

sas estadísticas, entre el 77 y el 84 por 100. Para explicar esta preferencia se cita que el calibre de la coronaria izquierda es mayor que el de la derecha y, al recibir mayor flujo sanguíneo puede, por tanto, alojar más fácilmente los émbolos. Para otros autores la diferencia en el patrón de las ramas coronarias puede explicar la diferente incidencia de oclusiones en la izquierda y derecha; la salida en ángulo recto de la coronaria izquierda conforme entra al miocardio la hace más propensa a la oclusión embólica que el patrón en ángulo agudo de la coronaria derecha. Sin embargo, esta presentación más frecuente puede ser ficticia, dependiendo la preponderancia izquierda de su propensión a provocar la muerte y, por lo tanto, poderse demostrar en la autopsia.

Considerando el predominio de la oclusión embólica de la arteria coronaria izquierda fatal es interesante especular sobre el efecto de la bifurcación precoz de la coronaria principal izquierda y la disminución rápida en el calibre distal a la bifurcación. Estos dos factores pueden predisponer al alojamiento más proximal de un émbolo en la coronaria izquierda, ocluyendo así el flujo sanguíneo a una mayor masa muscular, mientras que un émbolo similar en la coronaria derecha se alojaría más distalmente y la oclusión resultante afectaría a una masa muscular menor.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, se produce un episodio cardiovascular agudo caracterizado por diversas combinaciones de dolor, shock, arritmia y edema pulmonar. La revisión de la literatura demuestra que las dos terceras partes de los enfermos con endocarditis bacteriana como enfermedad fundamental mueren súbitamente como resultado de una embolia coronaria; la tercera parte de los enfermos en los que la muerte se debió a embolia coronaria en los enfermos de este estudio, siguió un curso más prolongado, presentándose como un infarto miocárdico agudo. En los casos con etiología distinta a la endocarditis bacteriana, todas las muertes por embolia coronaria se produjeron súbitamente. Esto puede relacionarse con la naturaleza del material embólico.

con la enfermedad fundamental, con el estado general del enfermo o con el hecho de que en los enfermos que mueren ulteriormente en el curso de esta enfermedad el diagnóstico era incorrecto, considerándose que tenía una trombosis coronaria y sin hacer una investigación sobre la presencia de émbolos. FRIEDBERG cita gráficamente que los varones entre veinticinco y treinta y cinco años sin evidencia clínica de enfermedad cardiaca en los que se produce la muerte súbitamente, constituyen el ejemplo más típico del cuadro clínico de embolia coronaria. Esta afirmación de embolia coronaria primariamente del grupo joven se subraya por numerosos autores. La muerte súbita se atribuye habitualmente a la falta de una circulación colateral adecuada en los enfermos jóvenes con arterias coronarias normales.

La estadística en lo que se refiere al tipo de muerte va de acuerdo con la literatura, produciéndose la muerte súbita en el 60 por 100 de los casos; pero no han podido relacionar la rapidez de presentación de la muerte con la edad de los enfermos y el estado concomitante de las arterias coronarias. Sin embargo, la rapidez de la muerte fue muy diferente en relación con la oclusión de las coronarias derecha e izquierda, produciéndose la muerte aguda en 43 de los 53 casos de la embolización de la coronaria izquierda y en tres de siete casos de la derecha, lo que subraya la menor gravedad de la embolización de la coronaria derecha. Siguiendo la revisión de la literatura puede apreciarse que 50 de los 71 enfermos tenían menos de cuarenta años y que el predominio por el sexo masculino afectó al 66,2 por 100.

Los criterios exigidos para el diagnóstico de embolia coronaria como causa de la muerte en sus enfermos incluyeron la presencia de una masa ocluyente en una gran rama de la arteria coronaria, identificación del sitio de origen del émbolo y la demostración de una íntima arterial esencialmente normal en el área de la oclusión.

#### BIBLIOGRAFIA

WENGER, N. K. y BAUER, S.—Am. J. Med., 25, 549, 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 SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 29 de noviembre de 1958.

#### ¿CIRROSIS ESPLENOGENA?

Doctor M. HIDALGO HUERTA.—Se trata de la enferma A. D. F., de cuarenta años de edad, natural de Madrid, que ingresa en la Clínica el dia 19 de diciembre de 1957, quien expone la siguiente historia:

Hace un año, estando antes completamente bien, notó que la apareció un bulto en hipocondrio izquierdo, acompañado de dolor en zona renal, que de la parte izquierda se corria en cinturón a hipocondrio izquierdo. Notaba que tenía mucha debilidad y decaimiento y se cansaba fácilmente; también notó que las reglas se volvían más copiosas y de mayor duración.

Siguió así, sin notarse peor, hasta hace cuatro meses, en que vio que se le hincharon los pies, las bolsas del párpado inferior y las manos; éstas se quedaban tras la hinchez, que pasaba pronto, moradas, a y la vez observó que en las piernas le aparecían manchas moradas que tardaban en pasar ocho o diez días. Desde hace poco nota que sangra espontáneamente, y con facilidad, por encías y nariz.

En la actualidad, a la sintomatología anterior se ha unido dolor de cabeza, que a veces dura un día entero, y que no se calma con los analgésicos corrientes más que en alguna ocasión.

Desde el principio viene notando fiebre, en días aislados, que oscila entre 37,5 y 38,5°. También nota que se le ha abultado todo el vientre, con más intensidad desde hace cuatro meses.

La fiebre que refiere se le presenta con unos escalofríos muy intensos y algunas veces tiene dos accesos febriles en un mismo día, aunque lo más frecuente es que sean cada tres o cuatro días. No ha salido de Madrid, excepto los veranos, que los suele pasar en la provincia de Avila.

Ultimamente ha perdido vista. Asimismo en estos últimos tiempos ha orinado en gran cantidad, con unas inyecciones que le ponían, pues la dijeron que tenía líquido en el vientre.

En los antecedentes personales refiere: Sarampión. Pleuritis a los diecisiete años. Amigdalitis frecuentes. Desde pequeña, catarros frecuentes, que empezaban por nariz, con estornudos y mucha destilación, y luego pasan al pecho, con tos, sin expectoración y afección algu-

nas veces. Tuvo una mastitis hace veinte años, a consecuencia de la cual le salió una adenopatía en axila izquierda, que permanece en la actualidad.

En los antecedentes familiares: Padres, viven sanos. Seis hermanos sanos. Un hermano, muerto en la guerra. Esposo y tres hijos, sanos.

A la exploración se nos ofrece como una enferma bien constituida, con buena coloración de piel y ligeramente ictérica de conjuntivas. Pupilas isocóricas y normorreactivas. No se palpan adenopatías en cuello; en la axila izquierda se palpa una, dura y rodadera, del tamaño de una avellana. Tórax: Pulmón, normal a la percusión y auscultación. Corazón: Se ausulta soplo sistólico en todos los focos, más marcado en foco pulmonar y mesocardio, que se irradia a cuello a partir de los focos de la base de carácter funcional. Salto vascular en cuello muy marcado, con latido supraesternal. Pulso a 72/m. Tensión arterial, 10/6. Abdomen: Globuloso, aumentado de tamaño, con meteorismo generalizado. Se palpa hígado a dos traveses de dedo, de consistencia blanda. Se palpa bazo de gran tamaño y de consistencia blanda, que baja hasta la fossa ilíaca izquierda, y es muy móvil. Discreto edema maleolar derecho; abundantes equimosis en ambas piernas con circulación venosa superficial.

Rumpell-Leede: Negativo espontáneamente, pero fuertemente positivo al golpeteo. Al practicársele la esplenoportografía, la presión en la esplénica es de 480 mm. de agua.

Laboratorio.—Sangre (20-XII-57): Hematies, 3.720.000. Hb., 70. V. G., 0,94. Anisocitosis discreta sin predominio preferente. Algun poiquilocito. Ligera anisocromenia con aspecto general normocromo. Leucocitos, 1.500. Segmentados, 35. Cayado, 27. Eosinófilo, 1. Monocitos, 3. Linfocitos, 34. Plaquetas sensiblemente disminuidas en la extensión de sangre.

Sangre (31-XII-57): No se encuentran parásitos del paludismo en extensión ni en gota gruesa.

Sangre (2-I-58): Velocidad de sedimentación: Primera hora, 22; segunda hora, 50. Índice, 23,5. Wassermann y complementarios, negativos.

Sangre (31-XII-57): Resistencia globular osmótica: Hemólisis comienza al 0,35 por 100 y es total al 0,20 por 100.

Sangre (31-XII-57): Colinesterasa, 87 mm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub>/100 milímetros cúbicos de suero.

Sangre (18-I-58): Hanger, ++++. Mac Lagan, 10,9 unidades. Kunkel, 27,2 unidades. Gamma globulina, 1.942 mg. por 100. Colemia: Directa, 0,4 mg. por 100. Indirecta, 0,2 mg. por 100. Total, 0,6 mg. por 100. D/T por 100, 66,7 por 100.

Sangre (25-I-58): Hematies, 4.000.000. Hb., 80 por 100. V. G., 1,00. Velocidad de sedimentación: Primera hora, 22; segunda hora, 50. Índice, 23,5. Leucocitos, 2.300. Segmentados, 31. Cayados, 9. Eosinófilos, 2. Monocitos, 7. Linfocitos, 51.

Orina (21-XII-57): Densidad, 1.020. Reacción, ácida. Albúmina, no contiene. Glucosa, no contiene. Sedimento: Numerosos cristales de oxalato de cal, algunas células de vías bajas aisladas y en acúmulos. Leucocitos, 1 por 10 campos.

Orina por sondaje (24-XII-57): Densidad, 1.014. Reacción, ácida. Albúmina, ligeros indicios. Glucosa, no contiene. Sedimento: Algunas células de vías bajas aisladas y en acúmulos; algún que otro leucocito; hematies, 7 por campo.

Siembra de orina (26-XII-57): Estéril.

Cálculo urinario (24-I-58): Cálculo formado por fosfatos casi en su totalidad.

Médula ósea de punción esternal (30-XII-57): Serie mieloide con moderada inmadurez. Ligera proliferación de la serie roja con carácter igualmente inmaduro, que con frecuencia se agrupa en nidos. La hiperplasia reticular es evidente, y aparte de la presencia de algunos elementos basófilos grandes, destacan de una manera muy preferente la formación de frecuentes agrupaciones, sobre bandas rojizas amorfas, de plasmocitos reticulares pequeños y elementos histiocitarios, en ocasiones con decidida orientación fibrocítica. Todo ello, unido a la presencia de aislados mastocitos, da a esta médula un carácter de actividad reticulofibroblástica sumamen-

te peculiar. El conjunto de datos hematológicos parece indicar que se trata de una médula con detención de la maduración (esplenopática) y signos sospechosos de mielitis intersticial, como se ve en procesos inflamatorios crónicos y en algunos tipos de cirrosis. Una detenida búsqueda no ha permitido encontrar leishmanias ni hemoparásitos.

Radioscopia de tórax (23-XII-57): Pinzamiento central de cúpula diafragmática derecha. Seno libre. Aspecto normal de parénquima a radioscopia. Silueta cardiovascular, normal.

Enema opaco (6-II-58): Se observa buena plenificación de todo el colon, existiendo rechazamiento de todo el hemicolon izquierdo hacia abajo.

Rayos X (3-I-58): No se aprecian imágenes de aspecto de varices.

Rayos X. Estómago-duodeno (6-II-58): Esófago, normal. Estómago en anzuelo. Efecto de compresión sobre corvadura mayor por gran esplenomegalia, observándose el polo inferior del bazo por debajo de cresta iliaca. No se aprecia ningún signo de alteración orgánica gastero-duodenal.

ECG: Ritmo, sinus. Posición eléctrica intermedia. Zona de transición, desviada hacia la derecha. Trazado límitrofe con la normalidad, sugestivo de sobrecarga incesante de ventrículo izquierdo.

Sangre (28-II-58): Hematies, 3.260.000. Hb., 65 por 100. V. G., 1. Anisocitosis marcada con predominio de macrocítos. Aspecto general ligeramente hipocromo; algún policromatófilo. Velocidad de sedimentación: Primera hora, 30; segunda hora, 60. Índice, 30. Leucocitos, 3.900. Segmentados, 38. Cayados, 8. Eosinófilos, 5. Monocitos, 4. Linfocitos, 45.

El día 5 de marzo de 1958 es intervenida quirúrgicamente mediante anestesia de pentothal-gases curare. Toracolaparotomía izquierda a través del décimo espacio intercostal, que se extiende desde la línea axilar posterior hasta el punto medio de la línea xifoumbilical. Sección del diafragma desde su inserción costal hasta el centro frénico. El bazo está extraordinariamente aumentado de tamaño con adherencias de calibre moderado a la cúpula esplénica. El hígado tiene aspecto intensamente cirrótico con reducción del volumen del parénquima en grado medio. Se procede a liberar el bazo de sus adherencias y ligamentos, visualizándose la vena esplénica, de calibre aumentado, aproximadamente hasta el tamaño de un dedo medio. Liberación cuidadosa de los vasos del pedículo esplénico, ligando aisladamente la arteria esplénica, que es muy flexuosa. En la porción final de la vena del mismo nombre hay dos pequeños bazos accesorios que son eliminados. Se practica esplenectomía y seguidamente se procede a liberar la vena esplénica en el techo del cuerpo y cola del páncreas, donde está intimamente adherida, continuando esta liberación hasta conseguir una longitud vascular suficiente para establecer la derivación anastomótica.

Se incide el peritoneo posterior y por disección del tejido retroperitoneal se expone el riñón izquierdo y vasos del pedículo renal, disecándose la vena de este nombre en un amplio trayecto. Previa colocación de un "bulldog" en la arteria renal se colocan dos clamps en las porciones extremas del sector de la vena renal liberado, interrumpiendo totalmente el tránsito venoso a este nivel. Se reseca un ojal de la pared anterior de la vena renal del calibre similar al de la sección de la vena esplénica y seguidamente se practica anastomosis esplenorenal término-lateral en sutura continua y evertiente, interrumpida únicamente en ambos extremos con aguja atraumática e hilo de calibre 5/0. Retirados los clamps de contención se comprueba la ausencia de fugas hemorrágicas de alcance a nivel de la linea de sutura; únicamente en el ángulo superior hay una zona donde fluye sangre, que es reparada mediante un simple punto de sutura. Se determina, por punción directa de la vena esplénica, la presión portal, que ha descendido desde la cifra de 480 mm. de agua en el preoperatorio a la de 250 en el momento actual. Se reintegra el tejido prerenal a su anatomía normal, se toma biopsia de hígado y se cierra la incisión toracoabdominal con drenaje torácico.

El informe de Anatomía Patológica es el siguiente:  
*Bazo y biopsia de hígado.*—Bazo: Con un peso de 775 gramos. Al corte, la superficie es lisa y se ve sembrado de folículos submiliares y numerosas trabéculas conjuntivas.

*Estudio histopatológico.*—Bazo: Con trabéculas recias, congestivo, de senos bastante amplios, llenos de sangre en general y cordones estrechos.

Hígado: Cirrosis de grano grueso. Los tabiques glismonianos son más bien finos y están bastante infiltrados, sobre todo por células linfoides. La regeneración es sobre todo por hepatocitos.

Después de la intervención, las pruebas a que fue sometida ofrecen los siguientes resultados:

Sangre (7-III-58): Tiempo de hemorragia, 1' 30". Tiempo de coagulación, 6'.

Sangre (13-III-58): Hematies, 3.100.000. Hb., 70 por 100. V. G., 1,09. Anisocitosis marcada con acusado predominio de macrocitos de aspecto algo hipocromo. Abundantes policromatófilos. Se encuentran algunos dianacitos. Frecuentes cuerpos de Jolly y 2 normoblastos por 100 células blancas. Velocidad de sedimentación: Primera hora, 38; segunda hora, 74. Índice, 37,5. Leucocitos, 10.300. Segmentados, 56. Cayados, 12. Eosinófilos, 2. Monocitos, 15. Linfocitos, 15. Muchos de los monocitos son histiocitos.

Sangre (21-III-58): Hematies, 3.320.000. Hb., 63 por 100. V. G., 0,94. Anisocitosis marcada con acusado predominio de macrocitos. Anisocromenia dominante hipocroma. Se ven abundantes dianacitos y frecuentes hematies con cuerpo de Jolly. Leucocitos, 6.000. Segmentados, 65. Cayados, 8. E. cianófila, 1. Eosinófilos, 1. Monocitos, 11. Linfocitos, 14.

Sangre (21-III-58): Hanger, +. Mac Lagan, 4,6 unidades. Kunkel, 16 unidades.

Orina (23-III-58): Nada anormal.

Sangre (31-III-58): Colinesterasa, 103 mm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub>/100 milímetros cúbicos de suero.

2-IV-58: Hemocultivo negativo a los cinco días de observación.

Sangre (2-IV-58): Hematies, 3.450.000. Hb., 57 por 100. V. G., 0,82. Velocidad de sedimentación. Primera hora, 60; segunda hora, 95. Índice, 53,75. Leucocitos, 6.000. Segmentados, 57. Cayados, 7. Eosinófilos, 5. Monocitos, 9. Linfocitos, 22.

En el postoperatorio (a los seis días), ascitis, que sale por la herida operatoria. Se trata con Edemax, Novurit, B-Complex, Metionina, penicilina y estreptomicina.

El día 14, la ascitis ha remitido y se encuentra mejor. A los diez días se quitan puntos, dándola de alta. Como persiste la fiebre, pasa al Servicio del doctor LORENTE, donde radiológicamente objetivan sombra redondeada en hemitórax izquierdo, que se interpreta como infarto pulmonar, producido quizás por la lesión valvular.

Fue dada de alta el día 21 de abril de 1958.

En el comentario, el profesor JIMÉNEZ DÍAZ dice que en éste, como en otros, se plantea la duda. ¿Es una cirrosis primaria con esplenomegalia secundaria a la hipertensión portal? ¿O es una cirrosis secundaria a una esplenopatía activa? Porque se dan los dos casos en la clínica. En éste, ya el doctor MORALES dice que no había mucha cirrosis y el Hanger se normalizó en seguida, indicando que el papel del bazo aquí era predominante. Hoy se sabe que en los animales intoxicados por etionina aparece un gran aumento de la gamma globulina, cuya procedencia es oscura, y cuyo papel en la producción de cirrosis es también dudoso; pero el hecho de que en esos bazos haya un aumento de células plasmáticas y de pironinofilia, acaso explique el de gamma globulina. En estos tipos, la esplenectomía puede no curar la cirrosis, pero sí suprimir un factor etiológico importante y darle una evolución lenta, benigna.

Otro aspecto del caso muy interesante es el técnico, de la intervención tan brillantemente llevada a cabo.

#### CIRROSIS DE LAENNEC

Profesor LÓPEZ GARCIA y doctor RAMÍREZ GUEDES.—Historia de M. M. E. A los veintitrés años tuvo un chan-

cro sifilitico, que fué tratado con Neosalvarsán, negativizándose el Wassermann. Por precaución, durante cuatro años, estuvo haciendo tratamiento antilútico de forma irregular e incompleto, siempre con Wassermann negativo.

Hace unos doce años comenzó a notar ardor y dolor en epigastrio, por temporadas, que solían aparecer a las dos-tres horas de haber comido, y se calmaban con la ingestión de alimentos. Hace diez años le dijeron que tenía úlcera duodenal. Con estas molestias ha venido hasta la actualidad.

Hace siete años notó un bullo duro, que sobresalía unos 2-3 cm. del reborde costal derecho, sin observar que fuera en aumento. Aparte de esto no tenía ninguna otra molestia, salvo las señaladas anteriormente. Hace siete meses le salieron unas manchas rojas en la frente, que persisten en el momento de su ingreso. Desde hace tres meses nota polaquiuria con nicturia y oliguria. Hace mes y medio comenzó a hinchársele el vientre, siendo diagnosticado de cirrosis hepática y tratada con Ripasón, complejo B, Metionina, Diamox y régimen sin grasas, no notando alivio en sus molestias. Siente gran astenia. Entre los antecedentes personales, marcado hábito etílico. Nunca ha tenido ictericia.

En la exploración clínica encontramos a un enfermo bien constituido y en mal estado de nutrición. Color pálido de la piel y de mucosas. Marcado fetor hepático. Arañas vasculares en frente, tronco y región cervical posterior. Motilidad ocular y pupilas, normales. Corazón, normal. Disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares. Abdomen en batracio con abundante ascitis libre a tensión y que impide la palpación profunda. Discreta circulación colateral tipo porta. No edemas en extremidades.

Análisis practicados: 4.480.000 hematies con 82 por 100 de hemoglobina, 7.900 leucocitos y fórmula: 50 segmentados, 13 cayados, 0 eosinófilos, 0 basófilos, 5 monocitos y 32 linfocitos. Velocidad de sedimentación, 68. Tiempo de protrombina, 76 por 100. En la orina, nada significativo. Las pruebas hepáticas eran muy positivas (Hanger de +++, Mac Lagan de 10,2 unidades y floculación a las veinticuatro horas de ++++ y Kunkel de 48,5 unidades). La colinesterasa estaba muy disminuida (41 mm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub>/100 mm<sup>3</sup> de suero). Discreta hipercolesterolemia (1,33 directa y 1,12 indirecta). Fosfatasa alcalina, 15,4 unidades. Urea, 0,40.

En la exploración radiológica de aparato digestivo se encontraron imágenes de varices esofágicas; estómago en anzuelo con pequeña cascada posterior y desplazado por la ascitis, buen tono y motilidad y vaciamiento normal, sin observarse imágenes de úlcera. El duodeno y resto de intestino completamente normal.

Durante el tiempo en que estuvo ingresado se realizaron diversos tratamientos sin que se lograra obtener mejoría clínica. Al comenzar con prednisona (20 mg. diarios), la diuresis aumentó ligeramente, pero a los pocos días ya no se obtuvo respuesta, por lo que se abandonó. Tampoco con la clorotiazida se obtiene respuesta diurética, presentando en los días en que se le administraba un cuadro de desorientación psíquica semejante a los de la intoxicación amoniaca. En un trazado electroencefalográfico hecho en este momento se demostraban las típicas alteraciones del trazado como en los casos del precoma. Tratamientos con diuréticos mercuriales, paracetamol, Peristón, etc., fracasaron igualmente, y progresivamente el enfermo fué entrando en coma, falleciendo tras copiosas hematemesis.

Necropsia.—Por razones familiares la autopsia se realizó mediante una incisión media desde apéndice xifoides hasta pubis. Tórax: Sinfisis pleuropulmonares a nivel de ambos vértices. Rotas éstas, los pulmones se colapsan. Pulmones: Intensa antracosis, enfisema ampolloso generalizado, discreta fibrosis y no edema. Corazón: 239 gramos de peso; no tiene alteraciones significativas en las distintas válvulas y coronarias libres. Abdomen: En su interior había unos 12 litros de líquido ascítico, claro amarillento, libre en el interior de la cavidad. Esófago: Varices en el tercio inferior. Estómago: Totalmente lleno de sangre coagulada, sobre la que se reflejan los

pliegues de la mucosa, que se encuentra hipertrófica, excepto la calle central, que se encuentra atrófica. Páncreas: Nada especial. Intestino: Lleno de sangre hasta el sigma. Hígado: Tiene adherencias al diafragma en su cara superior; muy disminuido de tamaño (990 gr.); la superficie es totalmente rugosa, formada por granos de medio centímetro de tamaño; al corte, relativamente duro, de color marrón, presentando unos nódulos más duros que el parénquima restante, que tiene apariencia esteatósica. Bazo: Pesa 389 gr.; blando al corte, dejando abundante barro, y tiene hiperplasia folicular. Suprarrenales: Se encuentran dentro de abundante grasa, siendo su peso y aspecto completamente normal. Riñones: El derecho pesó 230 gr. y 249 el izquierdo; abundante grasa pélvica; sin alteraciones significativas. Testículo y resto de órganos, sin nada especial.

Estudio histológico.—Pulmón: Zonas de alvéolos distendidos. No hay fibrosis. Hígado: Espacios porta, enormemente ensanchados e infiltrados por células inflamatorias que envían tractos fibrosos entre los lobulillos hepáticos, a los que dislocan, existiendo numerosas zonas regeneradas sin vena central. Hay numerosos canalículos biliares neoformados. No hay esteatosis ni retención biliar. Bazo: Fibrosis. Numerosos macrófagos con pigmento hemático distribuidos por todo el parénquima. Congestión e hiperplasia reticular. Senos vacíos de sangre. Aorta: Lesiones degenerativas basófilas. Suprarrenal: Nada especial. Testículo: Edema intertubular con acumulos de células de Leydig y macrófagos cargados de pigmento hemático. Los tubos contienen pocas espermátidies y espermatoides. Las células de división son escasísimas. Riñón: Tubos con degeneración turbia; otros con abundante cantidad de glucógeno, con lo que la luz del tubo queda prácticamente anulada. Los tubos distales contienen cilindros albuminosos. Glomérulos y arterias, normales. Estómago: Contiene sangre en el fondo de los sacos. Gastritis intersticial con pérdida de la mucosa superficial.

En el comentario se resaltan algunos aspectos de interés, colaterales, como las alteraciones del testículo, de naturaleza oscura, como también lo es el hecho de que los cirróticos no tengan arteriosclerosis sino muy rara vez, cosa señalada últimamente en la literatura con énfasis.

Otro aspecto, el de la siderosis, que existe en este caso por las transfusiones, pero que en otros, aun sin hemocromatosis, es de tal relieve que algunos autores, como RATHERY, han llegado a hablar de cirrosis hemosideróticas.

Desde el punto de vista histológico se comprueban los fenómenos de la historia clínica de repetición de accidentes, acaso en parte tóxicos por el tratamiento antiulético tan persistente a que estuvo sometido.

Un último aspecto clínico es el de la hemorragia digestiva, que no pudo ser filiado su origen, pues no se vió variz esofágica rota, y que hay que poner en relación con el ulcus duodenal que tiempo atrás le había sido diagnosticado.

#### CIRROSIS COLANGITICA Y DIABETES

Doctor R. FRANCO.—M. H. N., de treinta y nueve años, casada, de San Quintín (Ciudad Real), empleada. Ingresó en el Servicio del doctor PERIANES, de San Carlos, el día 2 de noviembre de 1955 (en Policlínica).

Desde hace mucho tiempo tiene cólicos renales con expulsión de cálculos. Hacia año y medio, a causa de una herida que no cicatriza, le hicieron análisis y le dijeron tenía diabetes. Tenía mucha sed y orinaba mucho. Por ello la trataron con régimen sin insulina.

En julio de 1954, fuerte dolor en hipocondrio derecho, que se corrió a F. I. D., que le duró unos minutos, pasando espontáneamente. Este dolor se repitió diariamente con iguales caracteres durante un mes, precisando espermolíticos en alguna ocasión por ser más largo y fuerte. Al desaparecer estos dolores comenzó a tener acidez, pesadez gástrica, a las dos horas de las comidas, que mejoraban con el vómito, que a veces se provocaba.

En octubre de 1954, fuerte dolor en hipocondrio derecho con fiebre de 40° y diarrea, quedándose desde entonces febrícula continua y orinas sucias con poso anaran-

jado. Ha perdido 10 kilos de peso. Anorexia, polidipsia, astenia y a veces edema ligero de piernas y párpados.

Entonces era una enferma obesa con un xantoma en párpado inferior izquierdo y en la cual sólo se apreciaba de anormal en la exploración clínica un hígado a tres traveses de dedo del reborde, duro, de borde liso y con dolor en región vesicular.

Entonces la pusieron un régimen con insulina, espasmolíticos y terramicina después de encontrar en radiografías un cálculo renal izquierdo con orinas estériles y fórmula y recuento normales. Velocidad de sedimentación, 45,5 de índice. Orina con glucosa y sedimento normal y sin pigmentos ni otros elementos biliares. Cassoni, etc., negativos; hemocultivos, negativos. Urea, 0,30, y colecistografía, negativa.

Con esta sintomatología siguió a pesar del tratamiento, y en enero de 1956 decidió operarse, ya que comenzó a tener prurito e ictericia que fueron en aumento y fiebre en agujas. El informe del doctor LUQUE, de Córdoba, que la operó, dice que se encontró una vesícula grande y no se consiguió traspasar la papila a través del muñón del cístico, por lo que hicieron colecistectomía y coledocoduodenostomía, y no hallando cálculos. A los tres días de operada desapareció la ictericia y mejoró mucho, pero a los cuarenta días, escalofríos, fiebre y sudoración, y desde entonces este tipo de fiebres, más o menos altas, en agujas, no le han desaparecido. El 12 de abril de 1956, dolor violento en vacío y en F. I. D., que hizo pensar en apendicitis, por lo cual la hicieron hemograma, que demostró neutropenia y linfocitosis. Siguió con la fiebre, y en mayo reaparece la ictericia con acolia y coluria. La pusieron antibióticos y no mejoró. En octubre la volvieron a operar, haciendo una coledocoduodenostomía, dejando drenaje. El hígado ya lo encontraron duro y grande. Mejoró de ictericia y fiebre, pero a los veinte días, al quitar el drenaje, tuvo una gran hematemesis y meleñas que precisaron transfusiones. En diciembre volvió a ponerse amarilla y volvió a tener las fiebres como antes, que sólo cedieron con cloromicetina, aunque sólo mientras la tomaba, y así volvió a San Carlos en abril de 1957 y entonces fué ya internada en la Sala de Mujeres.

Tenía fuerte ictericia (se demostró en el análisis: colesterol de 8,4 con 3,4 directa y 4,8 indirecta) con hígado a tres traveses de dedo, muy duro, y palpándose ya el bazo. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ la diagnosticó de cirrosis colestática-colangítica hecha sobre una litiasis biliar, que originó una coledocitis retráctil en una enferma con litiasis renal y diabetes.

Las pruebas de función hepática eran todas muy positivas. En la sangre, sólo aumento de la velocidad de sedimentación y mononucleosis y anemia variable; la diabetes se compensó con tratamiento y el resto de los análisis tenían poco interés.

La exploración radioscópica digestiva demostró asas delgado adheridas y la curiosa imagen de la papilla desde el duodeno al colédoco, lo que demostraba claramente la permeabilidad de la anastomosis. Fué tratada con cloromicetina y terramicina, pero seguía con fiebre en agujas, y así siguió con diuresis bajas e intensa ictericia hasta julio de 1957, en que ingresó en muy mal estado en nuestra Sala. En ella siguió con cuadro análogo, usando toda la gama de antibióticos sin respuesta, y entonces el profesor JIMÉNEZ DÍAZ sugirió asociar hidrocortisona con vigilancia de la diabetes, que tuvo que suspenderse al empeorar mucho ésta.

La ictericia persistía y la fiebre, pero las heces estaban coloreadas desde su ingreso, lo que junto con la imagen radiosónica, hizo pensar al profesor JIMÉNEZ DÍAZ si no podía tratarse de una cirrosis primera y que la infección de las vías biliares fuera posterior. En noviembre de 1957 fué presentada en sesión, concluyéndose en ella que, puesto que no había cálculos, que las heces no eran acídicas, la anastomosis era permeable y la esplenomegalia es muy intensa, no puede hablarse de cirrosis colestática-colangítica, sino de *cirrosis colangítica pura*. Si hubiera sido una colangitis lenta hubiese habido bazo desde el comienzo y el problema es por tanto médico, de tratamiento antibacteriano. En la bilis se cultivaron *coacobacilos*, *enterococos* y *clostridium*. Se intensificó el tratamiento antibiótico con terramicina y estreptomicina, y

luego albomicina, penicilina, estreptococo, etc., y en diciembre aparece una estomatitis y vaginitis por candida albicans, usándose entonces mistatina asociada. Su estado general fué cada vez peor, adelgazando en toda esta evolución progresivamente, y en dos ocasiones estuvo en situación muy grave con obnubilación de la conciencia, de las que salió con tratamiento intenso, y en las que la colinesterasa llegó a 79 y se hundieron los ésteres de la colesterolina.

Se siguió tratándola con sueros, plasma, sangre, antibióticos, dieta, etc., pero en diciembre entra en coma hepático y fallece a los seis días de estar en esta situación.

*Informe de autopsia* practicado el 9 de julio de 1958.— Cadáver de una mujer caquética con ictericia accentuada. Subfusiones sanguíneas subcutáneas. Cicatrices operatorias en abdomen. Se abre según técnica de MATA.

Pulmones: Edematosos y congestivos, predominando el edema, con algún pequeño absceso al corte. No existen nódulos.

Corazón: Pálido, de tamaño normal, con válvulas rigidas.

Abdomen: Peritoneo, engrosado y congestivo. Numerosas adherencias, que forman un bloque subhepático que no puede disecarse, y que se separan en bloque para su estudio. Las vías hepáticas y extrahepáticas van incluidas en este bloque con parte de la cabeza del páncreas. Este es duro y con fenómenos de esclerosis accentuada.

Hígado: Grande, esclerótico, cirrótico, con grano fino,

duro, con un absceso mediano, como una castaña, en cara inferior. De los conductos biliares, al corte sale pus.

Bazo: Grande y congestivo, blando al corte.

Riñones: Absceso en riñón derecho; polo craneal, intracapsular. Cálculo en pelvis renal izquierda. Por lo demás, normal.

Resto de los órganos, tenuidos, pero sin otra anomalía.

*Estudio histopatológico* (doctor MORALES):

Corazón: Muy congestivo.

Pulmón: Edema moderado.

Aorta: Arteriosclerosis por degeneración basófila de la pared con pérdida de endotelio.

Hígado: Enorme fibrosis que, procediendo de unos espacios porta muy ensanchados, se inmiscuye entre los lobulillos hepáticos disgregándoselos, aunque no desestruyéndolos, persistiendo la vena central, la cual presenta una fibrosis perivascular y un aumento de la reticulina. Estas trabéculas presentan una moderada infiltración inflamatoria crónica y moderados canaliculos hialinos neoformados. Existen émbolos biliares en los sinusoides y muchas células contienen pigmento biliar, la cual no aparece en los conductos gruesos.

Bazo: Congestivo e intensa fibrosis.

Páncreas: Escasos islotes de Langhans con disminución de las células alfa.

Riñón: Muy mal fijado. Congestivo, glomérulos hialinizados, sin sangre y gran esclerosis.

D. C.: Congestión cardiaca. Edema pulmonar. Arteriosclerosis. Cirrosis colangítico-obliterante intrahepática. Esclerosis renal.

## INFORMACION

### MINISTERIO DE LA GOBERNACION

#### *Médicos internos del Gran Hospital de la Beneficencia.*

Orden de 16 de abril de 1959 por la que se convoca concurso de méritos y servicios a doce plazas de Médicos internos del Gran Hospital de la Beneficencia General. (*Boletín Oficial del Estado* de 13 de mayo de 1959.)

#### *Médicos titulares.*

Orden de 28 de abril de 1959 por la que se dispone que por la Dirección General de Sanidad se proceda a la publicación de convocatoria de concurso de antigüedad para provisión en propiedad de plazas de Médicos titulares con arreglo a las normas que se indican. (*Boletín Oficial del Estado* de 13 de mayo de 1959.)

#### *Oftalmólogos de Servicios Provinciales de Sanidad.*

Resolución de la Dirección General de Sanidad por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre Oftalmólogos de Servicios Provinciales de Sanidad pertenecientes a la plantilla de Especialistas al Servicio de la Sanidad Nacional, para proveer destinos vacantes de su Rama, así como sus resultas. (*Boletín Oficial del Estado* de 13 de mayo de 1959.)

#### *Médico Director del Sanatorio Marítimo de Torremolinos (Málaga).*

Anuncio por el que se convoca concurso de méritos para la provisión de la plaza indicada. (*Boletín Oficial del Estado* de 25 de mayo de 1959.)

### MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

#### *Catedráticos de Universidad.*

Resolución por la que se anuncia a concurso de traslado la cátedra de Anatomía Descriptiva y Topográfica y Técnica Anatómica de la Facultad de Medicina de la de Zaragoza. (*Boletín Oficial del Estado* de 21 de mayo de 1959.)

### MINISTERIO DE TRABAJO

#### *Seguro Obligatorio de Enfermedad.*

Resolución por la que se aclara el baremo de méritos contenido en la Orden de 25 de febrero de 1959. (*Boletín Oficial del Estado* de 7 de marzo) declarando abierta la Escala Nacional de Facultativos del Seguro Obligatorio de Enfermedad. (*Boletín Oficial del Estado* de 29 de mayo de 1959.)

### V CONGRESO NACIONAL DE ALERGIA S. E. A.

Salamanca. Los días 18, 19 y 20 de junio de 1959.

#### Programa.

Día 18. 18,00 horas: Reunión social de contacto y conferencia inaugural a cargo del Doctor don Manuel Tapia sobre "Asma y tuberculosis".

Día 19. 9,00 horas: Primer Symposium: "Frecuencia relativa de los factores etiológicos del asma bronquial". Presidente, Profesor M. Soriano Jiménez.