

## 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 6 de diciembre de 1958.

## CIRROSIS ESPLENÓGENA

Doctor R. FRANCO.—M. S. P., de treinta y siete años, natural de Luarca (Asturias); profesión, sus labores. Ingresó el 14 de febrero de 1958.

Había estado bien hasta cinco años antes. Comenzó con dolor en hemiabdomen izquierdo, sordo, lento, constante, que a veces se acentuaba como retortijones. Tenía con frecuencia ruidos de tripas y despeños diarréicos, de dos-tres días, de vientre. No tenía fiebre. Con este cuadro siguió hasta un año antes de ingresar, en que a este cuadro se sumó: fiebre de 39 a 40°, edemas ligeros de piernas y ascitis. La trataron como una peritonitis bacilar con estrepto y PAS y bajó la fiebre, disminuyó la ascitis, quedándose febrícula por las tardes y astenia y anorexia. Perdió mucho peso. Desde entonces a su ingreso tiene temporadas en que está mejor y que alternan con otras en que la fiebre aumenta, la ascitis crece, se encuentra peor y las molestias intestinales se acentúan, presentando diarrea, ruidos, dolores de vientre y heces negras.

Los antecedentes no tenían interés. Reglaba normalmente.

En la exploración se veían telangiectasias en mejillas. Nada de tórax. Corazón, normal. Presión arterial, 13 y 9.5. Ascitis a tensión, que dificultaba la palpación, pero no parecía existir bazo.

Vista por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ al día siguiente de su ingreso concluyó que podía ser una peritonitis bacilar, pero que chocaba la cronicidad, la resistencia al tratamiento antituberculoso que había seguido, la falta de amenorrea y el estado general de la enferma. Por ello, mandó punzar la ascitis y hacer laparoscopia, aparte de las pruebas que ya estaban solicitadas.

Estas demostraron: Hanger, +++; Mac Lagan, 17 unidades; Kunkel, 31, y gamma globulina, 2,673.

El Mantoux era de +++. La sangre sólo demostraba velocidad de sedimentación muy alta: 50 de índice y 61 y 76 más adelante. El líquido ascítico era un trasudado estéril y la laparoscopia demostró una cirrosis de grano grueso con bazo algo aumentado que, sin embargo, no se palpaba, aunque si se percutía, después de vaciar la ascitis. El hígado tampoco se palpaba.

Con el diagnóstico de cirrosis hepática se la trató con tetraciclina, prednisona, extractos hepáticos, dieta, vitaminas y diuréticos; mejoró inicialmente, teniendo buenas diuresis; pero a partir de enero de 1958 comienza a tener diarreas y a no responder a los diuréticos (no se había dado Cl. NH<sub>4</sub>) y a estar caída y con fetor hepático. Los electrolíticos son normales en una primera determinación, así como la reserva alcalina y la uremia. Más adelante sigue empeorando, baja la reserva alcalina y la urea sube hasta 1.6. El espectro electroforético estaba muy alterado con hipoproteinemia, intensa hipoalbuminemia y gran aumento de la gamma globulina.

Se hacen transfusiones de líquidos y plasma, mas la enferma sigue cada vez peor y el día 6 de febrero entra en coma con intenso fetor y fallece al día siguiente.

No pudo hacerse autopsia por negarse la familia, que la acompañaba, y únicamente se pudo hacer una pequeña laparotomía y tomar hígado, bazo y riñón para su análisis.

Los análisis de orina todos fueron siempre normales y nunca ictericia. No había antecedentes etílicos ni hepatitis clínicamente apreciable previa; su alimentación

era buena por pertenecer a una familia con medios suficientes y no tenía amenorrea ni se veían otros factores etiológicos.

## ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO (doctor VALLE JIMÉNEZ).

El hígado presenta una evidente cirrosis, pues la conjuntivación es difusa. Los tractos conjuntivos son estrechos entre los lobulillos, mientras que alrededor de la vena porta son francamente grandes, con las venas muy dilatadas y varicosas. Con las tinciones de plata se observa que la conjuntivación es predominantemente de fibras de precolágena (micros 1 y 2). No existe desestructuración del lobulillo, con permanencia visible de la vena centrolobulillar.

En los tractos fibrosos periportales se nota la escasa regeneración de colangiolos, viéndose cómo la infiltración de células linfoideas es poco notable en el centro de la trabécula, mientras es muy evidente en la periferia y tabiques interlobulillares, con existencia de grupos de células hepáticas en vías de necrosis rodeadas por esta intensa infiltración de células redondas (micros 2, 3, 4 y 5).

Existe una intensa esteatosis centrolobulillar, algunas veces con formación de quistes por rotura y confluencia de varias células (micro 6), dando la impresión a pequeño aumento de una inversión del lobulillo, presentando las células más externas con abundante pigmento biliar y entre los sinusoides pequeños émbolos biliares (micro 7). También las células de Kupffer están impregnadas por el pigmento biliar.

**Bazo.**—Los senos aparecen estrechos con aumento de células reticulares, existiendo hemorragias en las proximidades a los folículos, que son escasos, existen unos grandes nódulos siderótico-fibrosos de Gamma-Gandy formados por hemorragias localizadas que se organizan en el tejido conjuntivo cicatricial, impregnado por la hemosiderina (micro 8 y 9).

El retículo está hiperplasiado, aunque no hipertrófico, y al observar los folículos se ve cómo las fibras no penetran en el interior de él, como se observaría en la fibroadenia de Banti.

**Riñón.**—Numerosos glomérulos hialinizados o en vías de hialinización con cápsulas engrosadas y abundante tejido escleroso entre los tubos contorneados. Las arteriolas presentan un aumento de la íntima con proliferación y desflecamiento de la elástica interna.

**Comentarios.**—El profesor JIMÉNEZ DÍAZ dice que existen en este caso muchas cosas interesantes. Por lo pronto, hay esteatosis en el centro de los lobulillos y cirrosis en la periferia, que es lo que ha sucumbido. Esto, naturalmente, sugiere que la cirrosis no es la consecuencia de la esteatosis, sino que ésta es un fenómeno secundario, acaso por trastorno circulatorio. Ahora bien, el patrón estructural del hígado y la distribución perilobulillar es habitual de las que llamamos cirrosis esplenógenas; la hipertensión portal que existió pudo haber "estropiado sus riberas", pero choca que en el bazo no se vean histológicamente signos de hipertensión portal, que no haya venas dilatadas ni senos aumentados, etc., aspecto al que tendremos que prestar atención en el futuro. Esto hace pensar cada vez más fehacientemente en que el trastorno del parénquima esplénico no es la consecuencia de la hipertensión portal, sino que la esplenopatía primaria hace enfermar al hígado y secundariamente crea la hipertensión venosa.

Otro aspecto del caso todavía es el de suponer, por los datos expuestos, que existiera obstrucción biliar, que no

comparto, pues nunca tuvo ictericia y el aspecto clínico hizo plantear al principio el diagnóstico diferencial entre cirrosis y peritonitis fílica. La histología a este respecto creo que muestra algunos colangiolos llenos de bilis, pero en el lobulillo, no en el seno del tejido cirrótico necrosado. En suma, el diagnóstico descriptivo del caso podría ser "cirrosis perilobulillar con esteatosis central, hipertensión portal y bazo bantiano".

#### SOBRE EL TRATAMIENTO MEDICO DE LAS SUPURACIONES PULMONARES

Doctor J. ALIX Y ALIX.—En otras ocasiones hemos presentado algún caso de supuración pulmonar tratado por métodos médicos y especialmente por medio de las punciones transparentes con inyección de antibióticos localmente en el foco pulmonar enfermo. Hemos publicado en la REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA dos trabajos, con algunos de nuestros colaboradores, a este respecto.

Hay traemos un caso más de supuración pulmonar en el que todo puede considerarse vulgar, tanto la historia como los resultados del tratamiento.

La historia clínica es la siguiente:

M. S., de sesenta y nueve años de edad, de profesión industrial, natural de la provincia de Valladolid y residente en Madrid.

Hace unos cinco años se acatarró con fiebre alta y gran cantidad de expectoración que pronto se hizo fétida. La cantidad de esputos alcanzaba a unos 300 a 500 c. c. de pus fétido. La fetidez llegó a ser tan extraordinaria que le inhabilitó socialmente casi por completo.

Se trató intensamente con antibióticos, habiendo empleado sucesivamente toda la gama conocida y la que sucesivamente se ha ido introduciendo. Empleó onda corta también, sola o asociada a los antibióticos, con resultados modestos, marcados por discreta remisión de la cantidad y ligerísimamente de la calidad de los esputos. Temporadas febriles con agudización de todos los síntomas sin alcanzar nunca un estado libre de síntomas.

Hace pocos días, nueva agudización con temperaturas de 39 y 40 grados, que ha cedido ligeramente en el momento de nuestro examen.

Se inicia inmediatamente un tratamiento broncoscópico con aspiración e inyección subsiguiente de penicilina que mejora parcialmente al enfermo. Al cabo de tres aspiraciones sustituimos el método por punciones bajo la región clavicular, inyectando diariamente al principio 400.000 unidades de penicilina para retrasar a cada cuarenta y ocho horas, a tres días y a cinco días.

Desde la primera punción desaparece totalmente la fetidez, que había disminuido ya con las broncoscopias. La remisión máxima se alcanza al cabo de un mes. Los esputos quedan reducidos de 6 a 8 al día de carácter dominante mucoso, sin olor. Recupera el estado general y es dado de alta en mediados de julio.

Hasta la fecha no recaídas.

#### COLELITIASIS CON ULCERA DE VESICULA

Doctor M. G. MOGENA.—Se trata de una enferma, A. H. F., de cincuenta y nueve años, que al retirarse el período, hace diez años, tuvo varios cólicos (a veces de madrugada) con dolor por debajo del reborde costal derecho, irradiado a la espalda, acompañándose de vómitos biliosos; en alguno de los cólicos cree que con fiebre baja, sin ictericia; estuvo así cuatro años, la pusieron tratamiento y quedó bien; pero desde hace dos años cada vez con más frecuencia, y desde hace seis meses diariamente, dolor en punto cístico; no tiene vómitos; en algunos de los cólicos fiebre no alta, en ninguno de ellos ictericia; estreñimiento pertinaz; conservó el apetito, pero últimamente tiene anorexia con adelgazamiento y debilitamiento general; sin antecedentes de interés.

Es una enferma alta, delgada, con ligera palidez de piel y mucosas; al palpar se aprecia discreta resistencia en región vesicular con escaso dolor; punto frénico, negativo. Las presiones arteriales eran de 13-7, sin ninguna anormalidad en los demás órganos ni aparatos; tenía

4.780.000 hemáticas, 4.100 leucocitos con 48 polis, 2 en cayo, 4 eosinófilos, 0,5 basófilos, 6,5 monocitos y 39 linfocitos; la velocidad de sedimentación tenía un índice de 25 mm. La acidez cítrica libre era de 1,3 y la acidez total de 3,2 por 1.000. La orina tenía una densidad de 1.024 con ligeros indicios de albúmina sin otros elementos patológicos, así como tampoco en el examen microscópico del sedimento.

En la exploración radiológica no se apreció nada patológico en el tórax; estómago hipofónico; sin ninguna anormalidad en la mucosa; evacuación forzada; bulbo duodenal regular. Una nueva exploración se verificó seis horas y media más tarde, continuando un 25 por 100 de la papilla opaca en el estómago; el medio de contraste llenaba ciego, colon ascendente y flexura hepática, siendo su aspecto normal.

En la colecistografía, con inyección intravenosa de Biligrafina, no se observa claramente la vesícula, pero entre la segunda y tercera apófisis lumbar, y adosada a la columna vertebral se aprecia una imagen redondeada, del tamaño de una nuez, que parece corresponder a un cálculo vesicular. En la colecistografía, con administración oral del medio opaco, la imagen es semejante.

Teniendo en cuenta la repetición de los cólicos con dolor continuo se aconseja la operación, por el temor, además, de que se hubiese producido un proceso neoformativo de la vesícula biliar, y si bien es verdad existía una discreta elevación de la temperatura con una velocidad de sedimentación ligeramente aumentada, anorexia y adelgazamiento, no tenía ictericia, aun cuando esto hubiese podido explicarse en caso de existir proceso neoformativo localizado en el fondo de la vesícula en lugar de en el cuello. Llevó a cabo la intervención quirúrgica el doctor GONZÁLEZ BUENO, con anestesia por inducción pentotal-gases-curar, encontrando una vesícula inflamada, adherida laxamente al duodeno y totalmente ocupada por un cálculo blando que se adaptaba a la forma de la vesícula; el colédoco, así como el hepático, son macroscópicamente, y a la palpación, rigurosamente normales; el hígado, de aspecto normal; se verificó colecistectomía, siendo dada de alta la enferma a los diez días.

Según tenemos por costumbre se mandó la vesícula para examen anatopatológico, y el informe del doctor MORALES PLEGUEZUELO fué el siguiente: Vesícula de paredes muy engrosadas y consistencia aumentada.

*Estudio histopatológico.*—En los cortes examinados se observa que la mucosa está aumentada en sus pliegues y existe en ella grandes soluciones de continuidad. En su fondo se ve un tejido de granulación muy infiltrado por células inflamatorias y engloba acúmulos de cristales grasos y alrededor de los cuales existen células gigantes de cuerpo extraño. El tejido muscular está moderadamente hipertrófico y dislocado por una gran cantidad de tejido colágeno que llega hasta la adventicia. No se han observado imágenes de malignidad histológica.

La existencia de un cálculo único grande, como ya mostraba la colecistografía, explica la falta de ictericia obstructiva, a pesar de los cólicos repetidos que tuvo la enferma y el dolor continuo, en parte consecuencia del proceso ulceroso de la vesícula; tal vez esta úlcera de la mucosa hubiese podido acabar por perforarse en alguno de los segmentos del intestino, y teniendo en cuenta el gran tamaño del cálculo, es posible diese lugar a una obstrucción intestinal, que con no rara frecuencia vemos.

Sábado 13 de diciembre de 1958.

#### HEMOCROMATOSIS

Doctor RABADÁN.—C. P. B., de sesenta y tres años, viudo, carbonero.

*Historia.*—Cuando tenía dieciocho años tuvo un proceso febril que se acompañó de dolores en ambos costados, con expectoración abundante y esputos hemopticos, durándole un mes y medio, quedando completamente bien por espacio de unos tres-cuatro años, al cabo de los cuales le repite el mismo cuadro, que no desaparece hasta los tres meses, teniendo otra temporada de completa mejoría de unos tres años; pero a partir de esta fecha

quedó con una gran facilidad para acatarrarse, catarros que comenzaban por nariz y descendían a pecho, siendo algo más frecuentes en los inviernos; sus síntomas eran los antedichos, aunque notaba que cada vez eran de mayor duración, llegando a situaciones de extrema gravedad. Así ha continuado hasta la actualidad; pero desde hace unos cinco años, en que apareció disnea de esfuerzo y sensación de ahogo por las noches al acostarse, tiene que dormir sentado. Fechas más tarde ha ido observando que su piel tomaba un tinte bronceado oscuro y siente cansancio general.

Viene a consulta porque la disnea es al mínimo esfuerzo, los accesos de tos con expectoración muy abundante, de color blanco-amarillo-verdoso, son frecuentes, tiene febrícula, mareos, astenia, anorexia y orinas oscuras y ortopnea y desde hace unos seis años no puede efectuar ninguna clase de trabajo.

**Antecedentes.** — Padre, muerto de neumonía; cuatro hermanos con esputos hemoptoicos; mujer, murió diabética, y de sus tres hijos, el mayor suele tener pulmonías. Su mujer ha tenido cuatro abortos. En los antecedentes personales nada que señalar a la historia.

**Exploración.** — Era un enfermo desnutrido con coloración bronceada de las partes descubiertas, hiperpigmentación en mejillas, encías y cara externa de los labios. En cuello se apreciaba tiraje respiratorio, así como en tórax, con tiraje supraesternal, con disminución de los movimientos respiratorios. En el pulmón se auscultaban sibilancias y estertores secos diseminados, siendo la espiración corta. La auscultación del corazón se percibía los tonos débiles con una taquicardia de 100 por minuto, teniendo una tensión arterial de 8,5 de máxima y 6 de mínima. En el abdomen se encontraba una línea blanca y ombligo con pigmentación oscura, con un hígado aumentado de tamaño que llegaba a ombligo, de consistencia normal y doloroso a la presión, y el bazo se percutea, no siendo palpable. El pene era de coloración de bronce. Las extremidades tenían uña en vidrio de reloj.

**Complementarios.** — Análisis de sangre: Hematies, 5.700.000 mm. Hb., 118 por 100. V. G., 1,03. Ligera anisocitosis. Velocidad de sedimentación: primera hora, 8; segunda hora, 24. Índice, 10. Leucocitos, 6.300 mm. Neutrófilos adultos, 60. Idem cayado, 5. Eosinófilos, 1. Basófilos, 0. Linfocitos, 30. Monocitos, 4.

Análisis de orina: Densidad de 1.026; reacción ácida; color amarillo dorado y de aspecto transparente; no contiene ni albúmina ni glucosa; en el sedimento no hay nada anormal.

Análisis de esputos: No se ven bacilos ácido-alcohol resistentes. Esputo faríngeo. En sangre hay 616 miligramos por 100 de cloruros con 373 mg. de cloro, 318 de sodio y 17,6 mg. por 100 de potasio.

La prueba de Robinson-Power y Kepler da: Orina de la noche, 260 c. c. Orinas de la mañana, 110 c. c., 260, 120 y 105 c. c.

En el electrocardiograma: Eje semihorizontal con dilatación de aurícula derecha.

La historia pulmonar de este enfermo con esputos hemoptoicos y fiebre, la tendencia familiar a padecer hemoptisis, el haber tenido su mujer cuatro abortos y encontrándose en la radiografía una imagen de fibrosis pulmonar, nos llevó al diagnóstico de una tuberculosis antigua pulmonar.

Considerando que la hepatomegalia, al no ser de consistencia dura, sino normal y dolorosa a la presión, nos llevó a pensar se trataba de un hígado de estasis.

El color bronceado del enfermo era de un típico Addison; abonaba en su favor la hipotensión, de 8,5/6, que tan acentuado padecía; la prueba de Robinson-Power y Kepler demuestra que no hay eliminaciones por la mañana, superiores a la de la noche. Y al tener en sangre, además, unas cifras de sodio bajas.

Es decir, con todos estos datos hicimos el diagnóstico de enfermedad de Addison.

Como el enfermo se encontraba en muy mala situación respiratoria, comenzamos tratándolo con un antibiótico de espectro amplio, euflina, glucosmón y kombetin, además del tratamiento con estreptomicina e hidrazida. Agregando días después cortirón y cortisona, y cuando llevaba unos doce días de tratamiento tuvimos

que suspender el cortirón y la sal por presentarse edemas. Durante su permanencia tuvo dos elevaciones febriles.

A pesar del tratamiento, el enfermo continuaba con su mal estado general, pero se le fué viendo disminuir sencillamente la coloración.

El día 9 empeoró en pocos horas, falleciendo con un cuadro de disnea e hipostolia, probablemente por un edema agudo de pulmón.

**Autopsia.** — **Pulmón:** En ambos vértices hay congestión y edema y en las bases enfisema; en base derecha hay un coágulo organizado superficial. **Corazón:** Normal macroscópicamente, al igual que las arterias. **Hígado:** Está aumentado de tamaño y es duro al corte. **Páncreas:** Es normal. **Estómago e intestino:** Existe una aparente gastroenterocolitis. **Riñones:** Decapsulan mal; en el derecho hay un quiste pequeño. **Suprarrenales:** Son normales en tamaño y al corte. Se envían piezas.

**Estudio histopatológico.** — **Pulmón:** Edema con descalcación de células alveolares cargadas con pigmento hemático, que existe gran cantidad en los tabiques. Antracosis.

**Suprarrenal:** Histológicamente normal, con todas sus capas conservadas y abundantes espongicitos. Muchas de las células, sobre todo las glomeruladas, contienen pigmento hemático.

**Hígado:** Desestructurado, con gran aumento de los espacios portas, que envían anchas bandas fibrosas entre los lobulillos hepáticos sin vena central. Los espacios de Kiernan presentan una moderada infiltración de células inflamatorias y gran abundancia de canalículos neoformados y enorme cantidad de macrófagos cargados con pigmento hemático. Los sinusoides están dilatados y contienen sangre. Tanto las células hepáticas como las de Kupffer, que están hiperplasiadas y contienen asimismo abundante cantidad de pigmento hemático (las células hepáticas contienen abundante grasa de grano fino).

**Bazo:** Folículos en cantidad normal. Congestión. Aumento de células reticulares que contienen granos de pigmento hemático en distinta proporción.

**Intestino:** Pequeñas ulceraciones por células inflamatorias y por debajo de la submucosa existen hemorragias que desplazan la muscular. Frecuentes depósitos de pigmento hemático.

**Ganglio:** Infiltrado por macrófagos cargados de pigmento antracótico. Senos enormemente dilatados y llenos de sangre. Gran cantidad de pigmento hemático.

**Diagnóstico histológico:** Hemocromatosis.

Se trata, indiscutiblemente, de una hemocromatosis; abona a su favor el tener las suprarrenales normales y encontrarse un hígado cirrótico.

Realmente ha sido una sorpresa en la que nunca podíamos haber pensado, pues aunque había una hepatomegalia, este hígado lo explicábamos de estasis, ya que su consistencia no era cirrótica a la palpación y el bazo no era palpable, no había glucosa en la orina, etc., y, sin embargo, todo el cuadro era, tanto clínico como electroclítico, de una enfermedad de Addison.

En los comentarios se valoran algunos aspectos clínico-biológicos del caso, como la inespecificidad de la prueba de Robinson, Power y Kepler y el posible valor diferencial del estudio de 17-cetoesteroídes, cuya cifra alta abonaría en favor de hemocromatosis, no teniendo en cambio un valor decisivo la baja por el descenso que en la cifra puede suponer la insuficiencia gonadal, que tantas veces es un síntoma importante del cuadro. También se indica la prueba de estimulación con ACTH como útil.

#### TUMOR DE KRUKEMBERG

**Doctor GARCIA FUNCSTA.** — Presenta el caso de una mujer de cincuenta años, operada de histerectomía subtotal y de apendicectomía, por padecer un tumor de Krukenberg y un carcinoma apéndicular. Además, presentaba una infiltración tumoral con ganglios en la parte superior del abdomen y metástasis en ambas trompas de Falopio. El endometrio estaba normal.

El examen de todas las piezas remitidas era de la

misma imagen anatopatológica: células carcinomatosas en un estroma poco denso. Células con mucina y mucina en diversos espacios y extensiones. Microfotografías y examen realizados por el doctor H. OLIVA con el diagnóstico de tumor de Krukenberg y carcinoma apendicular.

Considera que el tumor mucinoso del ovario (quiste mucinoso) se le asemeja a los dermoides, con predominio casi en exclusiva del tejido intestinal (identidad de sus células con las del intestino grueso y apéndice y hallazgo de fermentos intestinales). Estando conforme de que estas células sean intestinales, no cree que sea un dermidoide, ya que no se encuentran restos de otros tejidos (aunque se pueden encontrar dermoides con mucinosas). Pero en estos casos lo probable es que se trate de cilindromas nasales, ya que los dermoides ováricos sólo reproducen órganos y tejidos de la parte alta del cuerpo —tercio superior—. Cree que el origen de estas células es debido al arrastre que de ellas hacen los gonocitos al pasar desde el mesénquima retrocelómico al mesénquima gonadal, quedando casi siempre sin desarrollo por estar en un "anlage" que no les corresponde.

Si estas células crecen darán por tanto un quiste mucinoso, y si sobre ellas actúa un agente carcinogénético se producirá un carcinoma mucinoso.

NOVAK admite la posibilidad que el tumor de Krukenberg sea el estado final de un carcinoma mucinoso, pero no está conforme con esta opinión, ya que cuesta trabajo creer que unas células maduras van a evolucionar en sentido embrionario (como les pasa a gran cantidad de células de estos tumores, junto a otras que la siguen poseyendo células en "anillo de sello"). Por ello, cree que el tumor de Krukenberg se produce por acción directa del agente carcinogénético sobre el blastoma embrionario, que describió.

Admitido lo anterior, presenta el caso clínicamente como una diátesis carcinomatosa.

*Estudio histopatológico* (doctor MORALES PLEGUEZUELO).—Tanto en el bloque ovario, en el tercio externo de la trompa, en el ganglio mesentérico y en el tercio externo del apéndice, se observa un carcinoma que crece en forma de cordones y tubos, formados por células muy dismórficas, en las que las mitosis son abundantes y muy atípicas. Algunas de ellas contienen moco en su interior o forman luces donde se encuentra libre. Entre las primeras se ve alguna en forma de anillo de sello. El estroma es muy fibroso y es más o menos abundante según las zonas.

Este caso de publicará "in extenso".

#### ENFERMEDAD DE HODGKIN

Profesor LÓPEZ GARCÍA y doctor MONCADA.—A. R. L., hace cuatro años, mientras dormía, le picó un abejorron en el cuello y otro en región poplitea, apareciéndole a los pocos minutos una mancha rojoviolácea del tamaño de una moneda de 10 céntimos, a la que no concedió importancia.

Dos semanas más tarde presentó un cuadro agudo con fiebre alta, precedida de escalofríos, con sudoración profusa, náuseas, vómitos, algias lumbares y cefaleas, con el que cursó cerca de una semana. Cuatro días más tarde tuvo otra onda febril con el cortejo sintomático precipitado que cedió a los pocos días.

Quedó con astenia y debilidad, notando a los quince días aproximadamente la aparición de unos bultos de pequeño tamaño en el cuello, indoloros, que junto con la pérdida de fuerzas persistieron estacionarios durante un par de años. Tras una larga temporada asintomática volvieron de nuevo la fiebre, náuseas y dolores, presentando últimamente edemas de extremidades, abdomen y genitales con postración intensa, cuadro con el que ingresa.

A su ingreso presentaba marcada desnutrición, intensa palidez de piel y mucosas con cierto tinte subictérico, adenopatías generalizadas en cuello, ingles y axilas, pequeñas, de consistencia dura e indoloras, y marcado edema de extremidades, genitales y abdomen con esplenomegalia, dando la impresión de un proceso hemopático profundo.

Se practicó un recuento de urgencia, que mostró una cifra muy baja de hematies, por lo que fué tratado sintomáticamente con transfusiones de sangre, ACTH y calmantes, mientras se procedía a completar las exploraciones diagnósticas.

En orina existían indicios de albúmina. En sangre periférica existía una anemia hipocroma que no llegaba a los dos millones con 35 por 100 de hemoglobina. Tenía una cifra de leucocitos de 20.800, a expensas fundamentalmente de los neutrófilos, y una fórmula con neutrófilia, monocitosis y linfopenia. La eosinofilia era más bien baja (2). Las cifras de urea y colesterol no arrojaban datos anormales. Se procedió a la punción biopsica de una adenopatía cervical, cuyo estudio demostró la existencia de una cantidad extraordinaria de células de Sternberg, junto a las cuales se apreciaba una abundante proporción de neutrófilos, linfocitos, fibroblastos y algunos eosinófilos. Se practicó una radiografía de pelvis que mostró un marcado grado de eburnización ósea.

Sentado, pues, el diagnóstico de Hodgkin, se inicia el tratamiento con mostaza nitrogenada (25 mg.), con la que se consigue una notable reducción de los edemas y mejoría subjetiva. Asimismo la leucocitosis cede, estabilizándose en un promedio de 5.000 formas, subiendo los hematies hasta tres y cuatro millones.

Este satisfactorio estado no dura mucho, pues vuelven los edemas, las fiebres y los dolores, así como la palidez y postración. Se trata alternativamente con ciclos de butazolidina y mercuriales a más de antianémicos, que sólo consiguen remisiones temporales del proceso. Posteriormente presentó un cuadro de asma cardíal que cedió a la terapéutica oportuna.

Progresó la anemia, fiebre y los edemas, rebeldes a toda terapéutica, abocando al exitus, a los tres meses y medio de su ingreso, en un cuadro de colapso cardiovascular.

Sábado 20 de diciembre de 1958.

#### NEUMONIA GRIPAL

Doctor OLIVA.—El día 8 de noviembre de 1957 ingresó la enferma J. H. M., de dieciocho años de edad, sirvienta, en tan grave situación que no pudimos obtener una historia directa de la enferma. Sabemos, por referencia del doctor PELÁEZ, que la enferma empezó, cuatro días antes del ingreso, a sentirse mal, con dolor de cabeza y en regiones lumbares y fiebre, y hace dos días empezó a tener tos improductiva y ligera disnea, con la que siguió hasta el ingreso, acentuándose mucho la disnea en las últimas horas. El médico que la asistía no percibió auscultación pulmonar hasta esta mañana.

En la exploración encontramos una enferma bien constituida, en buen estado de nutrición, con ligera palidez de piel y cianosis acusada de mucosas. Tenía una intensa ortopnea (35); matidez a la percusión en todo el hemitórax derecho y los dos tercios inferiores del izquierdo. En base derecha, soplo tubárico muy intenso y estertores crepitantes, que también se perciben en base izquierda. En el resto de ambos hemitórax se auscultan estertores húmedos de grandes burbujas. En aparato circulatorio, tonos puros; pulso, ritmico, a 130. Tensión arterial, 11,5/7,5. La exploración de abdomen era imposible por ortopnea. No edemas.

La enferma ingresa a las tres y media de la tarde e inmediatamente se orienta como un edema agudo de pulmón sobre una neumonitis gripal. Se le pone oxígeno, 250 mg. de terramicina intravenosa y 100 mg. de cortisona. El edema pulmonar va haciéndose progresivamente más intenso y se añade alcohol al frasco lavador del oxígeno. Se le pone Kombetín, Eufilina y Glucosmón. Se instalan torniquetes en piernas y brazo izquierdo. Como sigue agravándose, se hace sangría por flebotomía, extrayéndose 600 c. c. Poco después la enferma mejora bastante, desapareciendo los estertores de gruesas burbujas del lado izquierdo y disminuyendo mucho en el derecho (se puso morfina al mismo tiempo que se terminaba la sangría).

A las seis y media se hace la radiografía de tórax, en

que se ve hepatización de casi todo el lado derecho y unos dos tercios del izquierdo.

A las siete, la enferma presenta una mayor cianosis y prácticamente no contesta a las preguntas que se le hacen. Se le vuelve a poner cortisona (25 mg.) y se inyecta 1 mg. de estricnina.

A las ocho se acentúan la obnubilación y la cianosis y vuelven a auscultarse los estertores de grandes burbujas en ambos vértices. Nuevamente se ponen 250 mg. de terramicina intravenosa (cinco horas después de su ingreso). La enferma no ha tosido ni expectorado en todo este tiempo, por lo que no se han podido recoger esputos para su análisis.

A las diez continúa en la misma situación. En todo este tiempo no se ha objetivado fiebre. A las once, en vista de su estado desesperado, se le inyectan 500 mg. de cloromicetina intramuscular y 15 mg. de Prednovister, una ampolla de Kombetin de 1/4 mg. con 1 ctg. de morfina y 10 c. c. de Glucosmón con gran lentitud. La enferma fallece bruscamente unos diez minutos después de la inyección, sin alteraciones en el ritmo cardíaco ni alteraciones respiratorias distintas de las señaladas. El cultivo del pulmón fué negativo.

*Informe de autopsia (doctor CEBALLOS).*—El cadáver es el de una muchacha que representa la edad establecida, de cuya cavidad bucal fluye abundante líquido sanguinolento al menor movimiento pasivo del cadáver.

**Tórax:** Existen unos 600 c. c. de líquido purulento en cavidad pleural izquierda; algo mayor, pero de carácter puramente seroso, en la derecha. El pulmón izquierdo muestra exudado seropurulento, cubriendo su base y gran parte de sus superficies libres; el derecho, adherencias algo más organizadas en lóbulo superior. Ambos parecen rígidos, muy densos, conservando su forma sobre la mesa de disección. El corazón aparece normal. Por tórax se extraen muestras de órganos abdominales que parecen bastante normales.

**Pulmones:** Los lóbulos inferior y medio del pulmón derecho, y el inferior del izquierdo, se hallan totalmente hepatizados, en periodo de hepatización gris. Lo mismo sucede con la mayor parte del lóbulo superior derecho, del que sólo una diminuta zona de vértice permanece aireada. El superior izquierdo muestra lesiones más difusas mezcladas con parénquima normal. El aspecto es de que la capacidad respiratoria se halla reducida en más de un 80 por 100.

**Corazón:** Completamente normal, excepto por una curiosa lesión, especie de Rogér abortado, en el que la parte superior del tabique interventricular se halla formada tan sólo por un tabique fibroso, transparente, desde luego no comunicante.

**Resto de los órganos:** Sin lesiones. Es sólo notable la aparente magnitud del timo, mayor de lo esperable en la edad del sujeto. Existen ganglios mediastínicos infartados, que al corte dejan escapar pus bluado de color amarillo.

*Estudio histopatológico (doctor OLIVA).*—**Pulmón:** Se comprueba la existencia de una máxima neumonía lobar en fase de hepatización gris, estando llenos todos los alvéolos por una mezcla de polimorfonucleares y células alveolares descamadas.

**Hígado:** Congestión centrolobular; sinusoides dilatados; hiperplasia de las células de Kupffer; discreta infiltración grasa microgutural y alguna plasmática en posición fetal.

**Bazo:** De gran celularidad, con folículos fragmentados y escasos; plasmáticas abundantes.

**Riñón:** Glomérulos muy celulares, congestivos, con "debris", que llenan también muchos túbulos.

**Suprarrenal:** Intensa congestión, especialmente en zona reticular.

**Diagnóstico:** Neumonía masiva bilateral.

En los comentarios se resalta la falta de gérmenes en el pulmón, su cultivo negativo, etc., que hacen aparecer el caso producido en el seno de la epidemia de gripe asiática como genuinamente viral en su origen.

Se discute la anatomía patológica de los diferentes tipos de neumonías y neumonitis, resaltando en este caso la infiltración del espacio porta hepático por células re-

dondas, no por polinucleares como se ve en las sepsis, indicando la afectación de la viscosa por el mismo agente etiológico en forma de hepatitis intersticial concomitante.

#### CARCINOMA SOLIDO

Doctores RAMÍREZ RAMÍREZ y MORENO GONZÁLEZ-BUENO.—A. G. G., de cuarenta y tres años, casada.

Cuenta una historia desde hace tres años, que después de una temporada con décimas, malestar general, dolores difusos en hipogastrio y retrasos en la menstruación, la diagnosticaron de anexitis fílica, tratándola con hidrazida y estreptomicina, con lo que mejoró. A los pocos meses suspendió el tratamiento, reanudándose las molestias, diagnosticándola de fibroma de matriz, siendo intervenida hace unos dos años. Quedó bien.

A los diez-doce meses de la intervención comenzó a notar dolores sordos por ambos hipocondrios y epigastrio, no muy intensos, principalmente después de las comidas, que le duraban una media hora. Sensación de inflación epigástrica, que no daba importancia, pues las molestias no eran muy agudas, de tarde en tarde y casi siempre después de comidas copiosas y muy grasas.

Hace unos tres meses, estas molestias se han intensificado, son diarias, sensación continua de inflación. Estreñida, con períodos de despeños diarreicos, con heces líquidas sin sangre, a veces con retortijones.

Ultimamente gran astenia, anorexia y ha perdido mucho peso.

En los antecedentes destaca unos dolores articulares, erráticos últimamente, que han sido calificados de reumáticos. Pleuritis a los veinticinco años.

Los antecedentes familiares sin interés.

En la exploración destaca una enferma ligeramente desnutrida con palidez marcada de piel y mucosas. La auscultación de pulmón, escasa movilidad diafragmática. En el corazón se ausulta un soplo sistólico suave en foco aórtico. Pulso, rítmico, a 80 pulsaciones por minuto. Presión arterial, 12/7.

En abdomen se aprecia un ligero abombamiento de toda la mitad superior. Cicatriz media infraumbilical. Se palpa hígado unos dos traveses de dedo, en línea axilar, de borde romo; en la lengüeta epigástrica se palpan unas formaciones nodulares duras y dolorosas a la presión. No se percute bazo ni se palpa.

Eczema en codo derecho. Lesiones de rascado.

Los análisis de sangre muestran una cifra normal de glóbulos rojos, índice de sedimentación de 13,5 y 7.000 leucocitos con fórmula normal. La orina, de densidad 1.019, no muestra anomalías (6 leucocitos por campo en el sedimento; no orina por sonda). La reacción de hemorragias ocultas después de régimen es negativa. El jugo gástrico da una respuesta débil a la histamina. Las pruebas de función hepática son normales, la colinesterasa de 202 mm<sup>3</sup> y el calcio en sangre de 10.3 mg. por 100. Las reacciones de quiste hidatídico, negativas. Cassoni, también. La exploración ginecológica es normal (histerectomía subtotal).

Ante la posibilidad de metástasis de un posible fibroma degenerado se hizo punción esternal, que salvo una ligera plasmocitosis el resto es normal.

La radiografía de tórax es normal y en la exploración radiológica de estómago aparece éste rechazado a la izquierda con desaparición del ángulo y curvadura menor arqueada por compresión extrínseca. El bulbo también está desplazado a la izquierda.

El espectro electroforético nos da una cifra de proteínas totales de 6.6 gr. por 100 con 60.2 por 100 de albúmina y un cociente de 1.57.

Nos resistimos a creer se tratase de metástasis y pensamos que pudiera ser una hidatidosis hepática o riñón poliquístico.

Ante estas dudas se hacen las pielografías que ven, donde se observa eliminación por ambos lados, apareciendo la pelvis renal derecha en "semiluna", fuertemente comprimida hacia abajo, sin que sea posible analizar su morfología. Lado izquierdo, normal.

Antes de hacer estas pielografías consultamos con el profesor LÓPEZ GARCÍA para si él indicaba la conveniencia de hacer laparoscopia, estando de acuerdo.

Se efectuó ésta el 10 de noviembre, y de primera intención se visualiza una tumoración localizada en vacío e hipocondrio derechos, claramente lobulada, recubierta de una membrana blanquecina brillante, muy vascularizada, que deja ver por transparencia unas formaciones redondeadas de color grisáceo que impresiona como formaciones quísticas. Estas formaciones se extienden hacia epigastrio y parece arrancar de cara inferior de hígado, dando la impresión de que es independiente de él en su parte más central. En la parte más lateral, hacia la derecha, ya no es posible asegurar de manera tan categórica esta independencia. Hígado de parénquima normal. Vesícula normal, desplazada hacia la izquierda.

Resumen, que el cuadro impresiona como una hidatidosis de cara inferior y lóbulo derecho de hígado, aunque también cabía la posibilidad de que se tratara de un riñón poliquístico.

La enferma fué presentada en sesión el jueves, día 13 de noviembre, subrayando la negatividad de las reacciones, recomendando la práctica de una laparotomía, que es realizada el 11 de diciembre, y en la que se extirpó el gran tumor, quedando muy bien la enferma.

La anatomía patológica (doctor MORALES) dice:

*Informe de tumor de riñón.*

*Estudio macroscópico.*—Neoformación que pesa 1.720 gramos. Mide 17 por 14 por 10 cm. De superficie irre-

gular, lobulada y brillante. Consistencia variable, según las zonas; despidió mal olor. Se ven dos picos, que parecen parénquima renal, del que se continúa una especie de cápsula que recubre casi completamente al tumor, excepto por una pequeña hendidura, amarilla en algunos sitios.

*Estudio histopatológico.*—La tumoración está constituida por cordones de anchura desigual con tendencia a formar luces, formados por células grandes, poliédricas, con núcleos generalmente pequeños, dismórficos y protoplasma escaso y muy basófilo; por zonas contienen grasa. Las mitosis son muy frecuentes y en gran parte atípicas. El estroma es escaso; vasos sanguíneos. El tejido renal limitrofe con la tumoración está escleroso con gran infiltración de células inflamatorias y tubos y glomérulos atróficos.

Se trata de un carcinoma sólido.

Como comentario nos resta decir que no valoramos la pielografía descendente, la imagen de la pelvis en "semiluna", por posible compresión de tumoración de lóbulo superior del riñón, como comentamos con el doctor CIFUENTES, explicando la lengüeta de parénquima renal que corresponde al lóbulo inferior.

Otro dato que no valoramos es la laparoscopia, donde se dice que la vesícula está rechazada también hacia el lado izquierdo.

Felicitar al laparoscopista y al doctor GONZÁLEZ-BUENO.

## INFORMACION

### MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

#### *Catedrático de Universidad.*

Orden por la que se convoca a concurso previo de traslado la cátedra de Otorrinolaringología en la Facultad de Medicina de la de Valladolid. (*Boletín Oficial del Estado* de 10 de junio de 1959.)

### MINISTERIO DE LA GOBERNACION

#### *Médicos Tisiólogos.*

Anuncio por el que se convoca concurso de destinos para adjudicación de vacantes entre los de Dispensarios Comarcales de este Organismo. (*Boletín Oficial del Estado* de 15 de junio de 1959.)

### SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGIA

El Ministerio de la Gobernación ha aprobado recientemente la constitución de la Sociedad Española de Angiología, Sociedad que tiene por objeto el estudio de las enfermedades vasculares en su aspecto médico y quirúrgico.

Cumplese así el deseo de la mayoría de angiólogos: poseer un lazo de unión que represente la continuidad oficial de la Asociación de Angiólogos Españoles, cuya labor se ha puesto de manifiesto a través de las sucesivas Jornadas Angiológicas celebradas en Valencia, Bilbao, Córdoba, Santiago de Compostela y Palma de Mallorca. En estas Jornadas se desarrollan y se estudian temas de la especialidad y son fuente de estímulo y orientación para el especialista joven.

La revista *Angiología* publicará las actividades de la Sociedad y los artículos originales de sus miembros también podrán ser publicados.

La Comisión organizadora de la Sociedad Española de Angiología ha nombrado la siguiente Junta directiva, renovable cada dos años: Presidente, doctor Fernando Martorell (Barcelona). Vicepresidentes: doctor Francisco Gutiérrez-Vallejo (Córdoba), doctor José M. Zaldúa (Bilbao). Vocales: doctor Angel Bohórquez (Sevilla), doctor Oscar López F. Boado (Lugo), doctor Vicente Pilarés (Valencia). Tesorero, doctor Alberto Martorell (Barcelona). Secretario, doctor Tomás Alonso (Barcelona).

Tanto los angiólogos como aquellos médicos que sientan especial interés por los problemas de la patología vascular y deseen ser miembros de esta Sociedad, pueden solicitarlo al Secretario de la misma, doctor Tomás Alonso, Departamento de Angiología del Instituto Polyclínico, Platón, 21, Barcelona.