

de los productos de excisión metabólica, probablemente en su mayoría los productos de excisión de las proteinas. Teóricamente las grasas y los hidratos de carbono se metabolizan completamente a carbónico y agua, mientras que las sustancias proteicas liberan no sólo urea y sustancias nitrogenadas, sino también potasio y ácidos fijos, productos éstos que contribuyen a la toxicidad de la uremia.

Los principios básicos en el tratamiento de un enfermo con insuficiencia renal aguda consisten en evitar la ingestión de electrolitos y agua en exceso y reducir el metabolismo proteico al mismo. Pero en estos enfermos la excisión proteica mínima que puede lograrse con un régimen de glucosa y agua es todavía muy importante y con frecuencia muy por encima de la cifra que se encuentra en los sujetos sanos sometidos al mismo régimen.

Conocemos hoy que la testosterona produce un balance nitrogenado positivo cuando se administra a sujetos sanos sometidos a una ingestión proteica normal y por este motivo se ha administrado en la insuficiencia renal aguda, aunque su valor preciso no ha podido establecerse.

McCRACKEN y PARSONS han tenido recientemente la ocasión de estudiar en la insuficiencia renal aguda el valor del esteroide sintético nilevar o noretandrolona, 17-ethyl-19-nortestosterona. Para ello se han valido de seis enfermas que exhibieron una insuficiencia renal aguda como complicación del embarazo, en otros cinco enfermos como consecuencia de otras causas y como control utilizan cinco sujetos sanos. A todos los enfermos se les sometió al mismo régimen, que básicamente consistía en 100 gr. de glucosa y vitaminas en 400 c. c. de agua al día por vía oral; se calculó la ingestión adicional de agua juzgando por la pérdida de peso observada. En todas las experiencias cada enfermo actuó como su propio control. El nilevar se administró a la dosis de 80 mg. diarios por vía oral.

Los resultados indican con claridad que el nilevar produjo una fuerte disminución en el catabolismo proteico de las enfermas con insuficiencia renal por complicación obstétrica, pero, en cambio, en el grupo de enfermos no obstétricos o en los sujetos sanos se vió un efecto relativamente pequeño. La reducción del catabolismo proteico en el grupo obstétrico promedió un 70 por 100 y dichos autores declaran que si puede mantenerse este promedio desde el comienzo de la insuficiencia renal mediante la administración del nilevar, podrá suprimirse el empleo

de la diálisis para el tratamiento de este grupo de enfermos.

Por otro lado, GJORUP y THAYSEN, en un breve trabajo, se ocupan también de este problema, señalando que recientemente se han introducido los 19-noresteroides sintéticos, el nilevar, a que antes hemos hecho alusión, y el durabolin o 19-nortestosterona, 17-beta-fenil-propionato. Estos autores, en lugar de utilizar dichos esteroides anabólicos en la insuficiencia renal aguda, los utilizan en 10 casos de insuficiencia renal crónica grave. En todos ellos aumentó el apetito, retención de los tejidos de sostén, aumento del peso corporal y mejoría del estado clínico. En ningún caso el aumento de la ingestión de proteinas originó aumento de la uremia desde el punto de vista bioquímico y fué sorprendente que la reacción inmediata más frecuente a la terapéutica consistió en una disminución del nitrógeno ureico y no proteico en la sangre. Han administrado el nilevar por vía oral en dosis de 50-100 mg. en veinticuatro horas y el durabolin por vía intramuscular en dosis, generalmente, de 50 mg. a la semana; el efecto del durabolin intramuscular fué considerablemente más largo que el del nilevar. Con ambas drogas no se observaron o fueron mínimos los efectos colaterales de tipo virilizante, aunque han visto que el nilevar produjo en un caso un efecto evidente progestacional que originó una hemorragia de supresión intensa y de larga duración.

Estos autores concluyen de sus observaciones que estos 19-noresteroides pueden romper el círculo vicioso de la intoxicación urémica progresiva y de la tendencia a la caquexia en los enfermos con insuficiencia renal crónica grave. El pronóstico final depende, naturalmente, de las posibilidades que existan para mejorar el trastorno renal básico. No obstante, la mejoría clínica que provocan los 19-noresteroides aumenta las posibilidades de una terapéutica médica o quirúrgica adecuada de la enfermedad renal. Como los autores anteriores, también han tenido ocasión de ensayar estas drogas en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda, viendo asimismo que pueden retardar el progreso de la uremia bioquímica. Sin embargo, consideran que el empleo de estos esteroides en la insuficiencia renal aguda debe restringirse a centros donde pueda realizarse en caso necesario la hemodiálisis.

BIBLIOGRAFIA

- McCRACKEN, B. H. y PARSONS, F. M.—Lancet, 2, 885, 1958.
GJORUP, S. y THAYSEN, J. H.—Lancet, 2, 886, 1959.

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 SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 15 de noviembre de 1958.

CARCINOMA ANAPLASICO GASTRICO CON METASTASIS PULMONARES, GANGLIONARES, etcétera.

Doctores ROMEO ORBEGOZO y ORTEGA NÚÑEZ.—Se trataba del enfermo A. G. G., de cincuenta y un años, casado, natural de Villoslada de Cameros (Logroño), labrador, que ingresa en la Sala 31 del Hospital Provincial el día 23 de abril pasado, quien nos refería que desde hacía unos tres meses (febrero), y previamente bien, coincidiendo con la epidemia de gripe en su pueblo, empezó a tener crisis de tos seca, precedidas de ligero picor en garganta con escasa expectoración de color blanco. Es-

tas crisis se hacían más intensas por los noches. Febreña. No tenía dolores articulares ni torácicos, como asimismo astenia ni anorexia. A los quince-veinte días volvió a su trabajo, quedándose sólo algún acceso de tos nocturna, hasta mediados del mes de marzo, que empezó a tener astenia, anorexia y disnea progresiva al esfuerzo sin edemas ni palpitaciones. Así continuó hasta el día 13 de abril, en que la disnea se acentuó convirtiéndose en ortopnea (tres almohadas) con cianosis de labios y orejas. Se le acentuó la astenia y anorexia. Cree tener fiebre. Ha perdido peso, sin precisar cuánto. Sus antecedentes familiares carecen de interés y entre sus antecedentes figura ardor a la hora de las comidas, que se calmaban con bicarbonato, hace unos cinco años.

En la exploración nos encontramos con un enfermo

desnutrido con palidez de piel y mucosas. Chapetas malares. Cianosis de labios, orejas y uñas. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Prótesis total. No hay adenopatías cervicales, axilares ni inguinales.

Tórax: Espalda redonda con fosas supra e infraclavulares muy marcadas. Por auscultación, roncus y sibilancias diseminadas. Corazón, normal. Pulso, ritmico, a 108/m. Tensión arterial, 11,5/9,5.

Abdomen: No se palpa nada anormal.

En el análisis de sangre se encontraba: Hematies, 4.800.000. V. de S., 34 de índice. Hb., 116 por 100. V. G., 1,20. Leuc., 13.500. Neutróf. adultos, 73 por 100. En cayados, 6 por 100 = 79 por 100. Eosinóf., 0. Basófilos, 0. Linfoc., 16. Monoc., 5. Orina, sin alteraciones. Urea, 0,50 gr. por 1.000. Glicemia en ayunas, 0,92 g. por 1.000. E. C. G.: Eje semihorizontal, con rotación horaria, sin otras alteraciones.

En la radiografía de tórax se apreciaban varias zonas de condensación en ambos hemitórax.

Pensamos se trataba de una neumonitis postgripal e iniciamos tratamiento con terramicina, una gragea cada seis horas, vitamina C y B y euflilina, con lo que la fiebre que era de 38,5°, descendió a 36,8°-36,5°. Persistía la tos y la disnea era más intensa, con dolor en plano lateral de hemitórax izquierdo. El día 29 reaparece la fiebre de 38,2° y el día 30 se queja de dolor en pantorrilla derecha. En la exploración encontramos aumento de calor en dicha extremidad con aumento de volumen de la misma. Homans, +. Dolor a la presión sobre los gemelos. Fiebre de 38,4°. Se inicia tratamiento con Tromexano, dos comprimidos diarios. Tres días después tiene una epistaxis, por lo que se reduce a un comprimido el Tromexano. Se asocia aquilina de 400.000 (dos diarias).

Un análisis de sangre del día 30 da: Leuc., 10.000. Neutróf. adultos, 76. Cay., 8; total, 84. Eosinóf., 0. Basófilos, 0. Linf., 6. Mon., 10. Veloc. de sedim., 21,5.

En la auscultación de pulmón persisten los roncus y sibilancias diseminados.

Progresivamente se va haciendo más intensa la disnea y la tos; la fiebre oscila entre 39-39,5°; aparecen espuitos hemoptoicos, por lo que se reduce el Tromexano a medio comprimido al día. Se pide tiempo Quick, que da 12 por 100. Se suspende el Tromexano.

En una radiografía practicada el día 8 de mayo mostraba ambos hilos muy ensanchados con zonas de condensación por ambos campos pulmonares. Un análisis de sangre este mismo día mostraba una velocidad de sedimentación de 51,5 con 15.000 leucoc. Neutróf., 70. Cayados, 7; total, 77. Eosinóf., 0. Basóf., 0. Linf., 17. Monocitos, 6.

El curso de la enfermedad fué agravándose progresivamente, pues aumentó la cianosis, y con disnea creciente y respiración jadeante falleció en la mañana del día 10 de mayo.

En la necropsia se encontró: Estómago: Tumoración que hace prominencia en la cavidad gástrica y situada cerca de cardias, en curvadura menor, y extendiéndose a las caras anterior y posterior; macroscópicamente se ve infiltración tumoral en todo el órgano. Los ganglios linfáticos, pancreáticos, preaórticos, lumbares, mediastínicos e hiliares están aumentados de tamaño, de consistencia y aspecto tumoral.

Pulmón: En el lóbulo inferior hay una adherencia pleural con exudación purulenta. Los lóbulos inferiores presentan intensa infiltración tumoral, más acusadas en los hilos.

Hígado: Numerosas metástasis, que resaltan en un parénquima congestivo. Vías biliares, normales.

Corazón: Dilatación de cavidades derechas e hipertrfia del ventrículo izquierdo; miocardio, normal. Ríñones, congestivos.

Diagnóstico anatómico: Carcinoma gástrico con metástasis en hígado, pulmón y ganglios linfáticos.

Estudio histopatológico (doctor MORALES PLEGUEZUELO):

Estómago: Junto a escasas glándulas y tubos glandulares neoformados, la mucosa está prácticamente borradilla por una neoplasia que crece en forma de cordones y nidos, rompiendo la muscularis e infiltrando profundamente la muscular. Dicha neoplasia la forman células

monstruosas de núcleos múltiples, gigantes, lobulados, con nucleolo grueso y protoplasma amplio y basófilo que a veces contienen vacuolas de mucina. Las mitosis son frecuentes y atípicas. El estroma tiene una intensa reacción inflamatoria crónica.

Pulmón: Numerosos focos metastásicos, principalmente alrededor de los vasos, o bien formando trombos dentro de éstos. Paredes vasculares con infiltración linfocitaria. Algunos alvéolos con edema, células descamadas y colonias tumorales. Antracosis discreta.

Hígado: Nódulo redondeado metastásico bien limitado del parénquima restante, aunque sin cápsula de separación, comprimiendo dicho parénquima.

Páncreas: Rodeado por una cápsula gruesa infiltrada por la neoplasia, que también aparece peri e intravascularmente.

Ganglio: Estructura borrada por estar totalmente invadidos por la neoplasia, restante sólo algún cordón linfático.

Se trata de un carcinoma anaplásico con componente mucinoso de estómago que ha metastatizado en páncreas, hígado, pulmón y ganglio.

Siembra y examen de exudado de cavidad pulmonar (necropsia): Colibacilo, normal. Estafilococo dorado hemolítico. M. Catarralis.

Investigación directa de bacilos alcohol ácido resistentes: Negativa.

Se trataba, pues, de un enfermo con un cuadro agudo respiratorio aparecido a raíz de una gripe que clínicamente no respondió al tratamiento antibiótico. En las radiografías practicadas se podía sospechar la existencia de focos de neumonitis o de una linfangitis carcinomatosa, pero el resultado obtenido en la necropsia fué sorprendente, por tratarse de una neoplasia primitiva muy extensa del estómago que apenas había dado síntomas digestivos y que se había manifestado clínicamente sólo por los síntomas derivados de las metástasis pulmonares.

En el comentario se hizo hincapié, en el aspecto clínico, de ser un caso más de cáncer de estómago sin síntomas locales, sólo generales y de metastatización, y en la dispersión radiológica.

HEPATITIS TORPIDA EN ASMÁTICO CON COR PULMONALE

Doctor ROMEO ORBEGOZO.—Se trata del enfermo J. de la T., de cuarenta y dos años, que ingresó el 7 de julio de 1958.

Hace seis años comenzó a observar inflamación y pesadez gástricas con sensación de fatiga, lo que le obligaba a no hacer comidas copiosas; al levantarse por las mañanas sentía necesidad imperiosa de defecar con retortijones y ruidos de tripas. Sus deposiciones eran pastosas y algunas veces muy oscuras, casi negras. En octubre pasado se le empezaron a hinchar los tobillos y la cara, sobre todo los párpados, y posteriormente las piernas y el resto del cuerpo. Cree que tuvo fiebre, las orinas eran encendidas unas veces, otras espesas con sedimento y olor a manzanas; los ojos se le pusieron amarillos y algo la piel, sin picores. El médico le dijo que tenía una lesión cardiaca y algo de urea; le pusieron un tratamiento y dieta sin sal, con lo que mejoró, desapareciendo los edemas y quedando bien. Hace un mes empezó con diarreas líquidas, tanto nocturnas como diurnas, amarillo-verdosas, de olor pútrido, que se acompañaban de retortijones y tenesmo rectal; cree que tuvo fiebre por la noche; tenía astenia y anorexia. Le pusieron un tratamiento de agua de limón sin tomar alimento durante un mes; continuó igual hasta que el día 1 de éste, al defecar, sintió como un nudo en la garganta que le impedía hablar y tenía intenso sudor y malestar. El día 6 le apareció otro episodio semejante al anterior con debilidad, posturación e incoherencia cuando hablaba y fiebre alta. Le llevaron a la Casa de Socorro, donde le pusieron suero, ingresando en la Sala en este estado.

Historia previa desde los veinticinco años de catarro habitual descendente con crisis asmáticas últimamente.

Antecedentes: Paludismo a los trece años. Bebedor de un litro de vino diario.

Exploración.—Enfermo en regular estado de nutrición con pañez de piel y mucosas. Mirada brillante. Cianosis de labios, orejas y uñas.

Tórax: Murmullo vesicular muy disminuido. Sibilancias diseminadas en ambos campos pulmonares. Corazón cubierto.

Corazón: Tones muy apagados. Galope tricúspide. Pulsaciones, 140/minuto. Tensión arterial, 10/7.

Abdomen: Hígado, a cuatro traveses de dedo, de consistencia dura. Parece percutirse el bazo.

Extremidades: Ligeros edemas pretibiales.

Rayos X: Silueta cardiaca con aumento global y punta descendida.

En O. A. I., el V. D. aumentado y el V. I. sobreexpansión columna.

En O. A. D., el V. D. llega a pared costal. No hay dilatación de aurícula izquierda.

Se visualiza la arteria pulmonar derecha, que late ampliamente.

Línea de cisura en el pulmón derecho.

Se le trata inmediatamente con Cédilanid, Glucosmón y Eufilina intravenosos, tónicos periféricos, penicilina, sulfathalidin, extracto hepático, sueros glucosado y fisiológico, complejo B y vitaminas B₁ y B₆. Tenía profusos sudores fríos y su aliento recordaba al fetor hepático; continúa incoherente.

En el análisis de sangre del mismo día tenía: Hematies, 4,460,000. Velocidad de sedimentación: Primera hora, 8; segunda hora, 22; total, 9,5. Leucocitos, 7,100. Neutrófilos, 70; 42 adultos y 28 cayados. Eosinófilos, 0. Basófilos, 0. Linfocitos, 22. Monocit., 4. Metamielocitos, 4.

La temperatura del primer día, de 38,8°, había descendido un grado para volver a subir a los dos días, y a partir de este momento empieza a descender, quedando apátrico a los seis días de su ingreso. El pulso se normalizó al cuarto día, quedando en 80 pulsaciones. En cambio, sus tensiones siguieron francamente bajas, pese al tratamiento establecido de Simpatol, Veriazol, Coramina y Reorgón, incluso hubo momentos en que se llegaron a vendar las extremidades. Los dos primeros días no defecó y al día siguiente de su ingreso, por sondaje, se le extrajo unos 150 c. c. de orina intensamente encendida que se mandó analizar.

En las pruebas pedidas la cifra de urea era de 0,54 por 1,000 y glicemia, 1,27 por 1,000, y las cifras de iones y reserva alcalina eran normales. El análisis de orina arrojaba una densidad de 1,022 con indicios muy marcados de albúmina y un sedimento con dos leucocitos por campo; hematies, uno por campo; cilindros hialinos, uno por seis campos; hialinogranulosos, uno por cuatro campos, y granulosos, uno por tres campos.

El E. C. G. mostraba signos de anoxia miocárdica con dilatación auricular.

El enfermo seguía en el mismo estado y el profesor LIMÉNEZ DÍAZ, en su visita, habló del estado de negativismo que recuerda el estupor catatónico—tiene fetor hepático y puede tratarse de un cirrótico—que ha entrado en un precoma hepático con síntomas psíquicos. También ante la ligera rigidez contractual de columna indica la conveniencia de hacer una punción lumbar y análisis del líquido cefalorraquídeo.

Se empieza a tratar acto seguido con la medicación prescrita, administrándose Argiglutamil mezclado con Levulosa, Glucosmón, Cocarbil y suero glucosado cada doce horas, con lo que desaparece su negativismo y empieza a hablar poco, pero incoherente. Sus reflejos eran normales.

Espontáneamente el enfermo hace siete deposiciones líquidas y de aspecto bilioso. Tiene la lengua seca y sigue con fetor.

Las pruebas hepáticas dan las siguientes cifras: Kunkel, 13,2 unidades. Mac Lagan, 8 unidades. Hanger + + +.

Colemia directa, 0,14 mg. por 100. Idem indirecta, 0,34 mg. por 100. Total, 0,48. D./T., 28 por 100.

Colinesterasa, 84 mm³ CO₂/100 mm³ de suero.

La fórmula leucocitaria era la misma, salvo que había aumentado los cayados a 30.

El espectro electroforético dió: Proteínas totales, 4,632 gr. por 100. Albúmina, 2,100 gr. por 100 = 45,2

por 100. Alfa, 0,730 gr. por 100 = 15,9 por 100. Beta, 0,968 gr. por 100 = 21 por 100. Gamma, 0,834 gr. por 100 = 17,9 por 100. Cociente albúmina/globulina, 0,82.

El fondo de ojo era normal.

El líquido cefalorraquídeo salía escasamente, a gotas, con bastante intervalo, con aspecto ligeramente opalino y de color rosado.

Células, 5/3. Hematies, 1,800/3. Pandy, ligeramente positiva, +. Ross Jones, ligeramente positiva, +. Nonne Apelt, ligeramente positiva, +. Weichbrodt, ligeramente positiva, +. Proteínas totales, 30 mg. por 100. Cloruros, 691 mg. por 100. Glucosa, 68 mg. por 100. Oro coloidal, 1-1-1-1-0-0-0-0. Wassermann, negativa hasta con 1 c. c. de suero.

Sus tensiones, siempre bajas, habían aumentado ligeramente; no obstante, continuó con la administración de tónicos periféricos y sus diuresis fueron más copiosas pues hasta ahora escasamente habían llegado a un litro. En la exploración, la lengua estaba semihidratada y parecía observarse a la percusión los senos costodiafragmáticos ocupados, lo que se comprobó a rayos X. No tenía fetor. Seguía con la misma medicación y el día 12 habla, contesta coherentemente a las preguntas que se le hacen y el enfermo parecía completamente recuperado.

Se le administra CIK oral, una pastilla cada ocho horas de 0,25 gr., y se le pone terramicina en el suero.

Sigue mejor, tiene apetito y está despejado, las deposiciones son dos-tres diarias, líquidas, de aspecto bilioso y maloliente; no tiene temblor ni fetor, pero tiene los ojos amarillos. El abdomen está menos tenso y aqueja retortijones y dolores de tripas cuando defeca. Sigue con el mismo tratamiento para su tensión.

Las pruebas hepáticas actuales, sin embargo, son más anormales: Hanger, + + + +. Mac Lagan, 6,61 unidades. Kunkel, 26,9 unidades.

Colemia directa, 3,66 mg. por 100. Idem indirecta, 1,62 mg. por 100. Total, 5,28. D./T., 69,31 por 100.

La fórmula sanguínea demostraba 21 cayados.

El nuevo E. C. G. acusaba una afectación miocárdica difusa con bajo voltaje.

En la mañana del día 18 apareció más amarillo y su tensión empieza a descender nuevamente, estaba inquieto, el tratamiento era el mismo y en la madrugada de día 19 le aparecen extensas sufusiones hemorrágicas en ambos antebrazos y en zonas donde se le ha inyectado. Se refuerza la administración de vitamina K, C y P. Le aparecen calambres en extremidades. Sus orinas son colúricas y el análisis de las mismas da: Pigmentos biliares, + + +. Sales biliares, + + + +.

Las deposiciones eran francamente negras, y como su régimen permitía hacerle una reacción de Adler, ésta fué francamente positiva (+ + + +). Persistían sus edemas maleolares y aumentaban sus sufusiones hemorrágicas, pese al tratamiento. El enfermo volvió a su estado obnubilado, sequedad de lengua y sin fetor. El día 21, a los catorce días de evolución, tuvo una epistaxis no muy abundante y una melena; apareció edema facial y las transfusiones que venían administrándose en pequeña cantidad se hacían difíciles por el colapso venoso, teniendo que administrarle la glucosa y el Argiglutamil por vía oral. El enfermo presentaba anasarca.

Se piensa en disecar una vena para trasfundirle; los sueros se le administran subcutáneamente y en un colapso irreversible, fallece.

En la necropsia, macroscópicamente se aprecian los siguientes datos: Derrame en ambas cavidades pleurales. Hematomas y sufusiones hemorrágicas en brazos. Ascitis. Edemas gelatinosos en vísceras. Hígado graso con atrofia aguda amarilla, pero sin granulaciones cirróticas. Bazo, ligeramente escleroso. Páncreas edematoso, congestivo?

En pulmones, sufusiones hemorrágicas y congestión hipostática en bases. Adherencias laxas en pulmón derecho.

En pericardio, líquido en pequeña cantidad y placas fibrosas.

Corazón grande con manchas y edema gelatinoso en la cara anterior.

Endocardio infiltrado de pigmentos y engrosado. Algo descolorido.

Esófago congestivo, más en el tercio inferior.

Riñones, con infiltración grasa, ligeramente congestivo. Vejiga, retraída.

El estudio histopatológico (doctor MORALES), dice:

Corazón: Miocardio congestivo con pequeñas hemorragias.

Hígado: Intensamente congestivo. No fibrosis. Reticulina normal. Espacios porta moderadamente infiltrados por células inflamatorias. No grasa. Centros hemorrágicos y de necrosis centrolobulillares e interlobulillares. Zonas de regeneración. Aumento de células de Kupffer.

Bazo: Intensamente congestivo con macrófagos llenos de pigmento férrico.

Riñón: Congestión. Embolos biliares en los tubos distales. Glomérulos con "tubo contorneado de salida" y depósitos de sustancia hialina. PAS positivo debajo de la íntima de las arterias aferentes. Vasos con endoarteritis. Basales de los glomérulos, aumentadas.

Suprarrenales: Nada especial.

Diagnóstico: Hepatitis necrotizante con zonas regenerativas preferentemente interlobulillares.

En suma, nuestra impresión clínica sobre este enfermo es la siguiente: Se trataba de un enfermo con cuadro respiratorio catarral descendente y ulteriormente asmático que había abocado posiblemente a una insuficiencia cardiaca derecha. En esta situación empieza con sintomatología digestiva hace seis años, que podía ser la consecuencia de su trastorno cardiorrespiratorio, por lo menos en parte. Es siete meses antes de su ingreso cuando el enfermo muestra ya un cuadro hepático y entra en la Sala con asistolia derecha. Corregida ésta, se aprecian signos progresivos, tanto físicos como psíquicos, de insuficiencia hepática, a consecuencia de la cual fallece.

En los comentarios al caso, el profesor JIMÉNEZ DÍAZ señaló cosas muy particulares del caso, que permiten conjeturar, no más, acerca de la patotronia de la enfermedad. En efecto, lo primero es que se trataba de un enfermo asmático con una historia típica, larga, que podría explicar el desfallecimiento derecho asociado a la enfermedad hepática. Ya conocemos las miocardiosis y los trastornos funcionales en los enfermos hepáticos.

En segundo lugar, llevaba años con inflación digestiva postprandial y diarreas, que tantas veces vemos predecesa a las hepatitis. Esta comenzó unos nueve meses antes con orinas colúricas, ictericia, edemas, etc. En la anatomía patológica el hígado no corresponde al hígado cardíaco, ni a la atrofia amarilla aguda, ni a la estasis, sino a un hígado que ha sufrido más o menos crónicamente, con poca desestructuración para considerarlo cirrótico, y no tan completamente sano como para pensar en una forma aguda simple de hepatitis que no deja lesiones en el hígado después de regenerarse. Por eso concluimos diciendo que es una hepatitis de evolución tórpida en un enfermo asmático crónico con cor pulmonale. Ahora bien, el cuadro histológico no es tan fatal como para explicar un desenlace así, y esta disociación funcional la hemos subrayado muchas veces ya aquí. Acaso las células regeneradas, integras morfológicamente, no tengan el mismo valor funcional que las normales.

COLELITIASIS CON ULCERA DE LA PARED VESICULAR

Doctor MOGENA.—Se trata de una enferma, A. H. F., de cincuenta y nueve años, casada; tuvo cinco embarazos, y al retirarse el período, hace diez años, varios cólicos, a veces de madrugada, con dolor debajo del reborde costal derecho, irradiado a la espalda; vómitos biliosos, en algunos cree que con febrícula, sin ictericia; estuvo cuatro años con estas molestias, le pusieron tratamiento y quedó bien, pero siempre con mucho cuidado en las comidas; desde hace dos años, cada vez con más frecuencia, y desde hace seis meses casi diariamente, dolor en punto cístico irradiado a la espalda, necesitando calmantes por vía parenteral; últimamente sólo mejoraba con las inyecciones de Pantópon; sin vómitos, a veces con escalofríos y déjamas, sin ictericia, adelgazamiento de algunos kilos, decaimiento grande y sin ninguna otra alteración.

A la exploración se trataba de una enferma alta, delgada, con palidez de piel, pero bien de mucosas; resistencia en región vesicular, con dolor irradiado a espalda, sin ninguna otra alteración en los demás órganos ni aparatos. La presión arterial era de 13/7.

En la exploración radiofísica no se aprecia ninguna anormalidad en el tórax; estómago muy hipotónico, elongado, con evacuación forzada y bulbo duodenal regular. A las seis horas y media persistía un 25 por 100 de la papilla opaca en el estómago, sin verse nada patológico en ciego, colon ascendente ni flexura hepática.

En la colecistografía que traía la enferma (verificada con administración intravenosa de Biligrafina) la vesícula biliar está muy escasamente visible, apreciándose entre la segunda y tercera apófisis lumbar, y junto a la columna, una imagen redondeada del tamaño de una nuez.

En una nueva colecistografía con administración oral del medio de contraste, la vesícula biliar está muy escasamente perceptible, apreciándose la misma imagen observada en la colecistografía con Biligrafina entre la segunda y tercera apófisis lumbar.

Tenia acidez clorhídrica conservada con hiperacidez total. En el análisis de sangre arrojaba 4.780.000 hemáticas con 4.100 leucocitos, 48 formas segmentadas, 2 en cayado, 4 eosinófilos, 6,5 monocitos, 0,5 basófilos y 39 linfocitos. La velocidad de sedimentación era de un índice de 25 mm. En la orina solamente existían ligeros indicios de albúmina. Las pruebas de función hepática eran normales.

Diagnosticada de colelitiasis, le aconsejamos la intervención quirúrgica, teniendo en cuenta la persistencia extraordinaria del dolor, pero al mismo tiempo pensamos si podría existir ya un proceso neoplásico de la vesícula por el dolor tan continuo y fijo, la anorexia con el correspondiente adelgazamiento, defensa muscular en punto cístico y la velocidad de sedimentación aumentada. Por todo ello, creímos debería ser operada lo más rápidamente posible.

En la intervención quirúrgica, que verificó el doctor GONZÁLEZ BUENO, se encuentra vesícula inflamada adherida laxamente al duodeno y totalmente ocupada por un cálculo blando que se adaptaba a la forma de la vesícula, verificándose colecistectomía. El colédoco, así como el hepático, son a la palpación rigurosamente normales; hígado de aspecto normal. El curso postoperatorio fué normal.

En el examen anatopatológico, verificado por el doctor MORALES PLEGUEZUELO, se aprecia morfológicamente vesícula de paredes muy engrosadas con ulceraciones en la mucosa de consistencia aumentada. En el estudio histológico de la mucosa está aumentada en sus pliegues, existiendo entre ellos grandes soluciones de continuidad; en el fondo de la vesícula se ve un tejido de granulación muy inflamado por células inflamatorias que engloba acumulados de cristales grasos, alrededor de los cuales existen células gigantes de cuerpo extraño. El tejido muscular está aumentado, hipertrófico y dislocado por una gran cantidad de tejido colágeno que llega hasta la adventicia. No se observa imagen de malignidad histológica.

La ulceración formada en la mucosa con el estado inflamatorio de la misma nos explica la persistencia del dolor, no ya en forma de cólico, sino de dolor continuo, en la región cística; esta ulceración, acompañada de la unión ya existente de vesícula a duodeno, posiblemente hubiese terminado haciendo una fistula colecistoduodenal, las cuales en general las encontramos con más frecuencia en la colelitiasis con cálculo único.

Este caso es uno más de los que nos demuestran cómo el cálculo único puede ser perfectamente soportado sin molestias, ya que esta enferma empezó a tenerlas cuando se la retiró el período.

Sábado 22 de noviembre de 1958.

T. DE KRUKEMBERG

Doctores RABADÁN y GÓRGOLAS.—Enferma E. R. M., de sesenta y seis años, soltera, natural de Madrid, asiste-

ta, ingresa el 4 de marzo de 1958 con la siguiente historia:

Hace un mes, estando antes bien, comienza a tener ligeras molestias en epigastrio. Un día el dolor se hace más intenso y se irradia en cinturón para luego generalizarse por todo el vientre. Las crisis dolorosas le duran unos cinco-siete minutos, iban precedidas de ruidos de tripas, le repetían al día con gran frecuencia (15-20 veces) y eran diarias. Tenía vómitos con grandes arcañas siempre que tomaba algo; los vómitos de color amarillo, a veces de sabor agrio, pero generalmente muy amargos. Estaba muy estreñida, expulsando algo de moco con las heces. En varias ocasiones expulsó heces muy líquidas—no recordaba sus caracteres—; le pasaba una sola vez en el día, no yendo acompañadas de dolor en el vientre. Desde hace quince días nota que tiene hinchado el vientre de una manera uniforme, hinchazón que persiste en la actualidad, como los vómitos; no así los dolores, que le han desaparecido. Nunca ha tenido fiebre. Ha perdido unos 8 kilos de peso.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: Dos hijos, muertos; menopausia a los cuarenta y seis años, sin trastornos.

En la exploración encontramos una enferma bien constituida en regular estado de nutrición. La piel tiene una coloración palidocianótica. Las mucosas, normales. La boca es séptica y la lengua está cubierta y seca. En el cuello tiene salto vascular y no hay adenopatías. Pulmón, normal. Corazón con timpanismo del segundo tono en foco pulmonar. Pulso a 108. Tensiones, 16.5/11. Abdomen globuloso, empastado, con ligero dolorimiento generalizado. Sobre el epigastrio parece palparse una zona de empastamiento y dolor más acusado. Hígado en límites normales. No se palpa bazo. Tiene ascitis percutible.

En el análisis de sangre: 5.300.000 hematies. Hb., 106. V. G., 1.00. V. S., 28-60-29. Leucoc., 10.300. Neutr., 84 (adultos, 64; cayados, 20). Eos. basóf., 0. Linf., 13. Monocitos, 3. Orina, normal.

Jugo gástrico: Acidéz, conservada. La exploración radiológica (doctor Ros) demuestra un esófago normal. El estómago, en anzuelo, bien situado, con hipotonía e hipomotilidad. Evacuación pasiva. Pliegues y curvaduras, regulares. Antró, piloro y bulbo duodenal, normales. Arco duodenal, normal. Tránsito intestinal: Antes de tomar la papilla se ve todo el intestino delgado contorneado por gas, presentando (en vertical) pequeños niveles. A las veinticuatro horas de ingerir contraste, está la papilla mezclada con gas y líquido, impregnando la mucosa del intestino delgado y también parte de la mucosa cólica. Se practica un enema opaco, observando una dificultad de paso de la papilla a nivel del comienzo de la S iliaca. Se hace la radiografía en decúbito prono, en la que se observa una alteración de la mucosa a nivel del comienzo de la S iliaca, que parece corresponder a una neoformación de dicha zona (doctor Ros).

En el tacto rectal, practicado por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, se encuentra en la cara posterior del recto un grupo de masas duras y gruesas como castañas y en el vaginal palpa un cuello de útero duro y los parametros duros y retraidos.

La enferma es tratada con aspiración gástrica, sueros, Largactil y ácido pantoténico. Continuaba con dolores, sin movilizar el vientre ni expulsar gases, y aumentando la ascitis. El día 12 de marzo es intervenida en el Servicio del profesor GONZÁLEZ BUENO, donde se practica una laparotomía media supra e infraumbilical, encontrando gran cantidad de líquido ascítico y un mazocote neoplásico que invade útero y fondo de saco de Douglas con metástasis intestinales que estrechan la luz y metástasis hepáticas. Se hace el diagnóstico previo de carcinomatosis intestinal. Se toma biopsia, que se remite al doctor MORALES.

El día 24 de marzo fallece.

En la autopsia se encuentra gran cantidad de líquido ascítico, las asas intestinales distendidas y diseminadas metástasis en todo su trayecto. Llegando a ocluir la luz a nivel de la válvula ileocecal. En el trayecto del intestino grueso no se encuentran metástasis ni obstrucciones de la luz intestinal. El estómago está indemne. El mesenterio y los ganglios están intensamente invadidos.

Un gran mazocote incluye restos de ovarios y ocupa el saco de Douglas. La matriz, normal, y el recto, normal. Hígado, con metástasis redondeadas del tamaño de monedas de 5 céntimos.

El informe histopatológico del doctor MORALES dice:

Tanto los ovarios como el magma fibroso en que se encuentran están infiltrados por una neoplasia que crece en forma de tubos glanduliformes de distinto tamaño, irregulares, tapizados generalmente por una sola capa de células cúbicas, viéndose en la luz abundante cantidad de moco. Otras veces se ven nidos o células sueltas, cargadas de moco, que repelen el núcleo a la periferia, aplastándolo. Otras, las luces glandulares son muy grandes y contienen un material coloide en el que nada alguna célula desprendida. El hígado está invadido por una neoplasia semejante y el recto tiene indemne su mucosa, pero está infiltrado en la adventicia.

Se trata de un adenocarcinoma de Krukenberg.

El comentario da origen a una revisión del problema nosológico de estos tumores primarios del ovario, como descubrió primero el propio KRUKEMBERG, o secundarios, que son los que más frecuentemente son denominados así.

Intervienen el doctor OLIVA y el profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

TUMOR VELLOSO DE LA AMPOLLA DE VATER

Doctores RABADÁN y GÓRGOLAS.—Se trata de un caso extraordinario por su rareza.

El enfermo J. A. M., de setenta y un años, natural de Fregenal de la Sierra, ingresa en nuestro Servicio de la Sala 31 del Hospital Provincial el día 27-XI-57 con ictericia y la siguiente historia:

El día 7 de diciembre de 1956, estando previamente bien, tuvo de repente náuseas y vómitos en poca cantidad, escalofríos y fiebre—no sabe cuánta—, obligándole todo esto a guardar cama. Se puso muy amarillo y comenzó a tener heces decoloradas y orinas muy oscuras. La fiebre le duraba 24-48 horas y le repetía a los 4-10 días; en los intervalos, se desvanecía su tinte icterico, que le volvía a aparecer con los accesos febriles junto con las heces decoloradas y la emisión de orinas colúricas. No ha tenido dolores ni diarreas. Tiene poco apetito y desde el comienzo de la enfermedad hasta su ingreso perdió 15 kilos. No ha tenido edemas. En alguna ocasión, heces manchadas de sangre roja en poca cantidad. No tiene antecedentes luéticos. Fué tratado hasta su ingreso con régimen, reposo, espasmolíticos y Glucosmón. Nicturia de dos-tres veces. En alguna ocasión, disuria. Va estreñido de vientre. Bebe un par de vasos de vino al día.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: Hace unos veinte años expulsó un pequeño cálculo por la uretra.

En la exploración encontramos un sujeto bien constituido, en buen estado de nutrición y con marcado tinte icterico de la piel y mucosas; en la boca faltan diversas piezas dentarias. Adenopatía en región submaxilar derecha. Pulmones, normales a la auscultación y percusión. Corazón, tonos rítmicos y puros algo apagados. En el abdomen se palpa el hígado aumentado un par de traveses de dedo de regular consistencia. No se palpa bazo.

El análisis de sangre a su ingreso tiene: Hematies, 5 millones. Hb., 105 por 100. V. G., 1.05. V. S., 72-104-62. Leucocitos, 7.000. Neutr. adultos, 66; cayados, 7 (73). Eosinófilos, 0. Basóf., 0. Linf., 24. Monoc., 3. Tiempo de Quick, 100 por 100.

Orina: Densidad, 1.012, sin pigmentos, sal, urobilina, glucosa ni albúmina. Nada anormal en el sedimento. Colimia: Directa, 4.4 mg. por 100. Índice, 1.8. Total, 6.2. Hanger, ++. Mac Lagan, 9.5 unidades. Kunkel, 23.2. Gamma globulina, 1.730 gr. por 100. Colinesterasa, 192. Fosfatasa alcalina, 77.1 unidades. Cassoni: A la media hora, positivo (+); a las veinticuatro horas, negativo. Weinberg, negativo. La exploración radiológica de estómago y duodeno es normal. La colecistografía no permite observar formaciones calculosas.

Se trata, pues, de una ictericia obstructiva. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ ve al enfermo y plantea el diagnóstico diferencial entre una coleditis, un quiste hidatídico y una neoformación. Esta parece poco probable por la evo-

lución larga y benigna del proceso. El quiste hidatídico es siempre posible y a favor de la colelitiasis irían la neutrofilia y el aumento de la velocidad de sedimentación, aunque estos datos los podía dar perfectamente un quiste hidatídico infestado. Se le propone la intervención, pero el enfermo no la acepta, y como por entonces está sin ictericia (colemia de 1,1, la V. S. ha descendido a 54-88-49, tiene 7.400 leucoc.; neutr., 64 (adultos, 57; cayados, 7), eosin., 1; basóf., 0; linf., 23; monoc., 12) y no tiene fiebre ni dolores y ha mejorado de estado general, es dado de alta el día 13 de febrero de 1958.

Reingresa el 15-IX-58 y nos cuenta que desde hace unos diez días, en que después de desayunar notó pesadez epigástrica y náuseas seguidas de vómitos, tiene fiebre hasta de 38°, y que desde aquel día notó que se iba poniendo amarillo, que tenía picores por todo el cuerpo y orinas oscuras y no recordaba el color de las heces; ya por la tarde le comenzó un dolor sordo, no muy intenso, en hipocondrio derecho que se irradiaba en hemicinturón por el reborde costal derecho a plano posterior de tórax y en sentido ascendente a escápula y hombro derechos. Explorado, tiene una coloración amarillenta intensa de piel y de mucosas. El corazón y el pulmón son normales. Tensión arterial, 12/7. El abdomen es flácido y depresible y permite palpar un hígado, ligeramente doloroso, tres traveses de dedo por debajo del reborde costal. No se palpa ni se percute el bazo. En sangre tiene: Hematies, 4.700.000. V. S., 110-125. Leucoc., 13.000. Neutr., 76 (65 adultos y 11 cayados). Eosin., 1. Basóf., 0. Linf., 16. Monocitos, 7.

En la orina: Densidad, 1.013. Albúmina, indicios. Glucosa, no. Pigmentos, +++. Sales, no. Urobilina, ++. Sedimento: Cristales de fosfato y urato. Dos leucocitos por campo. Hanger, 0. Mac Lagan, 8 unidades. Kunkel, 15 unidades. Colemia: Directa, 19.8; indirecta, 9.9; total, 29.8. Colinesterasa, 104. Fosfatasa, 96 unidades.

En esta situación, y previo tratamiento con antibióticos, complejo B y Glucosmón, es trasladado al Servicio del profesor GONZÁLEZ BUENO, donde es intervenido el día 6 de octubre de 1958, encontrando una vesícula biliar dilatada no a demasiada tensión. Hígado aumentado, duro, oscuro, con el aspecto de las cirrosis de estasis. La punición de la vesícula extrae una bilis oscura de aspecto normal; se practica colecistectomía. El colédoco, muy dilatado, que se incide transversalmente, se explora, se lava y no se observan cálculos. Se pasan sondas de Baker hacia el esfínter de Oddi y se logra pasar las más finas; se hace una coledocoduodenostomía. Se toma biopsia de hígado y se remite el esfínter.

El enfermo es dado de alta, a petición de los familiares, el día 13 de octubre. Tenemos noticias de su rápido fallecimiento con un cuadro de coleperitonitis por probable dehiscencia de alguna sutura de la anastomosis.

El informe de biopsia de hígado, porción esfínter de Oddi (doctor MORALES), dice:

Estudios macroscópico: Nodulito de unos 5 cm. de superficie irregular con asperezas más por un lado.

Estudio histopatológico.—Esfínter de Oddi: Neoformación papilar de tipo veloso con epitelio cilíndrico secretor que a veces se poliestratifica y presenta bastantes atipias y mitosis. Está bien adaptado al conectivo. Desde el punto de vista histológico, su malignidad es baja.

Hígado: Se ve una muy notable retención biliar y espacios porta amplios y fibrosos, algo infiltrados. Las células de Kupffer, también con pigmento, son muy prominentes.

ULCERA DE LA CURVADURA MENOR

Doctor MOGENA.—Se trata de un enfermo, J. R. H., de setenta años, de profesión cartero, ya jubilado, que cuenta haber tenido desde joven molestias con dolores de estómago, por lo que hace veinte años tuvo que ser intervenido con un cuadro de estenosis pilórica, quedando

completamente bien durante ocho años; a partir de entonces empezó a tener algunas molestias después de las comidas con malas digestiones, y aun cuando estos trastornos eran poco intensos tuvo una hematemesis y melena; así vino hasta hace cuatro años, en que se le apreció un dolor fortísimo en epigastrio irradiado a hipocondrio izquierdo y algunas veces hasta testes; se presenta tres horas después de la ingesta y se calmaba con ingestión de alimentos o alcalinos, acompañándose a veces de ardor; no tiene vómitos y va bien de vientre. Hace dos meses estos dolores se han hecho intensísimos, por lo que vienen poniéndole morfina, y coincidiendo con esta agudización de los dolores ha tenido una melena; conserva el apetito y en los últimos meses ha perdido 10 kilos; sin ningún antecedente de interés; un hermano, y también un hijo, gastrópatas.

Es un enfermo bien constituido con palidez de piel y buena coloración de mucosas, muy desnutrido, acusa dolor en epigastrio, con una palpación superficial y profunda sin interés. Se hizo un examen de jugo gástrico, poniendo en evidencia la existencia de aquilia histamín-resistente; la reacción a la bencidina fué muy positiva. En la orina, cuya densidad era de 1.022, no había elementos anormales; tenía 3.920.000 hematies; hemoglobina, 70 por 100; leucocitos, 7.200 con ligera anisocitosis y discreta anisocronia y aspecto ligeramente hipocromo; 47 segmentados, 4 en cayado, 3 eosinófilos, 7 monocitos y 39 linfocitos. La velocidad de sedimentación tenía un índice de 7 mm. En la exploración radiológica se demuestra tratarse de un estómago resecado con anastomosis del tipo Polya, existiendo un gran nicho ulceroso en la curvadura menor del muñón gástrico, pareciendo corresponder a una úlcera perforada en páncreas, lo cual explicaría perfectamente la persistencia continua e intensidad del dolor. Teniendo en cuenta el estado del enfermo no se hizo examen gastroscópico.

Aconsejamos la intervención quirúrgica, que llevó a cabo el doctor GONZÁLEZ BUENO; presentaba una gastroeyunostomía; laparotomía media supraumbilical, existiendo un gran nicho ulceroso, de unos 4 cm. de diámetro, localizado en la cara posterior gástrica, y anastomosis gastroeyunal, formando cuerpo con el páncreas y con gran reacción inflamatoria periulcerosa. También existe una úlcera libre de la cara anterior de la primera porción duodenal. Se libera el estómago de sus epipones gastrocócicos y gastrohepáticos, a continuación se libera la boca anastomótica a su paso por el mesocolon transverso, una vez hecho lo cual se secciona el estómago en su porción duodenal, con lo que al retraerlo hacia arriba es posible separar la gran plegadura ulcerosa del cuerpo del páncreas. Resección gástrica que incluye la boca anastomótica y las orejuelas yeyunales que la forman. Se restablece la continuidad gastrointestinal a favor de una yeyunostomía (técnica aséptica) terminal y de una gastroeyunostomía retrocólica, practicada unos 10 cm. en sentido distal de la anastomosis intestinal. Cierre del muñón intestinal en bolsa de tabaco y de pared por planos. Anestesia: Pentotal, curare, óxido nitroso y oxígeno.

El estudio anatopatológico, hecho por el doctor MORALES PLEGUEZUELO, demuestra la existencia de una gastritis hipertrófica mamelonada.

Creemos que la úlcera que actualmente se ha encontrado en el estómago sea la misma que dió motivo a la antigua hemorragia y tal vez la situación en la parte alta de la curvadura menor explicase no se hubiese practicado en la primera operación una gastrectomía, y era natural que con la gastroeyunostomía, al desaparecer el cuadro de estenosis pilórica que dice tenía entonces, mejorase de sus síntomas en el primer momento.

Los comentarios se hacen acerca de la patogenia de esas úlceras, que supone el factor genético—hermano e hijo—, y la presencia de un jugo muy ulcogénico, permítase la expresión, acaso en relación con el aspecto hiperactivo de la mucosa.