

cerebral y retinitis exudativa de Coats, surgiendo, en este caso, una posible interrelación entre una y otra enfermedad a través de un mecanismo toxo-inflamatorio-vascular-retiniano, en la forma dicha.

RESUMEN.

Presentamos la historia clínica de un caso de cisticercosis cerebral múltiple y generalizada, que fué encontrada en la autopsia. El cuadro clínico hacía sospechar un posible proceso neoplásico enclavado a la altura del acueducto de Silvio, o en fosa posterior. Un cisticerco, que se hallaba alojado en el acueducto de Silvio, fué el responsable del cuadro clínico y de la muerte súbita de la enferma, destacándose la ausencia de síntomas que puede acompañar a una diseminación múltiple de cisticercos en el cerebro, como ocurría en este caso, donde se contaron más de 200 vesículas encefálicas. Es admisible en este caso la interdependencia etiológica, al menos en algún aspecto, entre la cisticercosis cerebral existente y la retinitis exudativa de Coats, cuya etiología habitual es desconocida.

TUMOR EMBRIONARIO DEL BLASTEMA RENAL

M. HERAS MONTERO

Urólogo del Hospital Provincial de San Julián. Albacete.

Desde que EBERTH, en 1872, hizo la primera descripción histológica de un tumor mixto de riñón, han sido numerosas las publicaciones a este respecto, siendo principalmente los trabajos de BIRCHE-HIRSCHFELD (1894) al que se debe el nombre de adenosarcoma embrionario, y posteriormente, en 1899, la clásica monografía de WILLMS acerca de los tumores renales mixtos, las que crearon esta entidad nosológica.

Este último autor sentó un jalón tan importante en el estudio de los tumores renales de origen embrionario, que en la actualidad hablar de tumor embrionario es casi sinónimo de tumor de Willms.

No obstante cuesta un poco trabajo si nos ajustamos al punto de vista anatomico-patológico el poder incluir entre tumores de Willms todos los tumores embrionarios, ya que algunos, por ejemplo, el caso objeto de la presente publicación, distan mucho de acomodarse a la primitiva concepción anatomico-patológica dada a estos tumores, a los cuales, siguiendo sus datos histológicos, se les denomina adenosarcomas embrionarios. No obstante, si nos atenemos al concepto mantenido por LOWSLEY y KIRWIN, el hecho distintivo común es la asociación del tejido epitelial con el conjuntivo, aun cuando en algunos

casos pueden encontrarse gran variedad de tejidos, hasta el punto de que dichos autores admiten que muchos tumores han sido publicados como sarcomas cuando en la realidad son tumores mixtos que se han desarrollado en una sola dirección.

Estas dudas, que nos han sido sugeridas por el informe anatomico-patológico, han sido las que nos han retraído a titular abiertamente dicho tumor como un tumor de Willms.

Tras estas palabras previas, pasamos a la descripción de nuestro caso, reservando para después los comentarios que nos sugiere y un breve resumen sobre la afección que nos ocupa.

(6-9-46).—Enferma: Teresa Roldán Collado, de cuatro años, natural de Lietor (Albacete).

Antecedentes familiares.—Padre, vive sano. Madre, vive sana. Han sido seis hermanos, de los cuales tres han muerto, sin que sepan de qué enfermedad. Su madre no ha tenido abortos.

Antecedentes personales.—Nacida a término de parto normal. Lactancia artificial, complementada desde los tres meses con papillas. Dentición tardía. Primeros pasos, al año. No ha estado nunca enferma.

Enfermedad actual.—Hace tres meses orinó sangre, repitiendo la hematuria dos veces más con pequeños intervalos. Hace un mes le han apreciado un bulto en el lado izquierdo del vientre y por debajo de las costillas, el cual va creciendo rápidamente. Dicen sus familiares que no ha tenido fiebre ni ninguna otra molestia.

Micción diurna cada dos o tres horas y nocturna una vez o ninguna. La micción es normal. No tiene flujo ni alteraciones gastrointestinales.

Exploración.—Desarrollo proporcionado a su edad. Peso, 12,800 kilogramos. Talla, 89 cm. Temperatura en el momento de la exploración, 37,5°.

Estado general bueno. Lengua húmeda, ligeramente saburral. Reflejos pupilares normales.

Apagato respiratorio: inspección, palpación, percusión y auscultación, normales.

Apagato circulatorio: tonos cardíacos normales. Pulso rítmico, regular, con 90 pulsaciones por minuto. Presión arterial, Mx. = 9; Mn. = 5.

Radioscopia de tórax, normal.

Abdomen: Gran tumoración, que ocupa la mitad izquierda del abdomen y que se extiende desde rebordo costal hasta arco crural, faltando por dentro dos traveses de dedo para llegar a línea media. Por dentro, y en su centro, presenta una escotadura, y en su parte inferior una prominencia. Abulta ligeramente en fosa lumbar, que aparece ocupada, y aunque con dificultad, se aprecia peleoteo. Es consistente. Por encima de su parte interna, la percusión da sonido timpánico. Riñón derecho no se palpa.

No se palpa hígado y sus límites de percusión son normales.

En pared abdominal se aprecia circulación colateral ascendente.

No acusa puntos dolorosos.

Vulva y meato, normales.

Ánalisis de orina.—Aspecto normal. Reacción, ácida. Densidad, 1.029. Urea, 17,5 gr. Cloruros, 12 gr. Albúmina, no contiene. Glucosa, no contiene. Acetona, + + +.

Sedimento, escasísimo. Hematies, muy escasos. Pus, no. Células, escasas. Cilindros, no contiene. Cristales, no contiene. El examen bacteriológico por los métodos de Gram y Ziehl es negativo.

Cistoscopia.—Capacidad, 125 c. c. Mucosa de aspecto normal. Orificio ureteral derecho a -25°, vulviforme, de aspecto normal, eyaculando claro. Orificio ureteral izquierdo a +25°, puntiforme, no se le ve contraerse ni eyacular.

Cromocistoscopia (Carmin de indigo intravenoso).—Riñón derecho elimina a los 4' con ritmo y proyección normales. Riñón izquierdo no ha eliminado a los 15'.

Radiografía simple.—Aunque bastante movida, no se aprecian en la misma sombras calculosas.

Separación de orinas.—Riñón derecho: sonda núm. 5. Altura, 15 cm. Eyaculación, normal. Aspecto, normal. Reacción, ácida. Urea, 17,58. Cloruros, 11. Sedimento, escasísimo. Hematies, escasos. Pus, no. Gérmenes, no.

Riñón izquierdo: sonda núm. 5. Altura, 10 cm. No eyacula ni espontáneamente ni aspirando.

A continuación de la separación de orinas intentamos *pielografía ascendente*, no siendo posible inyectar en lado izquierdo ni siquiera medio centímetro cúbico del medio de contraste por la notable resistencia que ofrece a su penetración, por lo que desistimos de la misma, teniendo en cuenta los pocos datos que vamos a obtener y la escasez de placas en aquellos momentos.

Análisis de sangre.—Hematies, 5.250.000. Leucocitos, 20.000. Mielocitos, 0. Juveniles, 0. Caducos, 5. Segmentados, 45. Linfocitos, 48. Grandes mononucleares y tránsito, 2. Eosinófilos, 0. Hemoglobina, 67 por 100. Gramos, 10,8. Valor globular, 0,98.

Urea en sangre, 0,41 gr. Cassoni, negativa.

Durante los días en que se practicaron las exploraciones, la enfermita tuvo fiebre, que por las tardes alcanzaba los 38°, y en los pocos días que duró su exploración se apreció un evidente crecimiento de la tumoración.

Como resumen de toda la historia y exploraciones, podemos decir que nos encontramos ante una enfermita de cuatro años que, sin ningún antecedente patológico, sufre una hematuria de repetición y que a continuación aparece una tumoración en hipocondrio izquierdo, que crece rápidamente. Que por las exploraciones urológicas llegamos a la conclusión de que dicha tumoración pertenece a riñón izquierdo, el cual está bloqueado y funcionalmente anulado. Al lado de estos datos, la enferma presenta fiebre moderada, que no la impide jugar, y que su estado general se encuentra poco afectado.

Todos estos datos nos obligan a meditar un diagnóstico diferencial, aun cuando lo primero que se piensa ante una niña con una tumoración renal y una hematuria es en una neoplasia renal, y precisamente por su edad en una neoplasia de tipo embrionario. Pero discutimos un poco sobre otras posibilidades, ya que ésta no es la única.

Queda descartada una litiasis renal, que hubiera ocasionado sus hematurias y posteriormente un bloqueo renal por coágulos o por el cálculo seguido de hidronefrosis, ya que la radiografía simple ha sido negativa de cálculo.

El crecimiento rápido, la edad de la nena y, sobre todo, la negatividad del Cassoni y la falta de eosinofilia en la fórmula leucocitaria, nos hacen descartar la posibilidad de un quiste hidatídico (en el que no hubiéramos pensado siquiera, a no ser por tener publicado un caso en una niña de diecisésis meses).

Al tratarse de una hidronefrosis es rara la existencia de fiebre, a no ser que ésta estuviera infectada, en cuyo caso un riñón bloqueado e infectado hubiera ocasionado en tres meses una pionefrosis con manifestaciones sépticas intensas y el mal estado general que estamos acostumbrados a ver en esta clase de enfermos, poco de acuerdo con el buen estado de la niña, su alegría y constante deseo de jugar. Al haberse

tratado de una hidronefrosis abierta, el medio de contraste en pielografía hubiera penetrado en riñón, y ésta nos hubiera dado la imagen característica de dicha afección. Al tratarse de una hidronefrosis intermitente hubieran existido variaciones en el tamaño de la tumoración en el sentido de aumento y disminución periódicas, mientras que en este caso no se encuentra más que aumento.

Tampoco hemos pensado en un riñón poliquístico, afección que por recientes publicaciones parece no ser excepcional en los niños, pues dicha afección suele ser bilateral, con orinas de baja concentración, manifestaciones de tipo nefrítico ausentes en esta enfermita, siendo frecuente la elevación de la urea sanguínea en este caso normal. Es frecuente en estos casos la aparición de cuerpos en roseta en el sedimento urinario, y la imagen pielográfica suele ser bastante característica para hacer pensar en dicha afección. Va también en contra del riñón poliquístico la ausencia de hipertensión, aun cuando a este dato no se le puede dar valor, ya que ésta es frecuente en los tumores renales embrionarios infantiles, hasta el punto de que W. E. DANIEL, en 1939, la encontró en 14 casos entre 18, y BRANDLEY y PINCOFFS publicaron 5 casos de tumor de Willms con hipertensión, la cual ha sido atribuida por unos a isquemia renal y por otros a sustancias propias de la neoplasia, ya que la vieron desaparecer con la neoplasia al practicar la nefrectomía y reaparecer con la presencia de metástasis.

LOWSLEY y KIRWIN estiman también conveniente al llevar a cabo el diagnóstico diferencial pensar en el neuroblastoma, que nace a nivel de la médula suprarrenal y que es de crecimiento rápido, en el adenocarcinoma y en el embrioma retroperitoneal, aun cuando ellos mismos reconocen que puede ser imposible el diagnóstico preoperatorio.

Por tanto, ante un niño con una tumoración renal que crece, que produce hematuria y fiebre moderada (fiebre neoplásica de Verneuil), con los datos de exploración que hemos mencionado, creo lo más razonable pensar en un tumor renal y probablemente un tumor embrionario, y con este diagnóstico fuimos a la intervención, no sin antes llevar a cabo una cuidadosa preparación de la enfermita con objeto de modificar su acentonuria.

Un dato que llamó nuestra atención y que procuramos interpretar, fué el hecho de un crecimiento tan rápido, pues si bien es verdad que estos tumores crecen de prisa, no lo es tanto que por días se aprecie dicho crecimiento, y en los días que estuvo hospitalizada entre su estudio y preparación, que fué poco más de un mes, por días se apreciaba el aumento de la tumoración. Esto nos llevó a pensar que en una de las hematurias, por la intensidad de la misma, acción de los hemostáticos con que fué tratada, dificultad de la evacuación de sangre y coágulos, etc., se produjera un hematonefros y subsi-

guiente bloqueo ureteral con hidronefrosis secundaria, la cual explicaría el rápido crecimiento por un parte y la falta de excreción e imposibilidad de inyección de medio de contraste en pelvis renal. Como más adelante veremos, la intervención y el examen de la pieza operatoria vinieron a confirmar nuestras sospechas.



Fig. 1.

Operación.—Es intervenida el 18 de septiembre de 1946, con anestesia etérica, precedida de inyección subcutánea de 0,3 c. c. de Bellafolina.

Practicamos lumbotomía amplia con la incisión habitual prolongada hacia adelante hasta parte media de arco crural, y a un par de traveses de dedo del mismo y paralela a él. Sección de la piel y músculos lumbares de manera habitual.

Se abre celda renal, en la que se aprecia una voluminosa tumoración, que ocupa el hemiabdomen izquierdo, muy vascularizada, remitente en algunos puntos y en otros de mayor consistencia. A pesar de su volumen está encapsulada y son escasas las adherencias, lo que hace que pueda ser despegada en pocos minutos, exteriorizada con ligera dificultad y extirpada sin ningún incidente. Se coloca tubo de drenaje y se sutura por planos.

A los dos días se retira el drenaje, a los siete los puntos y a los doce marcha a su casa dada de alta (figura 1).

La pieza operatoria (fig. 2) está constituida por una voluminosa tumoración que asienta en polo inferior de riñón, del cual se conserva la mitad superior con aspecto normal y el resto de parénquima al envolver la neoplasia va adelgazándose progresivamente hasta perderse. La pelvis renal aparece sumamente engrosada y dilatada. Al incidir la pieza sale gran cantidad de orina de color pardo oscuro, abundantes coágulos con aspecto viejo y abundantes masas de fibrina adheridas a la pelvis renal y sueltas, que vienen a confirmar nuestra anterior sospecha de la existencia de una hematonefrosis secundaria a una hemorragia producida por la neoplasia.

Abierto el riñón, consta de una parte superior de aspecto normal y en transición brusca una gran neoplasia esférica, de color blanco grisáceo, friable y de una gran semejanza con el parénquima testicular. En la parte

inferior se aprecian otros nódulos tumorales del mismo aspecto y otros de tonos más oscuros, todo ello unido a una pelvis engrosada, muy dilatada y recubierta en su interior de masas fibrinosas que se desprenden fácilmente.

Vaciado el riñón de sangre, orina y coágulos, con lo que disminuyó notablemente de tamaño, midió 22 cm. de largo, 10 de ancho y 12 de espesor. Su peso una vez vacío fué de 1.200 gr.

Se tomaron 3 muestras para su examen anatomo-patológico, una de la zona límite entre riñón de aspecto normal y la neoplasia, otra de la gran tumoración y otra de una de las tumoraciones pequeñas inferiores, las cuales fueron remitidas para su estudio al Dr. ARTEA (J. L.), el que nos remitió el siguiente informe:

"El tumor está constituido, su parte principal, por masas y cordones de células ovales y redondas, con escasa cantidad de protoplasma y núcleo claro de apariencia sarcomatosa, incluidas en un estroma abundantemente poblado de células fusiformes, a menudo dispuestas en haces y remolinos. La separación entre las masas celulares aludidas en primer término y el estroma no es precisa, existiendo suaves transiciones entre los elementos de una y otra parte. Intimamente mezclados e incluidos en los cordones y masas de células conjuntivas existen tubos de apariencia francamente epitelial, limitados por un epitelio prismático. No se ha podido demostrar en las varias preparaciones estudiadas islotes cartilaginosos, quistes dermoideos o fibras musculares lisas ni estriadas. Son muy abundantes las mitosis.

Diagnóstico: *Tumor embrionario del blastema renal, de la terminología de Ewing. Disembrioma nefrógeno de la terminología de Masson.*"

Y a continuación, como en la nota clínica enviada con la pieza le manifestaba mi impresión de que se tratara de un tumor de Willms, dice lo siguiente:

"Como verás, el tumor es incluible dentro de lo que se llama clínicamente tumores de Willms, no obstante, lo que se da como arquetipo de este tipo de tumores es un teratoma, es decir, un tumor mixto; se les llama también a estos tumores adenomiosarcomas embrionarios. Este caso no presenta fibras musculares, pero evi-



Fig. 2.

dentemente se trata de un tumor embrionario originado a expensas de un resto de tejido nefrógeno excedente. Probablemente la diferencia entre este tumor y el de Willms es que, este último, provendría, según MASSON, de gérmenes del mesodermo inicial antes de su división en miotomo, esclerotomo o nefrotomo; de ahí que en su estructura existan entremezclados estructuras nefrógenas y fibras musculares con células cartilaginosas, etcétera. Por el contrario, el tumor que estudiamos tendría su punto de partida en un tejido nefrógeno menos evolucionado; esto es, después de realizada la división en miotomo, esclerotomo, etc. Constituido por lo tanto de tejido nefrógeno puro y en relación con el sentido pre establecido, ya en la evolución de sus elementos tendría un carácter más simple, puramente nefrógeno. Esta, al menos, es la explicación dada por MASSON, y

que, aunque discutible, porque sólo descansa en hechos de observación puramente morfológicos y el valor de éstos es muy relativo, tiene la virtud de ordenar un tanto los conceptos y ajustar formas histopatológicas distintas, que de otra manera no caben propiamente en el casillero de los teratoblastomas."

Quedamos, pues, que si tumor de Willms es sinónimo de disembrioma, cualquiera que sea el carácter histológico de éste, nuestro tumor lo es. Si con este nombre aludimos tan sólo a los blastomas nefrógenos teratoídes o mixtos, el tumor que nos ocupa no lo es.

Personalmente creo que el término de tumores de Willms es impropio y resulta restringido en extremo, puesto que todos estos tumores proceden del mismo germen, el blastoma embrionario del riñón, y entre ellos no hay sino diferencias que probablemente vienen condicionadas por la fase de desarrollo en que se encuentra el germen de donde procede.

Por falta de material fotográfico adecuado no ha sido posible practicar microfotografías para acompañar a esta publicación, como hubiera sido mi deseo.

* * *

Como se ve por el informe anatopatológico y razonamientos posteriores, parece más adecuada para este tumor la denominación con que se encabeza el caso, pues si bien clínicamente se ajusta a los llamados tumores de Willms, desde el punto de vista anatopatológico la cuestión es discutible.

* * *

Salvada la intervención, que da elevada mortalidad, según WILDBOLDZ hasta del 30 al 40 por 100, concebimos alguna esperanza, aunque no muchas, dada la gran malignidad que todos los autores conceden a dicha afección y la gran mortalidad por reproducción y metástasis, siendo pocos los casos de curación cuyo control se haya mantenido varios años.

Tres meses después volvimos a ver a la enfermita con un estado general magnífico y después de un detenido examen, no apreciamos nada que nos pudiera hacer sospechar la existencia de reproducción ni metástasis, recomendando a los padres que pasados tres meses la trajeran de nuevo con objeto de vigilar su evolución o antes si observaban algo de anormal en la nena.

Dos meses después, a los cinco de la intervención, reaparece la enferma con una tumoración de cierto volumen, algo mayor que una naranja, consistente, fija, no dolorosa, situada por debajo de la incisión de lumbotomía, con las mismas características de la tumoración primitiva, con abundante circulación venosa por encima de la misma, que nos hace pensar en una reproducción. Por el resto de las exploraciones no se aprecia nada que nos haga sospechar la existencia de metástasis en otros órganos. Hablamos a los padres del fatal pronóstico que nos sugiere esta reproducción, y como último recurso se propone radioterapia como remedio paliativo, que no es aceptada por los padres después de una breve meditación, ya que en los pocos días que mediaron entre el que la vi y cuando volvieron sus familiares me manifestaron que el estado general de la nena empeoraba rápidamente, teniendo de nuevo fiebre, inapetencia, dolores y manifiesta postración, que les hace presumir un rápido desenlace.

Como resumen para el *cuadro clínico* de estas neoplasias de tipo embrionario podemos decir que se trata de tumores que aparecen preferentemente en la primera infancia, con una mayor *frecuencia* durante los cuatro primeros años, no siendo excepcional su hallazgo en lactantes e incluso existe un caso de CUTLER y BUSCHKE, citado por LOWSLEY, en un feto de ocho meses. Se trata de neoplasias poco frecuentes, aunque no excepcionales. En nuestra experiencia no hemos tenido ocasión de estudiar más que dos casos, el presente y otro en una niña de dos años, ambos, por tanto, en sexo femenino y de riñón izquierdo. No obstante, los autores experimentados no acusan una mayor frecuencia en relación con el *sexo*, ni han podido observar *preponderancia* por uno u otro *lado*. Lo que sí parece frecuente es una cierta *tendencia familiar y hereditaria* (DEUTIQUE, MASLOW, DONALD y R. SMITH).

Respecto a su *etiopatogenia*, casi todos los autores están de acuerdo en su origen embrionario en la región de desarrollo del riñón, y cada uno busca la manera de adaptarse al cuadro anatopatológico presente, remontándose a las épocas de desarrollo más o menos remotas que permitan explicar la presencia de dichos tejidos, siendo por esto que unos lo atribuyen a inclusiones de tejido del cuerpo de Wolff, otros a células procedentes del miotono o esclerotono y otros al tejido embrionario del verdadero riñón que posteriormente sufre metamorfosis. La realidad es que todo son teorías con mayor o menor número de posibilidades de certeza, cosa que no nos incumbe y que dejamos para los anatopatólogos, ya que al querer repasarlas con un poco de detenimiento equivaldría a un curso de embriología, al fin del cual seguiríamos sin manejar más que hipótesis.

Desde el punto de vista *anatomopatológico* se trata casi siempre de tumoraciones que, cuando hay ocasión de observarlas, han alcanzado gran volumen y presentan la mayor parte de las veces forma esférica, pudiendo apreciarse una separación algo brusca entre el tumor y el parénquima normal, siendo así que no destruyen el riñón porque lo vayan invadiendo por infiltración, sino que lo hacen más bien por compresión. En el caso objeto de esta publicación podía apreciarse una separación bastante neta entre el riñón y la neoplasia, y la parte de riñón que estaba destruida lo había hecho por compresión, siendo así que la mitad inferior del riñón, a expensas de un adelgazamiento progresivo, había ido envolviendo la tumoración.

A la sección presentan un aspecto blanco grisáceo, siendo su consistencia blanda, en el caso presente de gran semejanza al parénquima testicular.

El estado de la pelvis renal depende de la localización y volumen del tumor, pudiendo ser normal o estar dilatada, formas que hemos tenido ocasión de observar en los dos casos de que tenemos experiencia, pues en el presente la pel-

vis estaba sumamente dilatada y en el otro no, ya que había sido intensamente desplazada hacia abajo y adentro y abrazaba la tumoración en forma de tenaza.

Histológicamente se encuentran en la neoplasia cuerpos glandulares de tipo adenomatoso, sarcomatoso y conjuntivo, siendo frecuente la presencia de fibras musculares, tejido cartilaginoso e incluso mucoso. No obstante parece ser que lo característico es la asociación de tejido epitelial y conjuntivo, y sobre esta base se asocian más o menos preponderantes los otros tipos de tejidos mencionados.

Clinicamente, en su gran mayoría lo primero que se aprecia, y que es lo que lleva a los padres del niño a consultar, es la aparición de una tumoración que crece progresivamente por debajo de un reborde costal. Dicha tumoración no suele ocasionar molestias hasta que, por su volumen, produce compresión y desviación de los órganos vecinos.

Son raros los casos como el presente, en los que el primer síntoma es la *hematuria*, pues si bien este síntoma suele ser el más precoz en la mayor parte de los tumores renales del adulto, en el niño, según DEAN y PACK, no aparece más que en un 10 al 25 por 100 de todos los casos.

La *fiebre* es también un síntoma de cierta constancia, y al que desde que fué mencionado por VERNEUIL se le ha concedido gran valor.

También en los tumores de los adultos es frecuente la fiebre, y a este respecto PICASTOSTE (J.) publicó un caso de una señora en la que la única manifestación de enfermedad era la fiebre, siendo todas las exploraciones negativas. En la exploración urológica se pudo apreciar el riñón derecho algo descendido e irregular. No obstante, la pielografía ascendente no acusó nada que hiciera sospechar la existencia de una neoplasia renal, que fué comprobada en una lumbotomía exploradora, como una tumoración del tamaño de una mandarina adherida al polo inferior, y que anatomicamente se mostró como un hipernefroma. Al día siguiente de la intervención la fiebre había desaparecido. La enferma murió poco después por metástasis.

Son varias las teorías existentes para explicar la fiebre, siendo para unos (ISRAEL, CASTELLA) debida a sustancias piretógenas de las células neoplásicas y para otros (TUFFIER y BRECHOT) por destrucción de células normales. ABDERHALDEN y FREUD la atribuyen a la penetración en el torrente circulatorio de albúminas heterólogas.

El *aumento de la tensión arterial* es digno de consideración, siendo probable que su origen sea el mismo que el de otras hipertensiones urológicas, en las cuales la distensión ejercida sobre pelvis renal o el estasis urinario en general originarían un estímulo sobre las células arteriales de tipo endocrino, las cuales darían origen a la secreción del principio hipertensor. GOORMAIGH-TIGH, en particular, ha descrito el ciclo de secreción de estas células, situadas en la túnica

muscular de las arterias intralobulillares y de las arterias eferentes del glomérulo. Serían, según ELAUT (I.), células planas que han perdido sus miofibrillas y se han convertido por este motivo en globulosas. Dicho autor señala la presencia de las mismas células en las paredes de las arterias helicoidales y de las anastomosis arteriovenosas que circundan en tan gran número los cálices a nivel de la pelvis renal.

Para otros autores, la causa de la hipertensión sería la existencia de una sustancia hipertensora propia del tejido neoplásico, lo que explicaría la desaparición de la hipertensión por la nefrectomía y su reaparición por la presencia de metástasis.

Puede decirse, por tanto, que los síntomas de mayor constancia y valor son la tumoración y la fiebre y después la hematuria y la hipertensión.

Todos los demás síntomas son secundarios y tardíos, pues los *vómitos*, *estreñimiento*, *dolores cónicos* y otros *síntomas de aparato digestivo* son motivados por compresión y no se manifiestan más que cuando la tumoración ha adquirido un volumen más que suficiente para haberla podido apreciar sin necesidad de pararse en estos síntomas.

La *disnea*, *tos*, *circulación colateral* son asimismo producidos por el volumen y compresión ejercida por el tumor. En un caso observado por nosotros era tal el volumen de la neoplasia, que elevaba considerablemente el diafragma, apreciándose en la radioscopia un corazón en posición casi horizontal, sufriendo como consecuencia intensa disnea y tos pertinaz.

La intensa *perturbación del estado general* suele ser muy tardía, así como la *palidez* y *anemia*, y, por tanto, de poco valor.

Ante la sospecha de una neoplasia renal maligna están justificadas todas las exploraciones urológicas, incluso la lumbotomía exploradora; por tanto, ante la presencia de una tumoración sospechosa de localización renal y más aún, ante la existencia de una hematuria, la exploración sistemática se impone. Como es natural, debemos comenzar, sobre todo, teniendo en cuenta que en los niños las exploraciones son de mayor dificultad que en los adultos, escalonadamente, empezando por la radiografía simple y el análisis de orina, para practicar después la cromocistoscopia, separación de orinas y pielografía ascendente, si las anteriores exploraciones no nos han puesto en claro el origen del cuadro clínico.

Los datos de la historia, la palpación y, en último extremo, la pielografía, son los que nos completan el diagnóstico.

En la historia, la aparición de una tumoración en uno de los hipocondrios la hematuria y la fiebre son los síntomas que más hemos de apreciar.

En la palpación, la presencia de una tumoración por debajo de reborde costal, que pelotea en región lumbar, por lo general lisa o nodular, que por encima de la misma la percusión pro-

duce sonido timpánico y sin las características propias de palpación de hígado o bazo, debe ser considerada como muy sospechosa de neoplasia renal.

SÁNCHEZ COZAR insistía hace unos años (1944) en la dificultad que puede ofrecer la diferenciación de las neoplasias renales con las esplenomegalias. Dice dicho autor que cuando con el tumor coexiste hematuria, es suficiente para sentar el diagnóstico de cáncer renal. El dato del peloteo no existe en muchos casos, como todos hemos tenido ocasión de comprobar. El borde interno de los tumores renales no es palpable, se encuentra borrado por la masa de los músculos de los canales vertebrales (signo de Minkowski). Los tumores renales dan una zona de matidez que se continúa con la de la masa muscular paravertebral (signo de Williansen), en cambio, en las esplenomegalias están separados por una zona timpánica. En los tumores renales el espacio de Traube está conservado, mientras que en las esplenomegalias acusa matidez. Ambas clases de tumores presentan movilidad respiratoria, comenzando la movilidad en los de riñón al final de la inspiración y terminando al final de la espiración, mientras que en las esplenomegalias la movilidad empieza con la inspiración y desaparece bruscamente al iniciarse la espiración.

El signo de Eppinger o del "panecillo" consiste en que el aumento de volumen de los tumores renales lo hacen como si fueran formándose por encima capas sucesivas, mientras que en las esplenomegalias el aumento del bazo va convirtiendo su orientación de anteroposterior en frontal, pudiendo entonces palparse el borde posterior del bazo.

La exploración radiológica del aparato digestivo puede complementar valiosamente los datos anteriores.

La *pielografía* produce o bien una desaparición de la imagen de la pelvis renal o su desplazamiento y deformación. El estiramiento y aplastamiento de los cálices es muy frecuente. A veces, la imagen deformada del cálix presenta irregularidades en su continuidad, ofreciendo el aspecto de estrangulaciones y a veces produciendo dilataciones del extremo del cálix que forma una cavidad. La amputación de uno o varios cálices es bastante frecuente. En el presente caso la pelvis estaba desaparecida, ya que no fué posible inyectar medio de contraste en la misma. En el otro caso citado anteriormente, el desplazamiento de la pelvis era evidente (figura 3), situándose ésta abajo y adentro, sin duda por la situación de la neoplasia en el polo superior, existiendo al mismo tiempo un alargamiento de los cálices que hacían abrazar el tumor como una tenaza y comunicando a la pelvis el aspecto de "copa de champagne". El mayor estiramiento y retorcimiento de los cálices hace que la pelvis llegue a tomar la imagen en "patas de araña".

Es muy frecuente en la imagen pielográfica

un desplazamiento hacia dentro del uréter, especialmente en las neoplasias situadas en el polo renal inferior.

La *neumorradiografía* no tiene muchos partidarios, y no es aconsejable en el niño.

Otro procedimiento utilizado como diagnóstico es la *biopsia por aspiración*, que si bien es aconsejada por algunos, son más numerosos los que la censuran (LADD, WHITE, ROWE, FRASER). Lo mismo puede decirse de la incisión del tumor

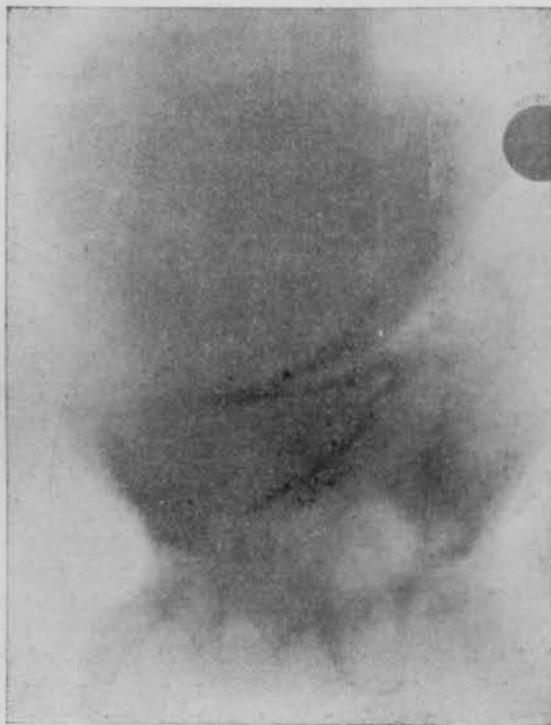


Fig. 3.

para obtener material para biopsia. Ambos procedimientos son desaconsejados por LOWSLEY y KIRVIN, alegando que la interrupción de continuidad de la cápsula elimina la principal defensa contra la extensión rápida del tumor y la producción de metástasis.

Nada añadiremos al diagnóstico diferencial después de las orientaciones apuntadas al tratar del diagnóstico del presente caso, y sólo a título de curiosidad mencionaremos una neoplasia renal descrita en el niño con el nombre de *hipernefroma de tipo Hutchinson*, digna de tenerse en cuenta, caracterizada por la aparición espontánea de una equimosis palpebral y la evolución rápida de un tumor en la fosa temporal con tumefacción de los ganglios retroauriculares y submaxilares. Se desarrolla simultáneamente con un tumor renal, que puede pasar inadvertido, pero que, en general, llega a alcanzar dimensiones considerables. La muerte sobreviene rápidamente por anemia y caquexia.

El *tratamiento* es desalentador, pues aun cuando se ha publicado alguna curación por el tratamiento quirúrgico, son los más los que evolucionan desfavorablemente, ya que al dejarles a su evolución espontánea conducen rápidamente a la muerte y la intervención precedida o se-

guida de radioterapia o bien aislada, va con extraordinaria frecuencia seguida de reproducciones y metástasis que conducen a la muerte.

El tratamiento aconsejado actualmente es la nefrectomía, siendo objeto de discusiones si ésta ha de ir asociada o no a la radioterapia, y en caso de emplearla si ha de ser anterior o posterior a la intervención, siendo la opinión de algunos autores el que si bien la radioterapia previa podría facilitar la intervención sería a expensas de una mayor mortalidad tardía.

MANDEVILLE y NELSON comunican un caso de una niña de nueve años, en la que se practicó radioterapia (3.200 r. en dieciocho días) y después nefrectomía, con cinco años de supervivencia. No obstante, se han comunicado casos de supervivencia más larga sólo con nefrectomía.

DONALD R. SMITH, de San Francisco, comunicó otro caso en agosto del 45 con irradiación pre y postoperatoria, 1.300 r. antes y 1.800 r. después, con dos años de supervivencia y sin ninguna manifestación que hiciera sospechar metástasis. Este autor cree que la irradiación facilita el acto quirúrgico por la disminución de tamaño y vascularización de la neoplasia.

No obstante, ante una afección que fatalmente conduce a la muerte, y ante la posibilidad de algún caso de curación, aunque sea remoto, está justificada la intervención. Por otra parte, no es infrecuente encontrarnos sorpresas, por la aparición de neoplasias benignas o de tipo quístico, en las cuales el tratamiento quirúrgico conduce a la curación del enfermo en un caso en que el pronóstico preoperatorio era francamente malo.

WILLIAM E. LADD, del Children Hospital de Boston (Estado de Massachusetts), publicó en 1938 el resultado del tratamiento de 45 casos de tumor de Willms, de los cuales 31 murieron dentro del año de la operación y 11 fueron considerados como probables curaciones. Dicho autor se muestra, al parecer, partidario de la nefrectomía precoz y exclusiva, aun cuando en algunos casos haya empleado la radioterapia. Esta estadística, que al decir de LOWSLEY, es de las más alentadoras, da una mortalidad superior al 75 por 100, lo cual nos da una idea de la malignidad del proceso que nos ha ocupado, y es la que nos hace vacilar al tener que afrontar un problema como el del caso citado.

RESUMEN.

Se comunica un caso de tumor embrionario del blastema renal en una niña de cuatro años, el que, aunque clínicamente es identificable con los tumores de Willms, sugiere algunas dudas desde el punto de vista anatomo-patológico.

El caso es tratado con nefrectomía, recidivando a los cinco meses en la misma celda renal.

Se pasa revista al diagnóstico diferencial del caso, y a continuación se hace un breve resumen de este tipo de afecciones, en lo que se refiere a su cuadro clínico y conducta terapéutica.

BIBLIOGRAFIA

- BELL, E. T.—J. Urol., 39, 238, 1938.
BIRCH-HIRCHFELD.—Zentralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex. Org., 5, 97, 1894.
BRANDLEY, J. E. y PINKOFFS, M. C.—Ann. Int. Med., 11, 1613, 1938.
BUSSE, O.—Virchow's Arch. f. path. Anat., 157, 346, 1899.
DANIEL, W. E.—Scuthern Med. J., 32, 1014, 1939.
DEAN, R. L. y PACY, G. T.—Journ. Am. Med. Ass., 98, 16, 1932.
EBERTH, C. J.—Virchow's Arch. f. path. Anat., 55, 518, 1872.
ELAUT, I.—Presse Méd., 1, enero 1945.
EWING, J.—Neoplastic diseases, 3.ª ed. W. B. Sanders Co. Filadelfia, 1934.
FRASER, J.—Edinburgh Med. J., 24, 372, 1920.
GESCHICKTER, C. F. y WINDENHORN, H.—Am. J. Cancer, 22, 620, 1934.
HERAS MONTERO, M.—Arch. Esp. Urol., 2, 153, 1945.
HALE, N. G. y BURKLAND, C. E.—J. of Urol., 49, 426, 1943.
LADD, W. E.—Ann. Surg., 108, 885, 1938.
LEGUEU, E.—Trat. Med. Quir. de las vías urin. Salvat. Barcelona, 1927.
LOWSLEY, O. S. y KIRVIN, TH. J.—Urologia Clínica. Salvat. ed. S. A. Barcelona-Buenos Aires, 1945.
MANDEVILLE, F. B. y NELSON, CH. M.—The Urol. and Cut. Rew., 49, 294, 1945.
MAISONNET, J.—Urologia. Salvat, 1937.
MASLOW, LEO A.—J. Urol., 43, 75, 1940.
MUUS, N. R.—Virchow's Arch. f. path. Anat., 155, 401, 1899.
NICHOLSON, G. W.—J. Path. and Bacteriol., 711, 1931.
PICASTO, J.—Actual. Med., 526, 1945.
PUIGVERT, A.—Trat. de Urogr. Clín. Ed. Labor. Barcelona, 1944.
SÁNCHEZ COZAR, J.—Rev. Esp. de Cir. Traum. y Oct., 5, 340, 1944.
SMITH, DONALD R.—Interc. Urol. por corresp., 16, 1, 1945.
STERN, R. O. y NEWNS, G. H.—Arch. Dis. Childhood, 13, 193, 1938.
SIMON, E.—Zeit. f. Urol., 38, 30-45, 1944.
WILMMS, M.—Die mischgeschwulste, 1, 1-90. A. Georgi. Leipzig, 1899.
WILDCI, H.—Trat. de Urol. Ed. Pubul. Barcelona, 1936.

OSTEODISTROFIAS. EXPOSICION DE DOS CASOS (*)

J. CARRERAS PICÓ

Jefe del Servicio.

Servicio de Patología Médica del Hospital Civil de Vitoria.

Es objeto de la presente comunicación la exposición de dos casos de osteodistrofias u osteopatías estudiadas últimamente, de observación no habitual ambas y de discutida apreciación diagnóstica la segunda, interesando por ello precisamente ofrecerla a la consideración de esta acogedora Academia.

El primer caso se refiere a la paciente de Miranda de Ebro llamada Juliana Clemente. Se trataba de una enferma de sesenta y tres años, enviada por su médico de cabecera porque venía quejándose desde hacia unos meses de dolores reumatoideos difusos en huesos y articulaciones diversas, y últimamente también en la cabeza, muy resistentes a los tratamientos habituales de salicilatos, piramidón, inyecciones antiálgicas de histamina, ioduros, etc., que sucesivamente fueron empleándose. Estos cuadros clínicos, dicho sea de pasada, de dolores—sólo dolores—son, al menos en mi experiencia, sumamente ingratos al médico. No hay enfermo que ofrezca tantas posibilidades diagnósticas, tan múltiples, como el que aqueja “dolores erráticos” como una manifestación clínica. Es algo parecido a la febrícula, cuyo

(*) Comunicación expuesta en la Academia Médico-Quirúrgica de San Sebastián el día 10 de mayo de 1947.