

polio y Coxsackie, tengan un espectro de conducta biológica, y ciertas razas o mutantes habrán de tener una mayor patogenicidad y potencial neurotrófico que otras.

Por último, se ha podido demostrar la asociación de los virus ECHO con ciertos tipos de diarrea no diferencial; se consideran como de significación etiológica los tipos 2, 6', 7, 8, 10', 11, 12, 14, 18 y 19. El tipo 18 ha demostrado recientemente ser el responsable de una epidemia de diarrea no febril en una enfermería de prematuros; hasta la fecha este tipo se ha aislado solamente de los niños que tienen diarrea, pero no de los que se encuentran bien.

En cuanto al diagnóstico de laboratorio, depende de las posibilidades de contar con un laboratorio de virus equipado con cultivos de tejido de células de riñón de

mono y tipificar los sueros contra los tipos ECHO conocidos. El aislamiento de los virus de las heces y de los frotis rectales, faríngeos y del líquido cefalorraquídeo puede realizarse fácilmente en pocos días, pero la identificación de los aislados por medio de las pruebas de neutralización de cultivo de tejidos requiere habitualmente algunas semanas. Un aumento al cuádruple de los anticuerpos contra un tipo determinado entre muestras de suero agudo y convaleciente es una evidencia presuntiva de infección, incluso aunque no se haya aislado el virus.

BIBLIOGRAFIA

HORSTMANN, D. M.—A. M. A. Arch. Int. Med., 102, 155, 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

Jueves 5 de diciembre de 1957.

Enfermo del doctor MARINA, de cuarenta y cinco años, que fue visto en el año 1942 en Sevilla por hematemesis, que luego repitieron con melena. Molestias en hipocondrio izquierdo y febrícula. Tenía gran esplenomegalia con hígado duro y ascitis. Se diagnosticó cirrosis hepática muy esplenomegálica. En el año 1943 el hígado era de tres traveses y el Quick era de 78 por 100. Le aconsejaron la esplenectomía a causa de las hematemesis, mejorando y desapareciéndole la ascitis y las hemorragias. En abril de 1944 se seguía palpando el hígado igual que las veces anteriores. En marzo de 1947, estando bien y trabajando intensamente, tuvo dolor agudo en epigastrio e hipocondrio derecho con fiebre e ictericia, mejorando posteriormente. En mayo de 1953, diez años después de la esplenectomía, se le presentó hematemesis, viéndosele varices esofágicas. Hanger, ++. Mac Lagan, 10 unidades, y Kunkel, 21 unidades. Buen estado general. En el año 1954, nueva hemorragia. En mayo de 1955, dolor epigástrico e hipocondrio agudo con fiebre e ictericia. En noviembre de 1956, Hanger, ++. Mac Lagan, 17 unidades, y Kunkel, 30 unidades con aumento de gammaglobulina e hipercolemia. En la actualidad vuelve a vernos sin novedad, se encuentra bien y tiene subictericia. Se discute la acción de la esplenectomía y qué papel jugaba el bazo en la cirrosis. La esplenectomía ha sido beneficiosa, puesto que su cuadro anterior hace pensar en una evolución violenta y todo desapareció tras la operación. Ahora bien, la cirrosis no se ha curado, ya que ha seguido teniendo episodios hemorrágicos y las pruebas de función hepática se han ido haciendo cada vez más positivas, pero por su evolución larga de quince años hay que pensar que ha sido frenada por la esplenectomía. Esto hace pensar que, efectivamente, existen cirrosis esplenógenas, parecidas a los casos publicados por OLMER, de Marsella, en cuya serie hay algunos de curación. En el momento actual hubiéramos preconizado la anastomosis portocava, pero no hay duda de que en aquella época la esplenectomía le fué muy útil. En muchos casos de biopsias hepáticas en el curso de la esplenectomía por cirrosis esplenomegálica se demuestran alteraciones anatomo-patológicas peculiares: hay bandas conjuntivas y dilataciones venosas muy superiores a las que se ven en la cirrosis de Laennec y también infiltrados linfoides en los espacios intersticiales, indicando un

predominio de la hipertensión portal sobre la insuficiencia hepática. Al quitar el bazo sigue la hipertensión portal, pero hay algo que determina la evolución con accidentes agudos dolorosos y febriles que pueden ser producidos por la pileflebitis crónica que ha seguido hasta conducir a la cirrosis. Esta enfermedad de la vena porta puede tener su origen en el bazo, aunque después puede evolucionar independientemente. En este momento no se aconseja la esplenectomía porque sola, sin shunt, puede empeorar la hipertensión portal. Esta cirrosis es distinta de la de Laennec, clínica y anatomo-patológicamente, desarrollándose muy lentamente, y siendo una de las entidades incluidas en el síndrome de Banti. Diagnóstico: *Cirrosis esplenomegálica*.

El doctor ROMEO presenta un enfermo de veinte años que desde los diez tiene coloración amarilla de piel y conjuntivas que se ha hecho más intensa últimamente. Orinas, oscuras. Nunca ha tenido dolores abdominales. Atrofia muscular en miembros superiores e inferiores. Hematies, 5.400.000. V. de S., normal. Orina sin pigmentos. Resistencia globular, normal. No hay aumento de urobilinógeno en heces. Colemia, 2,8, de las que 2,4 es de reacción directa. Pruebas de función hepática, negativas. Colinesterasa alta de 589. La punción esternal es normal, sin hiperplasia roja. La colema, por ser de reacción directa, no es de origen hemolítico, y las pruebas de función negativas van en contra de su origen hepatógeno. Tiene una colecistografía que es normal. Según esto, podría tratarse de una hipercolemia esencial: la llamada hipercolemia familiar constitucional no siempre es igual, perteneciendo muchos casos a la constitución hemolítica con colema indirecta, esferocitosis e hiperplasia roja, que aquí se puede descartar. Hay otras hemolisis, talasemia, drepanocitosis, etc., con resistencia global aumentada, pero siempre con hipercolemia indirecta. Otra causa corresponde a los casos descritos por DUBIN y JHONSON por el depósito de un pigmento anormal. En esta Clínica se señaló que en algunos casos se podía producir por mioglobina, asociándose la hipertrofia muscular con un síndrome de astenia, y siendo también frecuente la neurosis. Pero en otros, a los que MEULENGRACHT ha insistido, había una elevación dintel constitucional y en ellos la hipercolemia sería de reacción directa: hipercolemia constitucional de dintel. Se podría pensar en una obstrucción por atresia parcial de vías

biliares, pero por ser familiar (tiene un hermano con el mismo cuadro) no cabe esta posibilidad. En este enfermo será interesante la prueba de la B. S. P. porque hay aumento de dintel lo mismo para el pigmento que para la bromosulfotaleina. Diagnóstico: *Enfermedad de Dubin y Jhonson*.

Un enfermo del doctor ROMEO, de treinta y un años, hace un año recibió un trauma en región frontal, quedándosele después cefalea en esa región poco intensa. Seis meses más tarde presenta gran sequedad de boca e intensa sed, levantándose por los noches a beber y orinar. Perdió apetito. Estos síntomas se han ido acentuando; ahora orina más de 15 litros; disminución de libido y peso. Hace dieciséis años tuvo fiebre de Malta y sarampión con fenómenos cerebrales. Hace quince años, gran trauma psíquico. Aspecto normal. Sequedad de boca. Exploración, negativa. Sangre, normal. Orina a 1.002 de densidad. Fondo de ojo, normal. Campos visuales, normales. A su ingreso, la poliuria era de 16 litros. Se hizo el diagnóstico de diabetes insípida. Con pituitrina bajó la diuresis a 4 litros. La radiografía de cráneo presenta una silla turca cerrada y muy pequeña. La exploración urológica es negativa. El caso es bastante claro, siendo la diabetes consecuencia del trauma, pues empezó a los pocos meses del mismo y después de cefalea. El aspecto de la silla turca hace pensar en compresión a nivel del tallo por hemorragia local.

En cuanto a la terapéutica, la pituitrina ha tenido eficacia; además hay que restringirle el sodio para romper el círculo polidipsia-poliuria. Diagnóstico: *Diabetes insípida post-traumática*.

Doctor ROMEO.—Enferma de veintidós años, que desde hace dos años empieza a notar la aparición de vello en piernas y posteriormente en cara, labio superior. La presión arterial es durante ocho meses de 18/11 y luego desciende espontáneamente. Cefalea y caída del pelo de región frontal. Ha disminuido de peso 4 kilos. Hace tres años perdió el periodo durante tres meses y desde entonces se le adelanta con dismenorrea. Hace dos años,

punzadas precordiales. A la exploración, la presión arterial es de 14/11. Hirsutismo en la localización dicha. Hipertrofia y sobrecarga de V. I. Sangre y orina, normales. Glucemia basal, 0,88. La exploración ginecológica demuestra una discreta hipoplasia uterina. Los 17-cetosteroides son de 27 mg. en veinticuatro horas y de 17-hidroxi, 6 mg. Reacción de Allen-Patterson, negativa. La prueba de Thorn da un gran aumento de 17-ceto, que suben a 55 mg., subiendo los 17-hidroxi a 25 mg. En la cromatografía se ve un aumento de cinco veces lo normal de la dihidroandrosterona y de las fracciones II y III de los andrógenos corticales. La VI aumenta unas tres veces.

La IV y V—andrógenos gonadales—también están aumentados, pero pueden proceder de la corteza suprarrenal, puesto que están aumentados los otros. Se trata, pues, de un *síndrome adrenogenital*. La supresión con la fluorhidrocortisona baja hasta 5 mg. Es evidente la hiperplasia—no tumoral—de la corteza suprarrenal y su tratamiento debe ser con hidrocortisona.

El doctor BARREDA presenta una enferma de cincuenta y siete años, que hace catorce tuvo una pleuritis del lado izquierdo con tos y hemoptisis. A raíz de eso, dolores articulares, que se han intensificado hace cuatro años con la menopausia, y más hace un año, después de la gripe. Ultimamente, hinchazón de rodilla izquierda. Buen apetito. A la exploración, soplo sistólico aórtico. Presión arterial, 13/8. Rodilla izquierda inflamada. Dados en huso. Proteína C, positiva de cuatro cruces. Rose, 1/512. Velocidad de sedimentación, 80. Cultivos de faringe, negativos. Ácido úrico, normal. Fosfatasa, calcio y fósforo, normales. Antiestreptokinasa, normal. ECG, sin alteraciones. Lo más interesante de esta enferma son las radiografías de extremidades, especialmente las manos, en las que se observa cierto telescopaje con quistes óseos, como en la osteopatía de Jüngling. Esto podría hacer pensar en un Schaumann-Boeck, pero no hay más signos.

En la radiografía de tórax presenta una pleuritis residual izquierda. El cuadro es poliarticular, con Rose muy positivo. Diagnóstico: *Artritis reumatoide*.

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 1 de marzo de 1958.

MIASTENIA

Doctores LORENTE y CASTRO FARIÑAS.—El 11 de febrero del presente año vimos en la policlínica de la Estación 4.^a a la enferma C. H. C., de diecinueve años, soltera, que relataba la siguiente historia:

Desde hacía cuatro años había notado flojedad en los brazos, notándolo especialmente por la dificultad que tenía para peinarse y porque en ocasiones se le caían los objetos de las manos. A veces veía doble y los párpados se le caían, en especial al final del día, que era precisamente cuando sus síntomas se intensificaban. Al año de estar así notó que también las piernas le fallaban: al principio, sólo era cierta flojedad, costándole mucho trabajo levantarse de una silla y empezar a andar, pero después las piernas le fallaban por completo y caía al suelo, sobre todo al subir o bajar escaleras. En los últimos tres meses antes de venir a la Clínica empezó a tener dificultad para hablar y para deglutar; también cuando lleva un rato masticando se le cansan las mandíbulas. Los días antes de la regla, y durante la misma, se encontraba peor. La enferma, que ya había sido diagnosticada de miastenia gravis, tomaba prostigmina, que la mejoraba mucho: con ocho comprimidos diarios podía hacer una vida relativamente normal. Los antecedentes carecían de interés.

En la exploración, la enferma tenía taquicardia de 100 pulsaciones por minuto, como es corriente en estos enfermos, no arrojando nada anormal el resto de órganos

y aparatos. Su expresión, vivaz, ruborizándose y sofocándose con mucha facilidad. Suprimiendo la prostigmina durante doce horas aparecía cansancio muscular generalizado, muy evidenciable al efectuar las que nosotros llamamos pruebas funcionales del músculo; facies miasténica y buena motilidad ocular, aunque con diplopia para los movimientos oculares oblicuos.

Los análisis de sangre y orina eran rigurosamente normales.

En la exploración eléctrica se evidenció típica reacción de Jolly en orbiculares y maseteros. En las radiografías de tórax no existía ningún dato sospechoso de aumento del timo.

Entonces estudiamos la función suprarrenal mediante la prueba de Thorn, siendo la respuesta al ACTH muy buena en la eliminación urinaria de 17-cetosteroides y 17-hidroxicorticoides. Nosotros hacemos este estudio tratando de relacionar el estado de dicha función suprarrenal con el resultado terapéutico obtenido con el ACTH.

La enferma, en los días que se le inyectó ACTH, empeoró notablemente, teniendo incluso una típica crisis miasténica con ahogo, cianosis, etc., que pasó rápidamente con la inyección de prostigmina. Posteriormente, tratamos en otras dos ocasiones de volver a ponerle ACTH, pero siempre se ponía muy mal, con mucha dificultad respiratoria, había que aumentar la dosis de prostigmina y no nos atrevímos a insistir. Este empeoramiento en los días en que se da ACTH es algo que hemos observado sistemáticamente y suele ir seguido de una mejoría ulterior, que en nuestra enferma no se produjo.

Entonces ingresamos a la enferma en la Sala del doctor PARRA con el fin de terminar su estudio y prepararla para la timectomía. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ indicó se le estudiara la función tiroidea a fin de eliminar que se tratara de una de estas formas de seudomiastenia que a veces se presentan en los hipertiroides, o bien que existiera, como es tan frecuente, un hipertiroidismo asociado a la miastenia.

El M. B. fué de + 6. El iodo proteico fué alto, de 7,6 micogramos por 100 c. c. La captación de iodo radioactivo (doctor JIMÉNEZ CASADO) estaba en el límite alto de la normalidad. Por tanto, parecía existir un cierto hipertiroidismo poco intenso. Se le trata con Tapazol, teniendo que suspender en seguida el tratamiento porque la enferma empeoró mucho, empezó a tener crisis respiratorias e incluso una noche tuvimos que meterla urgentemente en el pulmón de acero. La prueba del Tensilón, como no existía la menor hiperdosificación de colinérgicos.

Entonces se decidió la intervención, que realizó el doctor CASTRO FARIÑAS, extirpándole un timo que fué remitido para su estudio anatomopatológico.

El postoperatorio fué muy accidentado, como suele ser en estos enfermos. El segundo día empezó con fuertes crisis, siendo necesario meterla en el pulmón. El tercer día continuaba igual, por lo que fuimos aumentando la dosis de Mestinón, siempre bajo el control del Tensilón, a fin de evitar una hiperdosificación. El cuarto día llegamos a darla dos comprimidos, cada dos horas, de 60 miligramos cada uno, con lo que la enferma mejoró súbitamente, pudiendo sacarla del pulmón, que ya no volvió a necesitar. Se le sostuvo en esa dosis dos días y luego se le fué bajando con mucho cuidado y volviendo a aumentársela en cuanto tenía síntomas, previo control con Tensilón. De todas maneras, incluso pasados quince días de la intervención, seguía necesitando 14-15 comprimidos diarios.

Un mes después de la intervención se inició un ciclo de ACTH, según la pauta que habitualmente seguimos: 25 mg. repartidos en tres inyecciones intravenosas durante cinco días. La enferma lo toleró bien, aunque se encontraba peor en esos días, y luego mejoró bastante.

Veinte días después se repitió el ciclo con igual respuesta. En la actualidad ha reanudado su vida habitual: toma tres o cuatro comprimidos de Mestinón diarios y se encuentra muy bien. Las pruebas funcionales nos han convencido de lo extraordinario de la remisión obtenida; proyectamos seguirla tratando con ACTH e irle bajando la dosis de Mestinón.

El timo, que pesó 23 gr. y tenía un aspecto macroscópico normal, resultó en el estudio histopatológico ser involutivo, con abundante grasa y corpúsculos de Harssal calcificados. No existían indicios de proliferación tumoral; había, sin embargo, fenómenos inflamatorios en el estroma, caracterizados por el acúmulo de células plasmáticas.

MIASTENIA

Doctores PARRA y RAMÍREZ.—La enferma E. C. V., de cincuenta y cuatro años, viuda, ingresa en mala situación, por lo que se obtiene una historia, al principio deficiente, que en resumen es la siguiente:

Hace once años, estando previamente bien, notó en ocasiones falta de fuerza en mano y brazo derechos, a lo que no dió importancia; en especial no podía levantar el brazo, teniendo que ayudarse con la mano izquierda.

Hace diez años, después de haber estado una noche entera sin dormir, se le cayeron los párpados, teniendo mucha dificultad para levantarlos. Desde entonces se le caían con frecuencia, especialmente al leer o fijar con atención la vista en algo. Tres-cuatro meses después empezó a ver doble al mirar hacia el lado izquierdo. Unos meses después notó dificultades al hablar, cansándose y no pudiendo continuar. Posteriormente tuvo dificultades para la masticación, atragantándose con facilidad. Meses después, y a continuación de haber hecho un viaje en el tren, en el que tuvo que ir de pie, notó falta de fuerzas en las piernas, que se le doblaban con facilidad, cayendo al suelo con frecuencia. En total, el cuadro clí-

nico se le desarrolló por completo en el espacio de dos años.

Ha continuado así sin muchas variaciones en la intensidad de sus molestias; en general, se levantaba bien, y a medida que hacia ejercicio iba empeorando en el transcurso del día, pero respondiendo siempre bien a la Prostigmina. Pero desde hace dos años se encuentra cada vez peor, estando sin fuerzas desde que se despierta y teniendo muchas veces dificultades respiratorias con sensación subjetiva de asfixia. En la actualidad necesita tomar de 20-22 comprimidos diarios de Prostigmina.

En los antecedentes, los personales cuenta únicamente sarampión, y entre los familiares ningún dato de interés. El marido murió de meningitis tuberculosa. Dos hijos, muertos de pequeños; un aborto y un hijo sano.

En la exploración encontramos una enferma con mal estado general, cansándose fácilmente cuando lleva hablando cierto tiempo, con ligera palidez de piel, y dentro de su cuadro miasténico un estado de agitación y temblor fino de manos, que son sudorosas, calientes.

Diplopia en la mirada hacia la izquierda; las pupilas reaccionan bien. Ptosis palpebral muy marcada, teniendo la enferma que dirigir la cabeza hacia atrás para ver. Se palpa un bocio de consistencia blanda y tamaño mediano, uniforme.

Taquicardia a 120 por minuto. Ha tomado Prostigmina hace dos horas. Tonos, puros. Presión arterial, 13,5/9. Respiratorio, normal, y en abdomen nada que señalar.

La exploración funcional miasténica, realizada a las cuatro horas de la última toma de Prostigmina, efectuada por el doctor ARROBA, demuestra una gran taquicardia a 150. Presenta cansancio en los párpados cuando realiza movimientos veinticinco veces; las flexiones y extensiones del brazo derecho dejan de hacerlas a los cuarenta y tres movimientos; setenta, en el brazo izquierdo; las piernas las tiene tan cansadas que apenas puede moverlas.

Se inyecta 1 mg. de Prostigmina intramuscular, realizando la exploración a los veinte minutos, con lo que aumentan el número de movimientos y la amplitud de los mismos, descendiendo a 120 el número de pulsaciones.

Con este cuadro clínico hacemos el diagnóstico de miastenia, en el que se ha sumado un hipertiroidismo, y en este sentido orientamos las exploraciones.

El análisis de sangre muestra una leucopenia con linfocitos de 48 por 100; orina, normal. El M. B., hecho bajo la acción del Mestinón, demuestra una elevación a + 21 por 100. Yodo inorgánico, 2,7, y proteico, 3,5. El electrocardiograma demuestra una taquicardia sinusal con una posición semihorizontal; miocardiopatía y posible hipocalcemia.

La captación de iodo radioactivo demuestra un discreto aumento de la función, que es mayor a las veinticuatro horas de inyectado.

En la visita del profesor JIMÉNEZ DÍAZ destaca la intensa taquicardia, aún bajo los efectos del Mestinón, y la captación de iodo confirma su hipertiroidismo. Se presenta en sesión comentando la simultaneidad de miastenia e hipertiroidismo y concluye que debe intentarse tratamiento hipertiroides, que en estos casos mejoran los síntomas de miastenia; recordando la miopatía tireotóxica que puede estar asociada, piensa que posiblemente deberá ser intervenida del tiroides.

Se inicia tratamiento con Timozol (12 comprimidos), disminuyendo la taquicardia, asociada a ocho comprimidos de Mestinón. Mejora de su estado general, pero no tolera menos de ocho comprimidos de Mestinón.

En alguna ocasión tiene crisis miasténicas, que ceden con la toma de dos comprimidos de Mestinón y una inyección de Prostigmina.

Definitivamente, el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, a la vista de esta evolución, ordena su intervención, que se efectúa por el doctor ZUMEL el 11 de julio de 1957, haciendo una incisión oblicua lateral derecha, prolongada a línea media del esternón. Liberación del lóbulo derecho del tiroides de una tumoración del tamaño de una naranja pequeña. Sección del esternón por línea media con escopio hasta el cuarto segmento. Por el tacto, al despegar la cara posterior del esternón, se palpa un abultamiento de con-

sistencia media, que debe corresponder al timo, como se comprueba, siendo de tamaño mayor del normal, endurecido, y con reacción inflamatoria, que hace que su liberación de las pleuras sea laboriosa. Algun ganglio infartado. Se toma uno de muestra.

Se deja drenaje, sutura de esternón, etc.

La enferma tolera bien la intervención, habiendo tomado antes dos comprimidos de Mestinón y durante la intervención se le pusieron dos inyecciones de Mestinón gota a gota y una intravenosa al final.

El resumen de la evolución posterior (que está detallada en la hoja de evolución) es que obtiene una gran mejoría y al tercer día tiene secreciones, pero que expulsa bien. El cuarto empieza a tener disnea, aunque traga bien la alimentación líquida, y el día 14, a las cinco de la tarde, la disnea es intensa, teniendo que trasladarla al pulmón de acero con gran cianosis y extrema fatigabilidad.

Se le hace una prueba de Tensilón, a la que no reacciona en ningún sentido.

Se le saca del pulmón en algunos intervalos de unos diez minutos, incluso el día 16 pasa la noche fuera del pulmón. Fiebre, 38,3°. Posteriormente, a la enferma ya es imposible sacarla del pulmón.

La situación aconseja hacer una traqueotomía y tratamiento de yodo y sedantes. A la una de la madrugada se llama al doctor ASÍN para que la practique. La intervención es muy laboriosa, pues es difícil localizar la tráquea, que está envuelta en un tejido inflamado por la tiroidectomía; sangra mucho. Se pone una sonda, por la que se hacen aspiraciones repetidas.

Se logra poner una sonda doudenal, por la que se empieza a dar alimentación y Mestinón en grageas.

La enferma continúa con antibióticos, tiroides, Mestinón, atropita, etc., mejorando alternativamente y presentando en otras ocasiones crisis de intensa fatiga y dificultad respiratoria. Decúbito y diarrea.

Los períodos que la enferma puede estar fuera del pulmón son cada vez más cortos, y finalmente a la enferma no puede sacársela en absoluto del pulmón, pues rápidamente deja de respirar con intensa cianosis, y con este cuadro fallece dentro del pulmón de acero el día 2 de agosto de 1957.

Los datos de anatomía patológica referentes a las piezas operatorias, pues por circunstancias familiares no se hizo autopsia, son los siguientes:

Estudio histopatológico. — Timo: Muestra una típica hiperplasia con no invasión grasa, médula abundante, muchos folículos y corteza apretada, todo lo que CASTLEMAN considera como hiperplasia timica, que se presenta en más del 60 por 100 de enfermos con miastenia gravis, aunque macroscópicamente el timo parezca normal en peso y aspecto. Ganglios: Con folículos grandes, poco alterados. Tiroides: Formación bien encapsulada formada por vesículas tiroideas de coloide concreto, de tamaño mediano, alguna vez tendencia sólida, alguna hemorragia, edema, no signos hiperfuncionales y discretos acúmulos inflamatorios crónicos.

En resumen: Adenoma folicular benigno.

Se trata, en resumen, de dos enfermas miasténicas en las que se practicó la timectomía. Una de ellas ha experimentado una ligera remisión de su sintomatología, y la otra, en la que se extirpó en el mismo tiempo operario un bocio hipertiroides previo tratamiento con Tomizol, y que tras un curso accidentado acabó muriendo.

¿Qué relación tiene la miastenia con el timo? Realmente, no lo sabemos. Todo lo que pudieramos aducir serían simples hipótesis sin fundamento sólido. Tampoco sabemos cuáles son las funciones del timo. Pero la presentación de miastenia en ciertos timomas y la mejoría obtenida en los casos afortunados con la timectomía, nos permite afirmar que dicha relación existe.

Sin embargo, la eficacia de la timectomía es muy discutible. En algunos casos es evidente el beneficio obtenido; en otros, fracasa. Han de existir, por tanto, otros factores patogénicos, hoy desconocidos.

Respecto al empleo de ACTH, los resultados nos parecen alentadores.

La agravación postoperatoria de la miastenia se pre-

senta de manera constante. En los casos poco intensos es suficiente con forzar la dosis de colinérgicos; en los más graves puede llegar a ser necesario el pulmón de acero y la traqueotomía. En todos los casos es indispensable una vigilancia continuada y cuidadosa.

MIOMA BRONQUIAL

Doctores R. MINÓN y MARTÍNEZ BORDIU.—S. G. M., varón de cuarenta y cinco años. Oviedo. Tratante. Casado.

Hace diecinueve años tuvo un episodio pulmonar agudo con tos, dolor de costado, expectoración hemoptoica y fiebre alta. Estuvo hospitalizado con el diagnóstico de infiltración de base derecha, y cuando fué dado de alta continuó con la expectoración hemoptoica muy abundante. Nunca encontraron bacilos. Le hicieron una "freni" derecha. Continuó con los mismos síntomas, y pensando en un absceso le practicaron, con intervalo de doce días, dos toracotomías sin conseguir nada.

Hace dos meses empezó a beber mucha agua, con poliurias hasta de 10 litros.

El padre es diabético.

En la auscultación del pulmón está muy disminuida la función respiratoria derecha con abolición total de la misma en la mitad inferior. Acropagias muy acusadas en manos y pies. Se palpan en diferentes partes del cuerpo trozos de metralla. Vientre, normal.

Curva de glucemia. — Ayunas, 0,96; 100 gr. de glucosa. Sesenta minutos, 1,60. Ciento veinte minutos, 1,72. Orina: Glucosa, negativa. Albúmina, 1 gr. Sedimento normal.

Espuertos, con baciloscopía negativa. Van Slyke, 68 por 100 en M. B. C. La respuesta a la pituitrina de su diuresis es negativa, manteniéndose alrededor de los cinco litros. Suspendida la pituitrina, la diuresis tiende a normalizarse de una manera progresiva, quedando entre dos o tres litros. Se descarta la diabetes urológica por la palpación de una próstata normal y una pielografía descendente en la que no se observan signos patológicos. Fondo de ojo, normal. En la prueba del rojo Congo persiste, a los treinta minutos, un 63 por 100 del rojo Congo inyectado. En la primera radiografía se aprecia un nivel horizontal en el hemitórax derecho, tercio inferior, con imágenes de cavidades por encima. En las tomografías se observan imágenes de engrosamiento pleural con imagen de amputación del bronquio principal derecho en la zona inmediata a la bifurcación. Practicado un drenaje, y a la vista de la tomografía, el hemitórax se aclara y se puede concluir en la existencia de una tumoración que asienta en la luz bronquial del bronquio derecho, casi a nivel de la carina. Debe ser un tumor benigno. La siembra del líquido pleural extraído es estéril. En la broncoscopia se aprecia una masa tumoral de superficie lisa que no obstruye totalmente el bronquio aunque lo estrecha considerablemente. Se toma una biopsia, en la que se dice que los caracteres son compatibles con un mioma o con un neurofibroma, cosa difícil de diferenciar, tratándose de un trozo tan pequeño.

Espirometría: Tiene un 65 por 100 de su capacidad vital y un 50 por 100 de la máxima que le corresponde. El índice de reserva respiratoria es del 84 por 100.

Sangre: Velocidad de sedimentación, 82. Leucocitos, 17.000 con 20 cayados. Sodio, 342 mg., y potasio, 25 miligramos.

Se intervino (doctor MARTÍNEZ BORDIU), haciendo una neumonectomía, dada la situación del tumor y las lesiones del resto del parénquima, y algunos días después el enfermo falleció.

Estudio macroscópico del pulmón derecho extirpado:

Pulmón derecho, con gran atelectasia del lóbulo inferior, presenta una gran cavidad con bronquio de drenaje en el vértice del lóbulo posterior, que está fistulizado y en comunicación con cavidad pleural. En el bronquio principal existe una tumoración alargada, de 5 por 3 centímetros, adherida a la pared bronquial sin perforarla.

Estudio histopatológico: Se confirma que el polípido bronquial es un leiomioma con escaso tejido conjuntivo y tapizado por epitelio cilíndrico.

La base de la tumoración no profundiza más allá de la submucosa, existiendo en las proximidades de la base de la tumoración cartílago, hueso con médula ósea y glándula de tipo salival.

Pieza operatoria (pulmón): El parénquima pulmonar aparece atelectásico y en las proximidades de la caverna existe proliferación de tejido conjuntivo que comprime los alvéolos, que aparecen tapizados por epitelio cubo, dando un aspecto adenomatoso. Las paredes de la caverna son muy fibrosas y están infiltradas por células inflamatorias.

Estudio histopatológico de las piezas necrópsicas:

Hígado: Esta conservada su arquitectura, poseyendo las células hepáticas poco glucógeno y en muchas degeneración grasa. Los sinusoides están dilatados, y en algunos, por grupos, contienen depósito de sustancias amiloide. Los espacios de Kierman son pequeños y sin modificaciones.

Riñón: Muchos glomérulos contienen abundantes depósitos de amiloide, sobre todo depositada en la arteria aferente. Existe una escasa fibrosis intersticial.

Pulmón izquierdo: Zonas de enfisema, alternando con otras de alveolos de calibre normal, pero llenas de líquido albuminoso (edema).

Sábado 8 de marzo de 1958.

ENFERMEDAD DE BRILL-BAEHR-ROSENTHAL

Doctor RABADÁN.—La enferma que presentamos se encuentra ingresada en la Sala número 30, cama número 5, del Hospital Provincial, y ha sido enviada a este Servicio, desde la Policlinica del Hospital de San Carlos, por el doctor FERNÁNDEZ CRIADO.

Filiación.—Dolores Marcado López, de sesenta y nueve años, de estado viuda, natural de Villacarrillo, de la provincia de Jaén, de profesión sus labores, con fecha de ingreso de 3 de febrero de 1958.

Enfermedad actual.—Hace cuatro años, y estando antes bien, después de haberle aparecido un flemón dental en la encia inferior, rama derecha, muy doloroso, empezó a notar una tumoración pequeña, de consistencia dura y dolorosa, en la región submentoniana del mismo lado (no recordando si tuvo o no fiebre). El flemón le desapareció al poco tiempo, persistiendo la tumoración sin crecer ni dar ninguna otra molestia hasta hace un año, en que observó que crecía a lo largo de la mandíbula, hacia atrás. Al mismo tiempo le aparecieron una serie de tumoraciones en cara lateral derecha del cuello, no dolorosas, llegando a ocupar hasta fosa supraclavicular.

Hace unos tres meses le aparecieron en el lado izquierdo del cuello, en su tercio inferior, otras tumoraciones que han ido aumentando de tamaño hasta la actualidad.

No ha tenido fiebre ni picores y ha perdido en el último año unos diez kilos de peso.

En la actualidad tiene molestias a la deglución y tirantez de piel en la zona afectada, sobre todo en el lado derecho.

Antecedentes.—Sin interés.

Exploración.—Enferma bien constituida, con buena coloración de piel y mucosas.

Pupilas.—Isocóricas con reacciones normales.

Boca.—Séptica. Faltan numerosas piezas.

Cuello.—Cara lateral derecha: Por inspección se aprecia una gran tumoración de superficie lisa, que se extiende desde la región mastoidea a la submentoniana, prolongándose hacia abajo con otra más pequeña de aspecto lobulado, y que llega a fosa supraclavicular. La piel que la recubre es de aspecto normal.

Por palpación percibimos una serie de lobulaciones, algunas de ellas unidas entre sí, de consistencia no homogénea, aunque predomina la dureza, no llegando a adquirir el carácter leñoso. Estas lobulaciones no son dolorosas y no están adheridas a piel, pero si a planos profundos.

En fosa supraclavicular se aprecian una serie de lobulaciones, fusionadas entre sí, del tamaño aproximado de

una avellana, de consistencia blanda, no adheridas a piel y móviles.

Cara lateral izquierda: Por inspección se aprecia una tumoración lobulada que se extiende desde mastoide a fosa supraclavicular, siendo la piel que las recubre de aspecto normal.

Por palpación distinguimos una serie de tumoraciones, unidas entre sí, del tamaño aproximado de una avellana, de consistencia más dura que las de la cara lateral derecha, que ocupan la fosa supraclavicular y se continúan hacia arriba por otras más pequeñas, llegando a la región mastoidea, donde resalta una de mayor tamaño.

Región axilar derecha.—Por palpación encontramos una tumoración, del tamaño de una nuez, de consistencia firme, no leñosa.

Tórax.—Prominencia de mango esternal.

Pulmón.—No se aprecia nada anormal.

Corazón.—Timpanismo del segundo tono aórtico.

Pulsaciones: 80/minuto.

Tensión arterial: Máxima, 15; mínima, 7,5.

Abdomen.—Blando y depresible. Hígado: Se palpa en límites. Bazo: Se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal.

Mandamos realizar los siguientes análisis:

1. Exploración hematológica.
2. Análisis de orina.
3. Punción ganglionar; y
4. Estudio anatopatológico.

Recibidos los dos primeros, el resultado es el siguiente:

Sangre.—Hematies, 4.900.000. Velocidad de sedimentación: primera hora, 4; segunda hora, 14. Índice, 5,5.

Serie blanca.—Leucocitos, 6.900. Neutrófilos: Adultos, 63. En cayado, 14. Total, 77 por 100. Eosinófilos, 2. Basófilos, 0. Linfocitos, 17. Monocitos, 4.

Orina.—Color, amarillo. Densidad, 1.022. Reacción, ácida. Aspecto, ligeramente opalino. Albúmina, no contiene. Glucosa, no contiene.

En espera del resultado de la punción ganglionar y del estudio anatopatológico, exploraciones sin las cuales en ninguna enfermedad ganglionar podemos fundamentar un diagnóstico de base sólida, nuestra deducción ha sido la siguiente:

En la historia de esta enferma podemos considerar dos fases en su proceso ganglionar: una, primera, de duración de tres años, en la que aparece una tumoración quiescente, de poca actividad, perfectamente tolerable por la enferma, y una segunda fase, aproximadamente de un año de duración, en que su tumoración toma un aspecto mucho más maligno, reproduciéndose con gran rapidez y afectando ya al estado general de la enferma, llegando a perder 10 kilos de peso en este último año.

Desde un primer momento se desecharon la posibilidad de que se tratara de un Hodgkin, porque en esta fecha tendría que tener fiebre de tipo Pel y Ebstein, picores, etcétera.

No parecía tratarse de una linfogranulomatosis benigna por su aspecto y marcha; tampoco de una adenitis fílica por su exploración hematológica, presencia de bazo, etcétera.

Por no ser los ganglios muy generalizados y tener una consistencia más dura, tampoco nos parecía una leucemia linfática.

Se apuntaba que, cualquiera de las posibilidades diagnósticas, tenía que aceptar un proceso relativamente benigno, bien tolerado, que en un momento dado se maligniza.

En esta situación recibimos los informes de punción ganglionar y estudio anatopatológico, que copiamos a continuación:

Punción ganglionar.—Punción ganglionar en adenopatía submentoniana y en adenopatía del lado lateral izquierdo del cuello.

Se obtiene abundante material en grumos blanquecinos mezclados con sangre, con los que se hacen impresiones y extensiones.

La citología ganglionar es con seguridad neoplásica y presenta un gran pleomorfismo.

Por una parte, existe una proliferación de células de estirpe linfática, con acusada anaplasia y evidente des-

diferenciación (dislinfoblastos), alternando con muy frecuentes elementos de estirpe reticular y gran talla, que con frecuencia adoptan una disposición sincicial o de estrecha trabazón con núcleos grandes, a veces monstruosos, y nucleolos muy destacados.

Son muy frecuentes las mitosis, y en alguna rara ocasión se ven células reticulares binucleadas. Algunos de estos elementos tienen muy evidente actividad citofágica.

Citológicamente impresiona como una proliferación sarcomatosa linfática y reticular combinada en la que predomina el componente reticular.

Comparando la citología obtenida en la adenopatía submentoniana (primera en aparecer), y en un ganglio de la cadena lateral izquierda (último en brotar), se comprueba el carácter más definitivamente sarcorreticular del último frente al matiz del linfosarcoma predominante del primero.

Estudio histopatológico.—El informe es el siguiente: Linfoblastoma folicular con grandes centros de reacción donde se ven abundantes fenómenos de división citológica. Existe una hiperplasia reticular de dos núcleos bastante frecuentes y protoplasma visible; los núcleos son claros y los nucleolos pequeños. No impresionan como células displásicas, aunque si son hipertróficas. El componente inflamatorio es pequeño.

Nuestro comentario.—El informe de anatomía patológica nos dice que se trata de un linfoblastoma folicular y el informe de punción ganglionar que se trata de un proceso neoplásico con gran pleomorfismo y que impresiona como una proliferación sarcomatosa linfática, encontran-

do en uno de los ganglios un matiz de linfosarcoma y en otro de ellos más definitivamente sarcorreticular.

Estos dos informes, que en principio parecen contradecirse, creemos que se complementan y nos aclaran la historia de la enferma, en cuanto que ella padecía una enfermedad Brill-Baehr-Rosenthal y desde hace un año evoluciona a un linfosarcoma.

Es posible que, como ha sido en tres lugares distintos (un ganglio de biopsia y dos de punción), nos hallando una visión, por decirlo así, más esteroscópica y más real que si se hubiera tomado de una sola muestra, porque ni el diagnóstico de linfoblastoma folicular concuerda con la enferma ni el de linfosarcoma aisladamente, más si en conjunto, que es la opinión que presentamos.

En resumen: Se trata de un Brill-Baehr-Rosenthal evolucionando a un linfosarcoma.

Los comentarios giraron acerca de la aparente disconformidad del concepto que de la enfermedad señalaron el citólogo y el anatomo-patólogo, cada uno con su ángulo de visión propio y los dos igualmente acertados. Las células grandes atípicas, algunas binucleadas, de reticulosis maligna; la falta de isocetismo y monotonía celular, más bien la anisocitosis proliferante, más de linfoblastoma folicular. Asistimos aquí a una malignización distinta de la malignización por generalización territorial y más próxima a la del tipo de transformación celular.

De cualquier modo, esta evolución del L. B. F. que se cita es la primera vez que la vemos por nosotros mismos.

Con motivo de este caso presenta a continuación el doctor MORALES PLEGUEZUELO el estudio histológico de otro caso de linfoblastoma folicular gigante, éste típicamente.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Funcionarios sanitarios procedentes de la Zona Norte de Marruecos.

Resolución por la que se convoca concurso para proveer por turno ordinario vacantes entre los mismos. (*Boletín Oficial del Estado* de 3 de enero de 1959.)

MINISTERIO DE JUSTICIA

Médicos forenses.

Resolución de la Dirección General de Justicia por la que anuncian a concurso de traslado las Forensías vacantes de los Juzgados de Primera instancia e Instrucción, entre Médicos forenses de primera, segunda y tercera categorías, de Albaida, Bécerrea, Ecija, Fraga, Fuenteovejuna, Gaucín, Onteniente, Orgaz, Santa Coloma de Farnés, Santo Domingo de la Calzada y Villarcayo. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de enero de 1959.)

ADMINISTRACION LOCAL

Médico puericultor de los Establecimientos provinciales de Beneficencia y Hospital de la Diputación Provincial de Logroño.

Anuncio por el que se hace público la convocatoria para la provisión de una plaza. (*Boletín Oficial del Estado* de 15 de enero de 1959.)

CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

Instituto "López-Neyra" de Parasitología.

Programa de Cursillos para 1958-59.

INSTITUTO NACIONAL DE PARASITOLOGÍA

Programas de Cursillos para 1959.

Durante el mes de febrero del año académico 1958-59, este Instituto profesará los Cursillos siguientes, en el aula 4 de la Facultad de Farmacia, a horas y días que oportunamente se anunciarán.

Las condiciones necesarias para asistir a los mismos, derechos de matrícula y cuantos informes sean necesarios, se facilitan en la Secretaría del Instituto, todos los días laborables, de diez a trece, siendo el número de plazas limitado.

Curso práctico de Parasitología.

Programa.

En estas sesiones se procurará familiarizar al asistente con las más usuales cuestiones de la especialidad.

Sesión 1.^a "Técnicas generales de investigación y diagnóstico de las parasitosis hemáticas" (doctor Gállego Capilla).

Sesión 2.^a "Observación y diferenciación microscópica de protozoos intestinales" (doctor Galdón).

Sesión 3.^a "Investigación cualitativa de huevos de helmintos" (doctor Domínguez Martínez).