

un centro único y los accesorios, además de ser pocos en número, están diseminados por la periferia de la epífisis cartilaginosa.

Hay generalmente una marcada similaridad en los rasgos radiográficos entre miembros afectos de la misma familia, pero variaciones considerables de una familia a otra. La distribución de las alteraciones principales puede ser una característica familiar, pero incluso en la misma familia pueden presentarse variaciones. Además, los miembros de una familia afecta pueden mostrar anomalías tan ligeras del crecimiento epifisario que en algunas ocasiones es difícil decidir, en la infancia precoz, si están o no afectas. FAIRBANK incluyó una serie de procesos en los que el rasgo común es una irregularidad de las epífisis, citando el cretinismo, el punteado epifisario, la osteocondrodistrofia, la enfermedad de Perthes y la discondroplasia, pero en su experiencia se había falseado el diagnóstico en favor de procesos más corrientes; así, osteoartritis y reumatismo, enfermedad de Perthes bilateral, luxación bilateral de las caderas, etc.

Para llegar al diagnóstico correcto, debe dirigirse la atención a los siguientes puntos: En las manos, el carpo es pequeño en profundidad y los huesos son de forma irregular; durante la infancia hay un marcado retraso en la osificación de los centros carpianos, aunque su configuración anormal hace imposible una comparación exacta con su standards normales; las partes centrales de las epífisis inferiores del radio y cíbito son más finas que las normales, de forma que en la vida adulta los extremos inferiores del cíbito y radio hacen una V; los metacarpianos y falanges no se afectan en todas las familias, pero son generalmente cortas y gruesas con ca-

bezadas gruesas y angulares. En los tobillos hay un adelgazamiento marcado en la parte lateral de las epífisis tibiales inferiores durante la infancia, conduciendo en la vida adulta a una inclinación característica hacia atrás de la articulación de la parte lateral al lado medial. En las rodillas, los cóndilos femorales y tibiales son cuadrados y angulares; el extremo inferior del fémur es plano y el nódulo intercondíleo notablemente marcado; la irregularidad en la osificación de los cóndilos femorales puede conducir a un aspecto sugestivo de osteocondritis disecante. En las caderas, las cabezas femorales muestran gran variación, puesto que pueden faltar, estar fuertemente deformadas o irregularmente osificadas (como en la enfermedad de Perthes) o ser normales; puede verse también un aplanamiento y ensanchamiento progresivo de las cabezas femorales como en la enfermedad de Perthes y conducir a una deformidad permanente, con osteoartritis secundaria. Finalmente, en la columna vertebral pueden verse alteraciones exclusivas y que a veces son indiferenciables de las de la enfermedad de Scheuermann, viéndose en otros un aspecto aplanado de los cuerpos vertebrales, pero normalmente osificados.

Desde el punto de vista genético, se ha sugerido que la presencia de genes dominantes es responsable de todos los casos con este trastorno, pero, sin embargo, puede invocarse la presentación de más de una mutación para poder explicar la diversidad de grados de intensidad en las diferentes familias.

BIBLIOGRAFIA

BARRIE, H., CARTER, C. y SUTCLIFFE, J.—Brit. Med. J., 2, 133, 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 9 de enero de 1958.

Los doctores OYA e HIDALGO presentan un enfermo, ya visto en esta Clínica, que presentaba dolor en región lumbar izquierda y luego hematemesis, que se repitió otra vez. Tenía una esplenomegalia de cuatro traveses y se palpaba el hígado dos traveses de dedo. Se pensó en una pileflebitis, ya que había tenido fiebre como causa de su esplenomegalia congestiva. Como en una esplenopatología no se viese la esplénica, se hizo una anastomosis portocava. En la intervención se vió un hígado cirrótico—aunque las pruebas funcionales habían sido negativas—, vesícula grande y había grandes adherencias epiploicas. La circulación colateral sangraba fácilmente y la disección de la cava y porta fué difícil por estar adherida la hepática. Después de la intervención la presión en la porta, que era de 400 mm., descendió a 200 mm. El doctor HIDALGO proyecta diversas fases de la operación, y radiografías en donde se ven las varices esofágicas antes de la operación, y otras posteriores a ella, en la que han desaparecido. En las esplenopatografías actuales se ve la esplénica bien repleta y con paso rápido del contraste. Se comenta la posibilidad de detención de la cirrosis. Diagnóstico: *Hipertensión portal operada*.

Un enfermo del doctor OYA, de treinta y tres años, cuenta que en 1954 tuvo un vómito de sangre que requirió una transfusión, presentando al día siguiente ictericia que posteriormente desapareció. Hasta junio de 1957 se le repitieron las hematemesis seis veces. Fué in-

tervenido, no encontrándose nada en el estómago. Bebedor de medio litro de vino diario. En la exploración se palpa el hígado duro y el bazo dos traveses de dedo. La velocidad de sedimentación es de 69 y tiene una leucopenia de 4.600, 4.500.000 hemáticas y 25.000 plaquetas. A rayos X se ven varices esofágicas. En la esplenopatología no se ve que haya ningún obstáculo ni dilataciones. Las pruebas de función hepática aún no se han hecho. Aunque este caso parece ser una cirrosis, el enfermo tiene varicosidades en la región poplitea, que podría indicar la existencia a una afección venosa difusa. Podría tratarse de una influencia tóxica que no conocemos. Diagnóstico: *Cirrosis hepática con hipertensión portal*.

A continuación es presentada una enferma del doctor MARINA, que desde hace unos ocho años tiene dificultad para tragar, al principio intermitentemente, que se ha hecho progresiva hasta la actitud, con sensación de ruido al tragar. A veces ha tenido algún vómito. En un embarazo se le quitaron las molestias. La exploración es negativa. La velocidad de sedimentación es de 76, 11.800 leucocitos con 64 neutrófilos. A rayos X se ve una estenosis esofágica, dando la impresión que es de causa externa. El esofagoscopio no puede pasar por la estenosis, pero no se ve lesión alguna. Ligera espondiloartritis. Aunque se piensa que puede ser intrínseca, y que como la enferma tiene ganglios se trate de una causa fílmica, el profesor JIMÉNEZ DIAZ pregunta por qué se le quitó en el embarazo y por qué no se ve lesión en el esofagoscopio. Piensa en una anomalía con arco aórtico a la de-

recha, o en una subclavia anómala, aunque esto no explicaría la velocidad de sedimentación aumentada. Diagnóstico: *Estenosis esofágica de causa oscura*.

Un enfermo del doctor MERCHANTE, de cincuenta y tres años de edad, cuenta que a los veinte le operaron del estómago, encontrándole dos úlceras, estando bien hasta hace dos, en que tuvo una ictericia epidémica que pasó, hasta hace dos meses, en que empezó con dolor en hipocondrio derecho con irradiación a escápula. La exploración física es negativa. A la radioscopia se ve una úlcera en curvadura menor, que es muy rígida, en pico, con aspecto radiológico de carcinoma. Debe ser intervenido. Diagnóstico: *Carcinoma gástrico en resecado*.

El doctor OYA presenta una enferma que en noviembre empezó a notar sensación de moscas volantes y cefaleas. Posteriormente notó pérdida de equilibrio y sensación de vértigo con náuseas y vértigos. A la exploración se encuentra 22/11 de presión arterial. No puede manejar la pierna y mano derechas. La hendidura palpebral derecha es más pequeña que la izquierda. Anda con las piernas separadas. Laterpulsión derecha. Nistagmus. Dismetria derecha. Los reflejos tendinosos son vivos. No hay Babinski. En la radioscopia: Hipertrofia de V. I. Sangre y orinas, normales. Urea, normal. La enferma presenta un síndrome de Wallemburg, quedando por averiguar el origen de su hipertensión, que es lo esencial por su juventud—la enferma tiene treinta y ocho años—. No parece nefrítica, y volviendo a interrogarla nos cuenta que en el segundo embarazo tuvo una eclampsia. Entonces se piensa que bien pudo tratarse de una pielonefritis. Diagnóstico: *Hipertensión arterial. Síndrome de Wallemburg*.

Jueves 16 de enero de 1958.

El doctor MARINA presenta un enfermo de cincuenta y seis años que desde hace cuatro meses viene teniendo disfagia ocasional y a veces ruidos de tripas con formación de un bulto. A la exploración el abdomen es flácido, no se palpa el bazo, palpándose una tumoración alargada por encima del ombligo. En fossa iliaca derecha se palpa un asa, que parece corresponder al ileon terminal. A la radioscopia: El esófago tiene una estenosis tubular en el tercio inferior. Estómago pequeño con infiltración de antro, dando la impresión de que el antro se desliza sobre una tumoración. La impresión radiológica es que se trata de una neoplasia gástrica con participación peritoneal. Se discute el punto de partida de la neoplasia. No parece tratarse de un Hodgkin—no tiene adenopatías—ni de un linfosarcoma, ya que no está afecto el intestino delgado. No parece una esclerodermia, pues no tiene afectación cutánea. Se debe hacer una laparoscopia. Diagnóstico: *Neoplasia con diseminación abdominal*.

El doctor BARREDA trae a la sesión una enferma de treinta años, que en el mes de octubre, después de la gripe empezó a tener metrorragias. Por la intensa anemia que desarrolló le tuvieron que poner transfusiones, con lo que mejoró. Hace quince días, metrorragia intensa y visión borrosa. A los dos años, tuberculosis ganglionar. Ha tenido un aborto y a los seis meses otro. Una niña, sana. A la exploración se encuentra anemia intensa, 1.600.000 hematies y V. G. de 1.12. Neutropenia con linfocitos y 16.000 plaquetas. No retracción del coágulo. Punción esternal: Celularidad abundante con megacariocitos algo aumentados. Hiperplasia reticular y gran hiperplasia roja. La serie mieloide es muy madura y lo más llamativo es la hiperplasia roja, que no da la impresión de ser reactiva únicamente. No mastocitos. Hemólisis normal. La secreción gástrica está conservada. Otro informe de punción esternal, una semana más tarde, demuestra que ha disminuido la hiperplasia roja. Parece tratarse de una *dismieloidia*. Debe hacerse una prueba con ACTH y a continuación la esplenectomía.

El doctor LORENTE presenta una chica de dieciséis años, que viene a la consulta porque nació con genitales femeninos, pero luego ha notado desarrollo del clítoris.

A la exploración, el aspecto es normal; oligofrénica. No tiene mamas. Agenesia de hemidiafragma derecho con hígado ascendido. Los 17-cetos son de 4 mg. A la exploración, bajo narcosis, se ve un pene bien desarrollado, con una vagina pequeña un poco por debajo de él, en donde desemboca la uretra. El informe del sexo cromosómico dice tratarse de un varón. Diagnóstico: *Seudohermofroditismo*.

Una enferma del doctor RABADÁN, de veintiún años, cuenta que hace siete se le presentaron dolores poliartulares y ya los médicos le dijeron que tenía afecto el corazón. En dos embarazos tuvo mucha disnea y palpaciones con partos normales. Ahora tiene disnea y dolor en región precordial. Thrill en punta. Doble soplo en punta y foco aórtico. Se palpa el hígado aumentado dos traveses. Reflujo hepatoyugular. En el foco tricúspide se ausculta un soplo diastólico.

Se trata, pues, de una estenosis mitral y aórtica y probablemente también tricúspide. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ cree que debe hacerse un sondaje cardiaco para ver si tiene participación tricúspide. Se discute la probable intervención. Diagnóstico: *Estenosis mitral y aórtica*.

Se presenta un enfermo de cuarenta años que de siempre padece catarros habituales descendentes. En octubre, cuando tuvo la gripe, se le presentaron pitos en el pecho y un fuerte ataque de disnea. Entonces la auscultación era muy obstructiva, tenía gran cianosis y con una insaturación del 25 por 100, 7 vol. por 100 de O en sangre arterial y 63 vol. de CO₂. Se trataba de un coma cianótico, cuya terapéutica se hizo con esteroides, eufilina, y como el estado del enfermo empeorase se le practicó una traqueotomía para aspirar las secreciones y hacerle respiración con el aparato de Bennet. Desde el principio se le administraron antibióticos. Al mejorar la anoxia con 15 vol. de O, el CO₂ era de 83 y por ello se le dieron 6 gr. diarios de aspirina, mejorando extraordinariamente.

El enfermo ahora se encuentra muy bien, y si se le ha traído a la sesión es para llamar la atención sobre la utilidad de la traqueotomía en estos casos, ya que tiene la doble utilidad de poder aspirar las secreciones y permitir la respiración con hipopresión.

Se presenta el caso de un hombre de cuarenta y un años, visto por el doctor OYA, que durante la guerra recibió metralla en hemitórax derecho, formándose un absceso que requirió drenaje. En 1951 tuvo un dolor en hemitórax derecho con fiebre, diciéndole los médicos que tenía algo en la base derecha. Intentaron hacerle un neumo, y al no conseguirlo, le practicaron una toracoplastia. En mayo de este año tuvo escalofríos y tos con expectoración pútrida, que mejoraba con los antibióticos, pero que reaparecía en cuanto dejaba de tomar éstos. A la exploración es un sujeto desnutrido, con aumento de vibraciones vocales en tórax. Tonos, puros. Pulso a 80. Abdomen, normal. Velocidad de sedimentación de 103 y 16 cayados con recuento normal. Ligeros indicios de albúmina en orina. Espuma purulento con negatividad de bacilos acid-alcohol resistentes. Neumoco, estreptococo viridans y catarralis. A rayos X se ve una imagen infiltrativa en vértice derecho y en la tomografía una gran cavidad alargada. Parece que lo que tuvo anteriormente no fué un infiltrado, sino un proceso infeccioso que persiste en la actualidad. Se discute el tratamiento transparietal, pero el profesor JIMÉNEZ DÍAZ dice que no será útil, ya que de momento quizás mejore, pero la cavidad no se cerraría. Tratamiento: Lobectomía. Diagnóstico: *Absceso de pulmón*.

Jueves 23 de enero de 1958.

El doctor ROMEO presenta una enferma que hace años estuvo ingresada en la Clínica con un cuadro de diarreas y desnutrición, siendo diagnosticada de anemia perniciosa, mejorando mucho con el tratamiento de hígado y vitamina B₁₂. Volvió después con un cuadro de astenia,

edemas y albuminuria. Se trataba de un cuadro de nefrosis, quedando bien con un tratamiento de TB-1. Ultimamente ha vuelto porque tiene una sensación de peso en epigastrio, vómito en una ocasión de color negro y melenas. A la exploración se le palpa una tumoración en el epigastrio, que radiológicamente corresponde a un carcinoma gástrico. En el análisis de jugo gástrico se encuentra aquilia y sangre macroscópica. En el análisis de médula esternal se ven micrometástasis con pigmentos verdes, lo que según la experiencia indica se trata de metástasis procedentes de un epitelio secretor. Se insiste en la transformación de una anemia perniciosa en un carcinoma gástrico. El mecanismo patogénico de la nefrosis se explica por la frecuencia de las trombosis en la anemia perniciosa, tratándose en este caso de una trombosis de la vena renal. Diagnóstico: *Carcinoma gástrico en un enfermo con anemia perniciosa*.

Un enfermo del doctor MARINA, de cincuenta años de edad, refiere que hace seis años empezó a notar dolor en vacío derecho y en ocasiones vómitos. Tiene poco apetito, ha perdido peso y en los antecedentes familiares se encuentra que su madre murió de cáncer de estómago. A la exploración presenta mala nutrición y a la palpación se encuentra un hígado aumentado de tamaño con una masa tumoral que sale de su cara inferior. En sangre y orina no hay nada anormal. El Wassermann es negativo, el Weimberg también y el Cassoni es positivo de una cruz. En una colecistografía aparece la vesícula bien contrastada, pero comprimida por una tumoración. El diafragma derecho tiene poca movilidad. A la radioscopya digestiva se ven pólipos gástricos. La opinión del profesor JIMÉNEZ DÍAZ es que se debe tratar de pólipos con degeneración maligna y metástasis hepáticas, ya que en la superficie del hígado se palpan nódulos pequeños, cosa que no debería ser si se tratase de un quiste hidatídico. Cree que debe operarse, aunque las perspectivas no son brillantes. Diagnóstico: *Pólipos gástricos con degeneración maligna*.

El doctor PARRA refiere la historia de una enferma de veintiocho años de edad, que hace cuatro años empezó a tener mareos sin ningún otro fenómeno. Hace dos años comenzó con ataques de pérdida de conocimiento y convulsiones que persisten hasta la actualidad. Desde los quince años tiene períodos de amenorrea. No ha recibido traumas craneales. A la exploración presenta cierto hirsutismo. La velocidad de sedimentación es normal. La radiografía de cráneo es negativa. En el análisis parasitológico de las heces se ven tricocefalos. Se discute si la parositosis puede tener importancia en el mecanismo de sus crisis convulsivas. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ se muestra escéptico, aunque dice que en los niños puede tener importancia. La enferma además parece tener constitución enérgica. Diagnóstico: *Epilepsia*.

El doctor PARRA presenta una enferma de dieciocho años, que viene a consulta porque padece afección. A los nueve años tuvo un reumatismo con eritema nodoso. A la exploración es una enferma pálida, con thrill y doble soplo en punta. El informe del otorrino es que se trata de una tuberculosis laringea. Posiblemente se halla en relación con el tratamiento de cortisona que se le hizo. Diagnóstico: *Lesión mitral. Tuberculosis laringea*.

Jueves 13 de febrero de 1958.

Un enfermo de cuarenta años cuenta que desde el mes de noviembre nota dificultad para hablar y hormigueos en brazo izquierdo, hasta el dedo medio y anular, que le dura unos minutos. Estas crisis se le han repetido en el mes de diciembre de una manera más intensa. Cefalea continua en región frontoparietal. Cuando está en la cama siente hormigueos y molestias en miembro superior derecho. La exploración es negativa. Tiene una presión arterial de 12/8. Sangre y orina, normales. El electroencefalograma no demuestra nada anormal. El enfermo trae un informe electroencefalográfico, que le hicieron en otra clínica hace unos meses, en el que dice hay

ausencia de potencial en la región temporooccipital derecha por alejamiento de corteza, como se ve en los hematomas subdurales. El fondo de ojo es normal. La reacción de cisticercos es negativa. Se le practicó una arteriografía, y en la derecha se ve que no se llenaba a partir del sifón carotídeo, yendo todo el contraste por la rama externa, obteniéndose hasta tres veces la misma imagen, lo que hace eliminar el espasmo. La presión de la arterial central de la retina es igual en ambos ojos. Parece tratarse, pues, de una trombosis de la carótida interna con obstrucción parcial. Lo que interesa resaltar de este caso, procedente del Servicio del profesor LÓPEZ GARCÍA, es que se puede tener la carótida interna obstruida sin objetivarse alteraciones neurológicas. Diagnóstico: *Trombosis de la carótida interna*.

El doctor BARREDA presenta una señora que a los tres meses de un embarazo, hace tres años, notó ataxia, adormecimiento de los pies, calambres de las pantorrillas y sensación de caminar sobre algodones. Mejoró algo después del parto, pero seguía con la sensación de adormecimiento y dificultades en la marcha. No se le objetivaba nada en el tórax. La exploración de las extremidades superiores es normal. En las inferiores hay hipertonía con Babinski y sucedáneos. Reflejos tendinosos exaltados. Romberg, positivo. Sensibilidad: Hay anestesia vibratoria, estando conservada la restante.

Se trata, pues, de un síndrome combinado de cordones posteriores y laterales. Un síndrome neuroanémico no parece probable, ya que el análisis de sangre hecho a la enferma es normal. En las radiografías de columna se encontró una imagen sospechosa, quizás por compresión angiomatica, que en unas hechas con ampliación se confirma. Lo que es dudoso es si se trata de un hemangioma vertebral, ya que la imagen en este caso—visibilidad de las estriaciones de la vertebral, sobre todo de las verticales—es diferente. Tratada con radioterapia ha mejorado bastante. El L. C. R. tiene tres cruces positivas en las reacciones de globulinas y 90 mg. de proteínas totales. Aunque el aspecto radiológico actual es suggestivo de angioma vertebral, cabe la posibilidad de una meningomielitis de las que aparecen en las embarazadas, y que se exacerban después del parto. Diagnóstico: *Angioma vertebral*?

Un hombre de treinta y cinco años fué visto en la Clínica del profesor GILSANZ con un cuadro de anemia intensa, leucopenia y trombopenia, que requirió la administración de esteroides, hierro, extractos hepáticos, transfusiones, etc. Tenía la resistencia globular normal y posteriormente el enfermo ingresó en el Servicio del doctor OYA. Allí se confirmaron todas las exploraciones de la Clínica del doctor GILSANZ. Un mielograma demuestra escasos megacariocitos y gran hiperplasia roja macroblástica y con tendencia megaloblástica. Abundantes mastocitos, indicando la naturaleza hiperplástica del proceso.

Aquí hemos concluido que muchos procesos son considerados como anemias aplásicas y no son tales, sino displasias. Muchos de estos casos son maneras anormales de función medular, por lo que se habla de dismieloidia por hiperfunción del bazo aun sin esplenomegalia, estando justificado en estos casos hacer la esplenectomía.

En el estudio del bazo se suele encontrar una hiperfunción linfática con una gran cantidad de folículos linfáticos que a esas edades ya debían estar atrofiados. Esto es lo característico de la dismieloidia esplenógena. Este cuadro tiene gran importancia clínica y práctica, ya que este concepto supone la indicación terapéutica de la esplenectomía aunque no haya esplenomegalia. Diagnóstico: *Dismieloidia esplenógena*.

Un niño de cuatro años, procedente del Servicio del doctor BARREDA, desde su nacimiento tiene el vientre abultado con una voluminosa esplenomegalia. Ha estado bien hasta hace dos meses, en que tuvo una hematemesis copiosa. A la exploración el pulmón y corazón es normal, viéndose una discreta circulación colateral. Bazo, unos tres traveses de dedo. No hígado. Criptorquidia.

Spiders. Rumpel-Leede, dudosos. Ha tenido hematomas. Sangre y médula esternal, normales. Resistencia globular, normal. Pruebas de función hepáticas, normales. Ante el diagnóstico diferencial de que pueda tratarse de una hipertensión portal, a este diagnóstico nos conduciría la hematemesis y la esplenomegalia; lo dudoso es si se trata de una cirrosis hepática o no. La forma infantil de la cirrosis es distinta a como ha cursado en este enfermo; podría también tratarse de una forma bi-

liar por atresia de vías biliares, pero falta la ictericia; el hecho de descubrirse la esplenomegalia cuando tenía dos meses habría en favor de una esplenopatía no cirrótica, pero que podría tener una evolución cirrótica. Se concluye que, descartada la cirrosis por las pruebas de laboratorio, se trataría de una esplenomegalia congestiva que quizás se deba a un cavernoma de la esplénica o a anomalía del tipo Cruvelhier-Baumgarten. Diagnóstico: *Esplenomegalia congestiva congénita*.

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 22 de marzo de 1958.

CANCER BRONQUIAL CON METASTASIS EN AMBAS SUPRARRENALES

Profesor LÓPEZ GARCIA.—El enfermo A. C. Y., de cincuenta y un años, capataz de fundiciones de cobre, ingresó en la Clínica el 4 de febrero de 1958. Cuatro meses antes había tenido un proceso gripal con fiebre alta, tos y expectoración verdosa; los síntomas desaparecieron en cuatro o cinco días, pero reaparecieron pocos días después, teniendo fiebre durante unos quince días y expectoración verdosa, a veces con estriás de sangre. Perdió el apetito y las fuerzas y permanecía en cama con actitud de indiferencia. Duerme mal, con inquietud y nicturia hasta de seis veces, con orinas cargadas. Tiene con facilidad disnea y le han notado pitos en el pecho.

El enfermo contestaba con bastante torpeza e imprecisión. Parece ser que era catarroso de antiguo. Hacia once meses había tenido un cuadro febril y de dolor en hemitórax izquierdo, diagnosticado de pleuritis.

La exploración del enfermo mostraba un estado de nutrición normal. El enfermo estaba obnubilado, con desorientación y con defecto en la atención. Había una discreta rigidez de nuca y no había signos de Kernig y Brudzinski. Hiperestesia al menor contacto sobre la piel. Ligera hipertonia en miembros superiores con reflejos exaltados, más en el lado izquierdo. Reflejo de presión forzada bilateral. Los reflejos abdominales estaban conservados. No Babinski.

En el hemitórax derecho se apreciaba una disminución del murmullo y se auscultaba un roce pleural en la base derecha. El pulso era ritmico y la tensión arterial baja (75/40).

Aunque el fondo ocular era normal, la sintomatología del enfermo hacía pensar en un proceso intracranial, quizás una hidatidosis, teniendo en cuenta el antecedente de quiste hidatídico hepático, o un proceso meningítico en relación con su pleuritis sobre pasada y con la auscultación pulmonar que presentaba.

El enfermo tenía anemia de 2.960.000 con 12.500 leucocitos, de los cuales, 60 por 100 segmentados y 6 cayados, sin eosinófilos y con presencia de algunos monocitos histiocitoides anormales. En la orina no había anormalidades. La reacción de Weinberg fué negativa. El líquido cefalorraquídeo era completamente normal, la urea de 0,66 y las pruebas de función hepática débilmente positivas. En la radiografía del tórax se apreció la existencia de un hilio grueso en el lado izquierdo de aspecto tumoral.

A los dos días de su ingreso el enfermo aumenta su estado de desorientación y torpeza psíquica, son más manifiestos los signos meningeos y le aparece fiebre elevada, cuadro con el que fallece.

Informe anatomo-patológico.

En los pulmones se encontró una tumoración que envolvía aorta, parte inferior, cerca del bronquio principal izquierdo de la tráquea, y penetra en el pulmón izquierdo siguiendo a los bronquios. En sentido antero-posterior invadía la totalidad del pulmón; en sentido lateral profundizaba en unos 15 cm. En los demás órganos torácicos no se encontraron alteraciones macroscópicas de interés. En la sección de la cavidad abdominal

se encontró un hígado blando, amarillento, aumentado de tamaño, que pesaba 1.860 gr. El bazo, de 410 gr. de peso, era friable y dejaba abundante barro esplénico. En estómago se encontraron varices limitadas al fundus.

Las glándulas suprarrenales estaban totalmente sustituidas por una tumoración dura, nodosa, que al corte presentaba aspecto abigarrado, una coloración blanquecina con trazos amarillos y partes rojas. La izquierda, de 375 gr. de peso, y la derecha, de 195 gr. Los riñones no presentaban ninguna alteración de interés ni tenían indicios de metástasis.

Abierto cráneo para buscar posibles metástasis del tumor, y efectuados en el cerebro los cortes de Peters, no encontramos indicios de metástasis y sólo un ligero edema.

Histología.

El tumor pulmonar corresponde por su arquitectura, y en algunas zonas, a un adenocarcinoma; en otras, por el contrario, a un carcinoma anaplástico; pero en la mayoría de ellas, y por la estructura de sus células, por la tendencia a la formación de perlas, fué clasificado entre los carcinomas de aspecto escamoso. Esta mezcla de carcinomas es muy frecuente en los cánceres del pulmón, como describe EVANS. En las cápsulas suprarrenales encontramos una analogía del aspecto del tumor con zonas de epidermoide y zonas de adenocarcinoma. Si siguiéramos las ideas de BUNDIGER, que en una revisión de 250 autopsias por cáncer de pulmón efectuó, tendríamos que clasificar el tumor como indiferenciado. Pero nuestra opinión es el de clasificarlo como de aspecto escamoso.

Lo más interesante del caso que presentamos es la *metástasis única* en las cápsulas suprarrenales, y más que el tumor sea mayor en el lado izquierdo, lado del tumor pulmonar. Otros casos que hemos visto de tumor pulmonar en el pulmón derecho tenían una metástasis selectiva en la suprarrenal derecha. Lo que nos lleva a pensar que existe un cortocircuito de vasos que uniría el pulmón con la suprarrenal del lado correspondiente.

En los comentarios se destacan los siguientes aspectos de interés del caso:

1.º La poca evidencia radiográfica de un tumor tan grande e invasor, quizás por su desarrollo peribronquial y mediastínico.

2.º La metastatización suprarrenal aislada, con una electividad que aquí hemos señalado en otros casos, ya por alguna razón de función o acaso anatómica; no lo sabemos.

3.º El aspecto clínico de cuadro comatoso cerebral no lesional, sino bioquímico addisoniano, cuyo diagnóstico se dificultaba por el antecedente de haber sido operado poco antes de un quiste hidatídico.

PANHIPOPITUITARISMO

Doctor OYA.—Vamos a exponer los datos de este enfermo, J. A. G., lo más escuetamente posible, ya que sólo interesa ahora un aspecto de su enfermedad y además ya fué presentado en una Sesión anterior de jueves.

Se trata de un enfermo de treinta y dos años, que ingresó en la Estación 3.ª a principios del pasado octubre, contando que desde los catorce años recordaba tener con bastante frecuencia dos-cuatro deposiciones diarias diaféricas y pastosas. De siempre recordaba tener mal co-

lor y gran sensibilidad al frío. En el verano de 1946 comenzó a tener además anorexia y astenia y empezó a disminuirle hasta ahora el vello corporal. Con períodos de mejoría y empeoramiento estuvo hasta noviembre de 1955, en que empezaron a hinchárselle pies, manos y párpados, y notó que se distraía en las conversaciones largas, en las que a veces respondía sin coordinación. A partir de entonces se ha sometido a un tratamiento con tiroides y Cortirón, con lo que mejoró bastante, sobre todo de la hinchazón. Hace tres meses, después de una larga exposición al sol, sintió un fuerte dolor en parte posterior de la cabeza, que se le irradiaba por toda la columna vertebral hasta la cintura, y estuvo cuatro días en cama obnubilado e hipotensivo, y al levantarse fué perdiendo visión hasta que en el curso de pocos días quedó sin ver nada por el ojo derecho y por el campo visual del ojo izquierdo (en los exámenes de campo visual que trae el enfermo pudo comprobarse esto). Luego, en el curso de cuatro días, recuperó la visión completa del ojo izquierdo, quedándose borrosa la visión en el derecho hasta ahora. Recientemente ha estado ingresado en el Instituto de Medicina del Trabajo, donde el doctor ANASTASIO le ha hecho una arteriografía cerebral sin que le hayan comunicado haber encontrado alguna anomalía. Desde hace cuatro años ha notado disminución de la libido e impotencia. Los antecedentes personales y familiares carecen de interés.

En la exploración encontramos una facies inexpresiva, ligeramente edematosa, expresándose el enfermo con lentitud y cierta dificultad. Color pálido-amarillento de la piel con pequeñas discromias en frente, siendo piel pastosa y fría. Cabellos descoloridos y mate, barba escasa, ausencia completa de vello en axilas y cara anterior del tórax, siendo muy escaso en miembros inferiores y en pubis, donde tiene disposición femenina. En el resto de la exploración el único dato de interés es su tensión arterial, de 7,5/4. En el análisis elemental de sangre existe una anemia normocrómica de 3.600.000, una leucocitosis de 11.900 y una V. S. G. de 38,5 de índice. El análisis de orina es normal.

Dada la historia digestiva tan antigua que tenía el enfermo, quisimos descartar, en primer lugar, el que se tratara de un esprue o de una enteritis con repercusión, aunque nos parecía demasiada repercusión, demasiado hipotiroidismo para tratarse de esto. De todas maneras, el tránsito intestinal, el análisis de heces y el balance de grasa resultaron normales. En vista de esto nos decidimos por el diagnóstico de panhipopituitarismo, quizás de etiología tuberculosa, teniendo en cuenta que esta etiología suele ser frecuente en estos casos y que el enfermo tenía lesiones fílicas residuales en vértece y zona subclavicular izquierdos; la baciloscopy y el Mantoux fueron negativos. En cuanto al accidente neurológico que tuvo, nos inclinábamos a pensar que fuera una hemorragia subaracnoidea o bien una meningitis yuxtaquiasmática. Todo ello podría ser compatible con un tumor intracraneal, pero la larga evolución del enfermo, el hecho de que hubiera sido estudiado anteriormente por el doctor ANASTASIO, y el que nosotros no pudimos encontrar nada que abonara en este sentido, parecía descartarlo. El fondo de ojo era normal; en el campo visual del ojo derecho parecía existir un escotoma central, el líquido cefalorraquídeo era normal y en el E. E. G. sólo se encontraban ondas theta en parte anterior de ambos hemisferios de origen diencefálico. Radiografía lateral de cráneo, normal.

La disminución de función en la mayor parte de los órganos estimulados por la hipófisis pudo ser comprobada. Así, el hipotiroidismo, fácilmente sospechado por el aspecto y la exploración del enfermo y la anemia, quedaba corroborado por una cifra de — 19 por 100 de M. B., aunque no fueran tan demostrativos la cifra de iodo orgánico y la de colesterina (sin embargo, la de lípidos totales estaba elevada: 900 mg. por 100). El déficit de función corticosuprarrenal era señalado por la gran astenia del enfermo y su marcada hipotensión y fué confirmado por la prueba del ACTH. En esta prueba, los 17-hidroxietiosteroídos subieron sólo a 2,6 el primer día y a 6,25 el segundo día de inyectar 25 mg. intravenosos de ACTH. Los 17-cetos,

que eran menos bajos (entre 5 y 6), subieron a 7,7 el primer día y a 6,95 el segundo. Es, pues, una prueba muy positiva en el sentido de insuficiencia suprarrenal. El déficit de hormona somatotrófica no pudo demostrarse de manera evidente en alteraciones de la glucemia.

La insuficiencia gonadal quedaba señalada por la disminución de la libido e impotencia, por la intensa disminución de vello y el aspecto general del enfermo. Para confirmarla se hizo una biopsia de testículo cuyo resultado es el siguiente:

Testículo con tubos bastante vacíos y con pocos fénomenos de maduración, aunque se objetivan espermatocitos y espermatogonias. Hay células de Leydig y de Sertoli. En algún campo, alguna célula inflamatoria intersticial (doctor MORALES).

Doctor HERNANDO.—Aprovechando el tiempo que este enfermo estuvo ingresado en la Clínica, realizamos dos experiencias, destinadas a poner de manifiesto la dependencia de la secreción de la aldosterona por la suprarrenal de la existencia de una hipófisis anterior sana.

En el presente caso, la respuesta a seis días de dieta pobre en sodio fué perfectamente normal, ascendiendo los valores de aldosterona urinaria a su tiempo, a la par que se invertía el cociente Na/K en orina a expensas fundamentamente de la disminución del sodio.

También fué determinada la aldosterona en la orina de los días de la prueba de ACTH, obteniéndose valores normales en los días basales y una subida marcada en los días de estimulación en contraste con la escasa respuesta de los 17-OH y 17-O.

De la primera experiencia deducimos que la afectación hipofisaria no es completa y es reciente, y consideramos la segunda como un argumento más en favor de la influencia de esa fracción de la hipófisis anterior, que más o menos purificada se expende en el comercio como ACTH, sobre la secreción de aldosterona, particularmente notable en este enfermo, en que la escasa respuesta de los 17-OH no le enmascaró, inhibiéndole al poner en marcha otros mecanismos homeostáticos.

CANCER DE PRÓSTATA TRATADO CON ESTILBENOS. ATROFIA TESTICULAR

Doctor CIFUENTES DELATTE.—Caso J. G. R. Se trata de un enfermo que en 1954, a los setenta y cinco años de edad, fué visto por primera vez por mí. Llevaba aproximadamente un año con algunas molestias vesicales, sobre todo dificultad a la micción, y había sido tratado ya en Asturias con Sintestrol. En definitiva, se había diagnosticado un carcinoma de próstata, pues ésta era irregular y muy indurada, sobre todo en el lado derecho.

Las fosfatasas ácidas estaban frecuentemente aumentadas (5,8 u.) y las fosfatasas eran de 2 u. No había anemia (4.620.000 y 85 por 100 Hb.) y la V. S. era normal (8 y 24).

Por entonces había buena eliminación en la urografía intravenosa y no se veían lesiones sospechosas de metástasis óseas.

El enfermo se trató con estilbenos durante una corta temporada, pero entre tanto marchó a Cuba, pues era un asturiano con intereses allí, y abandonó el tratamiento. A su vuelta, enero de 1957, empezó con "reuma", sobre todo con molestias lumbares, y en la pierna izquierda. Hizo un tratamiento con Estilben y mejoró, pero fué un poco inconstante y recayó, siendo visto por mí otra vez a los tres años de la primera consulta.

En el mes de septiembre de 1957 ingresó en la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción, aquejando fuertes dolores en la región lumbar, caderas y rodillas.

En las radiografías realizadas aparecieron lesiones típicas de metástasis óseas de su carcinoma de próstata, extendidas a la columna lumbar y a los huesos de la pelvis. Al mismo tiempo que se comprobó un aumento de la cifra de fosfatasas ácidas y alcalina en sangre.

En cambio, en la exploración de la próstata no se señalaba alteración alguna respecto a la última realizada, de lo que se deduce que la neoplasia no ha progresado prácticamente y que, en cambio, ha producido metástasis continuamente.

Fué operado de orquidectomía subalbugínea el 24 de septiembre de 1957, para suprimir la fuente principal de producción de hormonas andrógenas. El resultado fué espectacular, pues sus dolores óseos desaparecieron rápidamente. Curso postoperatorio totalmente normal.

Informe del doctor MORALES PLEGUEZUELO:

Informe de: 1) Nódulo de mayor consistencia teste derecho. 2) Parénquima de ambos testes.

Estudio macroscópico.—1) Nódulo redondeado, blanco, algo recio, de 0,4 cm. 2) Dos masas redondeadas, encapsuladas previamente, de color pardo claro y aspecto finamente fibrilar, que miden unos 2 cm. de diámetro cada uno (fragmentos representativos se toman).

Estudio histopatológico.—El primer fragmento recibido es un nódulo adenocarcinomatoso, de los grados III y IV, conservando, pues, todavía luces glandulares en zonas con tendencia a la poliestratificación con abundantes atipias y mitosis monstruosas. Crece en un estroma conectivo denso y puede considerarse como una metástasis de su diagnosticado carcinoma de próstata.

Cortes de ambos testes muestran una atrofia marcada: Túbulos de vitrea muy gruesa y fibrosa o, por el contrario, dilatados, con epitelio aplanado y vacíos, prácticamente sólo las células de Sertoli y alguna esperma-

togénica permanecen; no se han visto espermatozoides. El intersticio, grueso, con pocas células de Leydig.

En resumen, testículos climatéricos francamente atróficos.

En el comentario se resalta el hecho de que por el aumento persistente de fosfatasa ácida hay que pensar en que la o las metástasis eran funcionantes, ya que acaso no se pueda atribuir la mejoría obtenida a la extirpación de un testículo atrófico. Ya hemos visto cómo hay otras veces en que es necesaria la actuación sobre las suprarrenales cuando en ellas hay metástasis activas hormonalmente.

SINDROME DE ACHARD-THIERS

Doctor MORALES PLEGUEZUELO.—Presenta el estudio del caso de una mujer diabética con virilización pilar, procedente de otra clínica, de la que llegaron los ovarios, cuyo estudio histopatológico muestra: Ovulos no muy abundantes, quistes foliculares y cicatrices; no foliculos bien desarrollados ni cuerpos luteos. Imagen en conjunto correspondiente al síndrome de Achard-Thiers, de comienzo tardío.

INFORMACION

MINISTERIO DE TRABAJO

Seguro de Enfermedad.

Orden por la que se dictan normas para la celebración de concursos y concursos-oposiciones para proveer plazas de facultativos del indicado Seguro. (*Boletín Oficial del Estado* de 2 de febrero de 1959.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Resolución por la que se declara desierto el concurso previo de traslado de la cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas de la Facultad de Medicina de Cádiz. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de febrero de 1959.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Cuerpo Médico de Sanidad Nacional.

Orden por la que se convoca concurso para proveer vacantes del grupo A) en su plantilla de destinos.

Otra por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre funcionarios de dicho Cuerpo para proveer vacantes del grupo C) en su plantilla de destinos.

Otra por la que se convoca concurso de méritos entre funcionarios del citado Cuerpo (grupo B) las plazas de Jefe de la Sección de Estudios Sanitarios, Jefe de la Sección de Higiene, cinco plazas de Ayudantes, pertenecientes todos a la Escuela Nacional de Sanidad; dos Médicos de laboratorio, un Médico adscrito y un Ayudante de la Dirección para el Servicio de Radiología en el Hospital del Rey. (*Boletín Oficial del Estado* de 6 de febrero de 1959.)

Diplomados de Sanidad.

Orden por la que se autoriza a la Dirección General de Sanidad para convocar un curso de los mismos, a ce-

lebrar en las Escuelas Departamentales de Sanidad que se citan. (*Boletín Oficial del Estado* de 7 de febrero de 1959.)

MINISTERIO DEL EJERCITO

Oficiales Médicos.

Orden por la que se anuncian vacantes para ser cubiertas por subalternos efectivos de complemento licenciados en Medicina y Cirugía en las Unidades que se citan. (*Boletín Oficial del Estado* de 12 de febrero de 1959.)

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES CLINICAS Y MEDICAS

Clinica de Nuestra Señora de la Concepción.
Ciudad Universitaria. Madrid.

Curso sobre enfermedades reumáticas.

Bajo la dirección del Doctor J. Puig Leal. Con la colaboración del Profesor E. López García y de los Doctores J. M. Alés Reinlein, V. Senti Montagut y P. F. Vallado.

Este Curso se desarrollará en las Polyclínicas, Servicios médicos, auxiliares para tratamientos fisioterápicos y quirófano de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.

Constará de 14 lecciones teóricas, que se explicarán por las tardes. Durante toda la mañana se atenderá principalmente al trabajo práctico en la Polyclínica Antirreumática, con presentación de problemas diagnósticos y prácticas terapéuticas, fisioterápicas y de ortopedia.

Programa.

1. "Concepto de enfermedad del colágeno".
2. "La clínica del reumatismo agudo. Diagnóstico diferencial y bases para el tratamiento".
3. "Sistématica de la reumatismos crónicos".
4. "La infección focal y los reumatismos".