

le diagnostic clinique est environ le 80 % chez les hyperthyroïdismes et goîtres simples, et le 67 % chez les hypotiroïdismes; pour le M. B. c'est le 93 %, 83 et 67 %, respectivement. Chez les euthyroïdiens ces deux méthodes concordent environ chez le 92 %.

3. Un chiffre haut du I. P. est un signe presque certain d'hyperthyroïdisme. Un chiffre normal ou bas peut correspondre à un hyperthyroïdien traité avec thyuracile; à un goître simple ou à un hypothyroïdien. Par contre, un M. B. haut n'indique pas toujours un hyperthyroïdisme.

4. Le traitement par le thyuracile fait descendre rapidement le I. P. à des valeurs normales ou même basses. Dans ce dernier cas, il peut s'agir d'hypofonction, même si le M. B. se maintient normal ou haut.

5. Le chiffre de I. P. peut mieux représenter la possibilité opératoire que le M. B. A ce sujet, cependant, il faut une plus grande expérience pour le futur.

LOS PROBLEMAS QUE PLANTEA EL DENOMINADO BOCIO COLOIDE METASTASICO

A propósito de un caso.

F. MARTÍN LAGOS, M. ZARAPICO y J. GÓMEZ.

Facultad de Medicina de Madrid. Cátedra de Patología Quirúrgica del Profesor F. MARTÍN LAGOS.

En 1876, COHNHEIN publicó el caso de una mujer de treinta y cinco años en cuya necropsia encontró nódulos en el pulmón izquierdo, en la segunda, tercera y cuarta vértebras lumbares y en el fémur derecho, cuya estructura histológica era idéntica a la del tejido tiroideo normal. A pesar de la existencia de estos nódulos metastásicos, de la presencia de un trombo tumoral en el interior de la vena tiroidea y de que el tiroides presentaba algunos nidos de células en fase de proliferación, COHNHEIN afirmó que las metástasis eran de naturaleza benigna.

Con ello, nació uno de los problemas más interesantes de los tumores del tiroides y de los tumores en general. ¿Puede considerarse como benigno, a pesar de su apariencia histológica, un tumor que da metástasis?

Para un gran número de eminentes patólogos, RECKLINGHAUSEN, WOLFLER y WEGELIN entre otros, sólo el hecho de que un tumor dé metástasis indica un aumento de la capacidad proliferativa de las células, lo que, según ellos, caracteriza la malignidad.

Sin embargo, BONTSCH, HOUSELL, ODERFELT

y PATEL, entre otros, no consideran ello suficiente, pues la posibilidad de que células normales irrumpan en el torrente circulatorio y sean transplantadas en otro punto donde se fijan y multiplican, ha sido demostrada por GAY-LORD en peces, por REDEL y STEINHAUS con tejido tiroideo, por MANASSE y PICK con tejido suprarrenal, y metástasis de tumores benignos como miomas, fibromas y adenomas han sido publicados por autores de gran seriedad. Y es que repugna la idea de considerar como tumor maligno a un tumor cuyas células no presentan caracteres histológicos que demuestren o hagan presumir su carácter embrionario o la anarchía de su estructura.

Por ello, CRONE, BERARD, DUNET y von EISELBERG, entre otros, que dan un gran valor a las modificaciones celulares, sostienen que un examen histológico detenido en cortes seriados de las piezas permitirá siempre demostrar zonas pequeñísimas con francas atipias celulares. Se trata de cánceres muy localizados, donde la malignidad se limita a zonas de algunos milímetros y en los que las dificultades para encontrarlas son tanto mayores cuanto que a menudo van asociados a voluminosas formaciones malignas. Efectivamente, WATSON y POOL han podido, al revisar sus piezas, reconocer la verdadera naturaleza de cinco tumores que figuraban en su estadística como adenomas metastásicos. Por otra parte, muchos de los casos publicados como pertenecientes a este grupo no han sido estudiados detenidamente, ni con criterio riguroso, sino simplemente por impresión clínica y realizando el estudio histológico con un par de preparaciones. Así, por ejemplo, DELANNOY y DHALIUM recogieron 71 casos de la literatura, a los cuales añadieron uno propio, y en todos ellos el examen histológico señalaba signos de malignidad y la muerte fué su terminación fatal. SIMPSON, en 1926, afirma que de 77 casos por él recogidos, sólo en el 38 por 100 se había hecho un examen histológico y únicamente de un par de preparaciones, y en la mayor parte de ellos sólo se había examinado el foco metastásico, habiéndose calificado de benigno por el aspecto de estas escasas preparaciones. La literatura está sembrada de estas rectificaciones de diagnóstico.

Si se admiten, pues, las ideas de estos autores, se podría afirmar que el adenoma coloide metastásico es una entidad creada por un error por omisión del histólogo, cuya investigación había sido demasiado limitada en el espacio.

¿No existe, pues, tal adenoma benigno metastásico? Para centrar el problema hay que recordar, además, que en los casos publicados como tales no ha habido tan sólo error del histólogo, sino también error de concepto, pues se ha catalogado como tales tumores de tiroides, de aspecto adenomatoso, cualquiera que fuese su estructura histológica con tal de que produjese metástasis.

Así, vemos que JAGER, como resultado del estudio de los casos publicados como bocios foliculares metastásicos y por él recopilados, forma cuatro grupos:

1.^o Metástasis de bocios malignos en los que se encuentra tejido tiroideo.

2.^o Metástasis de, al parecer, bocios benignos, que contienen nódulos de aspecto carcinomatoso.

3.^o Aquellos en los que la naturaleza del tumor tiroideo es dudosa y cuyas metástasis contienen tejido tiroideo y nódulos carcinomatosos; y

4.^o Metástasis de bocios benignos, cuyo aspecto histológico es también benigno, sin ha-

ni otros trastornos más que aquellos imputables a su localización.

En una palabra, que lo anormal se reduzca a su poder metastatizante.

Aun cuando la condición tercera no es imprescindible, ya que la idea de GRAHAM de que la existencia de trombos tumorales es el signo más seguro de cáncer, no puede considerarse de una manera absoluta, ya que trombosis venosas pueden observarse en procesos no malignos, como veremos más abajo, y HARREN y DOEPENER han demostrado la existencia de trombos venosos en adenomas sin producción de metástasis, es evidente que, por lo menos, es un signo probable de malignidad.



Fig. 1.



Fig. 2.

berse podido encontrar nódulos o células que permitan sospechar la malignidad.

Como se comprende, sólo los incluidos en el último grupo pueden considerarse como adenomas benignos metastásicos.

CROTTI es aún más rígido, y más preciso en su concepción, al afirmar que sólo puede considerarse como bocio coloide metastásico aquel que reúna las siguientes condiciones:

1.^a Que la estructura histológica del bocio primitivo y de las metástasis no difiera en nada de la de un bocio simple y que, en ningún punto, ofrezcan las preparaciones histológicas seriadas sospecha alguna de malignidad.

2.^a Que la sustancia coloide contenida en las vesículas sea en cantidad y propiedades de tinción semejantes a la del bocio simple.

3.^a Que los linfáticos y vasos sanguíneos sean normales y no contengan masas tumorales.

4.^a Que la cápsula de los nódulos esté absolutamente intacta, es decir, que su crecimiento no sea por infiltración; y

5.^a Que clínicamente no produzcan caquexia

El problema, pues, hay que plantearle de nuevo. ¿Existen casos que llenen las condiciones que exige CROTTI?

Evidentemente no son frecuentes, pero que tales tumores existen lo demuestran, entre otros, los 58 casos recogidos por REGENSBURGER de la literatura, en que además de los caracteres histológicos la evolución confirmó la falta de caquexia. Murieron entre uno y diecisiete años desde la aparición de la metástasis y en ningún caso la muerte fué debida al bocio, sino a una enfermedad intercurrente.

HUGUENIN, en el análisis de los casos revisados, encuentra siete que pueden considerarse como tales bocios metastásicos.

SHAPIRO publicó un caso de una mujer de treinta y ocho años, muerta de uremia, en que la autopsia mostraba numerosos nódulos en el tiroides, un bocio ovárico y metástasis abdominales. Unos y otros tenían un carácter histológico benigno. DARGENT y PAUL GUINET citan un caso en que a los treinta años de bocio banal presenta una ciática izquierda, expresión clínica de la presencia comprobada radiológicamente.

te de metástasis en quinta lumbar. El aspecto histológico de las piezas demuestra su estructura benigna de bocio folicular, si bien la presencia de trombos vasculares les hace pensar en la malignidad. Pero ocho años más tarde, el enfermo vive sin otro signo patológico que la persistencia de la ciática.

Por último, el caso observado por nosotros podemos considerarlo como típico.

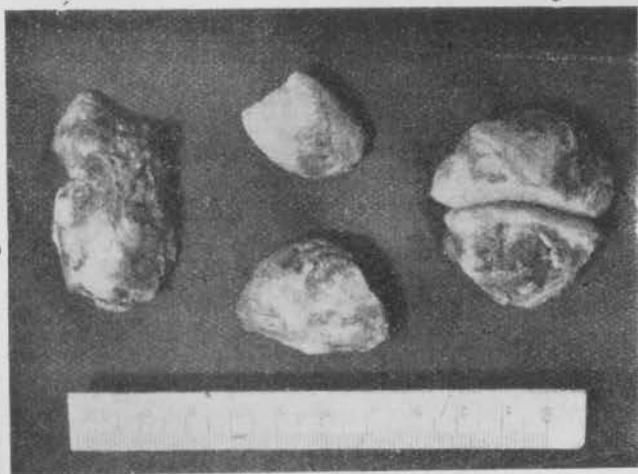


Fig. 3.

La enferma procede del Servicio de Endocrinología del doctor BLANCO SOLER (Hospital de la Cruz Roja) para ser intervenida.

Su historia clínica es la siguiente: M. del Carmen C., natural de Madrid, de veintitrés años. Antecedentes familiares y personales sin importancia. En su familia no ha habido bocio. Menarquia, trece años, 3-5/30.

Enfermedad actual.—Hace once años, y encontrándose previamente bien, se notó casualmente en la región tiroidea derecha un bultito del tamaño de un garbanzo, de consistencia dura e indoloro, espontáneamente y a la palpación.

Con este motivo fué a ver al médico, quien le encontró otros de idénticas características en la región lateral del cuello, recomendándole yodo y vitaminas, que tomó una temporada, y en vista de no obtener resultado abandonó el tratamiento.

Estos bultitos le han ido creciendo lentamente sin producirle molestia alguna. Le han hecho un tratamiento con onda corta, primero, y después con radioterapia, sin que notase disminución del tamaño de las tumoraciones. Desde hace dos años, se nota más impulsiva y nerviosa y ha perdido, sin saber a qué achacarlo, nueve kilos de peso.

Exploración.—Enferma bien constituida, con buena coloración de piel y mucosas y buen estado de nutrición. A la inspección (fig. 1) se aprecia en región anterior de cuello, a nivel del lóbulo derecho del tiroides, una tumoración del tamaño de un huevo de paloma, que se desplaza con los movimientos de deglución. Existen además otras tres tumoraciones: una, en la región supraclavicular derecha, del tamaño de un huevo de gallina; otra, en región suprahioidea del mismo lado, del tamaño de un huevo de paloma, y una tercera, en región esternocleidomastoidea izquierda, de forma ovoidea.

Todas las tumoraciones del lado derecho son de superficie lisa, indoloras, y no están adheridas a los planos superficiales ni a los profundos. La del lado izquierdo tiene estos mismos caracteres, pero es nodular.

La enferma presenta un ligero exoftalmos. Los signos de Moebius, Marañón, Graefe, etc., son negativos. Existe un ligero temblor fibrilar, sobre todo en la mano izquierda. Ligera taquicardia (94).

Orina, normal. Fórmula: Hematíes, 4.480.000; leuco-

citos, 4.400; segmentados, 56; cayados, 5; eosinófilos, 2; linfocitos, 29, y monocitos, 8.

Tensiones: Máxima, 12 mm.; mínima, 7,50.

Colesterina en sangre, 1,5 por 1.000 (BLANCO SOLER).

Iodo radioactivo-normofuncional (BLANCO SOLER).

Metabolismo basal (doctor ENRÍQUEZ DE SALAMANCA), 17-VI-952 = + 22.

Idem id. 7-VII-952, = + 2 con sólo reposo en cama.

La exploración radiológica de tórax, cráneo, columna vertebral y miembros no demuestra en la placa ninguna anormalidad que pueda hacer sospechar una metástasis.

Diagnóstico clínico.—Tumor tiroideo con metástasis ganglionares de evolución muy lenta.

Intervención (profesor M. ZARAPICO).—Incisión en U, hemitiroidectomía total del lado derecho y subtotal del izquierdo. Extirpación de tumoraciones ganglionares.

Evolución.—Cicatrización per primans sin incidentes (figura 2).

Histopatología.—A la sección de los nódulos (fig. 3) aparecen macroscópicamente de aspecto tiroideo; sólo el tumor correspondiente a la región supraioidea permite ver dos zonas diferentes: una, de aspecto linfoide, y en el polo inferior, una zona coloidea.

El informe histopatológico del jefe de nuestro Laboratorio, doctor GÓMEZ, es el siguiente:

TUMORACIÓN SUPRAHIOIDEA.

Los cortes, paralelos al eje mayor del órgano, interesan una cápsula fibrosa, por dentro de la cual se observa la sustitución parcial del tejido linfoadenoidal por densas formaciones microfoliculares de contenido coloi-

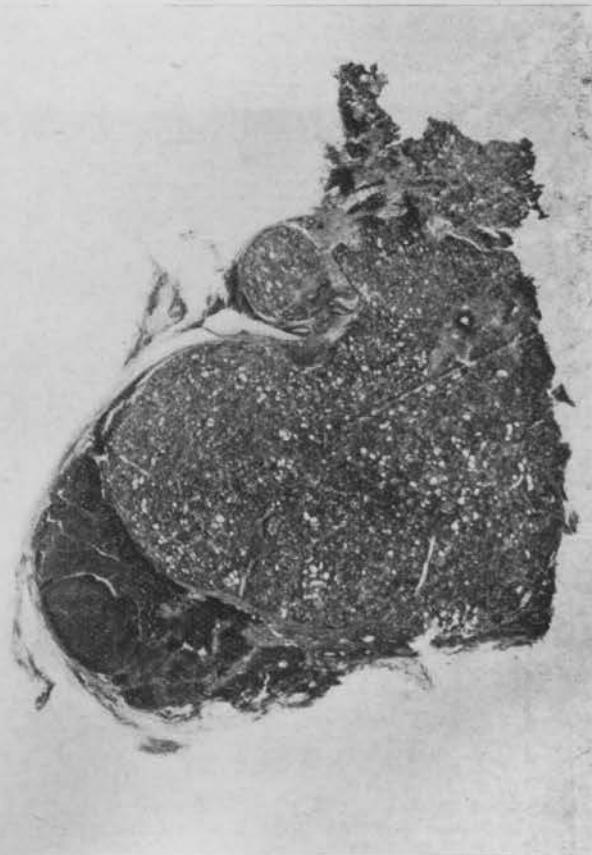


Fig. 4.—Metástasis ganglionar (panorámica).

deo. El tejido linfoadenoidal superviviente ha quedado reducido a un casquete falciforme que ocupa uno de los polos de la tumoración (fig. 4). Dicho tejido, cuya arquitectura es prácticamente normal, aparece separado de las formaciones foliculares mencionadas por un espesamiento conectivo que en ningún punto constituye

una verdadera cápsula (fig. 5); por el contrario, los centros linfopoyéticos ganglionares aparecen separados de las vesículas por distancias inferiores al diámetro de una de éstas (fig. 6). Citológicamente, la isocitosis de los elementos epiteliales cuboideos que revisten las vesículas es absoluta, no observándose en ningún punto atipias ni mitosis normales o patológicas (fig. 7).

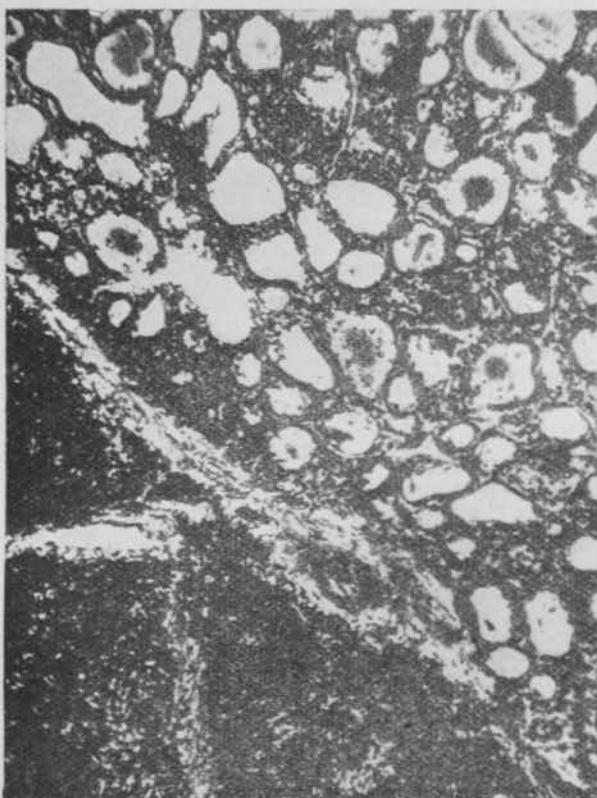


Fig. 5.—Metástasis ganglionar. Tejido adenolinfoide y neoformación aparecen separados por un conectivo laxo.



Fig. 6.—Centro linfopoyético ganglionar contiguo a las formaciones foliculares metastásicas.

La ausencia total de formaciones linfopoyéticas heterotípicas, tan frecuentes en el bocio basedowiano en la tiroiditis de Hashimoto, obligan, aparte de las consideraciones arquitecturales ya mencionadas, a considerar la imagen adscrita como un proceso de metástasis ganglionar netamente caracterizado. No obstante, hay que señalar que las formaciones metastásicas no han infiltrado el tejido linfoadenoidal, sino que a pesar de desarrollarse en su seno, como lo demuestra la cápsula común, se han limitado a rechazarlo, comportamiento que recuerda el crecimiento expansivo de las neoplasias histológicamente benignas.

TUMORACIÓN PRIMITIVA Y NÓDULOS FERITIROIDEOS.

Los cortes procedentes de la tumoración primitiva y de los distintos nódulos extirpados muestran, microscópicamente, una arquitectura y citología idénticas a las descritas en la formación metastásica. Sea cuáles quiera

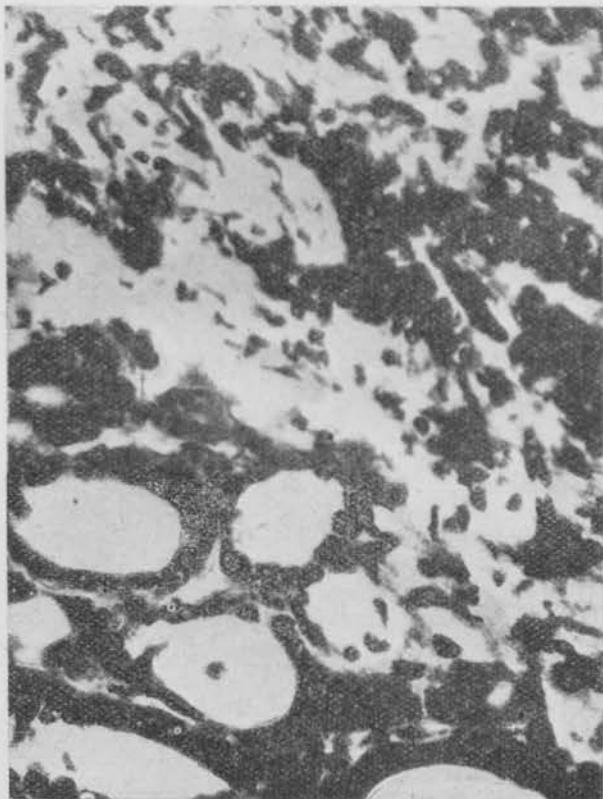


Fig. 7.—Metástasis ganglionar. Isomorfismo celular. A la derecha, tejido adenolinfoide separado de las formaciones foliculares por un conectivo laxo.

el punto de procedencia, la imagen corresponde siempre a un adenoma coloideo microfolicular, no habiéndose observado en ningún punto formaciones trabeculares o papiliferas, ni tampoco tendencia a la estratificación epitelial. Por el contrario, es frecuente que en las vesículas de mayor volumen las células cuboideas sufran un ligero aplastamiento que origina aspectos endoteliformes.

Los vasos son abundantes y, en muchos casos, de amplia luz; sin embargo, y a pesar de su proximidad a las vesículas coloides, se observa siempre la presencia de un conectivo perivasculares relativamente denso, no habiendo sido posible sorprender fenómenos de invasión vascular (fig. 8). Tampoco se han observado en ninguno de los numerosos cortes examinados invasión del conectivo-laminar, que constituye la cápsula de las tumoraciones examinadas (fig. 9).

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO.

Adenoma coloideo microfolicular metastatizante.

Se trata, pues, de un adenoma coloideo microfolicular con metástasis de aspecto normal, es decir, en el que la investigación minuciosa de cortes seriados de todos los nódulos no permite apreciar ningún dato sospechoso de malignidad. El crecimiento del tumor se hace por expansión, como lo demuestran las preparaciones números 3, 4, 5 y 6. No existen trombosis vasculares ni alteraciones de los capilares. No ha producido más trastornos que un ligero hipertiroidismo, que desapareció por el

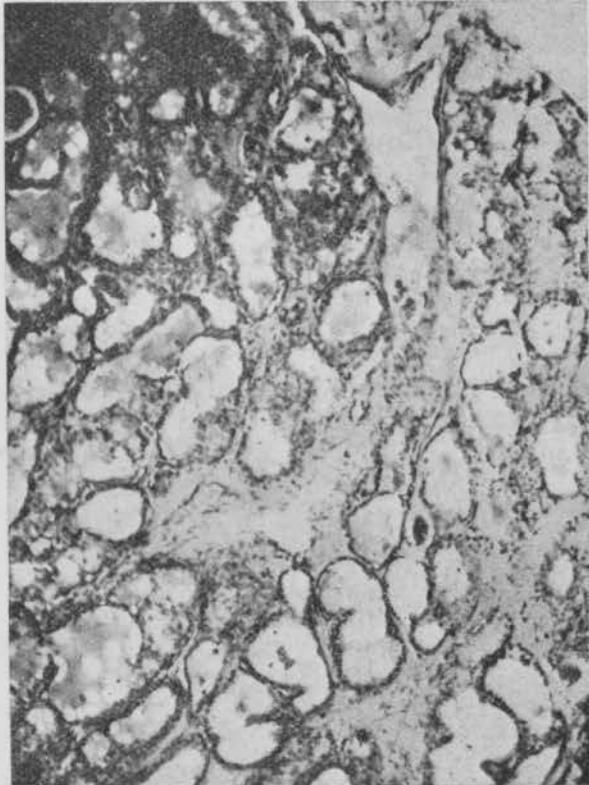


Fig. 8.—Tumoración primitiva. Espacios vasculares separados de las vesículas por un tejido colágeno.

reposo, y lleva once años desde que aparecieron las metástasis.

¿Puede considerarse, pues, que existe un bocio benigno metastásico?

Creemos que sí, y que el problema hay que plantearlo en el sentido de que sea posible el desarrollo de una tumoración por implantación de células de aspecto normal conducidas a través de los vasos linfáticos o sanguíneos. Que células normales puedan pasar al torrente circulatorio es lógico pensarlo, como afirman THOREX y ALESSANDRI, entre otros, máxime si se recuerda la abundante vascularización del tiroides, en el dispositivo sinusoidal de los capilares y en los contactos íntimos, así realizados entre la célula tiroidea y la corriente sanguínea.

Que una célula normal pueda implantarse y desarrollar una metástasis, aparte de los ejemplos citados más arriba, nosotros creemos que está perfectamente comprobado en una afección que todos aceptan es de naturaleza benigna y que se refiere también a células sometidas

al control de una hormona. Nos referimos a la endometriosis.

Efectivamente, la endometriosis, cualquiera que sea su variedad, es un proceso invasivo de los elementos celulares del endometrio, que conservan su estructura normal, e incluso sus propiedades funcionales, ya que los elementos pertenecientes a la capa superficial sufren el ciclo involutivo con ruptura y hemorragia, que da lugar a los quistes de chocolate.

Los elementos celulares, dotados de una gran

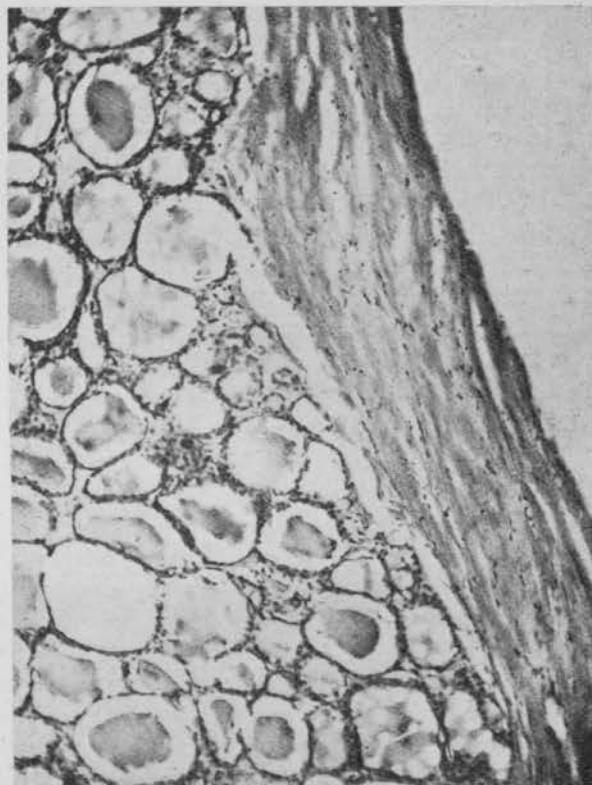


Fig. 9.—Tumoración primitiva. No se observa tendencia a la invasión capsular.

capacidad de desarrollo, invaden los espacios linfáticos y continúan su progresión a lo largo de sus vasos. Asimismo, y como demuestran las preparaciones de SAMPSON, VARANGOT, MASHHEIM y BEDOYA, penetran en los vasos sanguíneos (venas uterinas) y pueden dar lugar a metástasis lejanas (MANKIN, en el muslo; NAVRATIL y KRAMER, en la articulación del codo; SCHEARZ, en el pulmón; HART, en el tejido subpleural; BUENGELEER y SILVEIRA, en la pleura; JABERT, en ganglios linfáticos hipogástricos; ALVAREZ ZAMORA, en un ganglio hipogástrico). Pueden implantarse por siembra (cavidad peritoneal, pared de intestino, etc.) o por injerto operatorio (cicatrices abdominales). Los elementos glandulares de la endometriosis (GOODALL) no destruye ni digiere los tejidos de la vecindad: crece, penetrando por los intersticios. Generalmente tiene una larga evolución y no mata por caquexia, a excepción de los casos en que órganos importantes son destruidos.

Como prueba de su carácter benigno, aun

cuando alguna vez pueda degenerar, existe el hecho de que retrocede en la mayor parte de los casos por extirpación quirúrgica de los ovarios o castración roentgenológica.

La similitud de ambos procesos no se limita a los caracteres histológicos y de evolución, sino a que ambos elementos, endometrio y tiroides, están regulados por el sistema incretor.

Efectivamente, el endometrio está influenciado en su involución por las hormonas ováricas estrona y progesterona, ambas a su vez dependientes de la hormona genital hipofisaria. La primera es la hormona del desarrollo la que origina la hipertrrofia de todos los órganos de la generación, preparándolos para la gestación. Es una hiperfoliculinemia la causante de los trastornos de los elementos glandulares del endometrio, que los hace capaces de multiplicarse e invadir las capas profundas.

En el tiroides, el desarrollo de los elementos glandulares está también ligado a una hormona hipofisaria. De su influjo depende la actividad de sus células. Como es bien sabido, el fenómeno de regulación de la actividad hipofisaria es, en gran parte, debido a la misma secreción tiroidea. Cuando está aumentada en la sangre, inhibe la secreción de hormona tiroidea hipofisaria, y cuando vuelve a disminuir de nuevo, actúa la hipófisis por intermedio de su hormona tiroidea; es decir, que esta hormona es la que estimula no sólo la función, sino el desarrollo. Sería lógico pensar que entonces debería producirse una hiperplasia hiperfuncional, pero las nuevas investigaciones sobre el mecanismo de acción de las sustancias tireoestáticas muestran que éstas inhiben la absorción de iodo en la glándula tiroidea y con ello la formación de tiroxina y, al mismo tiempo, una hiperplasia del tejido tiroideo.

El mecanismo de esta hiperplasia es debida a que, anulada o disminuida la producción de tiroxina, baja su dintel hemático, lo que produce un estímulo constante sobre la hipófisis, que dará lugar a una continua secreción de hormona hipofisaria, productora de la hiperplasia glandular. En los individuos con bocio simple deben existir sustancias tiroestáticas que disminuyan, de la misma manera, la producción tiroidea. En el bocio endémico, es sabido qué esta acción se debe a la escasez de ingestión de iodo. Durante la guerra, y en los períodos de hambruna, afirma HOFF se ha observado un aumento en el número de bocios no sólo en las regiones bociogénas, sólo en aquellas libres de bocio, lo que posiblemente se debe a los cambios en la alimentación. La escasez de alimentos proteicos y la casi exclusiva ingestión de vegetales puede ir ligado a un aumento en la cantidad de sustancias tiroestáticas. Recuérdese que los vegetales son ricos en hidrocarbonados y que la escasez de proteínas dará lugar a una disminución de aminoácidos, tan necesarios

en la formación de las hormonas, especialmente de la tiroxina.

Ahora bien, si tanto en el endometrio como en el tiroides la acción de las hormonas da lugar a la hiperplasia de sus elementos glandulares y estos elementos pueden pasar, por vía linfática o sanguínea, al torrente circulatorio, ¿por qué en unos casos (endometriosis interna, bocio simple) no existen metástasis y en otros sí?

A parte de la diversa capacidad proliferativa, como defiende GOODALL para la endometriosis, la o las células transplantadas deben encontrar en su nuevo punto de implantación condiciones metabólicas en el medio que les permita sobrevivir y desarrollarse. Así vemos que los nódulos metastásicos de la endometriosis se encuentran sobre todo en los órganos de la cavidad peritoneal y las metástasis del bocio en el tejido óseo, ganglios y pulmón, aun cuando unos y otros, excepcionalmente, puedan desarrollarse en otros puntos.

Que a la larga puedan transformarse en malignos, o mejor dicho, que estas células tengan una gran predisposición a hacerse verdaderamente malignas no es de extrañar, pues aparte de que su mismo poder hiperplásico las haga muy propicias a que la noxa cancerígena actúe sobre ella, en realidad, como sabemos, en el tiroides como en otros órganos, el adenoma es la antesala del cáncer, pues la mayor parte de los cánceres tiroideos se desarrollan a partir de un bocio benigno.

En resumen, nosotros creemos que existe el bocio folicular metastásico de naturaleza benigna, producido como el bocio simple nodular o difuso, por una persistencia o aumento de la hormona tiroidea de la hipófisis, y que la diferencia entre uno y otro es la presencia de metástasis, debida no sólo a un mayor poder hiperplásico, sino a que el sujeto presenta en sus tejidos condiciones metabólicas que permiten la implantación y desarrollo de las células tiroideas implantadas.

En cuanto a considerar que estos tumores ofrecen un "potencial malignancy", como opinan los americanos, no puede negarse; pero no sólo para los metastásicos, sino para todos los adenomas, pues como dice DE QUERVAIN las células del adenoma tienen una capacidad de desarrollo mayor que la célula normal y, por una serie de transiciones insensibles, realizan el paso morfológico e histológico hacia la malignidad.

Podemos, pues, deducir que tanto el adenoma simple como el metastásico son producidos por la existencia de sustancias tiroestáticas en estos sujetos.

RESUMEN.

Se describe un caso de bocio coloide metastásico en el que las metástasis limitadas a los

ganglios del cuello persisten once años. El estado del enfermo se mantiene muy bien y en los cortes seriados del tumor tiroideo y de las metástasis no se encuentra ningún signo histopatológico de malignidad.

Los autores creen que el sólo hecho de producir metástasis no es indicio de malignidad y comparan estos tumores con la endometriosis que también da metástasis sin perder su condición de benignidad, ya que se cura por la castración. Unas y otras glándulas de endometrio y tejido glandular tiroideo son influenciados por hormonas (estrógenos y hormona tiroidea de la hipófisis, respectivamente), pensando, pues, en que el bocio coloideo metastásico tal vez pueda ser originado por un aumento de la increta hipofisaria, provocada por la presencia de sustancias tiroestáticas.

No niegan que los elementos de estos tumores, como los de todos los adenomas, tengan una "potencial malignidad".

BIBLIOGRAFIA

1. COHNHEIN.—Arch. f. Path. Anat., 68, 1876.
2. RECKLINGHAUSEN.—Fortschr. d. Rud. Virchow. Berlin, Reimer, 1891.
3. WOLFLER.—Archiv für Klin. Chir., 29, 1883. Berlin, Reimer, 1891.
4. WEIGELIN.—Handbuch der spez. Path. Anat. und Hist. Henckel Subarch, 6, 1926.
5. ODERFELD y STEINHAUS.—Zentrbl. für all. Pat. und Pat. Anat., 12, 1901 y 14, 1903.
6. PATEL.—Revue de Chirurgie, 29, 1904 y Lyon Chirurg., marzo-abril, 1932.
7. GAYLORD.—Journ. Am. Med. Ass., 54, 1910.
8. RIEDEL.—Verhandl. der deutsch. Gesell. für Chir., 1893.
9. MANASSE.—Archiv für Path. Anat., 133, 1893.
10. PICK.—Berl. Klin. Wschr., 39, 1902.
11. BERARD y DUNET.—Le Cancer tyroïdien, 1924.
12. VON EISELBERG.—Deutsch. Chir., 38, 1901.
13. BATSON y POOL.—Surg. Gyn. and Obst., 70, 1940.
14. DELANNOY y DNALLUIN.—Arch. fr. Belg. de Chir., 25, 1922.
15. SIMPSON.—Surg. Gyn. and Obst., 42, 1926.
16. JÄGER-BRUNS.—Beit. für Klin. Chir., 19, 1897.
17. CROTTI.—Thyroid and Thymus. Lea. and Febiger, 1938.
18. GRAHAM.—Surg. Gyn. and Obst., 39, 1924.
19. WARREN.—Arch. of Patol., 11, 1931.
20. DOEPFFNER.—Frankf. Zeitschr. für Path., 44, 1933.
21. REGENSBURGER.—(Cit. CROTTI Thyroid and Thymus), página 264.
22. HUGENIN.—Verhandl. der 2 Intern. Kropfkongress. Berna, 1933.
23. SHAPIRO.—Ann. Surg., 92, 6.
24. DARGENT y GUINET.—Journ. de Chir., 64, 1948.
25. SPIRIS.—Oncología, 4, 1948.
26. THOREX y THOREX.—Philips Amer. J. Surg., 16, 1932.
27. ALESSANDRI.—Surg. Gyn. and Obst., 45, 1927.
28. BEDOYA.—III Congreso Hispano-Portugués de Obst. y Gyn. Barcelona, 1930.
29. Citados por ALVAREZ ZAMORA.—Anatomía patológica de la endometriosis. Congr. Hisp. Port. de Obst. y Gyn. Barcelona, 1930.
30. GOODALL.—A study of endometriosis. Lippincott Comp., 1944.
31. HOFF.—Klinisch Physiologie und Path., pág. 591. Thieme, 1952.
32. DE QUERVAIN.—Die Struma Maligna. Neux Deutsch. Chir., vol. 64.

SUMMARY

A case of colloid goiter of the thyroid is described where the metastasis are limited to the cervical lymph nodes for the past eleven years.

The condition of the patient has not deteriorated during this period, during which time se-

rial sections of the tumor and the surrounding tissue were examined showing no malignant histopathological changes.

The authors think that the mere production of metastasis is not criteria for the presence of malignancy and they compare this tumor with endometriosis which also metastasizes without losing its benignity because it resolves itself with castration.

Both the endometrial glands and the thyroid tissue are influenced by hormonal therapy (estrogen and the thyrotrophic hormone of the pituitary, respectively) so they believe the colloid metastatic tumor of the thyroid may be produced by means of an increase in the hypophyseal secretion produced through the presence of thyroidstatic substance.

The authors, however, do not deny that the elements of these tumors as well as all of the adenoma may be potentially malignant.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt einen Fall von metastatischem Kolloidkropf, bei welchem sich die Metastasen seit 11 Jahren auf die Halsdrüsen beschränken. Der Zustand des Patienten bleibt gut und bei den Serienschnitten der Kropftumors und der Metastasen wird kein histopathologischen Anzeichen von Bösartigkeit bemerkt. Die Verfasser glauben, dass die Metastasierung in sich noch keine Bösartigkeit anzeigt. Sie vergleichen dieses Geschwülste mit der Endometriose, welche auch Metastase hervorruft ohne deshalb ihre Gutartigkeit zu verlieren, da sie ja durch Kastration ausgeheilt wird. Sowohl die endometriellen Drüsen wie auch die Drüsen des Kropfgewebes werden durch die Hormone beeinflusst (Östrogene bzw. Thyroidhormone der Hypophyse). Sie nehmen an, dass der metastatische Kolloidkropf vielleicht durch eine, durch die Anwesenheit thyroidstatischer Stoffe hervorgerufenen Steigerung, verursacht wird. Sie bestreiten nicht, dass die Bestandteile dieser Tumore wie auch die aller Adenome eine "potential malignancy" haben können.

RÉSUMÉ

On décrit un cas de goître colloïde métastatique, où les métastases qui sont limitées aux ganglions du cou, persistent depuis onze ans.

L'état du malade est bon, et aux coupes séries de la tumeur thyroïdienne et des métastases on ne trouve aucun signe histopathologique de malignité.

Les auteurs pensent que le seul fait de produire de métastases n'est pas indice de malignité, et ils comparent ces tumeurs avec l'endo-

métriose qui produit elle-même des métastases sans perdre sa condition de benignité puisqu'elle guérit avec la castration.

Toutes deux, les glandules de l'endomètre et du parenchyme thyroïdien sont influencées par les hormones (estrogènes et hormone thyroïdienne de l'hypophyse, respectivement) et c'est pour cela qu'ils pensent que le goître colloïde métastatique puisse être produit par une élévation de la sécrétion hypophysaire due à la présence des substances thyréostatiques.

Ils ne nient pas que les éléments de ces tumeurs, aussi bien que ceux des adénomes aient une malignité potentielle.

LA PSEUDOAPENDICITIS DE LAS CARDIOPATIAS VALVULARES REUMATICAS

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR.

Director del Dispensario Antituberculoso del Distrito
del Centro, de Madrid.

Jefe de los Servicios de Aparato Circulatorio del Profesor
C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Al comienzo de la fiebre reumática o en el de sus brotes, u ocasionalmente durante el período de estado, no es infrecuente la aparición de síntomas digestivos. Este hecho es conocido desde 1560 (BAILLOU), y desde entonces acá ha venido siendo señalado periódicamente por diversos autores, en especial franceses (ANDRAL, CHAUFFARD, TRIBOULET, LAMBI, GRENET y DORY, BEZANCON, TALLERMAN y POUZT). Uno de los síntomas más frecuentes es el de las diarreas iniciales que preceden incluso a la aparición de las artralgias y de los signos y síntomas circulatorios, y que por comparación con la abundante diaforesis del reumatismo merecieron ser llamadas por PETERS "sudores intestinales". Es curioso que la mayoría de los citados autores señalaron la existencia de una contraposición entre la presencia de las diarreas y la de las manifestaciones articulares, por cuanto en el momento en el que éstas aparecían cesaban inmediatamente las primeras. En el período de estado es más frecuente, en efecto, según LUETEMBACHER, la existencia de estreñimiento que de diarrea.

Otros síntomas digestivos frecuentes en el reumatismo son la anorexia, la plenitud gástrica, el meteorismo, las náuseas y los vómitos, a veces atribuidos, o dependientes en realidad, del empleo terapéutico de los salicilatos o de la digital. En el niño en especial, es muy frecuente que la fiebre reumática se inicie exclusivamente con estos síntomas. En ocasiones no es raro que a esta sintomatología se añadan

dolores erráticos y más bien ligeros por el abdomen. Pero fuera de estos dolores vagos, poco fijos y de pequeña intensidad, se presenta no rara vez en el transcurso de la enfermedad reumática y habitualmente ya en presencia de una lesión valvular constituida, generalmente mitral, un dolor limitado a la fosa ilíaca derecha, bastante agudo e intenso, acompañado de fiebre, estreñimiento, leucocitosis y desviación a la izquierda, cuyo diagnóstico diferencial con una verdadera apendicitis aguda no es sencillo. Que este dolor no depende de las alteraciones hemodinámicas consecutivas a la lesión valvular, responsable a través del estasis en el territorio mesentérico, de la flatulencia, meteorismo, pesadez gástrica, náuseas, vómitos, estreñimiento y diarrea, ni por mediación del estasis hepático, de la opresión, pesadez y dolorimiento en el hipocondrio derecho, se demuestra por el hecho de que el síndrome pseudoapendicular ha sido observado en ausencia de lesión valvular o incluso en el primer brote reumático (COSTEDOAT).

En ocasiones el síndrome pseudoapendicular es consecuencia de una pericarditis o de una pleuritis reumática, cuyo dolor, como es sabido, del mismo modo que el de la neumonía, puede sentirse en ocasiones en la fosa ilíaca derecha. Sin embargo, este síndrome, cuya causa real puede descubrirse por el estudio cuidadoso del enfermo, no es el que hoy debe ocuparnos. Nuestra intención es insistir sobre el dolor autóctono en la fosa ilíaca del reumático, cuya combinación en la práctica con la existencia de una lesión mitral justificaría que sacrificando la brevedad a la exactitud fuese denominado pseudoapendicitis mitral. Esto no puede aceptarse en puridad, porque como ya hemos dicho anteriormente, tal síndrome se presenta también en ausencia de lesión mitral y aun sin ninguna valvular. Sin embargo, la enfermedad mitral por sí, independientemente de su naturaleza reumática, podría dar lugar en ocasiones al repetido síndrome. Tal, por ejemplo, si aceptáramos que una trombosis local de los vasos del apéndice, motivada por el estasis venoso mesentérico o una microembolia de los mismos vasos arteriales, pudiera servir de base para engendrar el síndrome. Sin embargo, hasta ahora faltan observaciones anatómicas capaces de apoyar esta suposición, pues no es a nuestro juicio suficiente en este sentido el hallazgo en casos similares de apéndices simplemente congestionados.

La primera comprobación microscópica de confianza efectuada en una lesión mitral con síndrome apendicular fué debida en 1925 a POYNTON. En este caso se comprobó la indemnidad del apéndice y la existencia en la fosa ilíaca derecha de una peritonitis reumática crónica. En un caso semejante, cinco años después, describió PAUL también una peritonitis serofibrinosa localizada con existencia de granuloma