

## EDITORIALES

## LA RADIOGRAFIA DE LOS MUSCULOS EN LA POLIOMIELITIS

El estudio radiológico de los músculos constituye un campo exploratorio que dista de hallarse agotado. Con una técnica adecuada serían apreciables datos de interés diagnóstico, no sólo en los casos en que existen depósitos calcícos en quistes o parásitos de otra naturaleza, o bien en cicatrices o en el espesor de los músculos, sino también en casos sin calcificaciones, en los que la demostración de las diferencias de sombra radiológica de los diversos fascículos permite establecer conclusiones sobre las alteraciones estructurales del músculo. FRANTZELL ha perfeccionado sumamente la técnica radiológica en esta dirección y obtiene resultados de una gran belleza.

Partiendo de una observación clínica, GROSSIORD, BERNARD y MARTEAU han expuesto las imágenes más habituales en las miopatías y en otras enfermedades de los músculos. El músculo normal del sujeto joven se caracteriza por su homogeneidad, sólo alterada por la presencia de algunas imágenes venosas. En las miopatías primitivas son diversos los aspectos que puede ofrecer la imagen radiográfica, pero es muy frecuente la existencia de una fina estriación, que muchas veces adopta una disposición peniciliforme.

Muy típicas son en muchos casos las radiografías de enfermos con poliomielitis. En el seno del músculo aparecen imágenes lacunares de aclaramiento, que muchas veces se disponen en forma de bandas de claridad, dentro de la sombra del músculo. Tales zonas claras corresponden a la sustitución del tejido muscular por tejido fibro-adiposo, exclusivamente en las zonas más afectas por el proceso de atrofia, el cual rara vez es uniforme en el espesor de la masa muscular. De momento, parece escasa la trascendencia del estudio radiológico de los músculos poliomielíticos, pero es posible que tenga importancia para juzgar de las perspectivas que ofrecen los tratamientos quirúrgicos de restitución funcional en estos enfermos.

## BIBLIOGRAFIA

- FRANTZELL, A.—Acta Radiol. Scand. Suplem. 85, 1951.  
GROSSIORD, A., BERNARD, J. y MARTEAU, R.—Presse Méd., 61, 1.353, 1953.

## LA LESION FUNDAMENTAL EN EL ENFISEMA PULMONAR CRONICO

Ya en las descripciones de LAENNEC y de ROKITANSKY se hace mención de que la alteración fundamental del enfisema pulmonar es una obstrucción de las finas ramificaciones bronquiales. Ha sido, sin embargo, muy generalizada la opinión de que el defecto primario del enfisema radica en la pared alveolar, la cual perdería su elasticidad. Existiría, según esta idea, un enfisema secundario a la obstrucción bronquial, como es el que se encuentra en el asma bronquial, por ejemplo, y frente a él otro estado cuya causa no sería bien conocida y que actuaría debilitando la pared alveolar, la cual sería así distendida por los mecanismos inspiratorios normales.

Estudios de STEAD, FRY y EBERT les llevaron a la conclusión de que la fuerza retráctil de los pulmones enfi-

sematosos no se ha perdido, si bien está alterada. Partiendo del lado opuesto, SPAIN y KAUFMAN han investigado el estado del árbol bronquial en sujetos afectados de enfisema. Sus estudios se han verificado en pulmones de personas que habían presentado clínicamente enfisema y que no padecían asma bronquial, bronquiectasias, silicosis u otros procesos pulmonares capaces de producir estrecheces bronquiales.

Cuando se hacen secciones de pulmones extraídos en bloque y fijados por introducción de formol por la tráquea, se aprecia con claridad que los bronquiolos terminales son mucho más perceptibles que normalmente. Estos bronquiolos terminales poseen una pared gruesa, con infiltración concéntrica o excéntrica de la mucosa por linfocitos y a veces por polinucleares. Los bronquiolos respiratorios son más tortuosos que normalmente y con un grado de fibrosis más o menos acusado. Indudablemente, esta lesión, que es constante en los pulmones enfisematosos y no se halla en los testigos, es la causa de la distensión alveolar, la cual, comprimiendo la luz de los bronquiolos vecinos, cierra un círculo vicioso. La frecuencia de alteraciones arteriales en los casos de enfisema, y el antecedente de trabajos corporales rudos, hacen pensar que la isquemia y los esfuerzos espiratorios puedan ser factores coadyuvantes en la génesis del trastorno.

Se desconoce la causa de la lesión obstructiva de los bronquiolos. La habitual historia larga de tos y catarrros hace pensar que se trata de una afección inflamatoria y no destructiva de la pared bronquial, en cuya génesis pueden intervenir infecciones e irritaciones químicas de variada naturaleza. Queda aún por comprobar si en un material necrópsico más amplio que el de SPAIN y KAUFMAN persiste la misma constancia en el hallazgo de la lesión bronquiolar. De ser así, la patogenia del llamado enfisema broncogénico y del sustancial se unificarían.

## BIBLIOGRAFIA

- SPAIN, D. M. y KAUFMAN, G.—Am. Rev. Tbc., 68, 24, 1953.  
STEAD, W. W., FRY, D. L. y EBERT, R. V.—J. Lab. Clin. Med., 40, 674, 1952.

## INHIBICION DEL DESARROLLO DEL LINFOSARCOMA DEL RATON POR UNA SUSTANCIA EXISTENTE EN EL SUERO NORMAL DE COBAYA

Aunque las neoplasias de los animales no siempre son equiparables a las humanas, el conocimiento de las condiciones del desarrollo y de los factores que le activan o inhiben en el animal puede ser fuente de datos para la comprensión de la enfermedad cancerosa humana.

Haciendo KIDD inoculaciones a ratones y a ratas de tres clases de linfosarcomas (los denominados linfosarcomas de Gardner 6C3HED, linfoma II de Lorenz y linfosarcoma de Murphy-Sturm), observó casualmente que la inyección intraperitoneal de suero normal de cobaya inhibía el desarrollo del tumor implantado en la región glútea de los animales de experiencia. El efecto no se produce cuando los animales reciben en su peritoneo solución salina o suero normal de conejo o de caballo. Así como los animales testigos mueren sistemáticamente a los 20 a 30 días de la inoculación del tumor, los animales tratados con suero normal de cobaya viven en perfecto estado de salud. La acción, por otra parte,

parece específica para los tumores antes citados: la inoculación a ratones de carcinoma mamario o de fibrosarcoma condujo a la muerte a los animales, a pesar de ser tratados con el suero de cobaya.

La sustancia activa en el suero de cobaya es fácilmente precipitada con una fracción globulínica, mediante concentraciones 2M de sulfato amónico. Se destruye por calentamiento a 60°, pero resiste la temperatura de 56° durante 20 a 30 minutos. La quimiotripsina la destruye completamente en seis horas de incubación a 37° y en concentración de 1-2 mg. por c. c. El efecto inhibitor es mayor cuando al suero normal de cobaya se añade suero inmune, preparado por la inyección de células de linfoma en conejos. Todo ello hace pensar que la sustancia en cuestión es una proteína y muy probablemente en uno de los componentes del complemento.

Se desconoce el mecanismo por el que actúa la sustancia estudiada por KIDD. Desde luego, no tiene una acción directa sobre las células neoplásicas, ya que la

suspensión "in vitro" de ellas en suero normal de cobaya las conserva viables, de tal forma que su inoculación ulterior da origen a tumores. En opinión de KIDD, algún componente del suero normal de cobaya se uniría a uno o varios factores existentes en el animal inyectado (quizá isoanticuerpo natural) y la combinación resultante sería nociva para las células neoplásicas en una forma que se asemeja mucho a las reacciones inmunitarias. Es posible que en el suero de cobaya exista un factor que falte en el complemento del ratón, el cual se caracteriza por su falta de capacidad hemolítica en presencia de amboceptor (BROWN) y tal combinación del nuevo factor con el débil complemento del ratón sea suficiente para ejercer la acción a que se hace referencia.

## BIBLIOGRAFIA

- BROWN, B. C.—J. Immunol., 46, 319, 1943.  
KIDD, J. G.—J. Exper. Med., 98, 565, 1953.  
KIDD, J. G.—J. Exper. Med., 98, 565, 1953.

## 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 JUEVES. — CLINICAS

Sesión clínica del jueves 3 de abril de 1952.

Se presentaron los siguientes enfermos:

**ESCLEROSIS VASCULAR ESTENOSANTE CON AFECTACION DE UNA ARTERIA FEMORAL Y DEL SISTEMA CORONARIO (FIBRILACION AURICULAR POR MIOCARDIOPATIA ISQUEMICA)**

Enfermo de sesenta y dos años, que hace un año empezó a notar que cuando llevaba cierto tiempo andando le aparecían parestesias en la pierna derecha que le obligaban a pararse, con lo que se le quitaban. Este cuadro ha persistido y desde hace tres meses tiene también crisis de dolor precordial y dolores en el hombro izquierdo cuando lo mueve.

En la exploración se encuentra un enfermo bien constituido. En pulmón se auscultan algunas sibilancias. Tiene arritmia completa con tonos cardíacos puros y tensión arterial normal. En abdomen no se palpa nada patológico. Y la exploración neurológica es negativa. Se palpan los pulsos en ambas pedias y tibiales. Las oscilaciones vasculares están conservadas en las dos piernas y la termometría cutánea demuestra un gradiente rápido hacia los pies.

La velocidad de sedimentación es normal. En el análisis morfológico de sangre y en la orina no existen alteraciones significativas. El Wassermann es negativo. El electrocardiograma demuestra una fibrilación auricular. Y la radioscopia de tórax, hipertrofia de ventrículo izquierdo con porra aórtica marcada.

El enfermo es presentado por los doctores RODA y FERNÁNDEZ CRIADO e interviene en su discusión, junto al profesor JIMÉNEZ DÍAZ, el doctor CASTRO FARÍAS.

Su cuadro corresponde a una claudicación intermitente en la marcha con fenómenos angoroides y hombro doloroso. No cabe duda que su fibrilación auricular, que no corresponde a una lesión valvular, es expresión de una miocardiopatía isquémica por afectación obstructiva de los vasos coronarios: ello explica su do-

lor angoroso y el hombro doloroso. Pero lo interesante es su cuadro de claudicación intermitente. En este sentido, se piensa que este fenómeno siempre se debe a una arterioesclerosis obliterante o una enfermedad de Berger. Sin embargo, esto no es cierto, como lo demuestra este caso, en el que no se pueden admitir ninguno de los dos procesos teniendo normales las oscilaciones y la termometría cutánea. Es indudable que lo que este enfermo tiene es una *estenosis*, no obliteración, de una arteria grande de la pierna, posiblemente la femoral o la iliaca, y ello impide el aporte suficiente de sangre durante el esfuerzo. En estos casos de esclerosis vascular estenosante y no obliterante, la actuación sobre el simpático no aporta utilidad; en ocasiones, por el contrario, conduce a una agravación, ya que la vasodilatación que acarrea disminuye la velocidad circulatoria y en virtud de la estenosis el paso de la sangre a la extremidad disminuye. Es necesario hacer un tratamiento exclusivamente médico del proceso.

**TUBERCULOSIS PROLIFERATIVA DEL CAVUM, CON POLIADENOPATIAS EN CUELLO, COINCIDENTES CON UNA INFECCION LUTICA**

Enfermo de veinte años, que hace un mes le apareció un bulto pequeño en la región derecha del cuello, del tamaño de un garbanzo, y sin fiebre. Pronto aparecieron otros varios, y a ello se unió astenia y cefalea. Entonces le descubrieron una infección lútica y fue tratado con Neo, con lo que los bultos se hicieron más pequeños. Sus antecedentes carecen de interés.

En la exploración se encuentran adenopatías pequeñas en ambos lados del cuello. En el paladar tiene una lesión con el aspecto de una placa mucosa lútica. En tórax y abdomen no se percibe nada significativo y la exploración neurológica es negativa.

La radioscopia de tórax es normal. Y el Wassermann, en la actualidad, es negativo.

La exploración otorrinolaringológica, practicada por