

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

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

SESIONES DE LOS JUEVES. — CLINICAS

Jueves 24 de octubre de 1957.

Enfermo de cuarenta y nueve años, presentado por el doctor MERCHANTE, que desde joven viene presentando historia de catarros descendentes con tos y expectoración. En el año 1936 empezó a tener ardor en el epigastrio y por esa época tuvo una melenas. Hace tres años presentó dolor en la región lumbar derecha, que fué muy intenso, y que se irradiaba siguiendo el trayecto del uréter hasta los genitales con disuria y con polaquiuria, pero sin cambios en la correlación de la orina. Ha continuado teniendo ardor epigástrico y en algunas temporadas dolor de la misma localización, que se calmaba con la ingestión de los alimentos y con los alcalinos, que toma muy frecuentemente para aliviar sus molestias gástricas.

La exploración clínica muestra un enfermo delgado. No existen alteraciones en la fórmula hemática ni en la velocidad de sedimentación. El análisis de orina es normal. La radiografía de tórax muestra enfisema pulmonar secundario a sus catarros habituales descendentes. Como consecuencia de este enfisema existe ligera cianosis de uñas y de labios. La radioscopya de estómago muestra la existencia de úlcus duodenal. No se aprecia nada anormal en la radiografía de riñón.

El interés que ofrece este enfermo es el mostrar la asociación del enfisema pulmonar con el úlcus gastroduodenal, debido sin duda a un mecanismo de cianosis de la mucosa. Son las que JIMÉNEZ DIAZ ha llamado úlceras cianóticas del estómago. La asociación con la litiasis se debe también a las orinas alcalinas que eliminan estos enfermos con secreción clorhidrica alta, que se favorece además por la frecuente toma de medicamentos alcalinos.

Enfermo de cuarenta y un años, presentado por el doctor FERNÁNDEZ CRIADO, que en enero pasado presentó un intenso vómito de sangre negra. No tenía historia anterior de padecimiento gástrico, pero hicieron el diagnóstico en otro Servicio de úlcus pilórico. Posteriormente ha vuelto a tener en dos ocasiones más vómitos negros. En los intervalos se encuentra bien y se repone perfectamente.

En sus antecedentes figura que hace veinte años padeció paludismo.

El aspecto general del enfermo ahora es bueno. La exploración de pulmón y corazón es normal. Presión arterial, 14/8. En el abdomen se palpa el bazo a unos dos traveses de dedo del reborde costal. No se palpa el hígado.

No hay anemia, pero tiene una ligera leucopenia de 2.500 leucocitos.

La radiografía de estómago y duodeno no demuestra la existencia de úlcera. El examen radiológico del esófago demuestra la existencia de varices esofágicas.

La reacción de Hanger es positiva de dos cruces. La gamma globulina está ligeramente elevada a 1,64.

Por estos datos, el doctor FERNÁNDEZ CRIADO presenta al enfermo como una esplenomegalia congestiva de tipo metapalúdico, en la cual debe de actuarse quirúrgicamente para evitar las hemorragias.

El doctor JIMÉNEZ DIAZ señala que no hay más remedio que realizar la intervención, pero que antes se debe de hacer una esplenoportografía, y que probablemente el tipo de intervención será una esplenectomía con anastomosis esplenorenal.

Enfermo de veinticuatro años, presentado por el doctor FERNÁNDEZ CRIADO, que desde enero pasado viene presentando fiebre diaria bastante intensa, hasta de 39°, y que se acompaña de sudoración. La elevación febril es muy frecuente que lo haga varias veces en el mismo día. Le han tratado hasta el mes de junio con cloromicetina y aureomicina, con lo cual no mejoraba. En el verano presentó intensas diarreas durante cuatro o cinco días y desde entonces ha quedado con deposiciones blandas.

En la exploración, enfermo pálido. Auscultación de pulmón y corazón, normales. No hay nada anormal en la radiografía del tórax. En el abdomen no se palpa el hígado. El bazo se palpa muy aumentado, hasta el ombligo.

Hematies, 3.200.000. Leucocitos, 1.200 con 44 linfocitos y 20 monocitos. Velocidad de sedimentación de 70 de índice.

Se pensó que el cuadro correspondía a un kala-azar y en la punción esternal se ha confirmado el diagnóstico, ya que se han encontrado leismanias.

Enfermito de tres años, que hace un año tomó sosa cáustica y entonces los médicos que le vieron le hicieron mentos, aunque logra pasarlo. En el examen radiológico dilataciones, pero persiste la dificultad para tomar alimento se ve una estenosis difusa de todo el esófago.

El problema que plantea el enfermo es el del tratamiento. El profesor JIMÉNEZ DIAZ señala que en el momento de producirse la caustificación se debe intentar pasar un hilo o una sonda muy fina que van a servir de fiador para las dilataciones ulteriores. Considera que los lavados con álcali o con ácido, según el tipo de caustificación, no sirven y a veces originan una nueva caustificación. Lo mejor es lavar con agua o suero. Posteriormente, a través de la sonda o del hilo, se van metiendo sondas más gruesas y se va consiguiendo la dilatación. En este caso se debe proceder a las dilataciones progresivas para ver lo que se consigue, ya que el niño, a pesar de todo, no está desnutrido.

Enfermo de cuarenta y un años, presentado por el doctor LORENTE, que desde hace doce años viene teniendo molestias en el epigastrio que cedían con la toma de alimentos de alcalinos. En alguna ocasión llegó a tener hematemesis y melenas. Desde hace dos meses presenta además dificultad para tragarse algunos alimentos, fundamentalmente los sólidos, y al mismo tiempo desde entonces ha perdido 25 kilos de peso.

En la exploración no presenta adenopatías. La presión arterial es de 11/6. En el epigastrio se palpa una tumefacción del tamaño de una nuez, que se mueve algo con las respiraciones. Se palpa el hígado a dos traveses de dedo.

La velocidad de sedimentación es de 45. Cuatro millones de glóbulos rojos. Recuento de leucocitos y fórmula, normales. Orina, normal. Secreción gástrica alta, 75 por 100 de ácido libre con la histamina. El examen radiológico demuestra la existencia en el fórnix de una zona desestructurada, como correspondiente a una neoplasia del fórnix gástrico. En el bulbo duodenal se aprecia imagen de nicho. Lo que se toca parece corresponder a una metástasis en el hígado del tumor del fórnix o bien que éste emerge a la superficie y es palpable. La asociación de úlcus duodenal y de neoplasia de estómago es muy rara, por lo cual el doctor LORENTE y el profesor JIMÉNEZ DIAZ piensan que pueda tratarse de una neoplasia del

tercio inferior del esófago con metástasis en el hígado, cosa que además explicaría el por qué el enfermo tiene la secreción ácida conservada.

El doctor LÓPEZ GARCIA presenta un enfermo de veinticuatro años, que desde su infancia viene teniendo diarrea con moco en número de dos a tres deposiciones al día. En algunas ocasiones los episodios diarreicos se han hecho más intensos con fiebre y con dolor abdominal. Hace cinco años le diagnosticaron de tifilitis y sus molestias mejoraron con estreptomicina y Rimifón. Desde hace año y medio viene teniendo dolor en el hipocondrio izquierdo. Le encontraron el bazo grande, lo cual motivó una esplenectomía. El bazo pesó 2 kilos. Después de la intervención no encontró gran mejoría y sigue en la actualidad con la diarrea y con los brotes febres. Ultimamente se ha puesto algo icterico. Aprecia ligera ingurgitación de las mamas y que éstas emiten discreta secreción.

En la exploración existe ligera ictericia conjuntival. Colonus. Se palpa el hígado duro. No hay ascitis. En sangre, 3.700.000 glóbulos rojos con V. G. de 1. Velocidad de sedimentación de 45. No hay alteraciones de los glóbulos blancos. Plaquetas, 180.000. Tiempo de Quick, 100 por 100. Colemia de 7,1 mg. Hanger de dos cruces. Gamma globulina de 2 gr. Fosfatasa alcalina, 27. Glicemia, normal. Orina con pigmentos y urobilina. La radioscopia de estómago, duodeno e intestino no muestra alteraciones. La colecistografía demuestra una vesícula normal.

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ considera que el patrón radiológico no demuestra la existencia de una enteritis, pero que no cabe duda que sus diarreas han influido en el desarrollo de su cirrosis, de la cual no cabe dudar por la existencia de ictericia y el aumento considerable de la gamma globulina. El color del enfermo recuerda al de la argitosis. Como presenta ingurgitación de las mamas y además tiene color melánico, debe pensarse si el cuadro no pudiera ser debido a una hemocromatosis y entonces las diarreas ser de origen pancreático. Se debe hacer la reacción de Fhisback para eliminar que sea una hemocromatosis.

Enferma de veinticuatro años, que el año pasado presentó molestias en la garganta al tiempo que apreciaba la aparición de un bulto en el cuello en su región anterior. Presentaba intranquilidad psíquica y taquicardia. Un metabolismo basal entonces demostró que estaba aumentado a más de 80 y con un tratamiento con protiural llegó a descender a más 27. Entonces fué operado de su bocio y a los pocos días presentó una crisis de tetania que cedió con calcio.

Después de la intervención, el exoftalmo que previamente presentaba la enferma ha persistido, e incluso se ha acentuado algo más, y el resto de tiroides que quedó en la intervención ha aumentado también de tamaño. El metabolismo basal actualmente es de más 40.

Se plantea el problema de qué hacer para evitar la progresión del exoftalmo.

El doctor MINÓN considera que la radioterapia de la hipófisis es muy útil en todos los casos de la clínica en los que se ha realizado. Señala que podría ser útil la cortisona al actuar como frenadora de la hipófisis.

Para el doctor LEOZ, desde el punto de vista oftalmológico dice que no cree que el exoftalmo de esta enferma sea de tipo maligno. Para el profesor JIMÉNEZ DÍAZ el problema está en que no se debe hacer nada quirúrgico sobre el tiroides, sobre todo teniendo en cuenta la situación de sus paratiroides, ya que después de la intervención tuvo tetania. Cree que lo más útil es dar iodo, que mejorará su hipertiroidismo y al tiempo frenará la hipófisis.

El doctor LÓPEZ GARCIA presenta un enfermo de cincuenta años que desde hace unos seis meses viene teniendo dolor en el costado izquierdo y fiebre de 40, que ha disminuido con la estreptomicina que le aconsejaron.

En la exploración hay estertores en la base izquierda y en la radiografía imagen sospechosa de atelectasia. La velocidad de sedimentación está acelerada, a 45 de índice. Glóbulos rojos, blancos y fórmula, normales. No hay nada en la orina. En el examen de esputos no se ven bacilos ni células tumorales. La broncoscopia no da nada anormal. La broncografía demuestra un árbol bronquial normal.

Las dificultades del caso residen en que la imagen radiológica parece una atelectasia de la base derecha. La negatividad de la exploración bronquial permite decir que no se trata de un tumor de esa localización, y además cuando se observa con detalle la radiografía se aprecia la existencia de un evidente casquete apical, lo cual hace pensar que la imagen atelectásica no es tal, sino un derrame pleural en vías de reabsorción.

Jueves 31 de octubre de 1957.

El doctor ROMEO presenta un enfermo de veintidós años, que en 1956 empezó a sentir calambres en los brazos cuando flexionaba la cabeza, que cedían en seguida, y pérdida de visión en ojo izquierdo. A los tres meses, hormigueos en los pies y falta de sensibilidad con marcha torpe. Dificultad para hacer de vientre y estreñimiento. Le trataron con vitamina B, y estuvo bien un mes, pero al poco tiempo recayó, perdiendo la vista bruscamente, recuperándose al mes. De nuevo le pusieron B, y acromicina, con lo que mejoró. Hace un mes recayó con dolores erráticos en los brazos. No antecedentes. Dolores reumáticos a los trece años, tratados con salicilatos, que han repetido en varias ocasiones. Tos frecuente. Fenómeno de Raynaud en ambos brazos. Ultimamente ha perdido el pelo de cabeza y cejas. Lo fundamental es el dolor en la nuca, pérdida de la visión con amaurosis y parestesias en brazos y piernas con disestesias. Pulmón y corazón, normales. Presión arterial, 13/11. La exploración neurológica demuestra reflejos vivos en piernas; clonus con Babinski. Abdominales y cremastéricos, abolidos. Romberg, positivo. A radioscopia, la silueta cardíaca es normal. La historia del fenómeno de Leriche con dolor en nuca es típico de la esclerosis en placas. Tiene valor el fenómeno de disestesia al calor, así como la amaurosis, que regresa. Es, pues, una típica *esclerosis en placas*.

La caída del pelo podría indicar un Hansen, pero la lesión del óptico y el Babinski va en contra. Podría ser una impresión basilar; en contra, nada fundamental, ya que puede haber amaurosis transitoria. Se podría pensar también en una siringomielia, pero no hay disociación de la sensibilidad y no hay trastornos tróficos en manos. Hay en este enfermo un cuadro reumático, y además la caída del pelo y el fenómeno de Raynaud, y debe unirse todo; por ello, se sugirió estudiar el fenómeno L. E. La radiografía de tórax demuestra en el momento actual una neumonitis, que ha tenido después de la gripe, pero anteriormente era normal. En las radiografías de cráneo se ve que no se trata de una impresión basilar. En los análisis lo interesante es que la proteína C reactiva es positiva de cuatro cruces. El Rose es negativo. La glucosamina es de 186. Precipitininas al conejo, negativa. No hay estreptococos en el exudado faríngeo. No macro ni crioglobulinas. En el fondo de ojo hay palidez de la papila. El Wassermann es negativo. Sin ser el cuadro reumático, tiene la proteína C reactiva positiva y un aumento de la glucosamina. El fenómeno L. E. es positivo. Dos gramos de gamma globulina. Es, pues, el caso de esclerosis múltiple con cuadro reumático, fenómeno de Raynaud y fenómeno L. E. positivo, aumento de la gamma globulina y proteína C positiva. Puede ser un lupus u otra enfermedad del colágeno. Se recuerda que otras esclerosis en placas se han visto con fenómeno de Raynaud, lo cual no hace sino decir que la esclerosis en placas es una enfermedad del colágeno. Las teorías que tratan de explicarla son: 1) Teoría de la hiperpermeabilidad. 2) Trombos múltiples; y 3) De choque. Este último es el que tendría interés. El diagnóstico final es el de esclerosis en placas con L. E. positivo.

El doctor ROMEO presenta un hombre de cuarenta y siete años, que hace quince empezó con hormigueos en pie izquierdo sin fenómenos de claudicación. Hace cuatro años, dolor en cadera, que se corria por muslo y que diagnosticaron de ciática. Hace tres años empieza a escáparse la orina, así como nota una úlcera en el talón derecho que no cicatrizó y luego otra en el talón izquierdo. Es, pues, un cuadro de debilidad en las piernas con trastornos de esfínteres y trastornos tróficos en los talones. A la exploración se ve una espalda recta con gran lordosis lumbar y columna cervical, que es muy larga. La exploración de los brazos es normal. Los rotulianos son vivos. Aquileos, abolidos. El estudio de la sensibilidad demuestra una afectación de escroto, perine y quinta sacra y coxígeos. Es un síndrome de cola de caballo sintomático, quizás de un tumor, pero como tiene esas formas de columna se piensa también lesión congénita. Interrogando al enfermo, dice que hace años le dieron una paliza muy fuerte, y una radiografía demuestra una *espondilolistesis de la V lumbar*. Terapéuticamente, poco se puede hacer, ya que lleva mucho tiempo de evolución y generalmente los esfínteres se recuperan mal.

El doctor OYA presenta un enfermo de veinte años, que desde hace uno nota cansancio y falta de apetito. En febrero tuvo ictericia, acompañada de orinas oscuras. Ha notado que progresivamente le ha aumentado de tamaño el vientre. En la clínica del profesor SALAMANCA le trataron y tuvo epistaxis. A la exploración presenta spiders. La punta del corazón se halla elevada por la ascitis. No se palpa el hígado ni el bazo porque la ascitis lo impide. A rayos X se ven varices esofágicas. Leucopenia. Velocidad de sedimentación alta. Orina, normal. La reserva alcalina es normal. La urea es normal. Tiene una colinesterasa de 91. Hanger de tres cruces. Gamma globulina aumentada. Quick, 96 por 100. Parece una *cirrosis posthepatitis*. Tratado con 25-30 mg. diarios de prednisolona, con lo que se encuentra mejor, pero hay que punzarle la ascitis cada ocho días. Come mejor. En los espectros electroforéticos hechos después del tratamiento no se ve mejoría apenas.

Con el tratamiento le han aparecido estrías iguales a las del Cushing, que el doctor OYA piensa deben ser consecuencia del tratamiento con esteroides. El doctor ROMEO señala que las ha visto también en otro enfermo tratado también con esteroides. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ piensa si pueden ser por el estasis venoso.

El doctor LÓPEZ GARCIA presenta un varón de cincuenta y un años de edad que desde hace cinco presenta hematurias sin molestias, que le han repetido. Así ha venido hasta ahora con algo de edemas en piernas y cara. Hace un año tuvo dolor precordial irradiado a brazo izquierdo. Ulceras en piernas. A la exploración presenta fétor urinoso. Presión arterial, 22/11. Esta obnubilado. Por las úlceras sale líquido. Se piensa que se trata de una *hipertensión nefrógica*. Velocidad de sedimentación alta. Indicios de albúmina en orina. Hematuria macroscópica, que es bilateral. Tiene un Van Slyke de 9 por 100. Urea de 0,98. Fondo de ojo sin estasis papilar. El espectro electroforético acusa un aumento de la fracción beta globulina con disminución de la albúmina. Hay que indagar en el factor luético, ya que aunque el Wassermann es negativo, tiene un Meinicke de cuatro cruces y un Kahn de dos. Se trataría en este caso de una lesión arterial luética, que probablemente produce isquemia renal por el mecanismo Goldblatt, no siendo las lesiones renales específicamente luéticas.

El doctor LORENTE presenta un enfermo de treinta y seis años, que desde hace años tiene disnea al esfuerzo, diciéndole que tenía una lesión cardíaca. Desde hace tres-cuatro años la disnea se ha acentuado y tiene edemas. Hace cinco-seis años, dolores en la garganta y ortopnea. A veces se queda sin vista, recuperándose en unos minutos. A la exploración presenta un arrastre mitral y soplo aórtico con segundo tono abolido. Resalta la amau-

rosis como signo de estenosis aórtica. El ECG muestra una sobrecarga izquierda. La velocidad de sedimentación es normal. Orina, normal. A radioscopya se ve aumento de ventrículo izquierdo y también del derecho. El sondaje del corazón derecho dio un aumento discreto de la tensión pulmonar. La punción de aurícula izquierda demuestra también un aumento discreto de la tensión. La curva del pulso es parvus. Tiene, pues, una *estenosis aórtica*, pero es dudosa su lesión mitral, ya que no tiene aumento de la presión pulmonar, aunque la auscultación es de doble lesión. Antes de la intervención quirúrgica debe de hacerse punción del ventrículo izquierdo para decidirla.

El doctor LORENTE presenta una enferma de diecisiete años, que en 1956 empezó a sentir astenia y en julio de 1957, siguiendo así, se le presentó amenorrea y diarrea durante dos días con fiebre que se repitió varias veces. El médico que la exploró encontró un bulto en el vientre, por lo que la mandó a la Clínica. Velocidad de sedimentación, 40. Leucocitos, 290.000, con mielocitos y promieloblastos. Es, pues, una típica *leucemia mieloide crónica* en una joven de diecisiete años de edad. Se discute el tratamiento y la conveniencia de la esplenectomía, el Milerán o bien radioterapia. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ recuerda que una vez se quitó el bazo a un Banti y al poco tiempo vino con una leucemia, lo cual indica que sin bazo también puede haber leucemia.

El doctor OYA presenta un niño de diez años, que presenta hemorragias por la nariz y articulaciones con cardenales. Le han diagnosticado de hemofilia. Un hermano de la madre murió con una hemorragia irreversible. Se ve que su defecto de coagulación se corrige con plasma de hemofílico y, por tanto, no se debe tratar de una hemofilia. Su plasma se corrige con suero normal y probablemente debe ser un *Christmas*. En cuanto al tratamiento, debe tenerse en cuenta que la sangre que se le inyecte no hace falta que sea reciente, puesto que el factor de *Christmas* se conserva bien.

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ presenta varias radiografías de neumonitis vistas en la epidemia de gripe asiática.

El doctor PARRA presenta un enfermo de cincuenta y cuatro años de edad, que presentó dolores articulares en junio, siguiendo igual hasta octubre. Entonces le apreciaron dedos hipocráticos. A la exploración presenta cianosis de labios. Acropaquias. A rayos X se ve una zona de infiltración en pulmón izquierdo, que se piensa es una *neoplasia de pulmón*, y tiene un aspecto de adenoma de células alveolares, lo que me explicaría por qué no se ve en la broncoscopia. En el esputo no se ven células anormales. Rose positivo al 1/32. Debe hacerse una toracotomía.

El doctor BARREDA presenta un enfermo de treinta años, que hace un año empezó a tener disnea, echando en el esputo sangre roja. En agosto esto se volvió a repetir. Ahora se encuentra bien. La exploración es negativa. La velocidad de sedimentación es normal. Mantoux, negativo. A rayos X se ve en el lóbulo superior derecho una imagen redonda y calcificada que puede ser un nódulo de Gohn y además calcificaciones diseminadas que pueden ser una milia discreta. Al lado del nódulo de Gohn se ve una imagen que puede corresponder a un reblandecimiento y por ella se hizo una tomografía en la que se ve una zona clara muy recortada que es una cavidad, cuyo mecanismo es discutible: una reactivación, una vesícula de enfisema o bien que la pared no sea tuberculosa, sino por necrosis perinodal con fibrosis, ya que tiene tuberculina negativa y una velocidad de sedimentación de 4. Es difícil explicar el mecanismo de la *cavidad pulmonar*.

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 1 de febrero de 1958.

ADENOMAS HIPOFISARIOS

Doctor OBRADOR.—Caso número 1. Enferma M. P. L., de cincuenta y seis años. Historia que comienza hace muchos años con un episodio psíquico alucinatorio con terrores y delirios que desapareció con una cura de reposo. Poco después (a los treinta y nueve años) queda amenorreica y cuatro años más tarde advierte pérdida de vista por el O. I. sin ninguna otra molestia. Ha perdido vello corporal. El trastorno visual viene en aumento, presentando cuando llega a nosotros un síndrome quiasmático claro.

En la exploración tiene una piel fina y prognatismo mandibular, al parecer constitucional. El estudio oftalmológico (doctor LEOZ) acusa en O. D. retracción del campo temporal, que llega justo al meridiano de 90° y una visión de 5/50 por ese ojo con atrofia papilar simple incompleta. En el O. I., sólo percepción luminosa en el campo nasal y una atrofia simple prácticamente completa.

En la radiografía simple lateral de cráneo se veía una silla turca extraordinariamente grande con unas clínoides posteriores prácticamente destruidas.

Ingresada para la intervención apareció un cuadro febril, de posible origen renal, que trató el doctor PUIG LEAL, y recuperada del mismo se decidió la operación para el día 25 de noviembre del año último.

Tallamos un colgajo osteoplástico derecho frontal. Hueso muy engrosado por algunas zonas (metabólico); abierta la dura, y rechazado el lóbulo frontal, expusimos la región selar, descubriendo un tumor hipofisario que comprimía el nervio óptico derecho hasta reducirle a una cintilla. Incindida la cápsula tumoral, tomamos unos trozos para biopsia y el resto lo extirparamos por aspiración. En el interior de la silla existía un secuestro óseo que no llegamos a desprender. Los ópticos fueron liberados de pequeñas bridas aracnoideas que se visualizaban y con ello terminó la intervención.

Histológicamente el tumor era un adenoma cromófobo (doctor MORALES, 10.855) sin ningún signo de malignidad.

El curso postoperatorio cursó normalmente, tratándose la enferma con cortisona y ACTH en dosis que progresivamente fuimos disminuyendo. En el momento de salir de alta no había variado el cuadro visual. Posteriormente ha seguido bien y se ha presentado una mejoría de la visión.

Caso número 2. Enferma P. O. F., de veintisiete años. Historia clínica con trastornos metabólicos que se iniciaron hace cuatro años coincidiendo con un aborto; cefaleas intensas durante el siguiente embarazo; metrorragias el año pasado con agudización de sus dolores de cabeza y un episodio de amaurosis súbita del ojo derecho con hemiparesia derecha, que mejora al hacerle un legrado y desaparecer la metrorragia. Irregularidades en las reglas, con cefaleas de carácter hipertensivo; empieza a notar cambios en su fisonomía y aumentan de tamaño las manos y los pies, junto con la aparición de trastornos diencefálicos (poliuria, polidipsia y polifagia). Ha sido radiada con 30 sesiones en el mes de octubre.

La exploración es prácticamente negativa, existiendo únicamente una hemianopsia bitemporal incompleta.

Exploraciones complementarias.

Análisis de sangre y orina, normales.

Hagedor-Jensen: Glucosa basal, 1,01 gr. 0/00.

Segunda extracción, 1,32 gr.

Tercera extracción, 1,61 gr.

Metabolismo basal, + 19 por 100.

La radiografía simple de cráneo presentaba única-

mente una silla turca grande, abalonada, con destrucción de las clínoides posteriores.

Se trasladó desde el Servicio del doctor BARREDA a la Estación quirúrgica y fué intervenida el día 10 de enero actual. Premedicada unos días antes con prednisona (tres comprimidos de Dacortin al día). Anestesia general con fluothano, y abordamos la región quiasmática por el lado derecho. El tumor, de procedencia selar, comprimía el óptico derecho desplazándole hacia arriba y afuera. Se incidió la cápsula, encontrando en su interior un contenido sanguinolento con restos de glándula hipofisaria, en parte degenerada por la radioterapia. Tomamos unos trozos para biopsia, extirrándose el resto por aspiración. Parte de la cápsula fué diseccionada y extraída a trozos, dejando sólo la porción lateral, muy adherida a estructuras vasculares, que preferimos respetar.

El estudio histológico (doctor MORALES, 11.008) demostró un adenoma de tipo mixto.

En los primeros días del curso postoperatorio, que transcurrió sin novedad, además del tratamiento habitual con antibióticos se le puso ACTH y cortisona, que fuimos reduciendo en los días sucesivos, hasta la actualidad, que suspendida totalmente toma sólo tres comprimidos de Dacortin al día. Su estado es bueno.

Caso número 3. J. R. S., de treinta y cuatro años. La historia clínica se inicia hace dos años con hemianopsia derecha, mareos leves y discreta desviación hacia la derecha en la marcha. En noviembre de 1956 comienza con un cuadro de polifagia, polidipsia (16 litros al día), poliuria y astenia general. Diagnosticado de diabetes le pusieron una dieta y trataron con insulina, mejorando y disminuyendo la polifagia y polidipsia. En diciembre empiezan a aparecer caracteres acromegáloides: los zapatos y los guantes se le quedan pequeños y advierte también desaparición de la libido. En junio de 1957 le diagnostican un adenoma de hipófisis y es tratado con radioterapia profunda (no sabe dosis).

En la exploración encontramos: Enfermo de talla regular, labios gruesos, prominencia de ambos arcos superciliares, manos y pies anchos con dedos cortos. Macroglosia. Tiene una hemianopsia homónima derecha completa, seguramente por afectación del tracto óptico. El resto de la exploración neurológica podía considerarse como normal.

El enfermo estuvo primeramente bajo el control de la Estación 3.^a (doctor OYA) para su compensación del cuadro diabético y el día antes de la intervención tenía una glucemia de 1,86 con indicios de glucosa en orina.

Se le hizo una cisternografía, en la que se visualizaba perfectamente el adenoma fuera de la silla, levantando la cisterna quiasmática y rechazando hacia atrás la interpeduncular. El III ventrículo estaba desplazado hacia la izquierda.

Se intervino el día 13 de enero actual bajo anestesia general (fluothano), abordando el tumor por el lado izquierdo. Expuesta la región del quiasma visualizamos un tumor grisáceo, grande, que protuía de la silla y se extendía hacia atrás por el lado izquierdo, comprimiendo el tracto óptico por debajo, el cual estaba reducido a una cinta ancha que, en parte, recubría el tumor y se encontraba aprisionado entre éste y la cerebral anterior, que lo cruzaba por arriba. La extirpación fué muy laboriosa y solamente intracapsular, haciendo cuidadosamente sin lesionar ninguna de las estructuras que lo rodeaban.

Histológicamente resultó ser un adenoma preferentemente eosinófilo (doctor MORALES, 11.120).

El postoperatorio inmediato cursó normalmente, presentando una disfunción del hemisferio izquierdo con parafasia, etc., que en pocos días regresó.

La glucemia se mantuvo los primeros días relativamente bien. El tercer día de la intervención tenía 61 gramos de glucosa en orina y una glucemia de 2,41 sin ace-

tonuria, por lo que se empezó a tratar con 60 unidades de insulina y dieta líquida con zumos. El control diario, dietas y dosis de insulina fué llevado directamente por el Servicio del doctor OYA, de donde procedía el enfermo.

El quinto día se inició una dieta de 1.000 calorías a base de 100 gr. de hidratos de carbono. Tenía entonces una glucosuria de 110 gr. total con diuresis de 1.900 c. c. Se aumentó la dosis de insulina a 70 unidades NPH (retardada) y la dieta a 2.000 calorías con una riqueza de hidratos de carbono de 220 gr.

Comentarios sobre adenomas hipofisarios.

Con motivo de estos tres casos de adenomas hipofisarios he revisado nuestra casuística de este tipo de tumores, que comprende 44 casos en un total de cerca de 1.200 enfermos operados de tumores y procesos expansivos intracraneales y que representan, por tanto, cerca del 4 por 100.

La distribución era igual para ambos sexos (22). El enfermo más joven tenía dieciséis años y el más viejo setenta y cinco, predominando los enfermos entre los treinta y uno a los cincuenta años (27).

La duración de las historias clínicas era variable, pero siendo más frecuentes aquellas que se extendían entre uno a cinco años de duración (30 casos). Tres enfermos con historias menores de un año y en el otro extremo 11 casos con sintomatología de más de cinco años (cuatro historias entre diez y quince años). Es interesante que los tumores hipofisarios puedan ser asintomáticos durante muchos años, y así en dos enfermas con historias de amenorrea de treinta y doce años, respectivamente, los trastornos visuales se habían presentado mucho más posteriormente (uno a tres años).

Síntomas de hipopituitarismo (amenorrea, impotencia, disminución de libido, astenia) estaban señalados en las historias de 33 de nuestros enfermos. Rasgos acromegálicos marcados en 16 casos. Otros síntomas menos frecuentes:

Diabetes	6
Polidipsia y poliuria	4
Ataques epilépticos	4
Hipertensión arterial	2
Somnolencia	2
Obesidad acusada	2

Los síntomas visuales predominantes eran atrofias ópticas de diferente grado y trastornos visuales de tipo quiasmático con hemianopsia o defectos bitemporales hasta amaurosis. Sólo en dos casos estaba señalado edema papilar y en otros tres una hemianopsia homónima (como en el caso número 3 comunicado anteriormente).

La silla turca estaba radiográficamente alterada en todos los enfermos con ensanchamientos y destrucciones de diferente grado. Las radiografías de contraste se emplearon en 10 enfermos (seis neumoencefalografías fraccionadas y cinco arteriografías carotídeas).

Antes de la intervención, 11 enfermos habían sido sometidos a uno o varios tratamientos de radioterapia profunda.

Desde un punto de vista quirúrgico, la región quiasmática se abordó en todos los enfermos a través de un colgajo frontotemporal del lado derecho, excepto en seis, en que se empleó el acceso por el lado izquierdo. Al incidir la cápsula del adenoma encontramos en seis enfermos un claro hematoma intratumoral, que en uno de ellos había dado origen a una rápida sintomatología quiasmática. Claras extensiones del adenoma por fuera de la silla turca se anotaban en las descripciones operatorias de 10 casos (cinco retroquiasmáticas y diencefálicas, dos subfrontales, dos carotídeas y una temporal).

Histológicamente predominan los adenomas de tipo cromófobo, que representan la mitad de nuestro material, siguiendo después los casos mixtos y los eosinófilos.

El riesgo operatorio de estas operaciones depende, fundamentalmente, del tamaño del adenoma, que en ocasiones es gigante, como pudo comprobarse en la autopsia de dos enfermos. Otros dos casos fallecieron a causa de

trombosis cerebrales y en otros dos casos más por alteraciones metabólicas tardías y acusada diabetes, a pesar del tratamiento instituido.

Como complicaciones postoperatorias inmediatas y transitorias aparecían en forma aislada o asociada en 12 enfermos las siguientes:

Diabetes insípida	4
Alteraciones psíquicas	4
Apatia, estupor e hipersomnia	4
Ataques epilépticos	3
Hemiparesias	3

Veinticinco de nuestros enfermos fueron tratados pre y postoperatoriamente con cortisona y ACTH.

Desde el punto de vista tardío, y siguiendo la evolución durante varios años, hasta once, en los primeros 40 adenomas operados, la mitad de ellos, por lo menos, siguen bien, aunque algunos con signos de hipopituitarismo acusado. Otros enfermos han fallecido años después de la operación, han quedado con secuelas visuales o neurológicas importantes (cuatro enfermos) o se desconoce su evolución tardía.

El doctor LEOZ recalca la importancia de los síntomas oculares y su irregularidad, en parte por razones anatómicas, por la variabilidad de las relaciones del quiasma con la hipófisis y por las características de la decusación de las fibras en el quiasma y las del haz macular, que viene a constituir como un quiasma dentro de otro. El estasis es muy raro en estos tumores y las alteraciones visuales son más bien debidas a alteraciones locales en los nervios.

POLIPOSIS GASTRICA

Doctor MARINA FIOL.—Se trata de una enferma de cuarenta y seis años, que hace seis, con motivo de haber tenido molestias gástricas durante unos días, que se acompañaron de vómitos, observó un bulto en el hipocondrio y vacío derecho. La enferma no ha tenido ninguna otra molestia y ha venido a la consulta por haber perdido últimamente algo de peso y observar que su bulbo ha seguido aumentando de tamaño durante estos años. En los antecedentes hemos hallado como único dato de interés el que su madre murió de un carcinoma de estómago. Siempre ha tenido perros y gatos en casa.

En la exploración encontramos una enferma desnudada con muy buen estado general, buena coloración de piel y mucosas y normalidad absoluta en la exploración de los distintos órganos y aparatos, salvo el abdomen, donde hallamos un hígado aumentado de tamaño con el borde situado a cuatro traveses de dedo por debajo de la arcada costal, que desciende ampliamente con los movimientos respiratorios y que presenta su borde evertido, palpándose por debajo del mismo una tumoración redondeada; en la superficie del hígado se palparon igualmente algunas pequeñas tumoraciones de configuración redondeada.

Clinicamente se pensó en la posibilidad de que se tratase de una hidatidosis hepática y en este sentido se dirigieron nuestras exploraciones. Por presentar una reciente pérdida de peso se la practicó también un estudio radiológico del estómago para descartar la posible existencia de una neiformación gástrica.

Tenía una ligera anemia de 4.000.000 de glóbulos rojos con 77 por 100 de Hb. y 0,96 de V. G. Ocho mil leucocitos con 70 segmentados, 6 en bastón, 0 eosinófilos, 5 monocitos y 19 linfocitos. En la orina no se encontraron elementos anormales y la velocidad de sedimentación arrojó un índice de 11,5 mm. La reacción de Cassoni fue positiva: dos cruces. La de desviación de complemento fué negativa con el líquido hidatídico y positiva de tres cruces con la membrana de quiste y con antígeno de cisticercos.

La colecistografía mostró una vesícula bien contrastada sin alteraciones. En la radiosopia de pulmón no se observó anomalía y en la exploración radiológica del estómago, practicada por el doctor PÉREZ GÓMEZ, se encontraron en el cuerpo y primera porción del antro nu-

merosas faltas de repleción nodulares, no desplazables, sin signos de infiltración en la pared gástrica, y que fueron interpretados como una poliposis. En otros sectores del conducto digestivo no se encontraron pólipos, no presentando la enferma las pigmentaciones típicas del síndrome de Peut-Jaggers y quiste hidatídico del hígado, quedándonos la duda de que pudiera haber una degeneración en alguno de estos pólipos y los nódulos que se palpaban en la superficie del hígado fueran no quistes, sino metástasis tumorales.

Para dilucidar esta duda, el doctor HERNÁNDEZ GUIÓ le practicó una laparotomía, observando un quiste, del tamaño de una mandarina, junto al borde del hígado, y sobre la superficie del lóbulo derecho dos quistes pequeños y uno sobre el izquierdo.

Se decidió entonces la intervención quirúrgica, que fué practicada por el doctor GONZÁLEZ BUENO.

El interés de esta enferma está en tratarse de una extensa poliposis gástrica, con pólipos del tamaño de una cereza, que daban en las radiografías practicadas una de las imágenes más interesantes de esta afección que ha pasado por el Servicio. Tiene también el interés de darnos la ocasión para insistir una vez más en la indicación quirúrgica de esta afección, que está determinada por la gran frecuencia con que se produce una degeneración cancerosa, que es más frecuente en la poliposis múltiple y más en los pólipos sesiles, como son los de nuestro caso, que en los pediculados. Ha sido en estos pólipos donde más frecuentemente se han descrito alteraciones citológicas del denominado periodo preinvasivo del cáncer, muchas veces en la proximidad de otras lesiones típicas del cáncer invasivo. El pronóstico en este último caso, dentro de la malignidad del cáncer gástrico, es relativamente benigno, tratándose en general de lesiones del tipo I de malignidad, y siendo estos los casos de cáncer gástrico que dan mayor supervivencia, pudiéndose hablar en algunos de ellos de curación total, como en uno nuestro, que vive todavía, y qué fué intervenido por el doctor GONZÁLEZ BUENO hace unos trece años.

Tiene también interés señalar el carácter frecuentemente hereditario de esta afección, que en este caso parece observarse, ya que su madre murió de un cáncer gástrico, siendo muy posible que este carcinoma se estableciese sobre una poliposis previa. La poliposis representa en estos casos un cáncer en potencia, que más tarde, por circunstancias locales del órgano en que radica o generales, que hoy en día desconocemos, aunque vislumbremos factores hormonales en ciertos casos, basados en la experimentación. Estos factores son los que ponen en marcha la transformación del precáncer. En este sentido es muy instructivo, como en un caso de GOTZE, que tenía una poliposis gastrointestinal; al ponerse en marcha un cáncer de próstata, simultáneamente se desarrollaron seis cánceres primarios: uno en el estómago, cuatro en el colon y uno en el recto.

Estudio histológico.—Trozo de estómago que contiene numerosos pólipos sesiles de base muy ancha que se continúa insensiblemente con la mucosa del estómago.

Microscópicamente, los pólipos están formados por un eje conjuntivo-vascular recubierto por glándulas seromucosas. Estas glándulas muestran un cuadro histológico desigual, pues en la vecindad del tejido conjuntivo existen glándulas quísticas con células aplastadas y formadas a expensas de grandes dilataciones de los fondos de saco glandulares, mientras que en la porción superficial son de tipo del epitelio superficial del estómago. Estas glándulas están formadas exclusivamente por células seromucosas, no existiendo células principales, oscuras, células argüntafines ni células claras bordeantes, así como tampoco folículos linfáticos.

En algunas de las glándulas, y generalmente formando grupos, existe una metaplasia intestinal con su característico ribete cuticular de cierre y presencia de células caliciformes mucosas.

Con la reacción de PAS se pone de manifiesto que las células seromucosas típicas del estómago se colorean en rojo, es decir, son PAS positivas (presencia de mucopolisacáridos neutros), mientras que las células calici-

formes aparecen teñidas por el Alcian Blue en azul-violeta (presencia de mucopolisacáridos ácidos).

POLIPO GASTRICO

Doctor JIMÉNEZ CASADO.—Se trata de un enfermo privado del profesor JIMÉNEZ DÍAZ, del que desgraciadamente no hemos podido reunir todos los datos, faltándonos la exploración radiográfica, que tenía un gran interés.

Es un enfermo de ochenta y cuatro años, diplomático, que sin más molestias anteriores que alguna pesadez gástrica postprandial, comenzó hace seis meses a apreciar palidez progresiva que le llevó a consultar. Se le encontró una anemia hipocroma, que fué intensificándose rápidamente hasta llegar a los 2.500.000 hematies. Se le hicieron hemorragias ocultas, en diversas ocasiones, siendo sistemáticamente positivas.

Junto a la palidez presentaba en la historia unos episodios de vómitos abundantes, alimenticios y de líquido claro, que se presentaban con cierta frecuencia, pero de forma inconstante, habiendo muchas ocasiones en que no tenía la menor molestia digestiva.

En la exploración radiológica, que, como decía, sentimos no poder presentar, se observaba un defecto de repleción que comprendía final de cuerpo gástrico, bulbo y primera porción de duodeno, con un contorno muy nítido y que hacía pensar en la existencia a ese nivel de un pólipos pediculado.

Con este diagnóstico, y pensando en su posible malignidad, y a pesar de su avanzada edad, fué enviado para su intervención al doctor GONZÁLEZ BUENO.

La máxima curiosidad de este caso es la localización del pólipos gástrico, que se prolapsaba a duodeno a través de piloro, originando los episodios de vómitos, etcétera, similares a los de una estenosis pilórica orgánica, pero que presentaban el carácter fundamental de su intermitencia. Esta posibilidad se señala en varios libros, y BOKUS hace mucho hincapié en la existencia de estas estenosis intermitentes por la localización de un pólipos yuxtopilórico.

Parece que en este pólipos no existen signos de malignidad, pero ya sabemos que la transformación en este sentido es, según las estadísticas, de alrededor del 35 por 100. Era un pólipos aislado y no existían imágenes similares en ninguna otra porción del tubo digestivo.

SIMPATECTOMIA TORACICA POR PANARTERITIS NODOSA

Vamos a ser muy breves en la exposición de esta enferma, M. H., porque su primer contacto con la Clínica se remonta a 1947 y su primer ingreso a 1950, y desde entonces ha estado internada en diversos Servicios y presentada en varias sesiones, inclusive en una de éstas de los sábados, considerando el resultado de una biopsia que se le practicó. Las líneas generales de la historia, que comienza en 1946, son la aparición intermitente de bultos subcutáneos en las extremidades, que al ser punzados se veía que contenían esencialmente sangre. Estos bultos se acompañaban y acompañan de edema del miembro afecto, acrocanosis y elevación febril.

Ante la dificultad diagnóstica se practicó biopsia de uno de estos nódulos, viéndose que estaba constituido por un tejido fibroso con gran número de arteriolas rodeadas de infiltración celular. Las arteriolas presentaban proliferación y necrosis de la pared con fenómenos de periarteritis aguda. Los comentarios que al resultado de esta biopsia hizo el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, y que están recogidos en la historia, se pueden resumir en la conclusión de que el cuadro histológico corresponde sin duda a una periarteritis nodosa, a pesar de que el cuadro clínico era realmente excepcional.

Como decía al principio, desde entonces a la actualidad la enferma ha sido reingresada varias veces con nuevos brotes que no responden a ningún tratamiento.

Sin embargo, desde hace cinco años parecía haber mejorado claramente hasta hace cinco meses, en que volvió la hinchazón, esta vez en rodilla izquierda, y posteriormente en ambas manos, más en la izquierda, donde salieron nuevos bultos, se hincharon, estaban violáceas y dolorosas a la presión, y con este cuadro fué vista de nuevo e ingresada en el Servicio del doctor LORENTE para que se le practicara una simpatectomía torácica tratando de mejorar el riego de extremidades superiores. El doctor ESTEBAN hizo en diciembre la interven-

ción sobre el lado derecho y hace unos días se ha llevado a cabo sobre el lado izquierdo. Como el motivo de su presentación es solamente quirúrgico, vean ustedes la exposición de las intervenciones y sus magníficos resultados, renunciando nosotros a una presentación más prolija de su copio protocolo.

Estudio histopatológico.—Nódulo fibroso, que presenta zonas muy vascularizadas con vasos pequeños rodeados de polinucleares; en algunos puntos se observan vasos con pared necrótica (imagen de periarteritis nodosa).

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Médicos Puericultores del Estado.

Orden por la que se amplia la convocatoria convocada en 30 de agosto último y agregando la vacante de Oviedo. (*Boletín Oficial del Estado* de 18 de noviembre de 1958.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Resolución por la que se declara desierto el concurso de traslado a la cátedra de Estomatología Médica de la Facultad de Medicina de la de Madrid. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de noviembre de 1958.)

Otra de la Dirección General de Enseñanza Universitaria por la que se declaran desiertos los concursos previos de traslado de las cátedras de:

Anatomía Descriptiva y Topográfica y Técnica Anatómica (1.^a), de Valladolid.

Fisiología General y Química Biológica y Fisiología Especial, de Salamanca.

Histología y Embriología General y Anatomía Patológica, de Granada.

Obstetricia y Ginecología, de Sevilla (Cádiz).

Oftalmología, de Valencia.

Patología y Clínica Médicas (1.^a), de Santiago.

Patología y Clínica Quirúrgicas, de Santiago (2.^a), y Sevilla (Cádiz) (2.^a).

Terapéutica Física, de Valencia y Valladolid. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de noviembre de 1958.)

Otra de la Dirección General de Enseñanza Universitaria por la que se convoca a concurso previo de traslado las cátedras de Oftalmología, de Sevilla (Cádiz), y Patología y Clínica Quirúrgicas (1.^a), de Sevilla (Cádiz). (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de noviembre de 1958.)

ADMINISTRACION LOCAL

Anuncio de la Diputación Provincial de Ciudad Real por el que se convoca una plaza de Médico Pediatra de la Beneficencia Provincial. (*Boletín Oficial del Estado* de 27 de noviembre de 1958.)

BIBLIOGRAFIA

A) CRITICA DE LIBROS

PHYSICO - CHIMIE BIOLOGIQUE ET MEDICALE.
C. BÉNEZECH.—Masson et Cie. París, 1958.—Un volumen de 684 páginas con 235 figuras, 8.000 francos.

Constituye este libro uno de los más completos y mejor orientados publicado sobre la materia. Excelentes tratados de bioquímica son más frecuentes; pero, en cambio, la físico-química como base para la comprensión de los fenómenos biológicos y médicos no ha encontrado tan frecuentemente una exposición adecuada.

La termodinámica y la teoría quinética, estados físicos de la materia y su estructura electrónica, son tratadas en la primera parte. A continuación se estudian las leyes de los estados gaseosos y sus mezclas, disolución, difusión; el agua, estructura, propiedades y papel biológico; la físico-química general de las soluciones; electrolitos, fenómenos osmóticos, fenómenos de intereficie, reacción actual, potenciales oxi-redox y propiedades ópticas y viscosidad. Una tercera parte se ocupa de los sistemas dispersos (diferentes tipos de suspensiones y dis-