidencian algunos focos de infiltración tumoral, desorganizados, constituidos también por células carcinomatosas de pequeño volumen y, en fin, la infiltración celular inflamatoria es discreta (figs. 3 y 4).

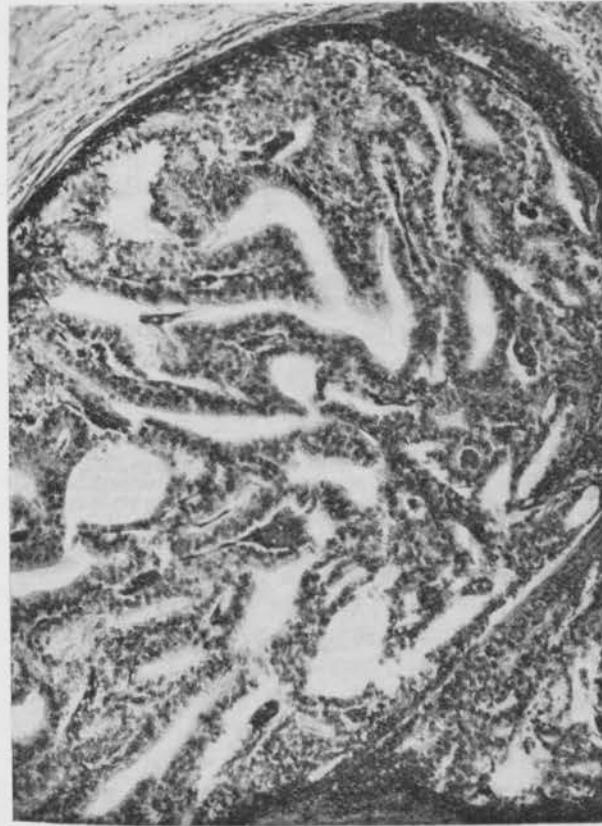


Fig. 3.

## DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO (tercera biopsia).

*Adenocarcinoma criboso de la próstata con pequeños focos de infiltración. Grado III de Broders.*

Como queda reseñado no se ha prescindido en este caso, y en la pauta de tratamiento, de

acudir a la radioterapia. Al respecto, FERGUSON, J. D., en 1954, señalaba que si bien había sido desplazada por la hormonoterapia contravalente, en algunos casos de estrogenresistencia conseguíase con ella una acción paliativa mani-



Fig. 4.

fiesta, de modo especial en los carcinomas anaplásicos; pero al mismo tiempo aducía razones para dudar entonces, como nos ocurre ahora, de los más modernos conceptos terapéuticos, con los que no logramos más que una acción paliativa, quizás hoy conseguida con una mayor eficacia en cuanto a la más rápida aparición de una mejoría de los síntomas subjetivos, mejoría observable en la exploración del enfermo motivo de esta revisión, del que si desapareció la disuria y mejoró el estado general y fué recuperada la función del riñón izquierdo al desaparecer la compresión que anulaba la luz del orificio uretral del mismo lado, no por ello hemos conseguido nada definitivo, puesto que en el último análisis histopatológico se demuestra la existencia de un adenocarcinoma grado III de Broders.

Añadimos que con fecha 8 de enero de 1958, examinado nuevamente el enfermo sobre cuyo estudio hemos desarrollado cuanto queda expuesto, el tacto rectal demuestra la existencia de una próstata blanda, algo empastada. La urografía no presenta ninguna anormalidad de función renal (fig. 5). Se pospone todo intento de exéresis de momento y nuevamente se inicia un ciclo de tratamiento con difosfato de estilbestrol, una ampolla diaria durante veinte días (3 gramos) y cortisona (vía oral) en dosis de 2,5 miligramos dos veces al día durante un mes.

## DISCUSIÓN DEL CASO.

El enfermo presentaba una invasión del trigono y de la pared vesical izquierda por un adenocarcinoma de próstata que había traspasado los límites capsulares, comprimiendo el uréter intravesical izquierdo y anulando funcionalmente el riñón respectivo.

En el curso del tratamiento la acción combinada de los estrógenos - radioterapia en rejilla

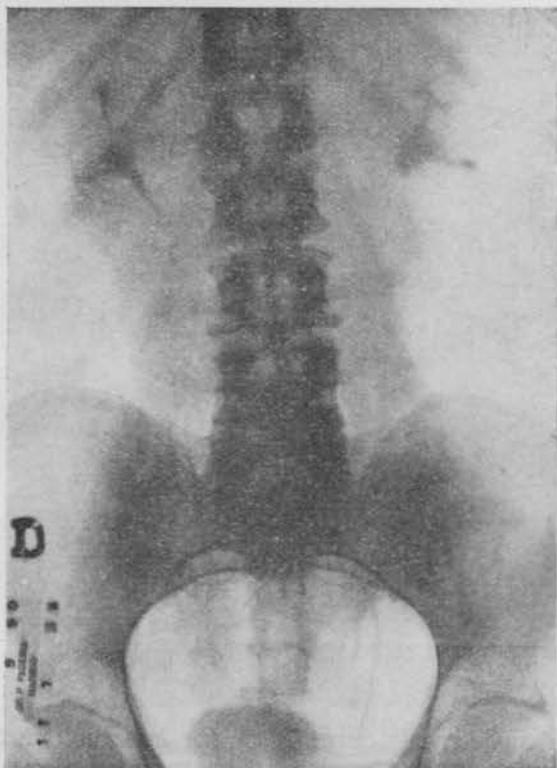


Fig. 5.—Urografía descendente. Se conserva normal función del riñón izquierdo.

ofreció una respuesta brillantísima; el riñón recuperó una morfofisiología absoluta por desaparición de los fenómenos obstructivos.

El hecho de que en los primeros análisis histopatológicos encontramos una negatividad de adenocarcinoma—en oposición a las pruebas de exploración y respuesta al tratamiento que lo confirman—, ello hace pensar que quizás no se tomara entonces la biopsia de los núcleos malignos, bien porque no era muy extensiva la neoplasia o porque habían quedado ahogados por el tejido normal, disposición que posiblemente se deba a que muchas veces infiltraciones perineoplásicas son puramente reaccionales y de tejido fibroplástico inespecífico. En pleno tratamiento, y con una respuesta brillante, nuevas biopsias, quizás por haber desaparecido aquella infiltración perineoplásica, dan una prueba histopatológica positiva de adenocarcinosis.

Por lo tanto, el aserto de FERGUSSON de que la radioterapia combinada a los estrógenos es el mejor tratamiento de la carcinosis prostática, no es más que una de las muchas afirmaciones que se hacen sin sentido. Sólo podemos

admitir que puede ser intentado como paliativo en los casos inasequibles a la cirugía radical.

Seguimos creyendo que, siempre que sea posible, la cirugía radical es, como todas las ectomías radicales, la única terapéutica que puede plantearse como curativa y como solución a larga fecha de los fenómenos obstructivos en la carcinosis de la próstata.

## CONCLUSIONES.

1. La estrogenterapia masiva ejerce una acción paliativa en el adenocarcinoma de la próstata.
2. No se puede predeterminar el tiempo de reacción o duración de la respuesta.
3. No hay prueba terminante para considerar que las dosis masivas de estrógenos sean de mayor eficacia que las empleadas anteriormente a la utilización de éstas por vía endovenosa.
4. Quizás, excepto la cirugía radical como curativa, y la hormonoterapia contravalente y la radioterapia como paliativas, el resto de las orientaciones de tratamiento no están sustentadas por realidad alguna.
5. Se desconoce el mecanismo de acción de la estrogenterapia.
6. La terapéutica hoy nos proporciona métodos y sistemas que, como resultado de su acción, sólo permiten esperar una respuesta paliativa por tiempo limitado.
7. Continúa sin vislumbrarse un método terapéutico, no quirúrgico, con posibilidad curativa.

## BIBLIOGRAFIA

- ARNOLD.—Comunicación personal. Octubre 1954.  
COATS, E. C.—Urol. Corresp. Club., 10. Diciembre 1953.  
DEMING, C. L.—J. Urol., 61, 2, 1949.  
FERGUSSON, J. D.—Brit. J. Urol., 26, 347, 1951.  
H. JACOB Y ROTHHAUSE.—Zschr. Urol., 49, 301, 1956.  
HUGGINS, C. A., R. E. STEVENS Y V. C. HORGES.—Arch. Surg., 43, 209, 1941.  
MAY, F.—Comunicación personal. Noviembre 1954.  
PEÑA, A.—Traitement hormonal des neoformations prostatiques. Discussion du rapport. Quarante-sixième Congrès Français d'Urologie, pág. 181. Septiembre 1952.  
PEÑA, A. Y F. DE CASTRO.—Conceptos histopatológicos referentes al tratamiento del cáncer prostático. X Congreso de Urología de Atenas. Abril 1955.  
RUIZ-RIVAS, M.—Nota previa. Medicamenta, 28, 18 febrero 1956.  
SCHENKEN, J. R., E. L. BURNS Y P. J. KHALE.—J. Urol., 48, 99, 1942.

## SUMMARY

Massive estrogen therapy exerts a palliative action on adenocarcinoma of the prostate.

With the exception of radical surgery as a curative measure and antagonistic hormone therapy and radiotherapy as palliative measures, no therapeutic trend is supported by reality.

The mode of action of estrogen therapy is unknown.

No non-surgical therapeutic method with curative possibilities can at present be foreseen.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die massive Estrogentherapie übt beim Adenokarzinom der Prostata eine palliative Wirkung aus.

Mit Ausnahme des radikalen Eingriffes zur Heilung und der gegenwirkenden Hormontherapie zur Linderung, stützen sich alle übrigen Orientierungen zur Behandlung auf keine tatsächlichen Wirkungen.

Der Wirkungsmechanismus der Estrogentherapie ist unbekannt.

Man hat weiterhin noch keine, nicht operative, Methode mit Heilungsmöglichkeit gefunden.

## RÉSUMÉ

La strogenthérapie massive produit une action palliative sur l'adénocarcinome de la prostate. Il se peut qu'à l'exception de la chirurgie radicale curative, l'hormonothérapie contrevalente et la radiothérapie, comme palliatives, le reste des orientations de traitement ne se soutiennent par aucune réalité.

On méconnait encore le mécanisme d'action de la strogenthérapie.

On n'aperçoit pas une méthode thérapeutique, non chirurgicale, avec des possibilités curatives.

so y a la protección que le brinda el ligamento vertebral común posterior, provisto de un fascículo muy resistente de fibras en su porción central. Sin embargo, en un porcentaje que para O'CONNELL (1955) es del 1,4 por 100, para BRYAN JENNEDY (1956) del 2 por 100 y para nosotros del 5 por 100, las hernias discales tienen una localización medial, pudiendo entonces las raíces de la cola de caballo ser comprimidas desde su emergencia de la médula (parte inferior de la segunda vértebra lumbar) hasta su salida del canal raquídeo lumbar o sacrococcígeo, originándose cuadros clínicos generalmente bilaterales, iniciados habitualmente por un componente alágico (lumbalgia, ciática), seguidos de trastornos motores, tróficos, esfinterianos y de la esfera sexual, y que varían de acuerdo con la topografía, forma y tamaño de la lesión.

En ocasiones, sin embargo, la hernia discal encontrada en el curso de las intervenciones no es lo suficientemente grande para justificar una parálisis de la cola de caballo, que sería debida, en estos casos, a la coexistencia de una aracnoiditis adhesiva, que engloba difusamente las raíces, y estaría producida mecánicamente por la persistente irritación del disco herniado sobre el saco dural, hecho ya señalado por STOOKEY en 1929.

Nuestro trabajo estudia seis casos de hernias discales mediales, localizadas en la región lumbosacra, separadas en una casuística de 110 disecopatías intervenidas en los Servicios del doctor OBRADOR ALCALDE (Instituto de Neurocirugía, Clínica Nacional del Trabajo, Instituto de Oncología, Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas, Hospital de la Beneficencia General del Estado). A continuación presentamos un resumen de estos casos:

Caso 1.<sup>o</sup> Edad, cuarenta y tres años. Profesión, peón. Sexo, varón. Ingresado en el Instituto de Neurocirugía en el mes de mayo de 1955.

Lumbociática derecha desde hace tres meses, iniciada después de un esfuerzo violento al intentar levantar un gran peso del suelo. Después de un mes de intensos dolores, es diagnosticado de posible hernia discal y le hacen un intento de reducción de la hernia por hiperextensión forzada de la columna. Inmediatamente después se establece un cuadro de ciática bilateral y parálisis de ambos pies que hacen prácticamente imposible la marcha. Micción difícil al comienzo y muy frecuente, con episodios de incontinencia. Estreñimiento pertinaz. Función sexual no conservada.

*Exploración.*—Parálisis de ambos pies y paresia de las piernas con marcada hipotonía. Lasegue positivo bilateral a los 15°. Abolición de ambos aquileos. Hipoalgesia e hipoestesia en L<sub>5</sub> y raíces sacrocoxígeas.

*Exploración radiográfica.*—Radiografías simples, normales. Mielografía: Detención completa del lipiodol a nivel del L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>.

*Intervención. Hallazgos operatorios.*—Laminectomía L<sub>4</sub>. Hernia discal de localización medial a nivel de L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>, que se extirpa por vía extradural, legando el espacio intervertebral a continuación.

*Evolución y resultados obtenidos.*—Recuperación funcional casi completa en miembro inferior izquierdo. Persiste el déficit motor en pie derecho, especialmente la flexión dorsal. No recuperación sensorial. Control voluntario de esfínteres. Desaparición de los dolores.

## HERNIAS MEDIALES DEL DISCO INTERVERTEBRAL EN LA REGION LUMBAR

E. LAMAS CREGO.

Servicios de Neurocirugía del doctor S. OBRADOR.  
Madrid.

La localización medial de las hernias discales a nivel de la columna lumbosacra es un hecho poco frecuente. Desde los primeros trabajos de DANDY, en 1929, haciendo referencia a dos casos de este tipo, se han publicado otras observaciones por O'CONNELL (1944-55), FRENCH y PAYNE (1944), VER BRUGGHEN (1945), NICAUD (1947), DAVID y PAUTRAT (1948), SHNEIDER (1949), KAPLAN y UHANSKY (1951), TÖNNIS, KLUG y LINZ (1951), ALBERT (1951), EYRE-BROOK (1952), TOLOSA y ECTORS (1953), BARRAQUER y DURÁN (1955), BRYAN JENNEDY (1956), MANSUY, CHEVALIER y KEKEH (1957), etc.

Como es bien conocido, la protrusión del núcleo pulposo, que tiene como base fundamental la involución senil fisiológica del disco intervertebral (STEINDLER) y como elemento desencadenante el traumatismo, se efectúa ordinariamente en sentido lateral, debido a la mayor debilidad del segmento posterolateral del anillo fibro-