

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 anatomo-patológicas, 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 anatomo-patológicas 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 hacia 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 Gantrisina, 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 respiratoria 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

cardiaca 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 trae, 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 neutrófilia, 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 reseccionada, 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 hemáticas 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 epitelioide muy celular, de elementos grandes, poliédricos, por presión reciproca, separados por finos tractos conectivos. Se observan muchas atipias, que tienen grandes irregularidades, con nucleolos muy ostensibles. Con el método de PAS no se tiene 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 mesotelioma pleural.

Ante este resultado, y conocida la malignidad, exten-

sión, multiplicidad y dificultades técnicas para su extirpación, consideramos el caso como inoperable y aconsejamos radioterapia, que está siendo aplicada actualmente, sin que en el último control radioscópico se haya podido observar regresión de la masa tumoral, que persiste totalmente superponible a la mostrada en las radiografías anteriores.

ESTENOSIS PULMONAR OPERADA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA

Doctor GREGORIO RÁBAGO.—Presenta el caso ampliamente, por cuyo interés científico será publicado en esta REVISTA CLINICA ESPAÑOLA.

NEURINOMA GASTRICO

Doctor H. G. MOGENA.—Se trata de un enfermo, A. I., de cincuenta años, sin otros antecedentes que cólicos intestinales hace veinticinco años con pequeña diarrea y desde entonces siempre tiene tendencia a deposiciones blandas, digestiones lentas, en ocasiones ligeras indigestiones que con bicarbonato pasaban; hace cuarenta días, un pequeño cólico con pinchazos a la izquierda de epigastrio, lengua saburral, dos deposiciones blandas y anorexia, pasaba todo a las cuarenta y ocho horas, pero a los veinte días le repitió el cólico con molestias en epigastrio y eructos de mal olor, una deposición blanda explosiva y décimas, quedando bien pasados dos o tres días, pero desde entonces menos apetito y ligero adelgazamiento sin fiebre ni ictericia ni ningún otro trastorno.

A la exploración, buen estado de nutrición (pesa 82 kilos) con ligera palidez de piel y mucosas, sin palparse nada anormal en el vientre ni acusar dolor; no adenopatías. Las presiones arteriales eran de 15/8; los tonos, puros. El análisis de sangre daba 4.400.000 hemáticas, 7.200 leucocitos, 66 por 100 segmentados, 6 en cayado, 1 eosinófilo, 23 linfocitos y 4 monocitos; la velocidad de sedimentación era a la primera hora de 25 mm. con índice de 22,5 mm. La orina tenía una densidad de 1.025 sin elementos patológicos, así como tampoco en el examen microscópico del sedimento. El examen del químismo gástrico daba una acidez clorhídrica libre de 0,9 y la acidez total de 1,6 por 1.000. En la exploración radioscópica se observaba un estómago con buen tono de sus paredes, con amplio defecto de repleción en la parte alta de la curvadura menor; por debajo, las ondas peristálticas eran profundas y simétricas y la evacuación normal. En una nueva exploración que se verificó a las siete horas llenaba el medio de contraste ciego y colon ascendente y transverso, no apreciándose nada patológico.

En las radiografías (doctor LARA) se aprecia en cuerpo gástrico amplio defecto de repleción, pero con conservación de los pliegues en cara posterior y con linea continuada sin irregularidad bordeando la tumoración.

A pesar de la historia clínica tan poco significativa y el buen estado general del enfermo, los datos radiológicos eran tan concluyentes que no admitían duda alguna de la existencia de un proceso formativo, y si bien tenía una velocidad de sedimentación elevada, todo hacia pensar su naturaleza benigna.

Fué intervenido por el doctor GONZÁLEZ BUENO. Laparotomía media supraumbilical; en curvadura menor, a nivel de su porción mesogástrica, existe un proceso neoformativo de crecimiento, más que hacia la luz gástrica, en sentido externo; no existen ganglios ni metástasis en órganos vecinos. Gastrectomía subtotal a lo Polya, retrocólica, cerrando el muñón duodenal en dos suturas, la última de las cuales es invaginante. La anastomosis gastroyeyunal se hace en mucosa gástrica macroscópicamente normal. Cierre de la pared por planos. Anestesia: Pentotal-curare-éter-oxígeno.

Examen anatomopatológico:

Informe de estómago (doctor MORALES PLEGUEZUELO). Estudio macroscópico: Neoformación de 4 por 2 por 2 centímetros, de tendencia globulosa con superficie lisa; al corte muestra una cavidad de paredes gruesas y granulosa que comunica con otra semejante situada por de-

bajo del plano muscular. En sus proximidades existe una gastritis atrófica.

Estudio histopatológico.—En los cortes examinados, que corresponden a toda la pieza, se ve una neoformación constituida fundamentalmente por agrupaciones de distinta forma, a veces en banda, integradas por células en su mayoría de núcleo claro y alargadas. Se separan los acúmulos citológicos por zonas de aspecto más fibroso, oligocelulares, que dan al conjunto una estructura rítmica. En el centro hay una pérdida de sustancia de pared muy inflamada.

El aspecto en conjunto es semejante al de los neurinomas, que en la pared del estómago se encuentran con relativa frecuencia.

No se han descubierto indicios morfológicos de proceso maligno.

Hace dos o tres años publicamos con el doctor MORALES PLEGUEZUELO otro caso de neurinoma gástrico y este tipo de tumores en estómago son poco frecuentes. En la bibliografía que recogimos no se había publicado, hasta entonces, más que 150 casos. En el caso actual se trataba de un varón, cuando la mayoría de los casos suelen ser hembras, faltándole el síntoma por el que generalmente se llega al diagnóstico, que son las hemorragias repetidas, si bien es verdad podia, en parte, explicarse, ya que el neurinoma no estaba ulcerado, como suele ser habitual.

Desde el punto de vista anatomico, como ya dice el doctor MORALES, no es tan fácil enjuiciar los tumores de células fusiformes ni es tan sencillo poder clasificar los tumores de elementos alargados del tubo digestivo; de ahí los diferentes criterios de unos a otros autores al enjuiciar estos tumores.

En los comentarios recuerda el doctor GONZÁLEZ BUENO que en sus tres casos radicaba el tumor en la cara posterior del estómago, no en curvaduras, y se discute la clasificación de estos tumores benignos del estómago, fibromas, fibrolipomas, schwannomas, acenilenomas, etcétera.

Sábado 24 de enero de 1959.

POLIESTENOSIS VALVULAR CARDIACA REUMATICA. NEFRITIS INTERSTICIAL

Doctor FRANCO.—Enferma M. M. G., de treinta y nueve años de edad, casada, de Madrid.

Historia.—Desde los cuatro años de edad la notaban ahogos cuando jugaba. En los inviernos especialmente, esta disnea era más acusada. A los seis años tuvo difteria y a los trece unas fiebres que fueron diagnosticadas de fiebres reumáticas. Sin comienzo definido, comenzó a notar disnea al esfuerzo e hinchazón de miembros inferiores, todo lo cual se acentuaba durante los inviernos, en los cuales se acatabraba fácilmente con tos y expectoración amarillenta, de modo que en estas épocas tenía que dormir en una hamaca, porque con el decúbito se fatigaba mucho. Los veranos los pasaba mucho mejor, y durante las épocas de empeoramiento la trataban con cardiotónicos y otras medicinas que no recuerda. Desde hace unos cuatro meses esta sintomatología se ha acentuado mucho, de modo que la disnea es casi continua, tiene tos seca, edemas de miembros inferiores muy acusados, ortopnea y últimamente hinchazón de vientre, orinando poco en cantidad y varias veces por la noche.

A veces, sin precisar desde cuándo, nota orinas encendidas. Duerme mal. Poco apetito. Estreñida. Desde hace cuatro días tiene crisis sincopales en cuatro ocasiones.

Los antecedentes familiares no tienen interés, no habiendo reumáticos en la familia.

Sarampión y varicela. Difteria a los seis años. Marido y dos hijos, sanos.

En la exploración se veía una enferma de constitución normal con ortopnea, piel pálida con cianosis de mucosas y chapetas malares. Edema subconjuntival.

Rápido latido yugular visible. Poliadenopatías. Danza arterial discreta.

Se auscultan estertores húmedos en bases.

Trill en punta con latido en cúpula. Arritmia comple-

ta. Soplo sistólico y arrastre en punta y refuerzo del segundo tono pulmonar. En foco aórtico, soplo largo y rudo sistólico con desaparición del segundo tono. Pulso central a 120. Periférico a 84. Presión arterial, 12-7.

Abdomen: Ascitis libre. Hígado a dos traveses de dedo, duro y sensible. Reflujo hepatoyugular positivo. Se palpa polo inferior del bazo.

Edema de miembros inferiores.

Sangre: Serie roja, normal; 12.000 leucocitos con 82 neutrófilos con 4 cayados. Velocidad de sedimentación, normal. En orina: Densidad, 1.020 y 4.5 gr. de albúmina. En el sedimento, 3 leucocitos con 1 hematíe y 4 cilindros y cilindros hialinos y hialinogranulosos. En el electrocardiograma, fibrilación auricular. Hipertrofia. V. D. y sobrecarga del izquierdo. Se interpretó la enferma como una lesión mitraoártica reumática inactiva en hipostolia y se puso tratamiento adecuado. Vista por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ unos días después de su ingreso está de acuerdo con el diagnóstico de doble lesión mitral y estrechez aórtica.

Cree que las crisis últimamente habidas por la enferma son crisis de Fitzh aórtico. Con el tratamiento fue mejorando progresivamente, con buenas diuresis, remitiendo los edemas y normalizándose de sus molestias, por lo cual con 64 pulsaciones, sin disnea ni edemas, fué dada de alta con tratamiento el 11 de mayo. Previamen- te se nos remitieron unas pruebas de función hepática que eran positivas (Hanger de tres cruces; Mac Lagan, 10 unidades; Kunkel, 25 unidades y gamma globulina, 1.314). Un hemocultivo, que fué negativo, y otro análisis de orina con ligeros indicios de albúmina y sedimento normal, por lo cual se atribuyeron las alteraciones del anterior al estasis y, como decimos, fué dada de alta mandándola venir a vigilancia.

A los catorce días volvió porque estaba peor desde que se había ido a su casa y no tenía respuesta apenas a los diuréticos. Con reposo mejoró y volvió a responder a los mercuriales, y en nuevos análisis no había leucocitosis ni neutrófilia y las orinas eran normales. Se la volvió a tratar y volvió a mejorar del cuadro circulatorio, quedándose la enferma entonces de dolores lumbares con polaqueria y disuria, y estos signos, unidos a que persistían edemas de párpados, hizo que se insistiese en nuevo análisis de orina, en el cual volvió a aparecer albuminuria y existían leucocitos aislados y en masas. Leucocitos, 100 por campo. Se tomó orina por sondaje, cultivándose 40 colonias por asa de Aerobacter aerogenes. Fué vista también en el Servicio de Urología del doctor PÉREZ CASTRO, en donde tras exploración urológica y pielografías informaron que existía estasis de un grado en lado derecho; volviendo a cultivar el mismo germe que en un antibiograma, resultó muy sensible a tetracina y cloromicetina. Se hizo un tratamiento con el primer antibiótico, mejorando de momento, para volver con análogas molestias, siguiendo cultivándose igual germe y siendo tratada con cloromicetina, sulfas, etc., teniendo épocas mejores, y en una de ellas, muy compensada y sin molestias urinarias, fué dada nuevamente de alta el 14 de septiembre de 1957. El 16 de octubre y 25 de noviembre seguía bien en visitas de revisión, y luego no fué vista hasta el 13 de marzo de 1958, en que reingresa con disnea, edemas, ascitis, etc. En el análisis de sangre practicado existía una velocidad de sedimentación de 100 a la primera hora, siendo por lo demás normal. En orina, 3,5 gr. de albúmina con pocas alteraciones del sedimento, y en otro, 7 gr. de albúmina. En el E. C. G. había un flúter impuro.

Se empezó a tratar de nuevo, pero ya no respondió bien a la terapéutica. Las diuresis fueron escasas y por ello se mandó hacer una determinación de iones que eran normales, un espectroelectroforético en el que existía muy anormal, con intensa hipoproteinemia de 4,2 con 0,5 de albúmina; alfa G. O., 929; beta₁, 1,757; beta₂, 0,590 y gamma, 0,479, esto es, un esp. nefrótico. Se hizo recuento de Addis, en el que existían 8.000.000 de leucocitos y 2.000.000 de hematíes y nuevas pruebas de función hepática que eran: Hanger, positivo; Mac Lagan, 14 y Kunkel, 30. No se pudo hacer Van Slyke por la situación de la enferma, con oliguria creciente, edemas, etcétera. Fué vista nuevamente por el profesor JIMÉNEZ

DÍAZ, el cual pensó en que debía existir una pielonefritis crónica, mas que no podía desecharse una trombosis de la vena renal como causa del empeoramiento actual y de la rebeldía al tratamiento. Siguió un curso muy malo con insuficiencia cardiaca creciente: los edemas se infartaron, y con un cuadro de ortopnea, murió bruscamente, después de haberle hecho tres transfusiones muy lentas de plasma concentrado varios días antes.

La sección demostró estasis generalizado. El corazón era grande con aumento de V y aurícula izquierda. Fuerte estenosis mitral muy fibrosa. Estenosis aórtica. Tricúspide fibrosa y estrecha. El hígado y bazo, congestivos, y los riñones macroscópicamente sólo demostraban congestión. Los vasos renales, intencionadamente mirados, estaban libres.

Estudio histopatológico (doctor VALLE JIMÉNEZ).

Nódulo valvular: Formado por conjuntivo joven a expensas de fibroblastos muy basófilos y en gran número, con depósitos calcáreos distribuidos irregularmente, hay neoformación de vasos sanguíneos con engrosamiento de la íntima en arteriolas pequeñas con el consiguiente estrechamiento de su luz. Con el PAS se comprueba el aumento de la íntima e hialinización de la media. No hay fibrosis. En medio de las precipitaciones calcáreas existe un acúmulo de cristales grasos.

Corazón: Las fibras musculares están separadas por un aparente edema y con las coloraciones de plata se comprueba un aumento de fibras reticulinas.

Hígado: Venas portas dilatadas y muchas de ellas llenas de sangre. Esteatosis perilobulillar. Sinusoïdes dilatados y congestivos. No se ven lagunas sanguíneas. Hipoperplasia de células de Kupffer.

Riñón: Muy congestivo, con las cápsulas Bowman muy engrosadas. Algunos de los tubos restos contienen cilindros hialinos y hemorrágicos. Discreta fibrosis interlobular y algunos focos de células inflamatorias.

Creemos que hay que comentar:

- 1.^o El comienzo tan precoz de sus síntomas.
- 2.^o La interpretación del cuadro urinario.
- 3.^o La intensa hipoproteinemia terminal y su relación con la irreversibilidad de la asistolia.

Después el profesor JIMÉNEZ DÍAZ insiste en el debate del proceso renal, que correspondía a una nefritis intersticial, cuyo origen pudo pensarse ascendente por haberse cultivado gérmenes en la orina, confirmando con ello la dificultad que tanto hemos señalado de diferenciar la etiopatogenia de casos semejantes, factible sólo valorando en el estudio histopatológico la existencia o no de proliferación del epitelio de la pelvis y papilas, la existencia o no de "barreras" celulares o la presencia de hidronefrosis o campos "estrumoides" de Stemmler.

CIRROSIS DE CRUVEILHIER-BAUMGARTEN

Doctores R. MIÑÓN e HIDALGO.—M. G. C., varón de diecisiete años, natural de Zamora.

Desde que nació tiene las venas periumbilicales muy marcadas y dilatadas con el abdomen abultado y con frecuentes episodios de diarreas.

En agosto último tuvo un vómito de sangre con restos alimenticios que repitió por dos veces a las pocas horas. Al día siguiente la deposición fué negra como la pez y cree que tuvo algo de fiebre.

Desde entonces se queja de pesadez y dolor en hipocondrio izquierdo con astenia y fatiga a ejercicios pesados.

Entre los antecedentes familiares destaca el hecho de que dos hermanos han muerto de enfermedad hepática.

En la exploración encontramos un muchacho con un retraso muy evidente en su desarrollo y maduración con ausencia total de vello, cabello suave, pálido de piel y mucosas y tinte subicterico de conjuntivas.

Paladar ojival, latido visible en yugulum con soplo sistólico rudo en foco aórtico y pulmonar y latido violento en el tercer espacio intercostal izquierdo. Taquicardia de 104 con 10/6 de tensión arterial.

En el abdomen se aprecia una circulación colateral

con vena torácica central muy marcada. Las periumbili-cales están muy dilatadas y hacen prominencia varicosa del ombligo. El bazo está muy aumentado de tamaño, de consistencia dura, y el hígado se palpa consistente a tres traveses de dedo del reborde costal. No se aprecia ni ascitis ni edemas maleolares.

En el análisis de sangre se encuentra una anemia de 3.300.000 con velocidad de sedimentación de 48 y leucopenia de 2.200. En la punción esternal es negativa la investigación de leishmanias y hay una eosinofilia notable con hiperplasia reticular sin que se encuentren células de tesaurosis. La orina es normal. Las pruebas de función hepática acusan un Hanger de dos cruces y un Mac Lagan de 7 unidades con una colinesterasa de 142. La prueba de la bromosulfotaleína acusa una retención de 21 por 100 a los quince minutos y de 15 por 100 a los cuarenta y cinco. Las reacciones serológicas de lúes son negativas.

En el espectro electroforético del plasma destaca como dato más importante el aumento de la gamma globulina, que es lo que más inclinaba a pensar en una cirrosis, ya que las pruebas funcionales anteriores eran poco elocuentes en este sentido.

Otras exploraciones complementarias nos dicen que no se ven varices en la radioscopía de esófago y que el soplito rudo que presenta en el foco pulmonar no corresponde a cardiopatía alguna.

Con estos datos hacemos el diagnóstico de enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten, que es confirmado en una sesión de jueves, donde a la vista de la esplenoportografía y de la poca elocuencia de las pruebas de función hepática en favor de una cirrosis, se decide la intervención quirúrgica, encaminada a crear una anastomosis esplenorenal.

Operación (shunt esplenorenal).—Doctor HIDALGO.

El día 17 de noviembre de 1958, mediante punción intraesplénica transparietal con la técnica acostumbrada, hicimos una determinación de la presión venosa portal, que se elevaba en este momento a la cifra de 460 mm. de agua. Seguidamente se inyectaron, a través del mismo trocar de punción, 40 c. c. de contraste, obteniéndose la serie esplenoportográfica que les muestra, en la cual se visualiza patentemente la persistencia de la vena umbilical, dato patognomónico en el diagnóstico del síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

El día 19 de diciembre del pasado año, bajo anestesia de pentotal-gases-curare, intervinimos con la siguiente táctica quirúrgica:

Toracolaparotomía izquierda a nivel y siguiendo el trayecto del noveno espacio intercostal, extendiéndose la incisión desde la línea axilar posterior hasta las proximidades del ombligo, cuidando evitar la sección de los lagos vasculares de circulación colateral. El diafragma se incide en una extensión de 7-8 cm. a partir de su inserción costal con objeto de facilitar las maniobras de liberación del bazo y obtener un campo suficiente. El bazo está sumamente aumentado de tamaño y en su periferia hay abundante circulación colateral que le comunica con las estructuras vecinas, circulación supletoria muy evidente, sobre todo, a nivel de los "vasa brevia" que recorren el espesor del epiplón gastroesplénico y afloran a cardias y tercio superior del estómago. Se libera la arteria esplénica, que es ligada en las proximidades de su origen en el tronco celiaco, y seguidamente se libera la vena esplénica, que tiene un calibre de un centímetro aproximadamente, practicando esplenectomía. La disección de la vena esplénica se continúa en el techo del páncreas, aislando y ligando independientemente las numerosas ramitas que llegan a este vaso procedentes del cuerpo y cola pancreáticos. Se consigue así una extensión de unos 6 cm. aproximadamente, que proporciona longitud vascular suficiente para la derivación y asegura la ausencia de acodamientos que pudiesen perturbar el flujo normal de la circulación intraluminal.

Seguidamente se abre el peritoneo posterior y se aísla y libera totalmente el riñón izquierdo en la celda renal. Disección del hilio con aislamiento de la arteria y vena renales, clampándose la arteria, como asimismo la vena,

en sus dos puntos más distales, previa ligadura de las venas espermática y adrenal, con objeto de obtener un espacio en la vena renal capaz para establecer el shunt. Por último, y previa resección de un ojal, de calibre similar al de la vena esplénica, en la cara anterior de la vena renal, se establece anastomosis esplenorenal témino-lateral en sutura continua, que proporciona un amplio estroma de derivación. La presión portal, determinada a continuación, proporciona la cifra de 230 mm. de agua.

El hígado tiene aspecto y consistencia cirrótica, tomándose biopsia del borde anterior del lóbulo derecho. En el espesor del ligamento suspensorio y pared lateral derecha del abdomen se visualiza perfectamente la prominencia ocasionada por la persistencia de la vena umbilical.

Cierre de la celda renal, del diafragma y de la pared por planos, dejando un drenaje torácico que es retirado a las cuarenta y ocho horas.

La evolución postoperatoria es totalmente favorable. A las veinticuatro horas comienza la alimentación, se levanta y hace vida normal, dentro de las restricciones impuestas por su permanencia en la Clínica, a partir del quinto día, y el décimo se retiran los puntos, dándose de alta.

El curso postoperatorio es febril, con temperaturas que oscilan entre 38 y 39° durante veinte días, terminando por ceder la fiebre. Se ha tratado con terramicina, 100 mg. cada seis horas, y actualmente el enfermo se encuentra muy bien. El Hanger, Mac Lagan y Kunkel han mejorado positivamente, la colinesterasa ha subido de 142 a 274. Se mantiene con una anemia de 3.360.000 y una velocidad de sedimentación de 130. El espectroprotéico se ha modificado en el sentido de aumento de la alfa y disminución de la gamma, con una reversibilidad rápida que nos llama la atención.

En los comentarios se hacen distingos acerca de la posición nosológica del caso, pues algunos diferencian el síntoma y la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten. En suma, el caso interesa principalmente en sus aspectos de cirrosis infantil esplenogénica con hipergammaglobulinemia precoz, que ha permitido que se desarrolle el síndrome venoso con el tiempo y con el aspecto histológico "sui generis" que se ha señalado, además de la reversibilidad tan importante de la alteración funcional hepática con sólo extirpar el bazo y mejorar las condiciones circulatorias restantes.

Informe de bazo y biopsia de hígado (doctor MORALES PLEGUEZUELO).

Estudio histopatológico.—En el trocito correspondiente a hígado se observa una intensa fibrosis de los espacios porta que se inmiscuye entre lobulillos, que una veces conservan su vena central y otras no. No se ven apenas fenómenos inflamatorios. El aspecto corresponde a una cirrosis atrófica.

El bazo presenta una cápsula de grosor normal, conteniendo una enorme cantidad de hematies que disocian los cordones de Biellrot y dilata los senos, en especial el marginal, aunque respetando los folículos de Gamma-Gandi.

El cuadro corresponde a una esplenomegalia congestiva.

COLAGENOSIS

Profesor E. LÓPEZ GARCÍA y doctor F. RAMÍREZ GUEDES.—El día 12 del pasado mes de agosto ingresó en nuestro Servicio el niño G. G. C., de ocho años de edad, que contaba la siguiente historia:

Un año antes, estando bien, comenzó con inflamación de la muñeca izquierda, sin dolor ni fiebre, y si cierta dificultad en los movimientos, que desapareció en pocos días. Al mes siguiente le volvió idéntica molestia, desapareciendo también en pocos días. Veinte días después le aparece inflamación en muñecas, tobillo y codo izquierdo sin fiebre y apenas dolor y simultáneamente unas manchas violáceas, redondas, que posteriormente

se hacen irregulares, localizadas en la rodilla derecha, y que se acentuaban con el frío. A los pocos días el dedo anular de la mano derecha se le inflama y posteriormente la rodilla derecha con muy poco dolor. Le practican una velocidad de sedimentación que arroja un índice de 30. Los dolores en las articulaciones afectas se acentúan y tiene décimas todos los días al mismo tiempo que comienza a presentar dolores abdominales y algunos vómitos alimenticios. A los cuatro meses del comienzo de la enfermedad los dolores articulares se hacen muy intensos, la fiebre alcanza a 38,5° diaria y las manchas de la rodilla se extienden hasta tobillos y se hacen más aparentes. En esta época el niño tiende a estar continuamente dormido. Tratado con Dacortin mejora muchísimo, pero sin llegar a desaparecer del todo la sintomatología. A los cinco meses de enfermedad la fiebre llega a los 40° y las manchas violáceas, que estaban localizadas en piernas, le aparecen en ambos pabellones auriculares y en cara; los dolores articulares y la inflamación son muy intensos con acentuada impotencia funcional. En un análisis de sangre practicado entonces se encontraron 44.000 leucocitos. Tratado intensamente con ACTH y butazolidina llega a quedarse completamente bien hasta dos meses antes de su ingreso, en que coincidiendo con una amigdalitis y fiebre alta le vuelven de nuevo los dolores en rodillas y las manchas cutáneas. Tratado de nuevo con ACTH, la respuesta terapéutica es menor que la vez anterior e ingresa con el cuadro poliarticular, fiebre de 38°, las lesiones cutáneas e intensa astenia. No ha notado ningún síntoma urinario.

Entre los antecedentes, sarampión, varicela, escarlatina, neumonía, amigdalitis y catarrlos febriles frecuentes.

Los antecedentes personales, salvo madre cardiaca, carecían de interés.

Exploración clínica.—Niño bien constituido, en regular estado de nutrición, palidez de la piel y discreta de mucosas. Pupilas, normales. Boca, lengua y faringe, normales. Pulmón normal a la percusión y auscultación. En corazón, soplo sistólico suave en todos los focos y que nos impresionó como de carácter funcional. Taquicardia de 130 y tensión arterial de 95/55. Abdomen, no puntos dolorosos; el hígado se percutea en límites normales y el bazo no se palpaba ni tampoco percutea. En ambas mejillas presentaba lesiones papulosas de tamaño de lentejas y otras maculosa, geográficas, de color más bien morado en espalda y extremidades inferiores. Limitación activa y pasiva de la extensión en ambos codos.

Nuestra primera impresión diagnóstica, barajando el comienzo tórpido de la enfermedad, las lesiones cutáneas, la falta de lesión, al menos evidente, valvular, fue que se tratase de una colagenosis del tipo del L. E. D. y más remotamente una periarteritis nodosa.

Se practicaron las siguientes exploraciones:

Sangre: Recuentos de hemacias y hemoglobina, normales; leucocitosis de 23.200 con 78 segmentados, 1 eosinófilo, 4 monocitos y 16 linfocitos. Velocidad, 120 a la primera hora. En la orina nada anormal, siendo negativo el fenómeno de Krupp. Proteína C reactiva de cuatro cruces. Glucosamina, 145 mg. Reacción de Rose, negativa. Fenómeno L. E., igualmente negativo. Desgraciadamente, y por creer nosotros que habían sido realizados, no disponemos de los análisis anticuerpos antiestreptocosos ni de proteinograma, lamentando que su falta nos prive de dos explicaciones importantísimas en la filiación del proceso que nos ocupa. Una punción esternal correspondía a un síndrome mieloproliferativo combinado de todas las series eritropoyéticas, sin duda reactivo a proceso no hematológico. Existía eosinofilia discreta y acusada hiperplasia reticular, pero sin ningún carácter displásico. Dato muy llamativo, la plasmocitosis de 15.

Las pruebas de labilidad plasmática eran negativas y las cifras de calcio y fósforo, 9 y 5,6, respectivamente. Fosfatasa ácida y alcalina, normales.

En un primer electrocardiograma se encontró un P-R de 0,16 seg., interpretándose como un bloqueo a-v de primer grado. En esos días visitó la Clínica el cardiólogo NADAS, y al presentarle el caso lo interpretó como una colagenosis y no como posible enfermedad reumática,

pues a su juicio la anormalidad E. C. G. no era significativa. Radiografías de tórax sólo demuestran un engrosamiento hiliar bilateral y en las de tobillos y rodillas sólo osteoporosis.

Como medio de llegar a un diagnóstico decidimos practicar una biopsia de las lesiones cutáneas. Su estudio demostró que el dermis papilar era discretamente atrófico sin otras alteraciones de especial interés, pero en el dermis profunda y en la grasa se encontraron arteriolas engrosadas con luz disminuida, e incluso con fenómenos de trombosis, rotura de ambas elásticas y una enorme infiltración perivasculares a base exclusivamente de polinucleares y eosinófilos. En la pared arterial existía necrosis fibrinoide, demostrado por la tinción con el PAS. El cuadro histológico correspondía, a nuestro juicio, a una periarteritis. Este diagnóstico había sido sospechado por el profesor ORBANEJA, valorando sobre todo el tipo de lesión cutánea.

Desde el punto de vista clínico creo que nada se oponía a este diagnóstico. Ciertamente, la P. N. es rara en edad temprana, pero en la literatura hay casos recogidos hasta de diez días, diagnóstico de autopsia, naturalmente. En pro de ella iría igualmente las lesiones cutáneas y el síndrome de dolores abdominales, si bien ambas cosas se observan igualmente en la enfermedad reumática. Que el cuadro no fuera típico creo que justamente lo que caracteriza la P. N. es lo atípico del síndrome clínico. Tampoco nos parece que la valoración del aumento del espacio P-R pueda ser definitivo en distinguir una P. N. de una enfermedad reumática. Evidentemente, éste no es hallazgo habitual en la P. N. entre las alteraciones E. C. G.; más habitualmente encontradas están bajo voltaje, inversión de onda T y bloques de rama de cualquier tipo. Por otra parte, el imbricarse ambos procesos está reiteradamente señalada. GROSS, por ejemplo, ha encontrado nódulos de Aschoff en el miocardio de cuatro casos de P. N., lesiones valvulares, comienzo con angina febril, etc., es habitualmente encontrado y sólo la biopsia de la piel puede ser decisiva en el diagnóstico diferencial. En este sentido la valoración de la biopsia como dato diferencial frente a la clínica y otros datos de laboratorio es donde deseamos oír la opinión de todos.

El enfermo fue tratado con antibióticos, esteroides y ACTH, obteniéndose gran mejoría clínica, pero sin llegar a desaparecer del todo los dolores articulares e influyéndose poco las lesiones cutáneas. Análisis posteriores demostraron descenso de la leucocitosis a 13.000; fórmula, normal; velocidad, 54; glucosamina, 200; proteína C, cuatro cruces. E. C. G.: El espacio P-R se acortó a 0,13 segundos y normalizándose posteriormente. Este dato del acortamiento del P-R creo que valora el primer diagnóstico de bloqueo a-v.

Se discute en el comentario la anatomía patológica exhibido por el Departamento, que no permite afirmar taxativamente el diagnóstico de periarteritis nodosa, aunque sea "compatible con ello".

Parece más bien un caso de enfermedad reumática con peculiaridades, entre las cuales la gran leucocitosis, si bien no es excepcional en nuestra experiencia.

Sábado 31 de enero de 1959.

ADENOCARCINOMA TIROIDEO

Doctores PERIANES y PELÁEZ.—El día 4 de diciembre de 1958 ingresó en el Servicio del Hospital de San Carlos una enfermera de doce años de edad, natural de la provincia de Jaén. Su madre nos cuenta que desde los dos años de edad tiene en la región anterior del cuello unos nódulos duros del tamaño de guisantes; con este motivo le dieron radioterapia, a temporadas, hasta los cinco años de edad, con lo que les disminuían temporalmente de tamaño, para volver a aparecer después. Por lo demás, la niña se encontraba bien y corría y jugaba como las demás de su edad. Desde hace seis meses tiene los labios y uñas de color azulado y cuando hace algún esfuerzo (correr, subir una escalera) tiene disnea y pal-

pitaciones rápidas y regulares. No tiene ortopnea ni disnea nocturna. Desde hace unos días, tos sin expectoración. Ha tenido sarampión y con frecuencia se acatarra. Son ocho hermanos: uno, muerto de apendicitis; otro, de difteria, y otro, no sabe de qué. Su hermana mayor tiene el cuello un poco abultado sin ninguna sintomatología.

A la exploración se trata de una enferma bien constituida, delgada, con cianosis de labios, lengua y dedos. Mirada brillante.

Boca séptica. Faringe enrojecida.

En el cuello se palpa un nódulo en la línea media, del tamaño de una avellana grande, de consistencia media, indoloro, y que se desplaza con la deglución. En el resto del cuello, en especial a lo largo del esternocleidomastoides, en su borde interno, se palpan otros nódulos de menor tamaño.

Pulmón: Normal a la percusión. En base derecha se auscultan algunos estertores consonantes.

Corazón: Refuerzo del segundo tono pulmonar. Presión arterial, 8,5/5.

Abdomen: Hígado en límites normales.

Lo más llamativo de la enferma era la cianosis, de tal modo que, al ser negativa la exploración cardiaca clínica y en cambio encontrarnos estertores en el pulmón derecho, inmediatamente hicimos una radioscopia de tórax. La radiografía muestra las múltiples metástasis en ambos pulmones.

Sangre: Hematies, normales. Fórmula leucocitaria, normal. Velocidad de sedimentación, 3,5 de índice. En orina, nada anormal.

La captación de iodo 131, hecha el día 20 de diciembre, demostró que era del 57 por 100 a las siete horas, del 46 por 100 a las veinticuatro horas y una eliminación por orina del 16 por 100 a las veinticuatro horas. Si se considera la radioactividad recogida en la piel del antebrazo del 100 por 100, en el tiroideo se obtuvo un 250 por 100, en hemitórax izquierdo un 290 por 100 y en el derecho un 360 por 100. La máxima captación iódica coincide, por tanto, con las zonas metastásicas.

El día 20 de enero se intentó extirpar el nódulo tiroideo, pero hubo de hacerse una hemitiroidectomía derecha por existir múltiples adherencias y formación de tejido fibroso que imposibilitaban la separación de los tejidos. (Intervención realizada por el doctor ESTADES. Servicio del profesor MARTÍN LAGOS.) El curso postoperatorio fue muy bueno.

El informe anatomo patológico de la pieza (doctor MORELLES PLEGUEZUELO) dice: "Carcinoma en parte vesicular y en parte sólido con heterocromias y atipias bien ostensivas. No se han visto mitosis, siendo la malignidad histológicamente baja."

Ante este caso podemos pensar en tres posibilidades: o la niña tenía un adenocarcinoma desde los primeros años de su edad, cosa que parece improbable, o que tuviese un adenoma embrionario o fetal y, espontáneamente, éste hubiese evolucionado a un adenocarcinoma, o como a nosotros nos parece, que la evolución hubiese sido ocasionada por la radioterapia. El mecanismo posible sería: adenoma benigno → radioterapia en tiroideos → depresión tiroidea → aumento de hormona tirostropa → degeneración maligna.

Otro aspecto interesante es el que se refiere a la creencia de que los carcinomas tiroideos no captan el iodo radioactivo. Hay que recordar, con FIELDS y SEED, que los carcinomas foliculares o alveolares, en una proporción del 74 por 100, tienen una captación lo suficientemente intensa como para permitir su tratamiento radioactivo.

Se publicará "in extenso" en esta Revista.

CANCER DE TIROIDES

Doctores BARREDA, ZUMEL y ORTEGA. — La enferma doña M.ª J. C. H., de sesenta y dos años, viuda, vino a consultarnos por aquejar, desde hace unos dos años, molestias progresivas de dificultad para tragar y para respirar, aunque de presentación intercurrente, a las que últimamente se añade afección y sialorrea intensa, acompañada de estrías sanguinolentas y a veces sangre fres-

ca en mayor cantidad con molestia de dolor difuso no intenso en toda la región de cuello en su plano anterior con febrícula de presentación irregular, insomnio, cansancio, malestar general y astenia y ligera pérdida de peso.

De los antecedentes familiares, nada especial que señalar, y de los personales recogemos el de haber sido operada hace veinte años de extirpación de mama con limpieza axilar izquierda. Bocio desde hace unos veinticinco años, con sensación de ansiedad y nerviosismo.

Hace cuatro años sufrió un traumatismo del cuello al cual la enferma achaca los trastornos posteriores, consistentes en frecuentes hemorragias crónicas y esputos hemoptoicos. Siempre han sido negativas las exploraciones cardiopulmonares.

En la exploración encontramos una enferma pálida con expresión de sufrimiento y en actitud de recoger en un pañuelo constantemente la saliva que fluye de su boca, de aspecto sanguinolento, con rictus de molestias en las fases de deglución. El estado de nutrición, sin embargo, es muy bueno. En el cuello resalta un tiroideo aumentado de tamaño, a la palpación es muy duro y se moviliza con los movimientos de deglución. La exploración física de tórax es negativa. Las presiones arteriales son normales. La palpación abdominal y la exploración neurológica y de sistema locomotor son también normales.

Aporta estos informes de laboratorio:

Una radiografía intencionada da esta imagen de desviación de esófago y tráquea (véase radiografía).

En vista de esta situación se indicó la intervención quirúrgica, que realizó el doctor ZUMEL.

Informe operatorio (doctor ZUMEL).

30-IX-1958. Anestesia general; intubación, buena.

Incisión de Kocher amplia; sangra más de lo normal. Tiroideo muy duro, correspondiendo a una estrumitis difícil de liberar, dando la sensación de un tumor. Se ve que comprime la tráquea y la laringe y sospechamos que la tumoración tiene escrescencias en la luz de la laringe y no ha podido verse al intubarla por la estenosis tan acusada que presenta. Seccionamos el tiroideo por el istmo después de haber ligado los cuatro pedículos y observamos que la tumoración infiltra la tráquea y el esófago.

De acuerdo con el doctor ASÍN y cols., que asisten a la operación, y que coinciden con nuestro modo de pensar de extirpar laringe y esófago para poder hacer extirpación completa del tumor. Sección de la tráquea a dos anillos por debajo de la tumoración y del esófago a dos traveses de dedo de la tumoración. Extirpación completa en masa de la laringe, esófago y tiroideos.

Se queda fija en la región supraesternal la sección de la tráquea y el esófago en la parte lateral izquierda del cuello. Extenso faringostoma, que se tapona con goma y gasa. Se intuba el esófago para la alimentación. Cánula de traqueotomía.

Incidencias.—Como sospechábamos, la tumoración era comunicante con la luz de la laringe.

Diagnóstico.—Carcinoma del tiroideo perforante en laringe y esófago.

Curso postoperatorio.—Con alguna crisis de tetanía, dominada sin dificultad, y evolución favorable.

Informe de anatomía patológica: Bocio y laringe.

Estudio macroscópico.—Laringe que está rodeada de un tejido tumoral destruye la parte izquierda de sus anillos cartilaginosos. Este tejido tumoral es blanquecino y duro y está rodeado a su vez por tejido tiroideo aparentemente normal.

Estudio histopatológico.—En los cortes examinados se observa una neoformación tiroidea, en parte de aspecto normal y coloide claro, en parte de vesículas poliestratificadas y en parte sólida, poco atípica y con muy escasas mitosis. En algunos sitios presenta crecimiento infiltrante.

El aspecto corresponde a un carcinoma tiroideo invadiendo laringe.

CANCER DE TIROIDES

Doctores PARRA, RAMÍREZ y ZUMEL.—Enferma R. G. G. Es una mujer joven de treinta y dos años, que describe la aparición de un bocio hace siete años. Notó entonces una tumoración en el lado derecho de la parte anterior del cuello que era dura, y que pronto adquirió el tamaño de una mandarina. Como al principio no le molestaba, ni tuvo fiebre ni dolor, no le dió importancia, pero después cuando aumentó de tamaño consultó con un médico que la trató con iodo.

La tumoración continuó creciendo lentamente y estuvo así hasta fin de 1957, en que tuvo que ponerse a trabajar por enfermedad de su marido y comenzó a notarse algo excitada. Tuvo entonces un cuadro gripal y a partir de él cree que aumentó más rápidamente, extendiéndose al lado izquierdo.

Dos meses antes de su ingreso el crecimiento se hizo rapidísimo, notando además síntomas de compresión que le impedían respirar cuando estaba echada en cama. Simultáneamente se fue poniendo ronca, teniendo gran dificultad para hablar. No había hecho más tratamiento en todo el tiempo que iodo, durante tres meses, hace tres años.

Exploración.—A su ingreso se apreciaba una gran tumoración que ocupaba toda la parte anterior y lateral del cuello en su parte baja, llegando en lado derecho hasta la altura de apófisis mastoides. Era muy dura, de superficie irregular, nodulada, apreciándose además adenopatías supraclaviculares en ambos lados, pero más en el derecho. Afonía con gran dificultad para hablar. Se auscultaban estertores móviles en ambos lados de tórax. Taquicardia a su ingreso de 160 por minuto. Tonos puros con presión arterial de 12/8. Presentaba un exoftalmo bilateral, pero sin acusar otros signos de hiperfunción. No tenía temblor. El estado de nutrición y coloración de piel se conservaba bien.

Nada anormal en abdomen. Resto, bien.

El juicio clínico era el de un cáncer de tiroides, estando en absoluto conformes, cuando lo vieron también, el profesor JIMÉNEZ DÍAZ y el doctor ZUMEL.

Los datos complementarios que obtuvimos después daban un metabolismo basal de más 15 y una yodemia de 4 gammas por 100, ambas dentro de los límites de la normalidad. El pulso se mantiene alrededor de 80 por minuto y no tiene fiebre. La temperatura es normal, salvo los dos primeros días del postoperatorio.

Hace un año, en buen estado de salud, tuvo una crisis de disnea muy intensa, seguida de pérdida de conocimiento, que le duró tres horas. Se recuperó con un tratamiento que no recuerda, pero ha continuado con una disnea discreta al esfuerzo hasta la actualidad. Fuera de esto no ha notado nada que le llame la atención, salvo un pequeño bulto en el lado derecho del cuello, del que se dio cuenta cuando tuvo el episodio agudo descrito, bulto que no cree haya variado de tamaño en el año de duración de su enfermedad. No cuenta fenómenos de traqueomalacia ni signos de actividad hiper o hipotiroidea. No hay antecedentes de interés de tipo familiar.

En la exploración encontramos un sujeto de constitución normal. No temblor fibrilar en manos y lengua. Abdomen con algo de asimetría torácica por hundimiento del hemitórax derecho con murmullo vesicular disminuido en dicho hemitórax. En el lado derecho del cuello, por encima del esternón, se palpa una tumoración del tamaño de una castaña, que es rodadera, de consistencia firme. Tensión arterial, 13/8, y resto de exploración, normal.

En la radiografía practicada de la parte superior del tórax se aprecia muy bien esta asimetría con una sombra en la parte alta del hemitórax derecho que puede ser vascular, pero que más bien parece corresponder a un bocio intratorácico con desviación de la tráquea hacia la izquierda. La exploración funcional del tiroides acusa un metabolismo basal de más 15 y una yodemia de 4 gammas por 100, ambas dentro de los límites de la normalidad. El pulso se mantiene alrededor de 80 por minuto y no tiene fiebre. La temperatura es normal, salvo los dos primeros días del postoperatorio.

Se hace el diagnóstico de bocio intratorácico normofuncional. Se interpretan sus molestias como de naturaleza compresiva por su tumoración tiroidea y se decide la intervención quirúrgica.

Informe operatorio (doctor ZUMEL).

Anestesia general; intubación, buena.

Incisión de Kocher. Liberación de un nódulo tiroideo, del tamaño de una mandarina, en lóbulo derecho, que se introduce en tórax y hace presión sobre la tráquea. Extirpación completa del mismo. Contrabertura y drenaje con tubo de goma. Sutura del lecho, y por planos entrecortados, con catgut.

Sutura de piel con agrafes.

Incidencias.—Respetamos la paratiroides inferior.

Curso postoperatorio.—Normal.

Diagnóstico.—Adenoma tiroideo intratorácico.

Informe de anatomía patológica (doctor OLIVA): Nódulo tiroideo.

Estudio macroscópico.—Nódulo de 3,5 por 5,5 cm. de diámetro, de consistencia blanda, excepto lo raspado en negro, que está pétreo. Existe una cavidad de 1,5 por 2 centímetros recubierta por un endotelio que contenía en su interior sangre y moco.

Estudio histopatológico.—En los cortes examinados se observa una proliferación de conectivo denso, pobre en células, con alguna precipitación de sales de cal, que engloba nódulos redondeados de tejido tiroideo, generalmente microfolicular, entre los que se pueden ver algunas células multinucleadas, no viéndose atipias ni mitosis celulares. Existe una moderada infiltración de células inflamatorias.

La imagen histológica corresponde a una tiroiditis de Riedel.

BOCIO NODULAR

Doctor FERNÁNDEZ CRIADO.—Caso de M. C. C., de quince años de edad, de profesión sastra, que venía notando desde el mes de junio de 1958 cómo la crecía lentamente un bulto en el lado derecho del cuello, bultito que ha llegado a tener en la fecha en que se ha hecho la historia (últimos de noviembre de 1958) el tamaño de un huevo de paloma. Su volumen parece experimentar pequeñas variaciones en el transcurso del día y no se

ENFERMEDAD DE RIEDEL

Doctores R. MIÑÓN y ARRIETA.—A. P., natural de Segovia, campesino, casado, de cuarenta y siete años.

modifica en relación con los períodos. La enferma siempre ha sido muy nerviosa, tiene insomnio, mantiene buen apetito y va bien de vientre. No ha tenido fiebre ni crisis angustiosas. Tiene las manos muy calientes y sudorosas. Tuvo la menarquia a los trece años con polimenorrea en estos últimos tiempos.

Los antecedentes personales se reducen a sarampión, difteria cuando tenía tres años y a una fiebre tifoidea.

La exploración la demuestra como una enferma regularmente constituida y nutrita con unas manos sudorosas y calientes sin temblor y piel caliente. En el cuello se palpa el tiroides discretamente aumentado de tamaño a expensas del lóbulo derecho y de aspecto nodular con un nódulo como una aceituna gruesa de consistencia parenquimatosa. Los pulmones son normales y los tonos cardíacos también lo son, tiene 100 pulsaciones ritmicas y tensión arterial de 12 de máxima y 8 de mínima. Pupilas y reflejos, normales; no hay signo de Graeffe ni Moebius.

Los análisis que se le efectuaron fueron los siguientes:

Sangre: Hematies, 3.580.000; hemoglobina, 79 por 100; valor globular, 1.02. Ligera anisocitosis; algún policromatófilo. Velocidad de sedimentación, 42 a la primera hora y 80 a la segunda; índice de 41. Leucocitos, 8.200; neutrófilos adultos, 67; en cayado, 14; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 14 y monocitos, 5.

En orina: Densidad, 1.020, reacción ácida; albúmina, indicios, color amarillo de aspecto opalino; glucosa, no; pigmentos y sales biliares, no; urobilina, sedimento; escasos cristales de oxalato de cal; bastantes células de vías bajas aisladas y en placas; leucocitos, 1 por 8 por campo; hematies, 1 por 30 por campo; urea en sangre, 0.35 gr. por 1.000; colesterina (método de Bloor), 1.40 gramos por 1.000; glucemia, 0.85 gr. por 1.000.

Radioscopia de tórax.—Tórax: Ningún dato de significación a radioscopia. Corazón y pulmones, normales.

Metabolismo basal. — Método de Knipping: Aumentado 22.

No se hizo la determinación de yodo proteico por haber tomado la enferma diyodotirosina recientemente.

En esta situación, y fieles a nuestro criterio de actuar quirúrgicamente sobre los nódulos adenomatosisos tiroideos, por la posibilidad de su degeneración, como acaba de demostrar uno de los casos presentados en esta sesión, y por la juventud de la enferma, así como se encontraba en buenas condiciones generales y con metabolismo basal adecuado, se aconsejó la intervención, que fue llevada a cabo, en el Servicio del profesor LAFUENTE, el día 21 de enero con anestesia general e incisión en corte Kocher, comprobándose la presencia en el tiroides de dos tumoraciones, central una y de lóbulo derecho la otra, extirpándose la central y llevando a cabo una hemitiroidectomía previa ligadura de los vasos del hilus. El curso postoperatorio ha sido muy bueno, encontrándose ya el día 28 del mismo mes dada de alta.

La pieza ha sido estudiada histológicamente con el resultado que sigue:

Macroscópicamente, nódulo único con buen deslizamiento, y que al corte salió un líquido hemorrágico con restos de necrosis y liquefacción.

Microscópicamente, el nódulo mostraba una parte central ocupado por coloide. En la periferia de esta cavidad aparecen abundantes vesículas polimorfas y de tamaño diverso revestida por una sola capa de células aplanas. Las vesículas contienen coloide muy acidófilo y compacto que no se retrae. Se ven algunos cordones de células tiroideas, pero en escaso número. Discreta infiltración de células mononucleares. Degeneración basófila de la colágena en algunas zonas e hialina en otras. Múltiples microhemorragias.

Diagnóstico: *Adenoma de tipo coloideo nodular y quístico* (doctor VALLE).

INFORMACION

MINISTERIO DE JUSTICIA

Médicos de Registro Civil.

Resolución por la que se anuncia a concurso de traslado las vacantes existentes en el Cuerpo indicado entre los funcionarios que se indican. (*Boletín Oficial del Estado* de 3 de julio de 1959.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Empresas productoras o distribuidoras de productos farmacéuticos.

Orden sobre incompatibilidad establecida en el último párrafo del apartado 2) del artículo 1º de la Ley de 17 de julio de 1957. (*Boletín Oficial del Estado* de 8 de julio de 1959.)

ACADEMIA MEDICO-QUIRURGICA ESPAÑOLA

Premios Curso 1958-1959.

Premio Rodríguez Abatúa (1.500 pesetas).

Tema: "Síndromes postoperatorios de la cirugía del apéndice vermiciforme".

Premio Marañón (5.000 pesetas).

Tema: "A la mejor tesis de Endocrinología presentada en el año académico". Instituido por el Profesor Gregorio Marañón.

Premio Peña (5.000 pesetas).

Tema: "Coordinación endocrina del testículo". Instituido por el Profesor Alfonso de la Peña.

Premio Academia Médico-Quirúrgica Española (2.000 pesetas).

Tema: "Exploración clínica de la cabeza. Semiología general".

Los trabajos serán inéditos, de médicos y presentados en la Secretaría de la Academia, Villanueva, 11, Madrid, hasta el día 10 de octubre de 1959.

Cada trabajo llevará su lema y el nombre del autor incluido en un sobre con dicho lema.

Los trabajos serán examinados por los señores académicos designados por la Junta de Gobierno, cuya decisión será leída en la sesión inaugural del Curso de 1959-1960 y abierto el sobre con el lema correspondiente al trabajo premiado.

Si el mérito de los trabajos no merecieran los premios, éstos quedarán desiertos.

Los trabajos premiados quedarán en propiedad de la Academia Médico-Quirúrgica Española, que decidirá sobre su publicación.