

cia de las paratiroides sobre el metabolismo de dichos iones, y la incidencia de cálculos urinarios en casos de hiperparatiroidismo viene a estar entre el 5 y el 8 por 100.

MOUZAS ha realizado una investigación con el fin de determinar la incidencia del trastorno en el metabolismo del calcio y del fósforo en 85 enfermos con cálculos urinarios, pensando que tales estudios podían revelar la existencia de casos de displasia paratiroidea y quizá demostrar la incidencia de la hipercalcemia "idiopática" y/o hiperfosfatemia. De los 85 enfermos estudiados se encontró evidencia sugestiva de trastorno en el metabolismo del calcio en 6, del metabolismo del fósforo en 5 y de displasia paratiroidea en 4.

Los criterios para afirmar la existencia de un metabolismo anormal del calcio fueron la elevación del cociente calcio/creatinina en la orina e hipercalcemia; para la anomalía en el metabolismo del fósforo fueron la elevación del cociente fosfatos/creatinina en orina y la hiperfosfatemia, y, por último, el criterio de displasia paratiroidea se estableció por la presencia de una elevación del calcio en el suero, disminución de la fosforemia, aumento del cociente calcio/creatinina en la orina e hipercalcemia.

Una elevación exclusiva en la cifra de calcio en el suero no puede señalarse como significativa y algunos enfermos no mostraban otras anomalías. El calcio en el suero puede también estar aumentado en casos de carcinoma metastásico de los huesos, mielomatosis, sarcoidosis e intoxicación por la vitamina D y en los enfermos con úlcera péptica sometidos a un régimen con ingestión excesiva de leche y alcalinos. La mielomatosis y la sarcoidosis con hipercalcemia pueden confundirse

con el hiperparatiroidismo complicado de trastornos secundarios de la función renal, pero la existencia de una cifra baja del fósforo en el suero e hipercalcemia persistente en presencia de una ingestión baja de calcio son datos en favor del diagnóstico de hiperparatiroidismo primario.

Todos los enfermos con cocientes urinarios calcio/creatinina alrededor de 0,3 mostraron hipercalcemia al estudiar la eliminación de calcio en las veinticuatro horas; esta observación indica que el cociente calcio/creatinina en la orina es un dato muy significativo para la valoración de los diversos casos. Algunos enfermos tenían también un cociente alto fosfatos-creatinina en la orina, pero esto por sí solo no indica hiperfosfatemia, ya que algunos de los aclaramientos de creatinina eran anormales.

Las pruebas con infusión intravenosa de calcio realizadas en cinco enfermos con hipercalcemia y elevación del cociente calcio/creatinina en orina no supusieron gran ayuda; no ha podido confirmar observaciones anteriores sobre la existencia de un patrón uniforme de fosforemia y elevación urinaria de fosfatos.

Finalmente, ha observado en cinco enfermos la existencia de una hipercalcemia intermitente; a su juicio, este fenómeno representa posiblemente una actividad paratiroidea intermitente, aunque se requieren estudios ulteriores para explorar esta hipótesis, los cuales están actualmente en marcha.

BIBLIOGRAFIA

MOUZAS, G. L.—Brit. Med. J., 1, 1.385, 1958.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

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

SESIONES DE LOS JUEVES. — CLINICAS

Sesión clínica del jueves 17 de octubre de 1957.

El doctor LOSADA presenta un enfermo de treinta y dos años, que había sido visto por primera vez en el mes de julio último, con una historia de tres meses caracterizada por dolores en plano anterior de hemitórax izquierdo y algo de tos con expectoración de vez en cuando hemoptoica.

En la exploración física no había ningún dato de significación. Su estado general era muy bueno.

La radiografía de tórax demostraba una imagen redondeada de contornos bastante nítidos y de localización parahiliar izquierda con poca reacción hiliar.

Se descartó la posibilidad de un tumor metastático por su buen estado general y se pensó por este motivo en un quiste hidatídico. La velocidad de sedimentación era de 1 y en la fórmula existían 6 eosinófilos, lo cual iba bien con dicho diagnóstico. No obstante, las pruebas de Weimberg y Cassoni fueron negativas. Ante ello, y por poderse tratar de un infiltrado eosinófilo, una neumonitis o un proceso bacilar, se pensó hacer un tratamiento tuberculostático y ver la evolución.

Durante todo el verano ha sido tratado con isoniazida y estreptomycinina y ahora vuelve para ser visto de nuevo. Su estado general continúa siendo bueno, pero todavía tiene algo de tos y en alguna ocasión espantos hemoptoicos. La imagen radiológica persiste, aunque sus límites no son tan netos, sino desflecados. Este desflecamiento de la imagen permite eliminar el quiste hidatídico, y la falta de crecimiento de la misma, unido al buen estado

general del enfermo, va en contra de proceso formativo; por la duración del proceso se descarta la neumonitis y el infiltrado eosinófilo, concluyéndose que lo más verosímil es la naturaleza bacilar. Podría tratarse, por tanto, de un *tuberculoma*, por cuyo motivo su imagen se ha hecho menos nítida y menos densa con el tratamiento específico. No obstante, el resultado de éste no ha sido brillante, por lo que el diagnóstico de *tuberculoma* no se considera seguro y hay que tratar de confirmarlo estudiando mejor la estructura de la imagen radiológica mediante tomografías y haciendo broncoscopia e investigación de células y bacilos en la secreción bronquial. Y si después de esto no se llegara a una conclusión clara, habrá que hacer toracotomía.

El doctor MERCHANTE presenta dos enfermos con *enfisema*, pero de tipo clínico bien distinto. El primero es un hombre de cincuenta y un años con un tórax típicamente piriforme, secundario a alteraciones raquíticas; las costillas son horizontales y el diámetro inferior está muy disminuido. Estando de pie se observa que en la fase inspiratoria el epigastrio y, por consiguiente, el diafragma son absorbidos hacia el tórax por la presión negativa de éste. En cambio, colocado en decúbito supino, y más todavía en Trendelenburg, la propulsión epigástrica se efectúa normalmente, quizá porque la presión de las vísceras abdominales llevan el diafragma hacia arriba y facilitan su movilidad. Con este objeto el enfermo está casi siempre sentado y con el tronco inclinado

hacia adelante. Tiene, por tanto, un enfisema, que en principio ha sido toracógeno. Pero desde que tenía veintiocho años, este enfermo viene padeciendo catarros habituales descendentes, que le han conducido a una situación disneica, que es continua y para el menor esfuerzo desde dos años a esta parte; tiene tos con expectoración difícil y en ocasiones crisis paroxísticas de carácter asmóide. La radiografía demuestra un enfisema estructural, destructivo, y con corazón pequeño. No tiene cianosis; por el contrario, el contenido en CO_2 de la sangre es bajo en virtud de la hiperventilación, sin obstáculo, a que está sometido; no tiene, por tanto, acidosis respiratoria ni poliglobulia. Su enfisema no ha conducido a repercusiones metabólicas. Es, pues, un enfisema sustancial o estructural, que en este caso se ha producido como consecuencia de la alteración torácica y que es similar al enfisema involutivo o senil. Pero estos enfisemas estructurales suelen cursar sin síntomas, y si en este enfermo ha aparecido la disnea es porque después de la fase destructiva han venido la crisis de infección descendente con reacción espástica secundaria. Del enfisema, por tanto, se ha pasado a la fibrosis.

Por contraste, el otro enfermo, de sesenta y dos años, teniendo un tórax de constitución normal, aunque insuflado, ofrece una historia de catarros de repetición que han conducido a un cuadro de disnea, cianosis profunda, ingurgitación venosa y edemas. Tiene una poliglobulia de 6.500.000 hematíes con velocidad de sedimentación muy baja, de 0,5 en la primera hora, y contenido en CO_2 de la sangre muy aumentado. En la radiografía de tórax se aprecia fibrosis, enfisema, gran hipertrofia de ventrículo derecho y protrusión marcada del arco de la pulmonar. Hay, pues, repercusión circulatoria por la gran hipertensión del círculo menor y repercusión metabólica por la anoxia, que puede ser secundaria a una impermeabilidad de la membrana alvéolocapilar, o a la obstrucción bronquial, que puede conducir a zonas de atelectasia con cianosis de mezcla.

Lo interesante es el contraste que presentan estos dos enfermos, cuyos enfisemas son bien distintos en cuanto al mecanismo y a la repercusión clínica. En el primero, lo primario es el enfisema estructural toracógeno, que ha conducido a la fibrosis a través de la infección bronquial secundaria. En él no hay obstrucción, sólo tiene que respirar más para ventilar, y no hay repercusión metabólica. Se trata, en suma, de un *enfisema-fibrosis*. En el segundo, por el contrario, los hechos se han presentado de manera inversa, pudiéndose hablar de *fibrosis-enfisema*. Lo primario en él ha sido la infección respiratoria persistente, que ha conducido a la obstrucción bronquial y a la fibrosis con fijación torácica secundaria. Todo ha desencadenado la anoxia, por los mecanismos antes señalados, y la hipertensión del círculo menor, con las consiguientes repercusiones metabólicas y circulatorias.

El doctor MINÓN presenta una enferma de dieciséis años, que tiene una diabetes que data desde la edad de cinco años, y está estabilizada con una dosis de 80 unidades de insulina diarias. Y desde hace un año tiene también dolores pluriarticulares con tendencia a la anquilosis en flexión de los dedos de las manos. Tuvo la menarquia el mes pasado.

En la exploración resalta su aspecto infantil, con cara redonda y desarrollo normal de mamas. El hígado y el bazo están en límites normales.

Tiene 13.000 leucocitos. La reacción de Rose es negativa. La proteína C reactiva también lo es. Y la glucosaminasa está en límites normales. Los 17-hidroxiesteroides están bajos (2 mg.) y en cambio la eliminación de 17-cetoesteroides es normal (9 mg.). En la orina no hay alteraciones fuera de la discreta glucosuria.

El problema que plantea es el de padecer una *diabetes juvenil*, que ha conducido al retraso de desarrollo propio de las diabetes de los niños (sin que llegue a tener el cuadro del infantilismo diabético que caracteriza a la diabetes de Mauriac con cara de luna, labilidad glucémica y hepatomegalia) y que presenta la peculiaridad de ir uni-

da a una *poliartritis* con tendencia anquilosante. Esta no corresponde a una enfermedad reumática ni a una artritis reumatoide sumada: se parece más al tipo peculiar de poliartritis que se han descrito en muchachas jóvenes acompañadas de menarquia tardía y puede estar en relación con una afectación del colágeno acompañante de la diabetes. Los diabéticos pueden presentar alteraciones neurológicas, vasculares y renales que no están en relación con la hiperglucemia, sino que ponen de manifiesto una lesión angiomesenquimal cuya base puede ser un trastorno del colágeno. Es verosímil que en la diabetes haya, además del trastorno en el metabolismo hidrocarbonado, una alteración en el "turnover" de los mucopolisacáridos, que según el criterio del profesor JIMÉNEZ DÍAZ podría explicar la afectación del colágeno, responsable de las mencionadas complicaciones, y en el caso presentado del cuadro poliartítico que padece.

El doctor OYA presenta un enfermo de dieciocho años con una historia de reumatismo que dió origen a una cardiopatía mitroaórtica que últimamente entró en actividad, acompañándose de acropaquia, microembolias y esplenomegalia. Tenía también afectación renal, velocidad de sedimentación muy alta, pruebas de labilidad plasmática fuertemente positivas y hemocultivo negativo. El cuadro, por tanto, con que ingresó en la Clínica correspondía a una típica *endocarditis bacteriana*. En el tiempo que ha estado ingresado se ha practicado tratamiento con penicilina, a dosis de 1.000.000 de unidades diarias, asociada a esteroides, y con ambas cosas la fiebre que tenía desapareció pronto y asimismo la esplenomegalia; las pruebas de labilidad plasmática se han negativizado y la velocidad de sedimentación es ahora normal. Ofrece el caso el interés de la utilidad que puede reportar a estos enfermos la terapéutica combinada con las mencionadas drogas. La necesidad de la penicilina en ellos, a pesar de no existir bacterias en su sangre, hace pensar que las bacterias puedan estar acantonadas en alguna zona del organismo y producir anticuerpos, con la consiguiente hipergammaglobulinemia, siendo la alteración plasmática la responsable de la malignización de la endocarditis.

El doctor PARRA presenta una enferma de sesenta años que desde hace quince viene padeciendo un cuadro pluriarticular de evolución crónica con tumefacción en ciertas articulaciones, subluxaciones y tendencia a la anquilosis. El proceso podría corresponder a una vulgar artritis reumatoide, pero la reacción de Rose es negativa y la glucosamina es normal. Junto a ello la proteína C reactiva también es negativa. El ácido úrico es normal. La serología es negativa, lo que descarta también la etiología específica. La fosfatasa alcalina no está elevada y el fósforo está dentro de los límites normales. La velocidad de sedimentación es de 36 y en la orina no presenta alteraciones. Las radiografías de diversas articulaciones demuestran una semiobliteración de la cavidad articular en ambas rodillas; intensa afectación de las articulaciones interfalángicas con formación de quistes óseos en la cabeza de algunas falanges proximales, y lo más llamativo en relación con el diagnóstico a que puede llegarse es la existencia de una intensa osteoporosis, muy manifiesta en la columna vertebral, en la que existe calcificación del ligamento vertebral común posterior. La intensa osteoporosis hace pensar en una *poliartritis metabólica* que recuerda a la artritis menopáusica llamada periartritis destruens o artritis ulcerosa sica por UMBER y MUNK, respectivamente. En estos casos existe una sobreeliminación de calcio por la orina en virtud de la falta de matriz ósea propia de la osteoporosis, y ello ha podido ser comprobado en esta enferma, en la cual la reacción de Sulkowicz en la orina ha sido de cuatro cruces. En estos tipos de poliartritis lo fundamental es el trastorno metabólico que conduce a la osteoporosis y sobre la lesión ósea se establece la artritis destruens. La terapéutica más eficaz se logra con la administración de hormonas, tanto los estrógenos como los derivados androgénicos sin efecto virilizante, y a ello hay que unir el tratamiento físico.

El doctor PERIANES presenta una enferma que tiene ahora treinta y seis años y que fué vista en la Clínica por primera vez en el año 1945 con una historia de diarreas y edemas, tenía anemia, aquilia gástrica y presentó algunos episodios de pielonefritis enterógena. Su cuadro, por tanto, correspondía a una enteritis con repercusión y la exploración radiológica realizada en aquella época era compatible con dicho diagnóstico. Se la trató adecuadamente y se ha encontrado muy bien, habiendo tenido varios embarazos, hasta hace cinco meses que ha vuelto a presentar deposiciones blandas y un dolor con sensación de un bulto que se corre en hipocondrio izquierdo. Estas molestias podrían ser triviales y estar relacionadas con su enteritis, pero hay que tener presente que el aquílico es un canceroso en potencia y por ello se ha vuelto a repetir la exploración radiológica, que ha demostrado que tiene ahora un *cáncer pilórico* con este-

nosis. La neoplasia gástrica, por tanto, se ha desarrollado sobre una historia previa de aquilia de doce años de evolución. Ahora hay que intervenirla quirúrgicamente.

El doctor BARREDA presenta por último una niña de cinco años, que desde los dos tiene ictericia, orinas oscuras y un bulto en el lado izquierdo del vientre que corresponde a una gran esplenomegalia. Presenta anemia de 1.700.000 hematíes con valor globular de 1,1, anisocitosis con predominio de microcitos hipercrómicos y muchos policromatófilos. La resistencia globular osmótica está muy disminuida: comienza en 0,65. Tiene hipercolemia, a base fundamentalmente de bilirrubina indirecta. Y, por tanto, su cuadro corresponde a una *ictericia hemolítica constitucional* del tipo Minkowski-Chauffard que hace aconsejable la esplenectomía.

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 18 de enero de 1918.

PIELONEFRITIS ASCENDENTE. PAPILOMATOSIS VESICAL

Doctor CIFUENTES DELATTE. — Enfermo L. N. G., de cuarenta y cuatro años. A los treinta y tres empezó con hematurias. Después de una temporada quedó bien durante unos cuatro o cinco años. Luego ha venido con hematurias ocasionales que cedían fácilmente con hemostáticos y con reposo. En el último mes la hematuria era continua. Veinte días antes de ingresar tuvo ya que guardar cama, pues le era imposible tenerse en pie. Antes de ingresar le habían hecho ya cinco transfusiones, a pesar de lo cual se encontraba cada día más decaído, con boca seca y mucha sed.

Ingresó el 4 de julio de 1956 en la Estación del doctor OYA. Se trataba de un enfermo bien constituido, con acentuada anemia, bien visible en el color de su piel y sus mucosas y boca muy seca; contesta muy desganado a cuantas preguntas se le hacen. La *tensión arterial* es de 11 y 7,5. En el corazón se ausculta un soplo sistólico suave de carácter funcional.

En el abdomen (región suprapúbica) hay una masa mal delimitada, dolorosa a la presión, que parece corresponder a una vejiga llena. La hematuria es intensísima.

Se le hace ese mismo día un análisis de sangre, encontrándose 17 por 100 de hemoglobina y 1.000.000 de hematíes. Transfusión de 900 c. c. Al día siguiente otra de 600, y otra de 600 el día 6. También se hace cistografía. Se interpreta el caso como papilomatosis vesical difusa por sus antecedentes de hematurias a lo largo de muchos años y por la cistografía, ya que la cistoscopia es imposible por la intensidad de la hematuria.

El 7 de julio es operado de talla vesical y se comprueba que existe una papilomatosis difusa de la vejiga, localizada, sobre todo, alrededor del cuello vesical. Se hace una electrocoagulación a vejiga abierta de todas las neoformaciones. La intervención es laboriosa. La hemorragia que proviene de las masas papilomatosas es abundante, pues durante los tres cuartos de hora que dura la intervención se ha aspirado aproximadamente un litro de sangre, en tanto que le son transfundidos 2.100 centímetros cúbicos. La hemorragia cede por completo con la coagulación, por lo que se procede a cerrar la vejiga, dejándose una sonda uretral.

Dos días después de la intervención la urea en sangre había subido de 0,64 a 1,10. La hemoglobina era de 20 por 100 y los hematíes de 1.120.000. El 11 de julio la urea era de 1,54 y los hematíes de 1.320.000.

El estado general del enfermo fué mejorando poco a poco y el 3 de agosto tenía ya 54 por 100 de hemoglobina y 2.920.000 hematíes. La urea había descendido a

0,38, marchando a su casa durante el verano, aunque la herida vesical no había cerrado completamente.

Reingresa el 16 de noviembre, pues la herida aún no ha cerrado. Su situación había mejorado enormemente y tenía ya 84 por 100 de hemoglobina y 4.340.000 hematíes frente a 0,36 de urea en sangre.

En las urografías se advierte una anulación funcional del riñón izquierdo y una gran dilatación de los cálices del riñón derecho.

Como sigue sin cerrar una fístula vésico-cutánea y una cistocopia demuestra la reproducción de los papilomas, se decide extirpar la vejiga.

La cistectomía es realizada el 1 de diciembre de 1956, con derivación del uréter derecho a piel y ligadura del contrario para nefrectomía ulterior. Al día siguiente la diuresis del riñón derecho era de 825 c. c., recogidos por la sonda de ureterostomía cutánea. El día 5 de diciembre la diuresis fué ya de 1.900 c. c.

Se procedió a una nefrectomía en el mes de enero de 1957, siendo dado de alta el enfermo el 12 de febrero con buen estado general.

Por lo tanto, se ha tratado de una típica infección ascendente del riñón izquierdo, por una papilomatosis difusa, con obstrucción del cuello vesical e infección urinaria.

La extirpación de vejiga (cistectomía total) tiene su indicación fundamental en las neoformaciones epiteliales benignas de la vejiga (papilomatosis). En este caso la intervención de interés vital, de urgencia, fué la electrocoagulación a vejiga abierta.

Ante la reproducción de los papilomas hubo que proceder a cistectomía total. El estado actual del enfermo es muy favorable.

El estado de su riñón derecho es francamente bueno, como se puede comprobar por la pielografía ascendente efectuada.

Sus pruebas de función renal han mejorado de un aclaramiento ureico de 32,5 por 100 a otra de 46 por 100 en la actualidad.

Estudio histopatológico (doctor MORALES PLEGUEZUELO).—Riñón afecto de una pielonefritis ascendente de grado intenso con cápsula gruesa, fibrosa y adherida; proliferación del epitelio de recubrimiento papilar, intensa infiltración inflamatoria crónica y esclerosis de la médula; amplios regueros inflamatorios radiales que se introducen en la corteza obliterando e hializando glomérulos; zonas hiperfuncionales alternando con las esclerosoinflamatorias; con el PAS se objetiva el refuerzo capsular de los glomérulos y túbulos.

PIELONEFRITIS. HIDRONEFROSIS

Doctor CIFUENTES DELATTE.—J. S. M., de cuarenta y nueve años. Desde hace diez años el enfermo presenta

unos cólicos de riñón izquierdo que desde entonces se repiten con mucha frecuencia. Hace tres meses tuvo una hematuria total bastante intensa. Hay irritación vesical con frecuencia de micción aumentada (una hora por el día, dos a tres veces por la noche).

En el sedimento urinario hay gran cantidad de leucocitos y abundantes gérmenes de tipo colibacilar.

En la sangre no hay datos anormales, pues la velocidad de sedimentación es de 5 a la primera hora y de 20 a la segunda con 7,5 de índice. Hay 4.830.000 hematíes.

En la radiografía simple se veían unas concreciones en el riñón izquierdo (con más aspecto de calcificaciones de parénquima que de cálculos) y la eliminación por el riñón era normal. Sus cólicos eran tan violentos y la resistencia del enfermo a las exploraciones era tan grande, que al apreciarse la anulación funcional izquierda se procedió a una intervención, que fué realizada el 26 de enero de 1957, encontrándose un riñón de 7 por 3 cm., encerrado en gran cantidad de grasa y con una marcada hidronefrosis, con casi absoluta desaparición del parénquima renal.

Buen curso postoperatorio. Alta por curación.

Estudio histopatológico.—Pielonefritis de grado extremo con hidronefrosis, hialinización completa de más del 90 por 100 de los glomérulos; acúmulos inflamatorios de extraordinaria extensión; adherencia al tejido graso perirrenal; áreas de túbulos con aspecto tiroideo; alteraciones secundarias vasculares con marcada metacromasia de las íntimas.

Se resalta y discute en el comentario el valor del estasis como favorecedor de la implantación de gérmenes, vengan de donde vinieren, para explicar la patogenia de algunos de estos casos.

Profesor ORBANEJA y doctores LORENTE y JIMÉNEZ CASADO.—En febrero del pasado año ingresó en el Servicio del doctor LORENTE el enfermo M. F. M., de veinticinco años, natural de Madrid, albañil y soltero, contando la siguiente historia:

Cinco años antes, estando previamente bien, tuvo un dolor muy fuerte en fosa iliaca derecha, en forma de retortijones, que le duró media hora, no acompañándose de vómitos, fiebre, etc.

Cinco días después le repitió con idénticas características, y lo mismo siete días más tarde; entonces le hicieron apendicectomía, quedando bien tres-cuatro meses, saliéndole entonces pequeñas úlceras en ambos pies, manos y pabellones auriculares, que evolucionaban tórpida y tardaba meses, e incluso años, en curar, volviendo a abrirse con facilidad. Las tiene peor en tiempo frío.

Desde el comienzo de sus molestias notaba en el lado derecho del cuello unos bultos, del tamaño de garbanzos, indolores y móviles. Desde hace un mes le han aumentado de tamaño formando un mazacote, no doloroso, en el lado derecho. No tiene fiebre ni ha perdido peso.

En la exploración física encontrábamos un sujeto bien constituido, nutrido y con buena coloración. En mejilla izquierda presenta unas lesiones eritematopapulosas alternadas con zonas deprimidas cicatriciales que forman una placa del tamaño de una moneda de 10 céntimos. En ambos pabellones auriculares, especialmente en el borde libre, se aprecian unas lesiones eritematoescamosas alternadas con zonas cicatriciales, ulceradas y recubiertas por una pequeña costra. Ambos pabellones auriculares están atrofiados en sus bordes, adhiriéndose la piel al cartilago.

En parte lateral del cuello se observa una tumoración dura, de consistencia leñosa, del tamaño de una mandarina, lobulada a la palpación y adherida a planos profundos. Por debajo de ésta se palpan adenopatías más pequeñas, también duras y no adheridas.

En ambas manos, dorso de dedos y borde de cubital, lesiones eritematovioláceas infiltradas, centradas por una úlcera recubierta por una pequeña costra negruzca; alternando se ven zonas de aspecto cicatricial deprimidas.

En ambos talones presenta unas lesiones semejantes, pero más infiltradas.

Manos y pies, fríos y cianóticos.

El resto de la exploración física era negativa. No había alteración pulmonar ni se percutea ni palpaba bazo.

El enfermo fué estudiado en colaboración con el Servicio del profesor ORBANEJA, que en informe verbal nos comunica su impresión de la naturaleza bacilar. En este sentido el Mantoux, efectuado al 1/10.000, fué fuertemente positivo de cuatro cruces.

En sangre no había anemia. La velocidad de sedimentación era de 39,5 de índice y tenía 5.500 leucocitos con 66 segmentados y 10 cayados eosinófilos. La orina fué totalmente normal. Se le hizo punción esternal para descartar una posible hemopatía profunda con lesiones dérmicas, suposición que nos parecía poco probable, siendo las únicas alteraciones una discreta inmadurez mieloide y una cierta hiperplasia reticular de 18 por 100.

La radioscopia de tórax fué totalmente normal.

En el espectro electroforético había un aumento combinado de beta y gamma que eran, respectivamente, de 1,35 y 1,64 gr. por 100.

Para confirmar la naturaleza bacilar del proceso se dispuso una biopsia de ganglio, siendo efectivamente el informe de tuberculosis caseosa. El doctor ORBANEJA, por su parte, hizo biopsia de lesiones de la cara y otra del borde de la mano cuyo resultado comentarán los anatomopatólogos.

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ, en su visita anterior a estas biopsias, desechó el Hansen y concluyó que debía tratarse de una sarcoidosis, o mucho más probablemente de una tuberculosis.

Con todo ello se concluyó en este último sentido y fué tratado con tuberculostáticos (estreptomycin, hidrazida y Tebeuno) con lo que al mes regresó a la consulta con una profunda regresión de todas sus lesiones dérmicas, así como con una notable disminución del paquete ganglionar. Sin embargo, se le ordena persistir con estreptomycin e hidrazida, suprimiendo el Tebeuno, y no hemos vuelto a tener noticias suyas, lo que hace pensar que habrá regresado todo su cuadro dada la gran mejoría experimentada con el comienzo del tratamiento.

Estudio histopatológico.—En los cortes estudiados se ve una inflamación muy profunda de tipo nodular, de preferencia perivascular y periglandular, compuesta por células redondas pequeñas tipo linfocitos. Además, centradas por vasos, existen unos granulomas más o menos epitelioides.

Las paredes de los vasos son gruesas, pero sin existir necrosis. Esta existe bien superficial o más profunda.

De acuerdo con el diagnóstico clínico se trata de una arteritis granulomatosa del tipo descrito por WEGENER.

En los comentarios, el profesor ORBANEJA y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ resaltan la especificidad de lesión histopatológica como unidad a que referir el diagnóstico, ya que el agente etiológico de lesiones tales ha demostrado ser múltiple y por ello la separación de estos tipos de arteriopatías no está clara, habiéndose reunido en estos últimos tiempos bajo la denominación de angitis granulomatosas patérgicas. Repitamos que se incluyen, entre otras, la forma descrita por WEGENER, la forma microscópica de panarteritis nodosa, angitis alérgicas del tipo de la alergia retardada, celular, no sérica, por drogas e infecciones. Para la periarteritis nodosa la sensibilidad a drogas—yodo incluso—tiene un valor. Para la de WEGENER, la reacción alérgica podría ser bacteriana a los gérmenes sinusales, pues se asocia a sinusitis crónica, y para otros tipos como nuestro caso la reacción a la etiología tuberculosa parece evidente.

ESCLEROSIS RENAL

Profesor LÓPEZ GARCÍA y doctor RAMÍREZ GUEDES.—Enfermo R. A. C., de treinta y nueve años, natural de la provincia de Ciudad Real, es visto en la policlínica del profesor LÓPEZ GARCÍA en el mes de noviembre de 1956.

Historia.—Hace cinco años, con motivo de un reconocimiento, le encontraron tensión arterial, 20/10; no le

dió importancia, y sólo ocasionalmente hacia régimen alimenticio. Siete meses antes de la consulta nota cefaleas muy intensas localizadas en la nuca y le encontraron que la tensión arterial era de 24/14. Le trataron con acetilcolina y al poco tiempo le desaparecieron las cefaleas. Hace dieciséis días, de pronto, diplopia, dificultad para escribir y expresarse por no encontrar palabras adecuadas. Esto le duró unos tres días, desapareciendo a continuación. Este accidente no se acompañó de cefaleas ni trastornos de la motilidad. Sentía sensación de opresión precordial después de las comidas y en los últimos meses había perdido unos 10 kilos de peso. Por lo demás, no tenía ningún otro tipo de molestias.

Los antecedentes personales carecían de interés. En los familiares destacaba que el padre había sido hipertenso y falleció de ictus y la madre también era hipertenso.

Exploración clínica.—Los únicos datos importantes eran la existencia de una hipertensión, 24/14, y refuerzo del segundo tono aórtico. El resto de la exploración, incluida la neurológica, era normal.

Sangre.—Recuentos ambas series, normales, y velocidad de sedimentación, 2. En la orina, 1.030 de densidad, indicios de albúmina (sin sonda) y normalidad del sedimento. Van Slyke de 67 por 100 en S. B. C.; urea, 0,40. Lípidos totales, 780 mg. La radioscopia de tórax, salvo hipertrofia de ventrículo izquierdo, no arrojaba ninguna otra anormalidad. Electrocardiograma: Hipertrofia izquierda y posible daño miocárdico. La exploración de fondo de ojo era completamente normal. Pruebas con hipotensores (regitina e hipometonio) no influyeron sobre la altura de la tensión arterial. Se practicó una pielografía descendente, que demostraba una buena eliminación del contraste por ambos riñones, pero con dilatación de la pelvis derecha. La pielografía ascendente, por necesidades del enfermo quedó aplazada, y en principio interpretamos el cuadro como una hipertensión esencial; no existía afectación de la función renal; fondo de ojo, normal, y sólo nos quedaba la duda de la dilatación de la pelvis renal derecha.

A los dos meses volvió a ser explorado y se le practicó la ascendente, que demostró la gran dilatación de la pelvis renal con una zona de estenosis en el uréter superior, y existía otra estenosis en la parte inferior que hizo muy difícil el sondaje. No cabía duda que existía una anomalía renal unilateral y era lógico pensar que ésta pudiera actuar como mecanismo Goldblatt en la génesis de la hipertensión, aunque extrañaba la ausencia de los signos habituales de la hipertensión maligna. Sin embargo, como la tensión arterial no respondía al tratamiento medicamentoso, se le propuso al enfermo la intervención, que fué practicada por el doctor CIFUENTES, extirpándose un riñón de tamaño normal, blanquecino, de superficie lisa, y al corte demostraba parénquima estrecho y cavidad pélvica dilatada y de gruesas paredes. Después de la intervención la tensión arterial se modificó poco y fué dado de alta con 20/10, recomendándole tra-

tamiento con dieta sin sal, sedantes e hipotensores. Tres meses después volvió el enfermo y nos decía que se encontraba sin ninguna molestia. La tensión arterial era de 20/12 y la sangre era completamente normal. La orina, 1.020 de densidad; indicios de albúmina y nada en el sedimento. Van Slyke, 54,7 por 100, y la urea en sangre, 0,50. Sin embargo, la exploración de fondo de ojo demostraba profundas alteraciones; alteraciones del calibre arterial, signos de Gunn y Salus, múltiples hemorragias en capas internas de la retina y cerca de la papila O. D. una zona de trombosis, exudados algodonosos, etcétera. Comparada con la exploración preoperatoria, había sufrido un notable empeoramiento. Posteriormente no hemos vuelto a saber del enfermo.

Anatomía patológica de la pieza operatoria.—Parénquima estrecho que en general conserva bien su estructura. Diseminados por la corteza se observan acúmulos de células mononucleadas periglomerulares y perivasculares. Los glomérulos están afectados en muy diverso grado; algunos, pocos, totalmente hialinizados y en fase de cicatrización; en general, tienen la basal engrosada, muy manifiesta con la técnica de PAS y Mallory, viéndose ocasionalmente engrosamientos en forma de botones análogos a los que se ven en las pequeñas arteriolas. Las luces capilares están permeables. Llamamos la atención las lesiones que afectan a los vasos. En general tienen engrosamiento de sus tunicas, sobre todo de la íntima, con depósito de material paspositivo en todas sus capas. Con el azul de toluidina se observa depósito de sustancia metacromática limitado a la capa íntima. En algunos vasos que ocasionalmente se cortaron longitudinalmente se puede observar cómo están rodeados por un manguito de células claras, tipo epitelial, en forma de Polkissen. Esta misma imagen se ve rodeando algunos tubos, por lo que la diferenciación con arteriolas tiene que hacerse a grandes aumentos. Los tubos en general tienen su epitelio bien conservado, alguno con material paspositivo atrociado, y en bastantes una basal enormemente engrosada y bien tingible por el PAS.

Se ven abundantes células cebadas, muchas de ellas en la atmósfera perivascular. El aspecto histológico corresponde a un riñón hidronefrótico con lesiones vasculares del tipo de la hipertensión maligna.

A nuestro juicio, el caso corresponde a un enfermo con un gen hipertensivo (historia muy cargada en este sentido) que ha sido puesto de manifiesto por la anomalía renal, que ha obrado en forma de mecanismo Goldblatt. El resultado nada brillante de la nefrectomía puede ser debido a que la persistencia de la hipertensión haya irrogado lesiones anatomopatológicas en las arterias del otro riñón. Por otra parte, queremos destacar el hecho del empeoramiento de las lesiones de fondo de ojo a los dos meses escasos de la nefrectomía.

El comentario más instructivo a que se ofrece el caso es el referente al estudio histológico del riñón, cuando por decirlo así se ha convertido en glándula hipertirógena.