

lulas. Estos estudios han conducido al desarrollo de una prueba diagnóstica específica, que puede hacerse satisfactoriamente en los hematíes de los recién nacidos, incluso en la sangre del cordón, con lo cual se llega a un diagnóstico muy precoz cuando la historia familiar es sugestiva. Esta misma prueba se ha modificado para probarla en el descubrimiento de los llamados portadores, y se ha visto que los padres de los niños galactosémicos tienen una actividad marcadamente disminuida de la galactosa-l-fosfato uridil transferasa en los hematíes.

En cuanto al tratamiento, se orienta exclusivamente hacia la exclusión rígida de la galactosa de la dieta, suprimiendo la leche, especialmente la humana, que tienen un gran contenido en este azúcar. Pues bien, al suprimir la galactosa de la dieta, desciende la cifra en sangre rápidamente, desaparece la albuminuria y disminuyen las cifras de aminoácidos urinarios a las correspondientes a los niños normales. A continuación,

el niño gana de peso, disminuye gradualmente la hepatomegalia, la ictericia desaparece lenta o rápidamente y se aclaran las opacidades del cristalino. Pero después de esta aparente recuperación completa, el volver a tomar leche, incluso durante un período corto, supone la reaparición de todos los síntomas, con vómitos, albuminuria y aminoaciduria, aunque nuevamente desaparecen si se suprime la leche.

Hay que concluir que el diagnóstico y tratamiento precoz de la galactosemia hereditaria tiene una enorme importancia, puesto que los efectos perjudiciales del trastorno aumentan conforme se prolonga el proceso. El tratamiento adecuado puede evitar o hacer desaparecer las manifestaciones de esta enfermedad y posiblemente, aunque no es completamente seguro, puede evitarse completamente el retraso mental.

BIBLIOGRAFIA

GUESP, G. M.—J. A. M. A. 168, 2015, 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 21 de febrero de 1959.

HEMOPTISIS DE CAUSA NO FILIADA

Doctores OYA y AGUIRRE JACA.—El día 28 de enero pasado ingresó a última hora de la tarde el enfermo A. A. L., de cuarenta y ocho años, barman, y fue visto por el doctor TORRES G., que le interrogó brevemente sin que pareciera de ninguna manera que tuviera un proceso que determinara tomar alguna medida de urgencia. A las siete de la mañana del día 29 fueron llamados urgentemente los médicos de guardia, a los que se refirió por otros enfermos que el paciente había pasado la noche normalmente, incluso había jugado a las cartas antes de la cena, hasta unos minutos antes en que se había sentido súbitamente indisposto. Se levantó, dirigiéndose a la ventana del cuarto de baño, donde expulsó gran cantidad de sangre por la boca, y continuó luego arrojando en los lavabos. Dicha sangre era de color rojo vivo y en algunos charcos y salpicaduras aparecía aireada, con burbujas. No se vieron coágulos. Sin poder precisar con exactitud la cuantía de la hemorragia, por los datos recogidos y el cuadro del enfermo, la juzgaron extraordinariamente intensa. En aquel momento el enfermo parecía anheloso, como si le faltara aire, pero cuando fue visto aparecía totalmente inconsciente y con palidez intensísima de piel y mucosas. No se apreció cianosis ni manifestaciones purpúricas. En tal momento la tensión arterial era de 11/7 y el pulso rápido e irregular. En la auscultación pulmonar se apreciaba la existencia de algún estertor húmedo, en ambos hemitórax, en los campos superiores. En dos-tres minutos la tensión arterial descendió bruscamente hasta hacerse inapreciable, el pulso fué haciéndose progresivamente bradicárdico y muy blando, hasta quedar reducido a unos latidos aislados que sólo podían percibirse por auscultación cardíaca. La respiración, a boqueadas, se hizo estertorosa, falleciendo el enfermo con este cuadro a pesar de haberse aplicado con toda rapidez analépticos y de canalizarle una vena, por la que se comenzó perfusión de suero fisiológico con Reargón.

Posteriormente pudimos obtener la siguiente historia a través de sus familiares: A mediados de septiembre pasado comienza a expulsar, casi sin tos, esputos de sangre negruzca que muchas veces salen espontáneamente. Otras veces era como saliva con sangre entremezclada. A primeros de octubre estuvo durante tres-cuatro días

arrojando sangre continuamente, pero en varias ocasiones fue en forma de bocanadas (en una de ellas, más de medio litro). Estos accidentes empezaban con accesos de tos, pero al final tenía arcadas. No recuerdan si era sangre espumosa ni si tuvo melenas. Entonces fué tratado con coagulantes y una transfusión, con lo que poco a poco comenzó a reponerse. Después estuvo completamente bien, sin dolor ni molestia alguna, aunque de vez en cuando la mujer notaba que las mucosidades adheridas al pañuelo contenían pequeñas cantidades de sangre. Hace ocho días comenzó a tener otra vez tos y después bocanadas de sangre roja y alguna vez coagulada. Tratado también con coagulantes y una transfusión de 300 c. c. Desde el comienzo de su enfermedad, astenia y palidez después de los accidentes hemorrágicos. Fué visto por varios especialistas de aparato digestivo y respiratorio que tras múltiples análisis y radiografías no le encontraron nada anormal.

En los antecedentes presentaba bronquitis crónica con expectoración especialmente en los inviernos. Muy fumador y gran bebedor de licores. Diabetes tratada con régimen dietético e insulina. Al hacer transgresión de su régimen de diabetes tenía ardores en epigastrio que calmaba con bicarbonato.

Asistimos a la necropsia con gran interés, pensando que este enfermo, por su historia corta, no parecía que pudiera padecer tuberculosis o bronquiectasias y que podía ser un cáncer bronquial, aunque ya era de presumir que no era así, pues la explicación de otros médicos había sido reiteradamente negativa. Podría sospecharse también la existencia de un aneurisma, que explicaría las hemorragias desde el primer momento (hemorragias premonitorias) y el accidente violentísimo final. En la autopsia no se ha encontrado nada de esto, y por eso, ante la historia de hemorragia tan fácil, muchas veces sin tos ni náuseas, pensamos que su proceso estaría localizado más bien en el tracto aéreo superior.

La autopsia (doctores VALLE y OLIVA) mostró:

Cadáver de un hombre de mediana edad, muy pálido y con abundante padículo adiposo.

Por razones familiares se hace solamente una incisión media abdominal, desde apéndice xifoideas a pubis, sañándose por ella órganos torácicos y abdominales. Posteriormente se hizo otra en línea media de cara anterior de cuello.

Laringe: Gran coágulo crónico en su tercio superior, que se despega fácilmente. Cuerda vocal derecha normal, mientras que la izquierda está aplastada sobre la

superficie laringea, aunque al corte no muestra nada especial. Resto del órgano, nada especial.

Tráquea y bronquios: A unos dos traveses de dedo por encima de la carina, en los bronquios principales y en la parte proximal de las bifurcaciones de estos últimos, se encuentran recubiertos por un moco rojizo, a veces espumoso, que va desapareciendo a medida que nos aproximamos a las ramificaciones más finas.

Pulmones: El izquierdo está adherido, a lo largo de su superficie, al plano costal, por numerosas adherencias que se deshacen con facilidad, excepto en el vértice, donde son más consistentes. La superficie es antracótica y en su base presenta numerosas vesículas fácilmente despresibles. Al corte, mana gran cantidad de líquido hemorrágico espumoso. El derecho está igualmente antracótico y tiene adheridos entre sí los distintos lóbulos. De él fluye un líquido semejante, aunque en menor cantidad, que en el izquierdo. En su base existe una pequeña zona carnificada.

Corazón: Pesa 380 gr. Se aplasta sobre sí mismo. No hay alteraciones valvulares. En la base de la mitral existen dos pequeñas placas blanquecinas y duras. Paredes y vasos de grosor normal. En la aorta, de calibre y grosor normal, pequeños nódulos blanco-amarillentos.

Esófago: No existen varices. Nada especial.

Estómago: Se encuentra lleno por una gran cantidad de sangre de color rojo oscuro, semicoagulada, en cantidad aproximadamente de unos tres cuartos de litro. Después de lavado se ve que la mayor parte de los pliegues han sido sustituidos por numerosísimos mamelones muy pequeños y semejantes entre sí.

Duodeno: Nada especial (no contiene sangre).

Intestino: De color normal, excepto el yeyuno, que tiene sus paredes congestivas. En todo el trayecto se encuentran heces de color verdoso-amarillento.

Páncreas: Peso, 81 gr. Al corte, bastante duro.

Hígado: Peso, 2.200 gr. Cápsula lisa, consistencia blanda, ligeramente congestivo al corte.

Bazo: Peso, 300 gr. Cápsula lisa. Al corte, muy congestivo, deja barro y los vasos son prominentes. Vasos esplénicos libres.

Suparrenales: Ppesan 9 y 10 gr. Congestión medular.

Riñones: Ppesan 220 y 215 gr. Decapsulan con cierta dificultad. Superficie lisa. Al corte, nada especial.

Uréteres y vejiga: Nada especial.

Diagnóstico anatómico.—Sinfisis pleuropulmonar. Cisuritis. Antracosis, enfisema, congestión y edema pulmonar. Fibroelastosis endocárdica. Ateromatosis aórtica. Gastritis mamelonada. Fibrosis pancreática. Congestión esplénica.

Estudio histopatológico.

Pulmón: Focos de bronconeumonía en los que los bronquios tienen su mucosa desprendida, su pared infiltrada por linfocitos y leucocitos, estando los alvéolos próximos totalmente ocupados por una red de fibrina, células alveolares, muchas con pigmento hemático, mezcladas con leucocitos polinucleares, linfocitos y monocitos. Existe un intenso edema generalizado con distinto número de células englobadas. Los tabiques alveolares están muy congestivos. Algunas arteriolas están ocupadas por émbolos y en sus proximidades se ven capilares también destruidos por células redondas en medio de una sustancia amorfia muy basófila. El parénquima está cruzado por tabiques fibrosos que contienen abundantes vasos totalmente llenos de células hemáticas con abundancia de eosinófilos, que también aparecen infiltrando los tabiques.

Corazón: Nada especial.

Hígado: Conserva su estructura. Sinusoïdes dilatados con espacios Disse muy ensanchados con hemáties en su interior. Intensa esteatosis en gotas gruesas intracelulares y más pequeñas en las células de Kupffer; las primeras contienen precipitados en forma de pequeños cristales. Espacios porta infiltrados por linfocitos y eosinófilos.

Riñón: Congestión. Discreta endarteritis.

Tiroídes: Normal.

Páncreas: Nada especial.

Suparrenal: Nada especial.

Bazo: Folículos en cantidad normal, senos borrados con aumento de células reticulares y gran número de eosinófilos.

Próstata: Nada especial.

Parótida: Nada especial.

Amigdala: Nada especial.

Intestino: Nada especial.

En los comentarios se discute el posible origen de la hemorragia, y al valorar la historia previa de diabetes y la intensa esteatosis hepática, se piensa en una coagulopatía sintomática y se explica la muerte por edema agudo por relleno de las vías aéreas por la sangre salida de los finos vasos.

PERICARDITIS CON DERRAME HEMORRAGICO

Doctor FRANCO.—P. S. P., de cuarenta y ocho años, casada, de Santa Cruz de la Zarza (Toledo), sus labores. Ingresó el 8-XI-58.

Están bien, siete semanas antes de su ingreso notó una noche fuerte opresión precordial que le duró unos diez minutos, cediendo espontáneamente, cuadro que volvió a repetirse a la noche siguiente con iguales caracteres. Dos días después notó que se le nublaba la vista, entrando en un estado de onnubilación con delirio, que le duró unas dos horas. Desde entonces tenía dolores bruscos y de corta duración en epigastrio y que se irradiaban a hombro, escapula, precordio y a la espalda, todo en lado izquierdo, y a los quince días comienza a tener disnea, primero al esfuerzo y luego en reposo; ortopnea más adelante, al tiempo que los irritativa y seca, que le continúa. Desde hace tres días se le han comenzado a hinchar los tobillos y piernas. Tiene nicturia desde que está enferma.

Padre, murió muy viejo. Madre, sana. Marido, sano. Tres hijos sanos. No abortos.

No recuerda haber estado nunca enferma.

Era una enferma obesa, con buen color de la piel, chatetas malares y cianosis de labios. Pupilas, boca y faringe, normales.

Cuello con pulso venoso positivo. Pulmón con estertores húmedos en bases. Aumentada la silueta cardiaca a la percusión. Tono débiles. Ochenta pulsaciones rítmicas. Presión arterial, 13 y 9.

Abdomen, globuloso. No aumentados el hígado ni el bazo.

Vista ese mismo día a rayos se apreció una gran aumento triangular de la silueta cardiaca, no apreciándose el latido cardiaco. Pulmones con estasis. Traía un análisis de sangre de la Policlínica de Circulatorio, de donde nos fué enviada, con 13.000 linfocitos, velocidad de sedimentación de 30 de índice y neutrófilos, 73, con 1 eosinófilo, 22 linfocitos y un análisis de orina que era normal.

Ante la silueta apreciada a radioscopya se pensó, naturalmente, en una pericarditis con derrame, y personalmente hicimos punción de Marfan con anestesia local previa. Se atravesó una pared resistente e inmediatamente salió sangre roja de modo intermitente con los latidos cardíacos. Ello nos hizo pensar que habíamos penetrado en la cavidad ventricular, retirando la aguja poco a poco y sin obtener líquido pericárdico. Se repitió la punción cuidadosamente y de nuevo se repitió el mismo fenómeno, por lo cual se retiró la aguja.

Se puso un tratamiento con cedilanid-glucosmón-eufilina, dieta sin sodio y diuréticos mercuriales, con el cual se obtuvieron diuresis altas y la enferma mejoró inicialmente. A los ocho días de su ingreso la vió el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, el cual pensó asimismo en una pericarditis, pero dado el caso de la punción negativa y de la respuesta favorable al tratamiento, mandó hacer un E. C. G. y radiografía y seguir el tratamiento que llevaba. La enferma estaba sin fiebre, con buen ánimo y con mucha menos disnea. El E. C. G. no demostró más que una afectación miocárdica difusa y taquicardia sinusal, no existiendo inversión de la T ni desviaciones del segmento del tipo pericárdico S T, y la radiografía confirmó la imagen radiosóptica. A los siete u ocho días la respon-

ta a los diuréticos se fué haciendo menor y comenzó de nuevo a aumentar la disnea y los edemas se fueron aumentando, apareciendo ya hígado de estasis a dos traveses de dedo, y ante ello se repitió la punción con iguales resultados que en la vez anterior, teniendo fiebre al día siguiente de la misma. Ante tal situación, en nueva visita del profesor JIMÉNEZ DÍAZ a los cinco días, se planteó el problema, pensándose, aun a pesar del cuadro, si no se trataría de una miocarditis de etiología oscura y gran dilatación cardiaca. Fué vista de nuevo a rayos X y repetida la radiografía, que no se diferenciaba en nada de la anterior. Los edemas fueron creciendo y se erisipelaron, abriendose espontáneamente y drenando mucho líquido, haciéndose tratamiento con antibióticos y cura local y transfusiones pequeñas de plasma concentrado.

En esta situación, muy molesta por la disnea y edemas, pero sin dolor, sin fiebre y sin otros signos, únicamente con una taquicardia entre 100 y 120, que persistió todo el curso de su estancia en la Sala, el 7 de enero falleció súbitamente durante el sueño, incorporándose momentáneamente en la cama y dando un pequeño grito angustioso.

En la sección, aparte de los fenómenos de edema generalizados, descollaba la distensión del pericardio, que dejó salir unos 3 litros de un líquido hemorrágico como sangre, demostrándose el pericardio muy engrosado y el corazón oprimido, pequeño, con miocardio blando y grisáceo.

Se tomaron las piezas y se llevaron a Anatomía patológica.

Conocida la sección se insistió en la familia sobre la posibilidad de un traumatismo previo, o de alguna enfermedad anterior, que pudiera justificar el hallazgo, sin resultado.

Se trata, pues, de un hemopericardio con cuadro típico de pericarditis con derrame, que nos hizo punzardos veces el saco pericárdico, y en el que no se pensó. La rareza de este cuadro justifica algo el que no se pensara en el mismo; mas, sin embargo, sólo puedo decir que después de sabido nos causó la más molesta sensación el haber tenido la ocasión hipotética de resolverlo.

Autopsia.

Cadáver de mujer con abundantísimo panículo adiposo y abdomen globuloso; marcada congestión de tórax, cuello y cara; fuerte edema en miembros inferiores con zonas ulceradas en pierna derecha.

Tórax: Al abrir cavidad torácica sale abundante líquido hemorrágico correspondiente a cavidad pericárdica, que se encuentra muy distendida, con dicho contenido, en cantidad de 3 a 4 litros, quedando el corazón pequeño. Pulmones: El izquierdo se encuentra retraido hacia hilio, desplazado por líquido y pericardio con su contenido. Al corte del parénquima no se aprecian alteraciones macroscópicas. Adherencias pleurales laxas en hemitórax derecho.

Corazón: Retraído hacia su pedículo; pequeño, superficie granulosa pequeña; cantidad de fibrina adherida a la misma. Al corte, pericardio visceral fibroso, engrosado, y acúmulos grasos en distintas zonas. No se aprecian alteraciones valvulares. Miocardio blando, turbio.

Aorta: Placas de ateroma de diferentes tamaños en todo su trayecto.

Esófago: Congestivo.

Tráquea: Congestiva. Ganglios de bifurcación grandes y congestivos.

Abdomen: Al abrir cavidad abdominal, bastante cantidad de líquido seroso. Abundantes acúmulos grasos en pared, perivisceral y mesentérico.

Estómago: Mucosa congestiva. Formación poliposa en cuerpo.

Intestino: Congestivo.

Bazo: Pequeño, consistente. Al corte, fuertemente congestivo y fibroso.

Páncreas: Congestivo.

Porta: Libre.

Suprarrenales: Sin lesiones macroscópicas.

Hígado: Fuerte congestión y degeneración grasa, que en distintas zonas le dan aspecto típico de moscado.

Vesícula: Pared edematosas. Vías biliares permeables. Riñones: Se decapsulan bien. Al corte, fuertemente congestivos.

Vejiga, matriz y ovarios: Sin lesiones macroscópicas.

Estudio histopatológico.

Hígado: Intensa congestión centrolobulillar, formándose lagunas sanguíneas que dislaceran las trabéculas, en las que hay sangre lacada, infiltradas por macrófagos con pigmento hemático (inversión del lobulillo; adiposis).

Bazo: Intensísima congestión.

Riñón: Congestión medular. La cortical está como necrosada por mala fijación. Arterias, normales.

Corazón: Edema del miocardio con degeneración parada.

Epicardio: Grueso con inflamación de preferencia linfocítica intensa, algunos vasos trombosados, macrófagos, aislados, con pigmento férrico, alguna zona linear de células conectivas con núcleo claro y protoplasma no bien apreciable, que no parece corresponder a nódulos de Aschoff.

Pericardio: Grueso y también con inflamación crónica anespecífica, pero menos.

Hemopericardias.

Traumático.

Vasculares	Roturas de aneurismas. Sifilis. Escorbuto.
------------------	--

Infecciones	Agudas. Crónicas.. Tuberculosis. Reumatismo.
-------------------	---

Hemático	Púrpuras Hep. de la coagulación.
----------------	-------------------------------------

En los comentarios al caso se ponen de relieve algunas enseñanzas como el valor relativo del E. C. G. en el diagnóstico de derrame pericárdico; el interés del estudio de coagulabilidad, etc., del producto de la punción; el hacer ésta con control visual o toracotomía en el futuro, etcétera.

CANCER DE PANCREAS DE FORMA PRIMARIAMENTE METASTATIZANTE

Doctor OYA.—El día 26 de diciembre pasado vimos al enfermo P. G. R., de cincuenta años, jornalero, de Villatobas (Toledo), que contaba la siguiente historia:

Hace cuarenta días, estando completamente bien, empezó a tener dolor no muy intenso, en costado derecho, que aumentaba al respirar hondo, pero que no le impedía seguir trabajando. Siguió así hasta hace unos veinte días, que empezó a tener disnea que va aumentando progresivamente hasta ser intensísima en este momento, de tal modo que desde hace cuatro-cinco días no puede estar más que sentado. No ha tenido fiebre, ni tos, ni prácticamente expectoración, pues sólo hace tres-cuatro días arranca unos esputos muy viscosos en número de dos o tres diarios.

En los antecedentes no había más que catarrros descendentes desde hacía varios años, padeciendo tres-cuatro al año de poca intensidad.

En la exploración encontramos un enfermo con intensísima ortopnea, desnutrido, con coloración morena de piel y buena de mucosas. En aparato respiratorio se apreció matidez en todo el hemitórax derecho con abolición de vibraciones y del murmullo y soplo pleural muy intenso. Los tonos cardíacos eran puros y tenía 120 pulsaciones y tensión arterial de 10/6.

Ante la gravedad que ofrecía el enfermo se le hace una punción pleural que da lugar a la salida de líquido

de color amarillo-opalino, serofibrinoso, del que se extraen unos 2.500 c. c., suspendiéndose la extracción por tener el enfermo tos irritativa.

Al día siguiente se le practica una nueva punción, aunque el enfermo ha pasado la noche bastante mejor, con menos disnea, aunque ha tenido que dormir en posición semisentada. Se obtienen 4 litros de líquido, en esta ocasión de aspecto hemático. Se le practica entonces la radiografía primera, en la que se aprecia neumotorax con derrame y una imagen redondeada, densa, de aspecto desflecado, exudativo. La velocidad de sedimentación en ese momento es de 21 de índice. El enfermo queda mucho mejor después de esta punción, pero persiste una ligera disnea.

El día 29, o sea a los tres días, el enfermo vuelve nuevamente manifestando que ha reaparecido la disnea bastante violenta. Se aprecia en la exploración matidez en tercios medio e inferior derecho, con abolición de función a su nivel, percibiendo roce pleural. Se le hace nueva toracentesis, que da salida a unos 3 litros de líquido serohemorrágico. Se hace radioscopya, en la que se observa aclaramiento de la imagen pulmonar, que prácticamente ha desaparecido, y se aprecia una atelectasia triangular en zona media.

El enfermo ingresa y se le hace análisis de sangre que proporciona las siguientes cifras: 95 por 100 de hemoglobina, 29.000 leucocitos con 75 neutrófilos, 9 cayados, 1 eosinófilo, 2 monocitos y 13 linfocitos. La velocidad de sedimentación es de 33 de índice. En la orina no hay ningún dato significativo. La baciloscopya en espuma es negativa.

El líquido pleural es hemorrágico y con coágulo de fibrina; por centrifugación, líquido marillento transparente. Ribalta, cuatro cruces. Proteínas totales, 28 gr. por 1.000. El examen citológico arroja: Poli neutro, 75 por 100; linfocitos, 20 por 100, y células endoteliales, 5 por 100. Muy abundantes hematies; flora microbiana nula y siembra estéril.

Cuatro días más tarde, el enfermo sigue con disnea, aunque ha disminuido mucho, después de la última toracentesis, el nivel de la matidez en lado derecho. La tensión arterial es de 8/5. Tiene 125 pulsaciones y 40 respiraciones por minuto.

Al día siguiente el enfermo se queja de haber tenido dolor intenso en costado izquierdo. Presenta disnea más intensa, que le obliga a estar incorporado. En la exploración se observa que el derrame derecho ha vuelto a ascender hasta ocupar la mitad del hemitórax y junto a ello se aprecia matidez en base izquierda con abolición de murmullo a su nivel. Se vacía nuevamente el derrame derecho y se hace nueva radiografía (2), en la que se observa la desaparición de la imagen infiltrativa del lado derecho y la aparición de sombra, al parecer correspondiente a derrame en seno costodiafragmático izquierdo.

Al día siguiente sigue con disnea y dolor en costado izquierdo. Por la tarde se intenta nuevamente extraer el derrame derecho, lo que resulta imposible, pues la punción no da lugar a salida de líquido. Se hace de todas formas aspiración de aire para disminuir el neumotorax existente. El nivel de la matidez de base izquierda y la abolición de función es mayor que en el día anterior.

Veinticuatro horas más tarde la disnea es intensísima y se queja de dolor en ambos costados, falleciendo en esta situación, y con exploración similar a la expresada últimamente, a las cuatro de la madrugada del día 8 de enero.

Como cosas a resaltar en este enfermo tenemos el aspecto del derrame, que se hace hemorrágico en la segunda punción, lo que atribuimos entonces a que las maniobras de extracción del primer día habrían provocado una hemorragia pleural, causa de la contaminación con sangre visible en las restantes punciones. También nos chocó el que el paciente siguiera con disnea bastante intensa a pesar de las punciones evacuadoras de hasta 4 litros, lo que achacamos quizás a que quedaba un cierto neumotorax que daría lugar a un determinado grado de colapso pulmonar en un hombre que tenía cincuenta años, lo que suponía una sobrecarga naturalmente ma-

yor que en un joven. La historia del enfermo y la imagen pulmonar primeramente obtenida inclinaron nuestro ánimo a pensar en la existencia de una tuberculosis pleuro-pulmonar, así como el aspecto del líquido extraído en la primera punción, pero a este respecto tampoco es frecuente la rápida reproducción de la colección líquida que este enfermo presentaba. También pensamos en este primer momento que dicha imagen pudiera corresponder a una neoplasia pulmonar; pero el interrogatorio, intencionado en ese sentido, no nos hizo quedarnos con este supuesto, pues clínicamente no había en su historia ningún dato que inclinara el ánimo a suponer que aquello fuera una neoplasia pulmonar primitiva o metastásica. Nuestra perplejidad aumentó más todavía al ver la segunda radiografía, en la que ha desaparecido la imagen pulmonar, cosa sorprendente si consideramos que entre las dos placas hay una diferencia de cinco días. Esta imagen de la primera placa, aunque no típica, quizás pudiera corresponder a un infarto pulmonar, pero tampoco el enfermo exhibía sintomatología de ello, aunque ya sabemos que ésta puede ser muy poco expresiva.

Finalmente, surge la imagen en seno costodiafragmático izquierdo, que parece corresponder a otra imagen de derrame, sin que se apreciara nada nuevo en pulmón. Entonces fallece el enfermo y la autopsia efectuada proporciona los datos.

Cadáver de un hombre de unos cincuenta años, bien constituido, asténico. La autopsia se circunscribe a las cavidades torácica y abdominales.

Tórax: Al abrirlo se observa un litro de un líquido serohemorrágico en la cavidad derecha, mientras que en la cavidad izquierda existe un litro de un líquido más claro que el anterior. Adherencias en el lóbulo superior izquierdo, que se deshace con relativa facilidad. En la cara superior del hemidiafragma derecho y en la superficie interna de la pared costal, principalmente en la derecha, y semejando seguir los trayectos costales, se observan numerosas formaciones nodulares de variado tamaño, solas o aglomeradas, de color blanquecino y duras al tacto. En la pleura visceral del lado derecho se observan nódulos semejantes.

Pulmón: El derecho presenta moderado edema y congestión, observándose en la base del lóbulo medio un infarto hemorrágico en vías de organización. El izquierdo tiene un enfisema del lóbulo superior, y el inferior, que está edematoso, presenta en su base un infarto hemorrágico mayor que el anterior y muy reciente.

Existen adherencias pleuropéricardicas. El líquido pericárdico es de unos 75 c. c.

Corazón: Peso, 340 gr.; de paredes muy flácidas, se aplasta sobre sí mismo y no presenta alteraciones valvulares, miocárdicas ni vasculares.

Esófago, tráquea y bronquios: Nada especial.

Abdomen.—Estómago: Presenta una desaparición casi total de los pliegues de su mucosa.

Intestino: Nada especial.

Vías biliares: Permeables.

Hígado: Pesa 2.340 gr., y tanto en su superficie como en numerosos cortes transversales se aprecian nódulos blanquecinos y duros, al parecer bien delimitados, del parénquima. Al corte, el aspecto es de un hígado moscado. Los ganglios del hilio son grandes y blanquecinos.

Bazo: Peso, 245 gr. Cápsula lisa. Al corte presenta una hiperplasia linfoide muy manifiesta.

Páncreas: Toda la cabeza del páncreas, en una longitud de unos 4 cm., está sustituida por una neoformación blanquecina y dura, que no afecta a la luz del conducto central, que parece contener en su interior una sustancia mucosa. En la parte superior de esta neoformación existe un quiste del tamaño de una almendra, limitada exteriormente sólo por una pequeña membrana, y que está ocupada por un líquido viscoso.

Suprarrenales: La derecha pesa 10 gr. y tiene una morfología normal. La izquierda pesa 17 gr. y tiene su estructura totalmente borradilla por una neoformación blanco-amarillenta, dura y maciza.

Riñones: Se decapsulan con facilidad. Congestivos. Al corte, algunos nódulos, semejantes a los descritos, del tamaño de un perdigón.

Diagnóstico anatómico: Edema y enfisema pulmonar. Infartos pulmonares. Hemotorax bilateral. Síntesis pleurales y pleuropérdicardia. Gastritis atrófica. Neoplasia de páncreas con metástasis en hígado, riñones, suprarrenal izquierda, diafragma y pleura.

Estudio histopatológico.

Hígado: Conserva su estructura. Sinusoides muy dilatados. Intensa esteatosis perihilar. Espacios porta infiltrados por células redondas con zonas de metástasis bien delimitadas.

Riñón: Congestivo.

Bazo: Muy congestivo, con zonas hemorrágicas y foliculos poco visibles, aunque aparentemente normales.

Pulmón: Infarto hemorrágico con trombo organizado. Congestión. Engrosamiento de la pleura. En otras zonas, edema y alveolitis descamativa.

Páncreas: En cabeza, tumoración en forma de cordones, tubos y nidos, formada por células monstruosas, muy atípicas, con numerosas mitosis, destruyendo total-

mente el parénquima, del que sólo quedan algunos islotes de Langerhans en vías de necrosis. Existe extensas áreas de necrosis. La cola del órgano conserva su estructura normal.

Ganglio: Restan pequeños focos linfoides, estando invadido por la neoplasia, cuyos caracteres semejan a los conductos excretores.

Suprarrenal: La derecha tiene microadenomas corticales. La izquierda está totalmente invadida por la neoplasia.

Pleura: Metástasis idénticas, así como en diafragma.

Diagnóstico: Carcinoma de páncreas (de los conductos excretores). Metástasis de hígado, suprarrenal, ganglios, diafragma y pulmón. Esteatosis hepática. Infarto de pulmón.

En los comentarios se señala una vez más la peculiaridad del cuadro clínico, así como el hecho de que el tumor respetaba en el páncreas los islotes de Langherans, acaso por sus peculiaridades biológicas, lo que es de gran interés conceptual, entre otras cosas para no sorprendernos de la ausencia de cuadro diabético en estos tumores de páncreas.

SESIONES DE LOS JUEVES. — CLINICAS

Jueves 17 de abril de 1958.

El doctor BARREDA presenta un enfermo de treinta y nueve años que estuvo bien hasta noviembre último, en que empezó a sentir inyección conjuntival con fotofobia, fiebre de 38°-39° y dolores en las extremidades. Fue tratado con medicación antirreumática, con lo que mejoraron la fiebre y los dolores, pero siguieron las molestias visuales. Hace quince días tuvo dolores en hemotorax izquierdo, tos y expectoración hemoptoica. Despues le quedó disnea, a veces paroxística, y espuma rosada. A la exploración presenta taquicardia y presión arterial de 21/14. El hígado se palpa aumentado de tamaño. Se percute y se palpa el polo inferior del bazo. Reflejos vivos, pero sin existencia de patológicos. Fondo de ojo: Retinopatía hipertensiva de grado III. Sangre: Fórmula y recuento de leucocitos, normal. Orina: 6 gr. por 1.000 de albúmina. Van Slyke de 23 por 100 con urea en sangre de 0.76. E. K. G.: Sobrecarga izquierda. Radiografía de tórax: Infiltración bilateral muy extensa, como la que se ve en la linfangitis carcinomatosa. Este enfermo fue enjuiciado por el médico que le vio al comienzo de enfermedad reumática por los dolores en las extremidades y la fiebre; posteriormente, al presentarse la cefalea, amблиopia y estasis papilar, fue sospechada una hipertensión intracraneal, y luego, al comprobarse el aumento de urea en sangre, la albuminuria y el déficit de la función renal se creyó en una hipertensión nefrótica. Al hacerle en la clínica la radiografía de tórax y encontrarle la hepatoesplenomegalia se pensó que todos los signos pueden explicarse si se piensa en el cuadro de la periarteritis nodosa. El comienzo agudo, los dolores reumáticos, la hipertensión, el hallazgo radiológico pulmonar, los trastornos vasculares, etc.

Diagnóstico: Periarteritis nodosa.

El doctor OYA refiere el caso de un enfermo de cincuenta y un años que en octubre de 1953 presentó anorexia, astenia y dolores en hipocondrio derecho, orinas oscuras y fiebre de 40° con hinchazón de rodillas y tobillos. En dos meses mejoró. En octubre de 1956 tuvo episodios de ictericia y orinas oscuras. En junio de 1957, inflamación de rodillas y tobillos con enrojecimiento y dolor. La hinchazón de los dedos de los pies mejoró con ACTH, volviendo a recaer posteriormente. A la exploración: es un sujeto obeso, con telangiectasias en cara y con las palmas de las manos enrojecidas. Se palpa el hígado tres traveses de dedo y el bazo un tráves. Zona de empastamiento en maleolo externo derecho. Dolor a los movimientos en los tobillos. La fórmula y el recuento es normal. La velocidad de sedimentación está aumentada:

30 de índice. La orina es normal. Uricemia: 7,5 mg. Colemia de 1,26. Hanger de +++. Kunkel algo aumentado. La colecistografía es normal.

Se trata, pues, de una asociación de gata y cirrosis hepática con ligera insuficiencia hepática. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ llama la atención sobre la asociación de gata y cirrosis hepática y hace alusión a unos trabajos que existen sobre la uricemia y la eliminación del ácido úrico en los enfermos hepáticos, en los que se demuestra que existe un retardo en la última después de la alimentación con mollejas. JIMÉNEZ DÍAZ y MOGENA también vieron que existía este retardo en los enfermos con cirrosis hepática. No cree que la insuficiencia hepática origine la gata. Pero en sujetos con diálisis gotosa puede actualizarse una afección hepática. También el alcohol puede contribuir al brote de la gata.

Diagnóstico: Gata asociada con cirrosis hepática.

Una enferma de cuarenta y un años, perteneciente al Servicio del doctor OYA, cuenta que desde los quince años bebe mucha agua y orina mucho: 7-8 litros diarios. En su segundo embarazo se agravó el cuadro, bebiendo hasta 14-15 litros diarios. Toda su vida gira alrededor de la ingestión de agua. La exploración es normal. Tiene dos hermanos que beben 7 litros diarios de agua y tienen diuresis hasta de 14 litros diarios. La sangre es normal. La orina tiene una densidad de 1.004 (7 litros de diuresis). Cl, Na y K, normales. En la orina elimina 37 mEq. de Na y 31 mEq./l. por litro. En el examen ocular tiene un Bernard-Horner izquierdo. Responde bien a la pituitrina.

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ pone ciertas objeciones al diagnóstico de diabetes insípida hipofisaria, puesto que aún faltan estudios que hacer en esta enferma: prueba de la nicotina, inyección intravenosa hipertónica, etcétera. Además, el hecho de la presentación familiar puede ser una situación de contagio psíquico por el ambiente.

Diagnóstico: ¿Diabetes insípida de origen hipofisario?

Jueves 22 de mayo de 1958.

Una enferma del doctor LORENTE cuenta una historia de trastornos psicóticos en el año 1943, por lo que fue internada en un sanatorio, tratada con electroshock y diagnosticada de P. G. P. Con dosis altas de penicilina mejoró. En noviembre pasado comenzó a tener molestias en zonas lumbares y edemas en piernas y cara. Le encontraron 7 gr. de albúmina en la orina y mejoró con un tratamiento que le pusieron. En la actualidad presenta de nuevo edemas generalizados, por lo que viene a la

Clinica. Cefaleas de siempre. A la exploración presenta anasarca generalizado con presión arterial normal y gran albuminuria. Signo de Argyl-Robertson. El espectro proteico demuestra un gran aumento de las globulinas alfa y beta con intensa disminución de la albúmina y de la gamma globulina. La urea es normal y tiene un Van Slyke de 59 por 100. Los lípidos son de 1,17 gr. Se hizo el diagnóstico de nefrosis de probable origen luético y fue tratada con dosis altas de esteroides. En la actualidad se le han quitado los edemas, ha mejorado el espectro electroforético, no tiene albuminuria y se encuentra muy bien. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ comenta la acción de las dosis altas de los esteroides en el tratamiento de las nefrosis, refiriéndose a los títulos de complemento que aumenta antes de las crisis diuréticas. Probablemente se eleva el complemento porque al inhibir la formación de autoanticuerpos, al dar grandes dosis de cortisona, el complemento ya no es atrapado por la reacción constante antígeno-anticuerpo que se estaba produciendo.

Diagnóstico: *Nefrosis de probable etiología luética.*

El doctor OYA presenta un enfermo de cuarenta y seis años que en el verano de 1956, y en 1957, tuvo un cuadro catarral con expectoración hemoptoica. Hace unos ocho meses ha comenzado a tener dolores en el hipocondrio izquierdo. Se encuentra cansado y faltó de apetito. A los veintidós años tuvo paludismo. A la exploración no se encuentra nada más que una esplenomegalia muy intensa. Tiene 58.000 leucocitos en la sangre periférica con formas linfáticas atípicas, pareciendo corresponder a una linfoleucosis crónica. La médula está invadida por unos elementos monomorfos de aspecto linfático con gran acúmulo de grasa como se ve en las aplasias medulares. Se trata, pues, de una linfosis crónica del tipo que describió MARCHAND como cuarto tipo de leucemia monocítica, o lo que CAZAL llamó linfosis monocitoides o histiolinfosis. La peculiaridad es que el protoplasma de los linfocitos es mucho mayor que lo habitual y los núcleos son muy resistentes sin dar origen a manchas de Grumpech. ¿Por qué no ha invadido las estructuras linfáticas? Tampoco está invadida de forma sistemática la médula, existiendo zonas normales. La grasa puede indicar la involución normal del tejido hemopoético.

Diagnóstico: *Leucemia linfática crónica.*

El doctor MIÑÓN se refiere a una chica de treinta y dos años que una noche, en el año 1956, tuvo mucha sed y desde entonces viene teniendo unas diuresis de 22 litros diarios con polidipsia. Mejora con la inyección de pituitrina. La orina tiene una densidad de 1.004. Disminuye la diuresis con la nicotina. La peculiaridad de esta enferma es su comienzo brusco y nos muestra que la diabetes insípida puede tener una génesis circulatoria, como en un ictus. THORN dice que estos casos responden bien a la nicotina y no a las soluciones hipertónicas. Esto mismo se ha visto en este caso.

Diagnóstico: *Diabetes insípida de origen hipofisario.*

El profesor LÓPEZ GARCIA presenta la historia de una enferma de cincuenta y dos años que hace cinco comenzó con dolor en la cadera derecha, sin fiebre, y a los pocos días calambres en región sacra y dolor irradiado a ambas piernas. Hace cinco años le notaron un bulto en la región sacra del tamaño de una manzana. Parestesias y pinchazo en las extremidades desde el comienzo. La presión arterial es de 15,5/9. Reflejos, normales. Sensibilidad, normal. Oscilaciones arteriales, normales. Dolor a la percusión y presión en caderas. Velocidad de sedimentación de 34. En el examen radiológico se aprecia un úlcus en curvadura menor y una inflamación de la zona antral, sospechosa de una neoplasia. Se plantea el diagnóstico diferencial entre reumatoide maligno y la coincidencia de una gastritis con un proceso que condicione los dolores. Después de discutir las dos posibilidades se llega a la conclusión, por el tiempo de evolución, por la ausencia de fiebre, etc., a que es una enferma con una gastritis y una polineuritis.

Diagnóstico: *Gastritis con polineuritis.*

Jueves 12 de junio de 1958.

Un niño de doce años, del doctor OYA, cuenta que hace dos años estuvo quince días con polaquiuria y orinas sucias, escozor, etc. Hace tres meses empezó de nuevo con las molestias, fiebre de 40°, diarreas y sangre al final de la micción y en ocasiones mareos, náuseas, vómitos biliosos y micciones involuntarias. A la exploración presenta deshidratación, caquexia y lengua seca y tostada. La urea era de 1,15 gr. y tenía hipocloremia, hiponatremia e hipertotasemía. Con un tratamiento mejoró, demostrándose una estrechez de uretra que se trató con sondajes. En el examen urológico se comprobó una gran hidronefrosis izquierda, extirpándose un gran riñón lleno de pus. En la actualidad está muy bien y los análisis practicados demuestran que el riñón derecho posee una buena función. Se discute el mecanismo de la uremia en este caso, que en parte era de origen orgánico, puesto que tenía la función renal izquierda anulada y en parte funcional por la hiponatremia: vómitos y críca. A veces estas nefropatías toman el carácter de las nefritis, pierde sodio. Es importante llamar la atención sobre la necesidad de las exploraciones urológicas en casos de nefritis y no dar sólo antisépticos cuando se demuestren bacterias en la orina.

Diagnóstico: *Pionefrosis izquierda y estenosis uretral congénita.*

Un enfermo de treinta y siete años, del doctor OYA, tuvo hace cinco años orinas con sangre y dolor en fosa renal derecha, expulsando a continuación un cálculo. Desde entonces se le han repetido muchas veces los cólicos en uno u otro lado y ha expulsado numerosos cálculos. La exploración clínica no demuestra nada anormal y en la radiografía simple de riñón se ven numerosos cálculos que ocupan materialmente ambos parénquimas renales. Tiene indicios de albúmina en orina y la densidad es de 1.009. El Van Slyke es de 25 por 100. El calcio en sangre es normal y el fósforo está ligeramente descendido. Hay un dato interesante en este enfermo, y es que desde hace doce años tiene una úlcera duodenal y en todo este tiempo se ha tratado con mucha leche y alcalinos. Recuerda, pues, a las nefrocalcinoses secundarias a la dieta con leche y alcalinos de la literatura americana. Otra cosa interesante es que su padre también tenía litiasis, pero por uratos, y era gotsoso. Esto pone de manifiesto la relación entre gota y litiasis en el sentido de artritis. Es frecuente la asociación de ulcus y litiasis en enfermos con disfunción suprarrenal como en el Cushing.

Diagnóstico: *Litiasis renal. Ulcus duodenal.*

El doctor MARINA presenta un enfermo de cincuenta y siete años que en el año 1956 tuvo mareos, seguidos de melenas, que se repitieron a los pocos meses. Luego comenzó a notar pesadez en epigastrio. A la exploración se encuentra en regular estado de nutrición con adenopatías en región supraclavicular, y axilas, palpándose el hígado aumentado de tamaño. En la exploración digestiva se encuentra una deformidad en el bulbo duodenal que parece corresponder a un antiguo ulcus. El resto es normal. En la punción ganglionar en la médula ósea se encuentran unos elementos linfáticos que parecen corresponder a una linfoleucosis crónica. El examen de sangre periférica es normal. Por la comparación histológica del ganglio y de la médula se llega a la conclusión de que se trata de un linfosarcoma linfocítico.

Diagnóstico: *Linfosarcoma linfocítico.*

El doctor FRANCO refiere el caso de una enferma de dieciocho años que ingresó el 18 de mayo con historia de dolores torácicos, con tos, expectoración, febrícula y dolor en hepatogastrio al orinar. Estaba indiferente, con los labios secos, Kernig positivo y tonos cardíacos puros, pero débiles. Hígado, aumentado dos traveses. El L. C. R. daba una presión de 40, pero por lo demás era normal. Daba la impresión de un proceso bacilar, pero predominaba la situación de colapso, taquicardia, y los tonos eran cada vez más débiles, sugiriendo la existencia de una pericarditis. El examen radiológico demostró la existencia de un derrame pericárdico. La velocidad de sedimentación era alta y el resto de las exploraciones hechas

era normal. Se le trató con estreptomicina, prednisona y rimifón y fue mejorando progresivamente. Los tonos eran normales, el E. C. G. se normalizó y desapareció el derrame pericárdico. Se recuerda a este respecto que estas pericarditis bacilares con cuadro colapsode pueden recidivar cuando parecen estar curadas, y por ello no se debe de dar por curado a un enfermo aunque lo parezca. Se ha recomendado en ocasiones hacer la pericardiectomía precoz en estos casos.

Diagnóstico: *Pericarditis bacilar.*

Jueves 26 de junio de 1958.

El profesor LÓPEZ GARCÍA lleva a la sesión clínica un enfermo de dieciocho años de edad que hace un año presenta epistaxis de repetición y petequias. En la exploración se demuestran 2.700.000 hemáticas, 2.000 leucocitos y velocidad de sedimentación de 143. En la fórmula tiene 38 neutrófilos, 17 monocitos alterados patológicamente, 15 monocitos y 2 promonocitos. En el mielograma la celularidad está muy aumentada con hipoplasia mieloide. Se ven pocas formas rojas. Se piensa en una aplasia medular, quizás debida a una intoxicación profesional (él trabaja en una fábrica de alpargatas), sin descartar después de luego la leucosis.

Diagnóstico: *Aplasia medular.*

Un enfermo de los doctores OYA y AGUIRRE, de cuarenta y dos años de edad, empezó en el año 1953 con un cuadro de síndrome de Raynaud, haciendo desde entonces hasta esta fecha los accesos más frecuentes. Tuvo una úlcera gástrica que fue operada hace unos años. A la exploración no presentaba nada anormal, salvo el síndrome de acroasfixia distal. Entonces, pensando en las grandes molestias que tenía el enfermo, se le mandó intervenir. Se le hizo una simpatectomía, desde el ganglio cervical superior hasta el segundo lumbar, primero en el lado izquierdo, y, visto que había mejorado mucho, posteriormente sobre el lado derecho. El enfermo se encuentra muy bien. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ comenta la asociación de úlcera duodenal en un enfermo que después desarrolla un Raynaud y se refiere después a los peligros de la simpatectomía.

Diagnóstico: *Síndrome de Raynaud. Ulcus gástrico.*

El doctor PERIANES presenta una enferma de treinta y un años que hace uno empezó a notar dolor en hipocondrio derecho muy fuerte, sin irradiación, y con vómitos muy biliosos. Estuvo una temporada bien, repitiéndole el cuadro en mayo último, y al día siguiente se notó el vientre abultado de tamaños y los ojos amarillos. A la exploración presenta anasarca general con fetor hepático e ictericia. La presión arterial de 12,5/6. Se le hizo una paracentesis, palpándose entonces el bazo por debajo de la línea horizontal del ombligo. También el hígado se palpa aumentado de tamaño. En el espectro electroforético se ve hipoproteinemia (3,5 gr. por 100 c. c.) y disminución de la albúmina (1,3 gr.), pero no está aumentada la gamma globulina (0,56 gr.). Hipercolesterolemia. Hanger de +++. Colinesterasa, 118. Velocidad de sedimentación, 21. Leucopenia. Se trató con cura de protección hepática y ha mejorado mucho. ¿Qué clase de cirrosis hepática es ésta? Se llega a la conclusión de que lo más probable sea la consecuencia de una hepatitis de evolución subaguda con descompensación hidrópica.

Diagnóstico: *Hepatitis de evolución cirrótica.*

Un enfermo del doctor PERIANES, de cincuenta y dos años, cuenta desmayos y mareos desde hace unos dos años, seguidos a continuación de melenas. A la exploración se encuentra una gran esplenomegalia. El resto es normal. Las pruebas de función hepática son normales, y las proteinas totales son bajas, con descenso de albúmina. Tiene, además, anemia y leucopenia. Diagnóstico de esplenomegalia congestiva, de probable origen tromboflebitico, se le hizo una anastomosis portocava término-lateral. El enfermo ha mejorado mucho, habiéndole desaparecido la esplenomegalia. En la intervención,

la presión portal era de 400 mm. y la biopsia hepática ha demostrado la normalidad del tejido.

Diagnóstico: *Esplenomegalia congestiva.*

El doctor PERIANES refiere la historia de una mujer de cincuenta años que desde hace veinticinco tiene crisis de palpitaciones con caracteres de taquicardia paroxística. Hace un año tuvo sensación de vértigo, pérdida de conocimiento e incontinencia. Luego recuperó la conciencia y vio que tenía una hemiplejia. Pero además es diabética: tiene poliuria y polifagia con hiperglucemia y glucosuria. A la exploración nos encontramos con una presión arterial de 25/14, hemiplejia izquierda y el corazón tiene los tonos puros. No hígado ni bazo. Orina. Glucosuria y albuminuria. Urea en sangre de 0,90. Van Slyke, 21 por 100. El E. C. G. demuestra que tienen un síndrome de W.-P.-W. que explica las crisis de taquicardia. Se refiere el profesor JIMÉNEZ DÍAZ a la posibilidad de un Kimmestiel-Wilson en esta enfermedad diabética y con hipertensione nefrogénica, que además presenta un síndrome de W.-P.-W.

Diagnóstico: *Síndrome de Kimmestiel-Wilson. Síndrome de W.-P.-W.*

Jueves 17 de julio de 1958.

Un enfermo del doctor MARINA tiene en 1956 un accidente de descarga eléctrica, por lo que tienen que amputarle un brazo. Posteriormente tiene disgustos matrimoniales y entonces comienza con molestias digestivas de opresión y distensión en epigastrio, teniendo en ocasiones vómitos. La molestia se le quita con morfina (que ya en el año 1956 le habían puesto otras veces). La situación se ha hecho desesperante y ha intentado suicidarse. En la exploración se encuentra un sujeto que, salvo la demacración y dolor a la palpación en fossa iliaca derecha, no presenta nada anormal. La impresión que da es que se trata de un anuerósico, pero la exploración radiológica demuestra la existencia de una tumoración en el colon descendente. Se desprende, pues, de este caso varias enseñanzas: 1) Que el Ca de colon da estreñimiento sólo durante años. 2) Que no da síntomas de estenosis intestinal y sólo meteorismo y fenómenos vagos.

Diagnóstico: *Carcinoma de colon descendente.*

Los doctores LORENTE y MARINA se refieren a una enferma de sesenta y dos años que desde hace dos meses tiene estreñimiento y dolores de vientre después de las comidas. Hace unos días tuvo un dolor muy fuerte en la fossa iliaca izquierda con ruidos y vómitos. Estaba muy estreñida. Luego ha tenido dos cólicos más con vómitos fuertes. En Filipinas tuvo disentería amebiana. Las crisis parecen de cólico visceral y cierto carácter obstructivo con retortijones y estreñimiento. La exploración clínica es normal. La exploración radiológica demuestra un divertículo de Meckel. Un hecho interesante es que si se llega a hacer la colecistografía (que demuestra una vesícula excluida) anteriormente a la exploración radiológica del intestino, uno puede diagnosticarla de litiasis y no seguir las exploraciones, quedando sin diagnosticar su verdadera afección.

Diagnóstico: *Divertículo de Meckel.*

El doctor OYA presenta una mujer de sesenta y tres años que desde hace seis meses, y de una manera paulatina, tiene dolor epigástrico e hipo al agacharse. El médico le dijo que tenía una úlcera de estómago. Un Cassoni que le hicieron lo dio. Luego empezó a tener dolor en el costado izquierdo y diagnosticaron una pleuritis y la trataron con antibióticos. Ella, ya anteriormente, había tenido varias pleuritis y neumonías. La madre murió de cáncer de estómago. Se palpa el hígado aumentado de tamaño cuatro traveses de dedo con una masa de bordes lisos y del tamaño de una naranja pequeña. Tiene una discreta anemia de 3.600.000 hemáticas y en la fórmula leucocitaria tiene eosinofilia. Velocidad de sedimentación de 66 de índice. El Weinberg y el Cassoni son negativos. Los datos de exploración dan, pues, una hepatomegalia con una tumoración redondeada y dolorosa. El diagnóstico

tico diferencial entre un quiste hidatídico o una neoplasia se resuelve en la exploración digestiva, que demuestra la existencia de un Ca de estómago. Se llama la atención sobre el hecho de que la eosinofilia puede verse en los tumores.

Diagnóstico: *Neoplasia de estómago con metástasis hepáticas.*

Una enferma del doctor OYA cuenta que hace año y medio tuvo tos y expectoración con dolor en espalda, quedándose una molestia en la base derecha. Posteriormente tuvo agudizaciones de ese dolor con disnea y dolor en el hombro derecho. Le han diagnosticado de pleuritis enquistada. Hace una semana tuvo dolor en el brazo derecho. En 1939 tuvo un infiltrado pulmonar y desde entonces tiene abundante tos y expectoración. A la exploración presenta estertores crepitantes en la base derecha. El resto de la exploración es normal. En la orina no se encuentra nada anormal. Tiene 20 de velocidad de sedimentación, 4.000 leucocitos con linfocitosis y el esputo es normal. En la radiografía se encuentran unas imágenes en la base derecha como de quistes aéreos. Se piensa que no debe ser congénito por la unilateralidad, sino adquirida, la opinión del profesor JIMÉNEZ DÍAZ es la de que debe ser intervenida.

Diagnóstico: *Quistes aéreos congénitos pulmonares.*

INFORMACION

MINISTERIO DE TRABAJO

Facultativos Especializados del Seguro Obligatorio de enfermedad.

Resolución por la que se convoca concurso definitivo para proveer vacantes en las provincias de La Coruña, Lugo, Orense, Oviedo y Pontevedra (B. O. E. 18-8-59).

Otra por la que se convoca concurso definitivo para proveer vacantes en las provincias de Barcelona, Gerona, Lérida y Tarragona (B. O. E. 19-8-59).

Otra por la que se convoca concurso definitivo para proveer vacantes en las provincias de Alava, Burgos, Palencia, S a n t a n d e r , Soria, Valladolid y Vizcaya (B. O. E. 24-8-59).

Otra por la que se convoca concurso definitivo para proveer vacante en la provincia de Cádiz (B. O. E. 24-8-59).

Otra por la que se convoca concurso definitivo para proveer vacantes en las provincias de Almería, Granada, Jaén, Málaga y Melilla (B. O. E. 29-8-59).

Otra por la que se convoca concurso definitivo para proveer vacantes en las provincias de Cáceres, León, Salamanca y Zamora (B. O. E. 29-8-59).

Otra por la que se convoca concurso definitivo para proveer vacantes en las provincias de Guipúzcoa, Ilusca, Logroño, Navarra, Teruel y Zaragoza (B. O. E. 31-8-1959).

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Médicos Directores de Sanatorios Antituberculosos.

Anuncio por el que se convoca concurso de méritos para la provisión de la plaza en el Sanatorio Marítimo de Pedrosa (B. O. E. 26-8-59).

Hospital Provincial de Madrid.

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES CLINICAS Y MEDICAS

Clinica de Nuestra Señora de la Concepción.

Duodécimo Curso Médico-Quirúrgico de PATOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO.

En los Servicios de los Profesores C. Jiménez Diaz y C. González Bueno.

Bajo la dirección de

C. González Bueno.—Profesor de número del Hospital Provincial. Jefe del Servicio Médico-Quirúrgico del Apa-

rato Digestivo, del Hospital Provincial. Jefe del Servicio de Cirugía del Aparato Digestivo de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.

H. G. Mogena.—Profesor adjunto de la Facultad de Medicina de Madrid. Presidente de la Sociedad Española de Gastroenterología. Jefe del Servicio "A" de Gastroenterología de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.

C. Marina Fiol.—Jefe del Servicio "B" de Gastroenterología de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Con la colaboración de los profesores C. Jiménez Diaz, J. Cruz Auñón (de la Facultad de Medicina de Sevilla), V. Gilsanz García (de la Facultad de Medicina de Madrid), J. Gómez Orbaneja (de la Facultad de Medicina de Valladolid) y de los Drs. J. M. Alés Reinlein, P. de la Barreda Espinosa, F. Fernández Pleyán, R. Franco Mainera, L. Gándara Mazpule, C. González Campos, J. González Villasante, C. Hernández Guió, L. Hernando Avenaño, M. Hidalgo Huerta, M. Jiménez Casado, L. Lara Roldán, profesor E. López García, y doctores L. Lorente Fernández, L. Masjuán Martín, A. Merchant Iglesias, J. Molina Caballero, C. Moreno González-Bueno, J. Muñiz González, J. Nuño López, S. Obrador Alcalde, A. Ortega Núñez, J. C. Oya Salgueiro, J. R. Padrón Pérez, J. Parra Lázaro, A. Pérez Gómez, J. Perianes Carro, P. de Rábago González, J. L. Rodríguez Miñón, J. M. Romeo Orbegozo, J. R. Varela de Seijas y P. de la Vieca García.

Noviembre de 1959.

Este Curso, como los anteriores, organizado por los Servicios del Hospital Provincial de Madrid y de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción, se celebrará en los Servicios correspondientes, durante todo el mes de noviembre.

CONFERENCIAS.

Primera: Enteropatías de absorción y secreción.—Profesor C. Giménez Díaz.

Segunda: Consecuencias inmediatas y tardías de la colecistectomía.—Doctor H. G. Mogena.

Tercera: Síndrome post-apendicectomía. Enjuiciamiento clínico y diagnóstico diferencial.—Dr. C. Marina Fiol.

Cuarta: Abdomen agudo verdadero y falso.—Doctor C. González-Bueno.

Las conferencias de los profesores R. Cattan, de los Hospitales de París; de Norman C. Tanner, de los Hospitales de Londres, y el tipo de intervenciones quirúrgicas que este último ha de practicar en el Servicio, se anunciarán en el programa definitivo, que se entregará