

Anileridina como analgésico y sedante.—La anileridina es un derivado de la meperidina, y THERIEN, LEE, MALAFHOCK y DAVIF (*J. Am. Med. Ass.*, 168, 2.098, 1958) han estudiado los efectos clínicos de esta droga después de más de 2.500 administraciones en unos 600 enfermos. Se utilizó tanto como premedicación para la anestesia general en cirugía (en dosis medias de 50 miligramos por vía oral o subcutánea) y como sedante y analgésico postoperatorio (en dosis de 25 y 75 miligramos). Sus efectos se parecen a los de la morfina y meperidina, pero fue muy rara la presentación de euforia y no pudieron verse síntomas de habituación en un enfermo que recibió 552

dosis durante el curso de un carcinoma metastásico del colon. En los enfermos en los que se administró previamente la droga, mediante diversos períodos de tiempo, no se vio evidencia de síntomas de supresión al interrumpir el tratamiento. En 8 casos se produjeron náuseas y en 6, vómitos. La depresión respiratoria que se presentó en algunos enfermos por dosificación excesiva, se contrarrestó fácilmente con el levallorphan en dosis de 1 miligramo por cada 25 miligramos de anileridina. Fue eficaz en los ancianos, así como también en los muy jóvenes, y ha demostrado ser útil en una amplia diversidad de situaciones médicas y quirúrgicas.

EDITORIALES

RETICULOSIS HEMOFAGOCITICA FAMILIAR

En 1952, FARQUHAR y CLAIREAUX dieron el nombre de reticulosis hemofagocítica familiar a un raro trastorno que afectó a los dos primeros niños de una familia: ambos niños presentaron anorexia, vómitos, irritabilidad y palidez a la edad de nueve semanas. Los dos tenían hepato y esplenomegalia y ambos cursaron con anemia, leucopenia con intensa granulopenia y trombocitopenia con carácter progresivo. En los frotis de la sangre periférica se vio siempre un alto porcentaje de unas células alteradas no reconocibles y una pequeña proporción de células mononucleares atípicas que mostraban cierta semejanza con las que se aprecian en la fiebre glandular. El primer niño murió a la edad de diez semanas. Las investigaciones clínicas del segundo no demostraron las causas de la pancitopenia; en particular, no se vieron datos de eritroblastosis fetal o de exposición a drogas o tóxicos; la resistencia globular osmótica de los hematíes era normal y la médula ósea fue siempre ricamente celular y normoblástica; las radiografías del esqueleto no revelaron signos de reticuloendoteliosis; finalmente, aunque este niño respondió de primera intención a la ACTH, la mejoría no se mantuvo y murió a la edad de veintidós semanas. En la necropsia se vio en ambos niños una marcada proliferación de los histiocitos en todo el sistema reticuloendotelial, lo que no había podido verse en los frotis de médula ósea durante la vida; estos histiocitos contenían numerosos hematíes ingeridos y menor proporción de leucocitos; el cuadro no correspondía a la enfermedad de Letterer-Siwe, y aunque se hizo la sugerencia de que podía ser idéntico a la reticulosis medular histiocitaria, fué refutada esta hipótesis posteriormente por MARSHALL.

El tercer niño era normal al nacimiento, aunque había gran número de células en la sangre periférica. Entre la sexta y la octava semana de vida apareció un gran porcentaje de grandes linfocitos atípicos en la sangre y a las diez semanas se presentó intensa anorexia; no había hepato ni esplenomegalia, mostraba una ligera anemia y los linfocitos atípicos persistieron en la sangre hasta los dieciocho meses de edad; entonces siguió clínicamente igual y en el último examen, a la edad de cuatro años y cuatro meses, la cifra de hemoglobina y el cuadro blanco eran normales, encontrándose actualmente en buen estado de salud.

Ultimamente, el propio FARQUHAR y cols. refieren las observaciones de otro hermanito que empezó a manifestar exactamente el citado cuadro clínico a las catorce semanas de edad, y a pesar del tratamiento con corticosteroides y esplenectomía, este niño también falleció.

Con este motivo de la observación del mismo proceso en tres niños de la misma familia, los autores hacen una serie de consideraciones. A su juicio, es única esta aparente herencia homocrónica de un trastorno que afecta primariamente a las células sanguíneas, o al sistema reticuloendotelial, y que fue responsable de la muerte de tres hermanos, afectando ligeramente al restante. En todos los casos fatales el brote generalizado apareció en el tercero o cuarto mes de la vida, encontrándose pancitopenia y hepato y esplenomegalia. En los casos 2 y 4 la pancitopenia progresó en presencia de una médula ósea normoblástica y aparentemente muy reactiva y sin que existiera ningún dato que hablara en favor de la hemolisis. Una explicación posible de estos rasgos estaría en la existencia de un hiperesplenismo, pero en el cuarto niño la esplenectomía no logró producir la respuesta hemopoyética a pesar de la liberación medular. La principal causa de la anemia parece residir en una desaparición excesiva de los hematíes de la circulación, como resultado de la eritrofagocitosis por histiocitos muy proliferados en el sistema reticuloendotelial (también se vio leucocitosis); no pudo demostrarse fagocitosis en la sangre periférica o en los frotis medulares, aunque se apreció en ambos una gran proporción de células mononucleares atípicas y grandes.

En el cuarto niño pudo demostrarse con claridad el acortamiento intenso del promedio de vida de los hematíes, a pesar de que no se vieron anomalías en el aspecto de estas células ni la fragilidad osmótica estaba alterada, pudiéndose también excluir la presencia de una hemoglobina anormal. La apreciación ocasional de autoanticuerpos en el suero de algunos miembros de la familia sugiere intensamente que la destrucción excesiva de eritrocitos no se debía a un defecto de la propia célula, sino a factores extracorpóreos; si el último niño hubiera sobrevivido más tiempo, se hubiera podido realizar un estudio de la conducta de hematíes etiquetados de un donador sano, ya que la cifra de hemoglobina descendía con gran rapidez después de la exanguinotransfusión. Sin embargo, en el padre se hicieron observaciones significativas, ya que aunque no se vieron nunca rasgos clínicos anormales, en una de las observaciones pudo demostrarse la existencia de anemia y la presencia en el suero de un autoanticuerpo; posteriormente, y a pesar de una sangre periférica normal, el promedio de vida de sus propios hematíes y de células donadas estaba indudablemente acortado, indicando que padecía un trastorno hemolítico de tipo extracorpóreo. Es, pues, razonable, suponer que esto no era una coincidencia, sino que el hallazgo correspondía a una expresión leve de la enfermedad fatal que se encontró en tres de sus hijos.

La incidencia familiar de algunas enfermedades del sistema reticuloendotelial es un fenómeno bien conocido. Así, se han señalado familiarmente la leucemia, la enfermedad de Hodgkin, etc., y asimismo las llamadas reticulosis lipóideas. El trastorno descrito en este trabajo tiene, según hemos visto, un indudable carácter familiar y hereditario, siendo verosímil que el proceso se transmitiera por un gen recesivo, constituyendo la forma letal la expresión de un estado homocigótico y la del niño superviviente y su padre como heterocigóticos. Esta diferencia en la expresión clínica de homo y heterocigóticos se conoce muy bien, por ejemplo, en la talasemia, fenilketonuria y mucoviscidosis, en cuyos casos los heterocigotes pueden, respectivamente, demostrar un proceso hemolítico leve, un trastorno en la tolerancia a la fenilalanina y un aumento en el contenido en electrolitos del sudor. La investigación de la madre de esta familia no demostró anormalidades, pero las manifestaciones de rasgos recesivos en los portadores son muy variables y la ausencia de anormalidades en la madre no es una cosa rara. La forma benigna puede tener carácter fásico, según se vió por las fluctuaciones apreciadas en el padre y en el niño superviviente. Por lo tanto, es posible que exámenes repetidos intermitentemente de la madre puedan revelar alguna anormalidad. Como estas familias habitan en una región pequeña, hay grandes posibilidades de matrimonios consanguíneos, especialmente como ocurrió en este caso, cuando se introduce la complicación adicional de ilegitimidad. Es, por lo tanto, muy importante en la investigación de casos futuros el obtener un árbol genealógico detallado.

Los autores terminan diciendo que la enfermedad parece corresponder a un trastorno del sistema reticuloendotelial, caracterizado por la proliferación difusa de histiocitos hemofagocíticos, y que el título original de reticulosis hemofagocítica familiar constituye una descripción adecuada.

BIBLIOGRAFIA

FARQUHAR, J. W., MACGREGOR, A. R. y RICHMOND, J.—Brit. Med., J., 2, 1.561, 1958.

HIRSUTISMO DESPUES DE LA PUBERTAD

El problema de la aparición de hirsutismo después de la pubertad tiene una gran importancia clínica y es, por lo tanto, necesaria una perfecta comprensión de sus causas. En el momento actual el proceso puede dividirse en tres categorías principales: 1) Asociado con disfunción corticosuprarrenal de proporciones demostrables, tales como las que se ven en el síndrome adrenogenital o en los tumores corticosuprarrenales, 2) El síndrome de Stein-Leventhal; y 3) El hirsutismo simple (idiopático o constitucional). Así como se ha comentado ampliamente esta última forma, el síndrome de Stein-Leventhal es mucho menos conocido y se acepta actualmente que en estas enfermas puede fabricarse en el ovario alguna sustancia de tipo androgénico y que la luteinización de la teca tiene importancia en la patología ovárica.

PRUNTY y cols. han recogido recientemente 50 casos de este grupo de enfermas y encuentran que de hirsutismo simple existía un total de 32 (de ellas, dos con encefalitis previa y el resto sin causa conocida); nueve casos de síndrome de Stein-Leventhal, confirmados laparotómicamente; siete casos de este mismo síndrome, pero sin haberse realizado la laparotomía; un virilismo suprarrenal y un carcinoma corticosuprarrenal.

Desde el punto de vista clínico es sorprendentemente alta la cifra de casos de síndrome de Stein-Leventhal. En ellos tenían gran relieve los trastornos menstruales y la presencia de esterilidad, mientras que las alteraciones mentales eran mucho menos frecuentes que en las restantes enfermas. De todas maneras, el grado de aumento de tamaño del ovario no alcanzó nunca las dimensio-

nes dadas por el propio STEIN, subrayando a este respecto la importancia que tiene un aumento de tamaño mínimo del órgano. También fue algo sorprendente la presencia de menstruaciones normales en las enfermas con síndrome adrenogenital y carcinoma adrenal; en la primera se había demostrado la existencia de ovulación y la anormalidad bioquímica correspondía a lo que se encuentra típicamente en el síndrome adrenogenital prepuberal corriente; sin embargo, la menstruación, incluso con ovulación, es rara en tales enfermas cuando alcanzan la pubertad y todos los signos en las enfermas se presentaron después de haber tenido lugar esta situación; pudo anotarse que la enferma era de estatura corta, y esto, posiblemente, fuese la única indicación de que el proceso suprarrenal estuviera ya en activo antes de la pubertad.

Algunas de las comunicaciones sobre hirsutismo pueden estar mixtificadas por la heterogeneidad del material clínico, y en el caso de las observaciones sobre el metabolismo esteroideo, por la inespecificidad de los métodos empleados. En el trabajo actual se hizo un fraccionamiento esteroideo, utilizando en su mayor parte la hidrólisis con glucuronidasa, de forma que pudo minimizarse la producción de artefactos, realizándose al tiempo la separación cromatográfica específica de los compuestos. Las cifras de cetosteroides van de acuerdo con los valores altos señalados en algunos casos de hirsutismo y con la mayoría de las cifras normales en el síndrome de Stein-Leventhal. En 10 de 25 casos de hirsutismo superaron las cifras normales, tanto en lo que respecta a los 17-cetosteroides basales como en su respuesta al ACTH; esta tendencia al aumento en la respuesta al ACTH de la eliminación de 17-cetosteroides se refleja por el cociente bajo de esteroides cetogénicos/17-cetosteroides en el grupo de hirsutismo simple, lo que quizá hablaría en favor de alguna alteración de la secreción suprarrenal de andrógenos.

En 1951, PLATE sugirió la posibilidad de la secreción ovárica de un andrógeno del tipo de la testosterona, lo cual podía evidenciarse por modificaciones en las fracciones cetosteroides, aunque la propia testosterona, por ejemplo, es un andrógeno tan potente que las cifras segregadas pueden ser tan pequeñas que no afectan muy significativamente a los resultados. La administración de testosterona ha dado resultados ampliamente diversos en cuanto al cociente androsterona/etiocolanolona (0.3-3.4), de forma que pueden hacerse muy pocas deducciones en este respecto. En sus observaciones, la excreción de un andrógeno como la testosterona, no metabolizado a 11-oxi C_{19} esteroides, elevaría el cociente de cetosteroides de menos a más polares, lo cual no se observó en dos enfermas con el síndrome de Stein-Leventhal. Sin embargo, se ha señalado en la literatura que en dos varones las cifras de 8.8 y 7.9 como consecuencia de un aumento de la fracción polar, el cálculo posterior de los cocientes correspondientes a otros datos muestra un resultado similar a los obtenidos en este trabajo en las hembras pero, en cambio, no había aumento en los varones. En cuanto a la significación de las alteraciones del cociente 11 - hidroxandrosterona/11 - hidroxietiocolanolona se acepta que el aumento tiene lugar exclusivamente en el síndrome adrenogenital y queda por aclarar la significación del aumento de este cociente en el síndrome de Stein-Leventhal.

Por último, la conducta de la eliminación de pregnetriol en estas enfermas se parece al de las enfermas de hirsutismo, pero no a las del síndrome adrenogenital. Las determinaciones de gonadotropinas no apoyan la idea de que exista un gran aumento de hormona luteinizante en el síndrome de Stein-Leventhal. En conclusión, como consecuencia de sus observaciones los autores subrayan que no encuentran datos en favor del punto de vista de un aumento de los andrógenos ováricos en el síndrome de Stein-Leventhal, pero que existen datos que hablan de alteraciones de la secreción suprarrenal en este síndrome.

BIBLIOGRAFIA

PRUNTY, F. T. G., BROOKS, R. V. y MATTINGLY, D.—Brit. Med. J., 2, 1.554, 1958.

PAPEL DEL URETER EN LA PIELONEFRITIS ASCENDENTE

El término de pielonefritis ascendente se aplica a aquellos casos en que la afectación renal se acompaña o precede de infección en la parte baja del tracto urinario. La evidencia bacteriana de esta relación no indica por sí misma, sin embargo, la manera a través de la cual se ha producido la difusión. En realidad, existen cuatro vías por medio de las cuales la infección original en la vejiga puede alcanzar al riñón; tales son: la hematógena, la linfógena, a través de la luz del uréter y, por último, siguiendo la pared ureteral.

Las investigaciones sobre la fisiología normal y patológica del uréter, demostrando su importancia en la dinámica del flujo urinario, condujeron al concepto de que su enfermedad y consiguiente disfunción pueden contribuir al desarrollo de alteraciones en el riñón. La significación de ello en la infección ascendente se sugirió después del estudio de la pielonefritis que se asocia con reflujo vesicoureteral en enfermos con lesiones de la médula. Se apreció en tales casos que la dilatación del uréter comienza en su extremo inferior y avanza después hacia arriba. De hecho, la demostración de la enfermedad progresiva es de una importancia pronóstica mayor que la demostración del propio reflujo, que a menudo es caprichoso en su aparición y desaparición. Ha sido axiomático interpretar la dilatación ureteral como la consecuencia de una obstrucción distal al segmento dilatado, pero esto plantea dos interesantes consideraciones. En primer lugar, no puede demostrarse en la mayoría de los casos la obstrucción mecánica, y en el caso de existir el factor obstructivo debe ser más bien funcional que estructural. Y en segundo término, es difícil comprender que un órgano como el uréter, limitado en su longitud y drenando un sistema hidráulico cerrado en su extremo proximal, reaccionaría a la obstrucción por dilatación de sólo un corto segmento; lo verosímil sería que se dilatara el sistema total proximal a la lesión obstructiva, como ocurre cuando se impacta un cálculo en un uréter previamente sano, así como también en otros tipos de obstrucción mecánica cuando no hay infección.

Es, pues, necesario considerar otras causas posibles de la dilatación. La más lógica residiría en una alteración de la pared del uréter, de carácter tal que interfiriera con la contracción normal de su musculatura; tendría que tener tal naturaleza que explicara el hecho de que en algunos casos las dilataciones ureterales bajas difunden hacia arriba para afectar finalmente a la pelvis renal, pero que en otros pueden permanecer inalteradas durante largos intervalos e incluso en otros pueden regresar. Los procesos inflamatorios llenarían estas tres condiciones mencionadas para en algunos casos, finalmente, llegar a un estado irreversible de fibrosis. Pero éste es precisamente el tipo de lesión a la que el uréter, comenzando en su segmento inferior, es más vulnerable por continuidad directa en una vejiga infectada. En la pared del uréter y en toda su longitud se aprecia un tejido alveolar en el que los gérmenes invasores pueden avanzar desde la vejiga hasta los tejidos intersticiales del riñón. Como es lógico, esta afectación inflamatoria de la pared del uréter, y finalmente de la pelvis y cálices renales, interfiere con la actividad peristáltica normal y ocasiona el estasis, y cuando éste se ha producido, la infección podrá difundir además por la luz ureteral.

Debe desecharse el concepto del uréter como un conducto relativamente inactivo, a través del cual fluye el líquido principalmente por gravedad. Es, por el contrario, un órgano de gran capacidad dinámica con dos funciones. La primera es la propulsión de la orina del riñón a la vejiga y la segunda consiste en la prevención del flujo retrógrado desde la vejiga al riñón. Sin embargo, hay algo más que esto, puesto que la regurgitación simple desde la vejiga al uréter es inofensiva, siempre y cuando no exista estasis o infección. Se ha discutido mucho sobre si el reflujo puede ocurrir sin modificaciones patológicas; si esto es así, probablemente tiene carácter transitorio y apenas significación fisiológica, pero el reflujo adquiere gran importancia cuando existe evidencia de disfunción ureteral y conduce al estasis en este órga-

no y en las pelvis y cuando se presenta con infección del tracto urinario inferior. Esta infección, avanzando desde la vejiga por la pared del uréter, ocasiona primero la disfunción de este segmento inferior.

Sin entrar en una discusión de la fisiología ureteral, es suficiente decir que la actividad del segmento inferior constituye de hecho una válvula dinámica uretero-vesical. Anatómicamente, la pared es mucho más gruesa que en cualquier otro sitio del uréter y su capa muscular externa emerge con la musculatura de la vejiga. Además, el tercio inferior del uréter está innervado por ganglios parasimpáticos idénticos a los de porciones adyacentes de la pared vesical. Así, hay una presunción anatómica fuerte en el sentido de una relación funcional íntima entre la vejiga y el segmento ureteral inferior. Se ha sugerido que el extremo inferior del uréter tiene un objetivo diferente del de la parte superior y que la integración de la actividad tónica y peristáltica es tal que normalmente protege la nefrona de las altas presiones básicas que se producen en el segmento inferior cuando se trata de eliminar grandes cantidades de orina o frente a presiones intravesicales elevadas.

Los estudios radiológicos, incluyendo la cineradiografía, han demostrado que el uréter inferior se contrae durante o inmediatamente después de una contracción con vaciamiento de la vejiga. Además se ha podido demostrar que en algunos enfermos con reflujo vesicoureteral el mecanismo continúa suficientemente bien compensado como para actuar de una manera aproximadamente normal y en tales casos el riñón puede permanecer sin lesionarse durante meses o incluso años. Cuando el proceso se hace tan intenso como para ser incompatible con una función normal, y especialmente cuando avanza hacia arriba en el uréter hasta la pelvis renal, dicha compensación es imposible y se desarrolla la hidronefrosis. Sin embargo, incluso ante de que pueda demostrarse una hidronefrosis anatómica, pueden existir alteraciones tensionales que alteran la función renal y conducen a la infección. La antiperistalsis, hace ya tiempo observada en las obstrucciones mecánicas, se presenta también, según se ha visto recientemente en éstas de tipo funcional. De esta forma, por medio de estudios radiográficos seriados durante un período de meses o años en enfermos que al comienzo tenían infecciones en el tracto urinario inferior, ha sido posible objetivar estudios dinámicos de la función y demostrar alteraciones en la estructura y actividad del uréter, viéndose que constituyen un fuerte determinante en el desarrollo de la pielonefritis. Estas mismas alteraciones pueden interpretarse como evidencia de infección de la propia pared ureteral y continuando sin presentarse una obstrucción mecánica; sólo un proceso inflamatorio explicaría el hecho de que estas anomalías avancen en ocasiones, en otras regresen y también que puedan permanecer inalteradas durante intervalos de tiempo considerables.

El comentario a que se prestan todas las consideraciones antes citadas reviste varias facetas. En primer lugar, cuando se iniciaron las investigaciones sobre la patogenia de las pielonefritis, parecía de primordial importancia determinar el camino que seguían las bacterias para llegar al riñón, pero conforme se multiplicaron los estudios apareció un nuevo planteamiento que ha ido adquiriendo progresivamente mayor importancia; se trata de la situación que puede obtener el riñón y su aparato de drenaje se haga más susceptible a la infección por cualquier vía. La lesión parenquimatosa previa y la obstrucción ureteral o una combinación de ambos fenómenos constituyen los principales determinantes. En cuanto a los dos primeros son a los que se les ha prestado mayor importancia, aparte de la referencia habitual a la resistencia del huésped, a la especificidad de ciertas razas de bacterias y a las características de la orina, que la hacen un medio de cultivo favorable. No tiene, en cambio, gran importancia si las bacterias invaden el riñón a partir de la vejiga, realizándolo a través de la corriente sanguínea, los linfáticos y la luz o la pared del uréter, excepto que cuando se trata de este último caso se desarrolla secundariamente el elemento importante de la obstrucción. Esta se deriva totalmente de

alteraciones locales, y aunque puede ser ayudada por alteración en los patrones de la actividad neural, es totalmente independiente de cualquier lesión neurológica asociada. La significación de estas observaciones, por lo tanto, no se limita al tratamiento de los enfermos con lesiones de la médula.

La patogenia, en segundo término, se considera corrientemente en términos de una serie de alteraciones anatomopatológicas, pero rara vez se desarrollan éstas sin alteraciones funcionales asociadas. El desarrollo de una enfermedad depende tanto de la anatomía patológica como de la fisiología patológica y el reconocimiento de este hecho supone el planteamiento de un punto de vista dinámico en el desarrollo de la pielonefritis ascendente, punto de vista que va de acuerdo con su evolución final, cuando el enfermo se enfrenta a los peligros de la

infección y de la insuficiencia renal. Asimismo tiene importancia este planteamiento en cuanto a la profilaxis y al tratamiento, ya que el progreso de las alteraciones anatomopatológicas puede evidenciarse claramente y seguirse el efecto actual de dichas alteraciones sobre la función por medio de estudios radiológicos. En los casos favorables pueden instituirse medidas que hagan desaparecer la obstrucción. Finalmente, habrá de reconocerse que con un flujo normal de orina a partir de la pelvis, el riñón se encuentra en una posición favorable para resistir la infección y, en particular, aquellas infecciones que proceden del tracto urinario inferior.

BIBLIOGRAFIA

TALBOT, H. S.—J. A. M. A., 168, 1.595, 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 10 de enero de 1959.

MESOTELIOMA PLEURAL

Profesor JIMÉNEZ DÍAZ y doctor JIMÉNEZ CASADO.—Se trata de un enfermo, J. I. C., de sesenta y seis años, natural de Elche, que ingresó el día 16 de diciembre pasado contando la siguiente historia:

Desde hacía muchos años venía padeciendo catarros reiterados, especialmente durante los inviernos, que le obligaban a guardar cama con algo de fiebre los primeros días y siempre con abundante tos y expectoración mucopurulenta. Hace tres años dejó de fumar y con ello disminuyeron en frecuencia e intensidad.

Doce días antes del ingreso comenzó lo que parecía un catarro, pero a los dos días comenzó a apreciar dolores bastante intensos en parte inferior de hemitórax izquierdo que aumentaban mucho con los golpes de tos y respiraciones profundas. Todo ello se acompañó de fiebre, sin escalofrío, de 37,5° a 38°. Le empezaron a tratar con penicilina, terramicina y Gantrisona, con lo que el dolor y la restante sintomatología se fué atenuando, persistiendo algo de tos con expectoración blanquecina y décimas. En un primer análisis de sangre le encontraron 26.000 leucocitos y 84 neutrófilos con 77 de velocidad de sedimentación. Le hicieron también radiografías, que presentaremos a continuación, en las que se observaba una imagen grande, redondeada, de gran densidad, en lóbulo inferior izquierdo, contactando con la pared, estando libre el seno. Ante esta imagen, y pensando fundamentalmente en un absceso, le hicieron punciones sin conseguir extraer ningún material.

Actualmente se encuentra con disnea al menor esfuerzo, ligero dolor en esa zona y tos escasa.

En los antecedentes no había más que había sido operado hace año y medio de adenoma prostático, al parecer benigno.

En la exploración encontrábamos un sujeto bien constituido, en buen estado de nutrición, sin cianosis ni palidez. No se encontraban adenopatías en axilas ni ingles, pero sí algunas pequeñas en región supraclavicular. La fuerza espiratoria estaba muy disminuida, así como los movimientos respiratorios del tórax. A la auscultación se encontraba abolición de función en una zona de cuatro a siete costillas, línea axilar izquierda, rodeada de submatidez y algunos roncus. El resto de la auscultación pulmonar no presentaba alteraciones. La auscultación

cardíaca era normal y la presión arterial de 14-8. En abdomen no se palpaba nada anormal. No edemas.

A la vista de las radiografías que traía, la primera impresión fué la de que debía tratarse un tumor que podría ser metastático o primario, en cuyo caso nos inclinábamos más a considerarlo de punto de partida pleural. Otra posibilidad, recordando la gran leucocitosis y neutrofilia, era la de un Hodgkin y más remotamente la de un absceso.

En el primer sentido se investigó la fosfatasa ácida, que resultó de 2,1 unidades, y se requirió el informe histológico de la próstata reseca, en el que el doctor DE CASTRO concluía que era sin duda una adenomatosis benigna.

En análisis de sangre efectuado aquí daba: 3.800.000 hematíes con 77 por 100 de Hb. y V. G. de 1,01. Se confirmaba la leucocitosis de 23.500 y en la fórmula había 66 segmentados, 14 cayados, 6 eosinófilos, 11 linfocitos y 3 monocitos. La velocidad de sedimentación era de 81-102-66 de índice. Cassoni, 0.

En la radiografía se confirmaba la imagen de las anteriores radiografías, y al comprobarse en posiciones oblicuas su estrecha relación con la pared, requerimos al doctor ALIX para que nos diera su opinión y practicara una punción de prueba. Su impresión fué similar a la mantenida por nosotros, inclinándose fundamentalmente a considerarlo como un tumor probablemente de origen pleural, y practicó una punción transparietal que hubo de repetir con aguja de Silverman, ya que en la efectuada con aguja fina no se obtuvo material, lo que confirmaba la solidez del tumor. En la segunda punción se obtuvo una pequeña cantidad de tejido que fué remitido a Anatomía patológica para su estudio.

Estudio histopatológico (doctor MORALES PLEGUEZUELO).—Tumor de apariencia epitelioides muy celular, de elementos grandes, poliédricos, por presión recíproca, separados por finos tractos conectivos. Se observan muchas atipias, que tienen grandes irregularidades, con nucleolos muy ostensibles. Con el método de PAS no se tiñe ningún depósito ni estructura. El estudio citológico confirma los hallazgos descritos en lo que se refiere a la configuración y caracteres celulares.

Los caracteres descritos son los de un tumor carcinomatoso cuyo origen no puede determinarse por el estudio histológico. Puede tener su origen en el mesotelio pleural.

Ante este resultado, y conocida la malignidad, exten-