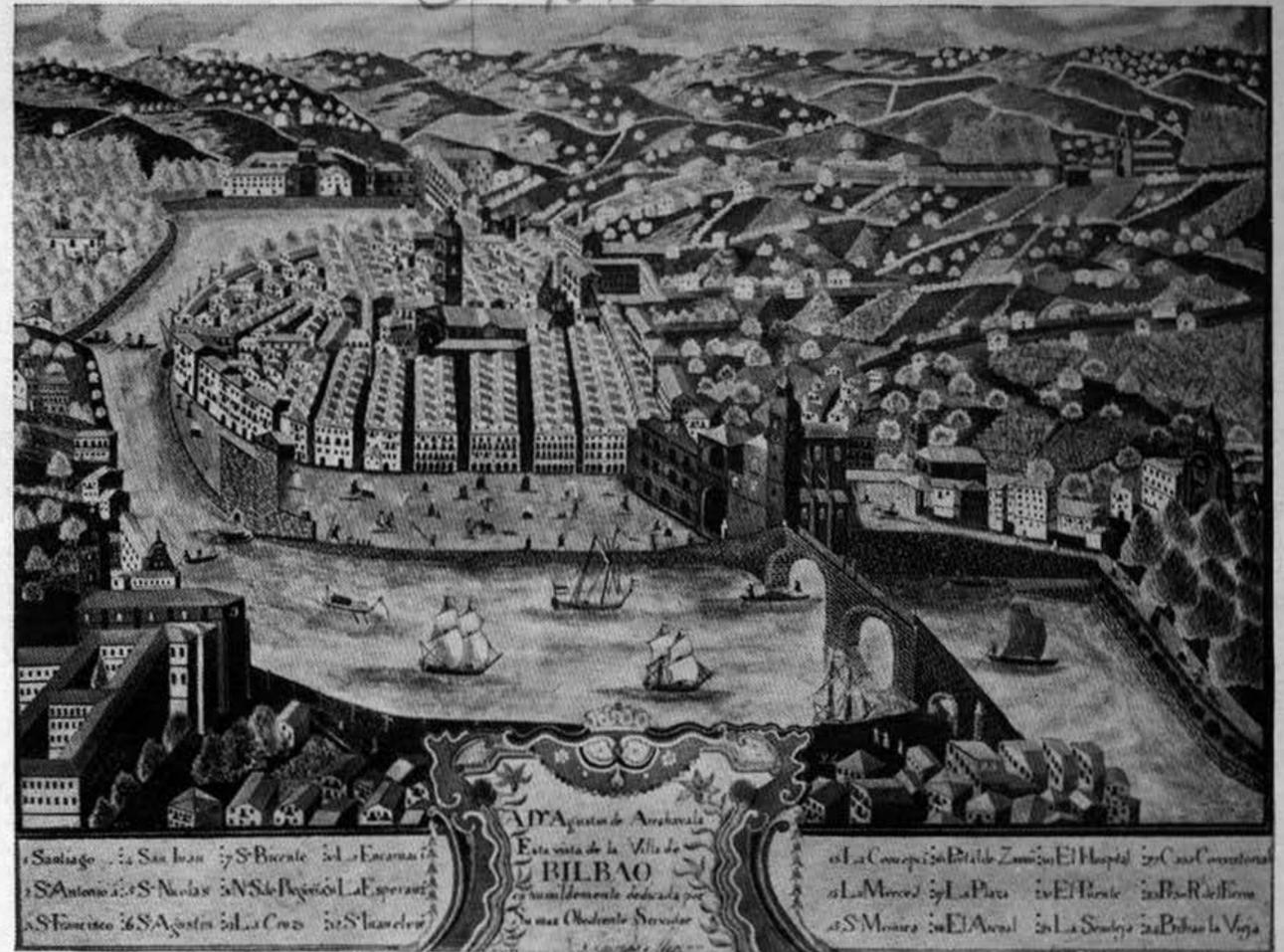


V  
Ca 7013-6



# III CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA-PATOLOGICA

Bilbao, 10 - 14 de Mayo 1967

R. 424562

III CONGRESO NACIONAL  
DE ANATOMIA PATOLOGICA



SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE ANATOMIA PATOLOGICA

JUNTA PROVINCIAL DE VIZCAYA  
DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA  
CONTRA EL CANCER

SANTO HOSPITAL CIVIL  
DEL GENERALISIMO FRANCO  
BILBAO-BASURTO

BILBAO, 10 - 14 de Mayo de 1967



Dr. NICOLAS ACHUCARRO

\* en Bilbao, el 14 de junio de 1880

† en Neguri (Vizcaya), el 23 abril de 1918



*N*OS sentimos honrados y agradecidos por teneros con nosotros en nuestra Villa y en Vizcaya —límite septentrional de la piel de toro— abiertas a la vez a los aires de los océanos y del progreso.

*Venís a honrar la memoria de uno de los hijos más preclaros de esta Villa, y a tomar parte en los trabajos de nuestro Congreso.*

*Confiamos que, además, podáis tener ocasión de admirar la primavera cantábrica, con el verde jugoso de sus montañas, salpicado por la nota pintoresca de sus caseríos, con las rocas de sus picos y de sus acantilados, el oro de sus playas, el verde esmeralda y el azul profundo de sus mares, la policromía de sus puertos pesqueros, y de vivir el tipismo, costumbres y cordialidad de sus gentes, y no veáis tan sólo las brumas lluviosas, mezcla de nubes y humo de fábricas, atributos al parecer inseparables de nuestra Villa y nuestra región a los ojos del forastero. Pero sin estos atributos, ni Bilbao ni Vizcaya serían lo que son.*

*Nuestros desvelos por haceros agradable vuestra estancia entre nosotros están pagados con creces si os queda un grato recuerdo de ella.*

*Sed bienvenidos,*

Juan-Domingo Toledo y Ugarte

## PRESIDENTE DE HONOR

Excmo. Sr. D. Camilo Alonso Vega.  
Ministro de la Gobernación.

## VICEPRESIDENTE DE HONOR

Excmo. Sr. D. Jesús García Orcoyen.  
Director General de Sanidad

## COMITE DE HONOR

Excmo. y Rvdmo. Sr. D. Pablo Gúrpide Beope.  
Obispo de Bilbao.

Excmo. Sr. D. Guillermo Candón Calatayud.  
Gobernador Civil de Vizcaya.

Excmo. Sr. D. Fernando Delgado Rius.  
Gobernador Militar de Vizcaya.

Excmo. Sr. D. Fernando de Ybarra y López-Dóriga. Marqués de Arriluce de Ybarra.  
Presidente de la Excelentísima Diputación Provincial de Vizcaya.

Excmo. Sr. D. Javier de Ybarra y Bergé.  
Alcalde-Presidente del Excelentísimo Ayuntamiento de Bilbao.

Ilmo. Sr. D. Federico de Salas Pinto.  
Comandante Militar de Marina de Vizcaya.

Excmo. Sr. D. Natalio Sánchez Plaza.  
Jefe Provincial de Sanidad de Vizcaya.

Ilmo. Sr. D. Walter Bammer.  
Cónsul de la República Federal Alemana en Bilbao.

Ilmo. Sr. D. Riccardo del Giudice.  
Cónsul de Italia en Bilbao.



- Excmo. Sr. D. José Biosca Torres  
Secretario General de la A. E. C. C.
- Excmo. Sr. D. Pedro de Ampuero y Gandarias.  
Presidente de la Junta Provincial de Vizcaya de la A. E. C. C.
- Excma. Sra. D.<sup>a</sup> Pilar Careaga de Lequerica.  
Presidenta de la Junta de Damas de la Junta Provincial de Vizcaya de la A. E. C. C.
- Ilmo. Sr. D. Daniel de Lecanda y Goicoechea.  
Presidente del Comité Técnico Asesor de la Junta Provincial de Vizcaya de la A. E. C. C.
- Ilmo. Sr. D. Jorge de Olaso y García-Ogara.  
Presidente de la Junta de Caridad del Santo Hospital Civil del Generalísimo Franco.
- Ilmo. Sr. D. Ignacio de Satrústegui y Aznar  
Presidente del Instituto Vascongado de Cultura Hispánica.
- Ilmo. Sr. D. José Antonio Zarzalejos Altares.  
Delegado Provincial del Ministerio de Información y Turismo.
- Ilmo. Sr. D. Juan José Zorrilla de la Gándara.  
Director General de la Caja de Ahorros Municipal de Bilbao.
- Ilmo. Sr. D. Francisco Greño Pozurama.  
Director General de la Caja de Ahorros Vizcaina.
- Ilmo. Sr. D. José Ramón Repáraz Fernández.  
Presidente del Colegio Oficial de Médicos de Vizcaya.

#### PRESIDENTE DEL CONGRESO

Prof. Luis Zamorano Sanabra

#### JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMIA PATOLOGICA

Presidente: Prof. Luis Zamorano Sanabra  
Vicepresidente: Prof. Agustín Bullón Ramírez  
Secretario: Dr. Alberto Anaya Munné  
Tesorero: Dr. Julio Rodríguez Puchol  
Vocales: Dr. Gonzalo Herranz Rodríguez  
Dr. Horacio Oliva Aldámiz  
Dr. Juan-Domingo Toledo Ugarte  
Dr. Angel Valle Jiménez

#### COMITE ORGANIZADOR

Presidente: Dr. Juan-Domingo Toledo Ugarte  
Vicepresidentes: Dr. Tomás Corral Novales  
Dr. Luis Feijóo Caballero  
Secretario: Dr. Fernando Ferrán Bello  
Vocales: Dr. Luis Gimeno Alfós  
Dr. Jaime González del Tánago  
Dr. José Luis Goti Iturriaga  
Dr. Ramón Jacas Ejarque  
Dr. Salvador Landa Isasi  
Prof. Luis Manuel y Piniés  
Dra. María Moreno Cintora  
Dr. José María Posse Campuzano  
Dr. Augusto Terrero Sáenz

#### ORGANISMOS PATROCINADORES

Excelentísima Diputación Provincial de Vizcaya.

Excelentísimo Ayuntamiento de Bilbao.

Instituto Vascongado de Cultura Hispánica.

Caja de Ahorros Municipal de Bilbao.

Caja de Ahorros Vizcaina.

Banco de Bilbao.

Banco de Vizcaya.

Grupo de Banca Bilbaina.

PROGRAMA GENERAL DE ACTOS



#### MIÉRCOLES, 10 DE MAYO

A partir de las 18,00 h. — En la Sociedad Bilbaina (Navarra, 1): Recepción de congresistas, entrega de documentación, información, etc.

A las 22,00 h.—Cena libre de saludo. Restaurante de la Sociedad Bilbaina.



#### JUEVES, 11 DE MAYO

A las 9,15 h.—En el Instituto Provincial de Sanidad (M.<sup>a</sup> Díaz de Haro, 64).  
Sesión Científica. Lectura de Ponencias.

A las 12,15 h.—En el Palacio de la Diputación Provincial.  
Inauguración Oficial del Congreso.  
Saludo del Presidente del Comité Organizador: Dr. Toledo.  
Vida y obra de Nicolás Achúcarro, por el Prof. López Piñero.  
Palabras del Presidente del Congreso: Prof. Zamorano.  
Palabras del Excmo. Sr. Presidente de la Diputación Provincial, Marqués de Arriluce de Ybarra.

A las 13,30 h.—Vino de Honor, ofrecido por el Excmo. Sr. Presidente de la Diputación Provincial.

A las 16,00 h.—En la Jefatura Provincial de Sanidad.  
Sesión Científica:  
Lectura de Ponencias.  
Lectura de Comunicaciones.

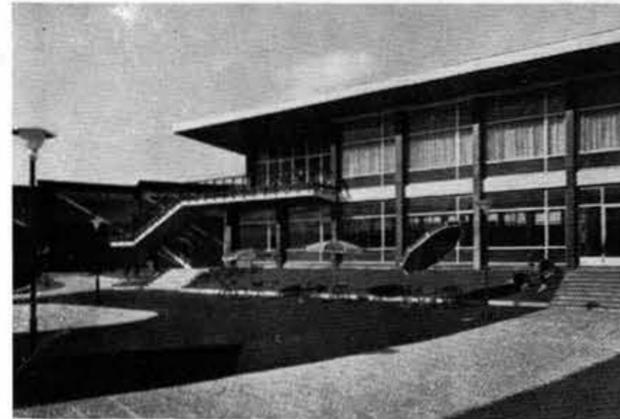
A las 22,00 h.—Cena fría en la Sala Arizona Club.





#### VIERNES, 12 DE MAYO

- A las 9,30 h.—En el Instituto Provincial de Sanidad.  
Sesión Científica:  
Lectura de Comunicaciones.
- A las 13,30 h.—Recepción en el Ayuntamiento ofrecida por el Excmo. Señor Alcalde de la M. N. e I. Villa de Bilbao.
- A las 16,00 h.—En el Santo Hospital Civil del Generalísimo Franco. Bilbao-Basurto.  
Palabras de saludo por el Director del Hospital: Dr. Landa.  
Sesión Científica:  
Lectura de Comunicaciones.  
Seminario de Diagnóstico Histológico diferencial de Tumores del Sistema Nervioso.  
Refrigerio ofrecido por el Presidente de la Junta de Caridad del Hospital.  
Junta General de la Sociedad de Anatomía Patológica.
- A las 21,45 h.—En la Sociedad Bilbaina. Cena oficial del Congreso, con asistencia de autoridades. (Traje oscuro).



#### SABADO, 13 DE MAYO

- A las 9,30 h.—En el Instituto Provincial de Sanidad.  
Sesión Científica:  
Lectura de Comunicaciones.  
Conferencias Magistrales.  
Comida libre.
- A las 17,30 h.—En el Instituto Provincial de Sanidad.  
Conferencia Magistral.  
Clausura del Congreso.
- A las 19,00 h.—Visita al Club Landachueta.
- A las 21,00 h.—Cena en el Club Landachueta.



#### DOMINGO, 14 DE MAYO

A las 10,00 h.—Excursión por la costa, visitando Baquio, ermita románica de San Pelayo, Cabo Machichaco, puerto de Bermeo, Mundaya y Pedernales.

A las 13,00 h.—Comida en el Restaurante Casa "Paco" de Pedernales.

A las 16,30 h.—Partido de cesta punta en el frontón «Jai-Alai» de Guernica.

A las 19,00 h.—Visita a la Casa de Juntas de Guernica.



#### PROGRAMA DE ACOMPAÑANTES

##### JUEVES, 11 DE MAYO

Mañana: Libre.

A las 17,00 h.—Visita guiada en autocar por lugares característicos de la Villa. Té en el Restaurante Guría.

##### VIERNES, 12 DE MAYO

A las 11,00 h.—Visita guiada por el Museo de Bellas Artes.

Tarde: Libre.

##### SABADO, 13 DE MAYO

A las 10,30 h.—Excursión a Las Arenas y Plencia con visita al Abra de Bilbao, al Club de Golf de la Galea, a la playa de Plencia y al Sanatorio Marítimo de Górliz.

Tarde: Libre.

## INFORMACIONES GENERALES

### SEDE DEL CONGRESO

Instituto Provincial de Sanidad.  
María Díaz de Haro, 64.  
Teléfono: 310800.

### SECRETARIA

Instituto de Anatomía Patológica.  
Santo Hospital Civil del Generalísimo Franco.  
Teléfono 311200 (261).  
Avenida de Montevideo.  
Bilbao-Basurto.

### OFICINA DEL CONGRESO

Día 10 de mayo de 18 a 22,00.  
Sociedad Bilbaina. Navarra, 1. Teléfono 211250.  
Días 10 - 13 de mayo.  
Instituto Provincial de Sanidad.

### VIAJES Y ALOJAMIENTOS

Viajes Ecuador.  
Luchana, 1.  
Teléfono: 211236.

### HOTELES

Carlton. Plaza de Moyúa, 2. Teléfono: 239960.  
Aránzazu. Rodríguez Arias, 66. Teléfonos: 216689 y 216672.  
Conde-Duque. Campo Volantín, 25. Teléfono: 217524.

### COMITE ORGANIZADOR

Dr. Toledo. Marqués del Puerto, 1, 1.º. Teléfono: 213082.  
Dr. Corral. Gran Vía, 51. Teléfono: 218852.  
Dr. Feijóo. Alameda de Urquijo, 18. Teléfono: 214340.  
Dr. Ferrán. Licenciado Poza, 10. Teléfono: 233671.

### INSCRIPCIONES

Las inscripciones nuevas abonarán unos derechos de 1.500, 750 y 1.500 pesetas para los congresistas y acompañantes, miembros de la Sociedad, y de 2.000, 1.000 y 2.000 los congresistas no miembros de la Sociedad Española de Anatomía Patológica.

El pago de la cuota de inscripción es imprescindible para la participación en los actos sociales del Congreso.

### PROGRAMA DEL CONGRESO

Subdividido en secciones sucesivas que comprenden: Programa general, programa de acompañantes y programa científico. Este se halla subdividido en días, con los resúmenes de las ponencias, comunicaciones y conferencias magistrales. Al final se añade la lista de comunicaciones de reserva y la lista de miembros de la Sociedad.

### TIEMPO CONCEDIDO A LOS ORADORES

Cuarenta minutos para las ponencias y conferencias magistrales y diez minutos para las comunicaciones. Se advertirá el final por un medio sonoro y se ruega sea respetado en beneficio de los oyentes y de los otros comunicantes.

La única excepción la constituirán los comunicantes extranjeros que hayan presentado un manuscrito de 120 líneas, los cuales podrán leerlo completo aunque rebasen algo el tiempo señalado.

### DIPOSITIVAS

Serán entregadas por orden al técnico encargado de la proyección al comenzar cada sesión, y cada congresista tendrá la oportunidad de supervisar la colocación de las mismas.

### DISCUSION

Se hará un anuncio previo por escrito al presidente de la mesa y no podrá rebasar el tiempo de dos minutos. Una vez más se ruega concisión en beneficio de todos. Una observación de discusión no es una nueva comunicación. A continuación entregarán el texto de la misma al presidente de la mesa. Cada comunicante dispondrá de dos minutos para contestar a cada observación de discusión, con un máximo de cinco si fueran varias. Discusiones más extensas deben tener lugar privadamente.

### EXPOSICION DE MATERIAL DE LABORATORIO

Algunas casas van a colocar Stands. Además se dispondrá de microscopios para la discusión privada de preparaciones por parte de los señores congresistas.

### DISTINTIVOS

Los señores congresistas recibirán una placa con su nombre, una cinta de seda y una insignia que los acreditan como miembros del Congreso en su asistencia a los diversos actos.

Los congresistas de número y acompañantes recibirán una cinta amarilla. Los miembros del Comité Organizador y personal de la organización llevarán una cinta roja. Los invitados de honor llevarán una cinta verde.

### JUNTA GENERAL DE LA SOCIEDAD DE ANATOMIA PATOLOGICA

A ella sólo podrán asistir los miembros de número.

### VARIACION DEL PROGRAMA

Si hubiera lugar a ellas, serán anunciadas oportunamente. Los detalles de organización serán anunciados en la Oficina del Congreso, al comienzo del mismo o durante su transcurso.



## PROGRAMA CIENTIFICO

JUEVES, 11 DE MAYO

A las 9,15 h.—Instituto Provincial de Sanidad.

Salutación.

Lectura de Ponencias.

Constitución de la mesa: L. Zamorano  
K. J. Zülch  
J. D. Toledo.

1. **A. Bullón:**

«Características generales de los tumores del sistema nervioso.»  
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Madrid.

De los múltiples problemas que comprende el enunciado del tema, se abordan solamente dos, el de la nomenclatura y el de la clasificación de las neoplasias nerviosas.

Dentro del primer enunciado se propugna la desaparición de algunos nombres tales como el de espongiblastoma, aduciendo multitud de razones entre las cuales no es la menos importante, la del confusiónismo a que se presta su utilización, sobre todo en el ánimo del estudiante.

Respecto a la clasificación, no se hace, por no juzgarlo oportuno, una clasificación más, pero se defiende la base de las clasificaciones histogenéticas, al mismo tiempo que se discute si deben o no persistir determinados oncotipos, tales como el meduloblastoma y el glioblastoma isomorfo.

Como muchas de las diferencias existentes entre las distintas escuelas se deben en parte a que se utilizan distintos métodos de estudio (anilinas por muchos, impregnaciones argénticas por otros), se propugna la necesidad de unificar los métodos de estudio de estos tumores, en centros de gran densidad de trabajo, seguidos de reuniones periódicas donde se discuta, sobre la base de haber utilizado el mismo método de estudio, la clasificación y nomenclatura de estos tumores, lo que facilitaría considerablemente su mejor conocimiento.

2. J. Escalona:

«Consideraciones biopatológicas sobre los tumores de la glía.» Centro de Oncología y Medicina Nuclear. Hospital de S. Juan de Dios. Madrid.

Desde un punto de vista clásico, los tumores desarrollados a expensas de la macroglia se han dividido en glioblastomas, astroblastomas y astrocitomas. Aunque, evidentemente, los criterios han cambiado grandemente, el inicio de nuestra discusión se basará sobre esta separación «a priori» con el objeto de poder hacer las necesarias consideraciones acerca de esta evolución ideológica.

Resulta aleccionador dar un repaso a estos criterios de clasificación que han ido apareciendo sucesivamente tras la publicación de la monografía de BAILEY y CUSHING, que en su época pareció cerrar toda posible controversia. Sin embargo, la moderna Oncología General ha obligado a cambiar una gran cantidad de puntos de vista al tiempo que ha abierto nuevos cauces en la investigación neurooncológica. A este progresivo interés no sólo ha contribuido este avance de la Oncología como disciplina independiente, sino también el aumento del material proporcionado por el desarrollo de la Neurocirugía en los medios hospitalarios. Al tiempo, las mayores posibilidades terapéuticas actuales en el campo de los tumores acerca al patólogo progresivamente a la práctica clínica. En lo que respecta a la postura del patólogo general ante el problema, este interés se ha visto frenado en ocasiones, tanto por la relativa rareza de estas neoplasias, como por la necesidad de empleo de técnicas especiales para su estudio. El referido aumento de aporte de material quirúrgico, así como los estudios cada vez más frecuentes han hecho que ambos inconvenientes se hayan ido subsanando. No pasa así, sin embargo, con la tercera causa, que es, a nuestro juicio, la complicación de las diversas clasificaciones.

Los criterios se fundamentan en dos líneas de pensamiento según adscribamos cada forma a un estudio progresivo de maduración de la glía astrocitaria de acuerdo con el criterio clásico, admitiendo, por tanto, una génesis embriogenética de los gliomas, o los consideremos como producto de una progresiva desdiferenciación del astrocito.

Para el estudio de nuestro material hemos agrupado los astrocitomas en cuatro formas histológicas: a) astrocitoma fibroso, generalmente blando, microquístico, edematizado, de crecimiento difuso, de células estrelladas isoformas; b) astrocitoma fibroso fasciculado, no longuicelular, de célula larga con abundante protoplasma y dos a cuatro prolonga-

ciones; c) astrocitoma protoplásmico y d) astrocitoma fibroso longuicelular (espongioblastoma). Tanto histológica como bioestadísticamente, los dos primeros grupos se pueden reunir en uno mientras que, tanto del grupo c) como el d) constituyen entidades distintas.

Los gráficos estadísticos correspondientes avalan claramente este punto de vista.

Sin embargo, en unos grupos más y en otros menos, siempre se asiste a un fenómeno —muy genuino de los tumores de esta serie— consistente en una progresiva malignización más frecuente en unas formas y más moderada en otras. Así los astrocitomas protoplasmáticos presentan frecuentemente signos de malignidad, los astrocitomas fibrosos los muestran más raramente y en las formas longuicelulares son excepcionales. Esta distinta capacidad agresiva puede comprobarse tanto considerando uno a uno cada caso como en la evolución natural de un determinado tumor, así como también en las sucesivas recidivas en enfermos reoperados una o más veces.

A pesar de lo que pueden parecer a primera vista, estos hechos no apoyan la teoría unitaria de los gliomas, sino que en nuestra experiencia, las modificaciones se basan en un aumento de la atipia o monstruosidad celular, sin que tenga lugar, en general, un retroceso en la madurez citológica. Por ello creemos que hablando de grados de malignidad, el máximo corresponde al llamado astrocitoma maligno, dejando claramente separado el concepto de glioblastoma como entidad anatomoclínica independiente. En efecto, el problema yace a nuestro entender en las dificultades para definir la morfología-patología del glioblastoma puesto que su diagnóstico histológico es a veces un grupo heterogéneo en el que se incluyen todos los gliomas con signos de elevada malignidad. En base a nuestra experiencia, no creemos admisible el pensamiento de HENSCHEN considerando al glioblastoma como el estudio final de la progresiva malignización de cualquier glioma (incluidos ependinomas y oligodendrogliomas), ni la idea de SCHERER o KERNOHAN de la progresiva transformación de los astrocitomas en glioblastomas. Todo ello obligaría a considerar a esta neoplasia como una forma tumoral secundaria y, por lo tanto, equivale automáticamente a su desaparición como entidad aparte. Nuestra experiencia es que, a menudo, se engloban como glioblastomas, astrocitomas de elevada malignidad y atipia pero carentes de las más genuinas características del primera: la indiferenciación morfológica de sus células.

A las 16,00 h.—Instituto Provincial de Sanidad.

Lectura de Ponencias.

Constitución de la mesa: A. Bullón  
A. Giordano  
G. Bravo.

3. C. Oliveras de la Riva y A. Ley Valle:

«Tumores mesodérmicos del Sistema Nervioso.»

Laboratorio de Neuropatología. Servicio de Neurocirugía.  
Facultad de Medicina de Barcelona.

En la presente ponencia estudiamos los tumores del Sistema Nervioso y sus cubiertas.

Hemos estudiado un total de las lesiones expansivas verificadas en el Laboratorio.

**Benignos:**

Meningiomas . . . . .	216
Hemangiomas . . . . .	5
Hemangioblastomas . . . . .	19
Fibromixomas . . . . .	2
Mesenquimomas . . . . .	1
Fibroblastomas . . . . .	2
Total . . . . .	245 (87 %)

**Malignos:**

Sarcomas . . . . .	33
Glioma y sarcoma . . . . .	2
Total . . . . .	35 (13 %)

Existe un marcado predominio de los tipos benignos que forman el 87 % del total.

En los meningiomas encontramos un marcado predominio de los meningoteliales (con las variantes pseudoepiteliales, fasciculares, psamomasas); forman el 90 % del total.

Los otros tipos de meningiomas (fibroblásticos, angioblásticos, fibroangioblásticos) forman un grupo de 22 casos (10 %). En este grupo de meningiomas encontramos con frecuencia atipias y mitosis, pero la encapsulación del tumor y la extirpación originan un comportamiento biológico benigno semejante a los otros casos. Observamos predominio de estos tipos histológicos en la región de la hoz cerebral y en la parasagital.

En el grupo vascular los hemangiomas predominan en la situación supratentorial y los hemangioblastomas son prácticamente exclusivos del cerebelo; en total forman un grupo de 24 casos.

Existe un pequeño grupo de tumores mesodérmicos de escasa frecuencia (mixofibromas 2 casos, mesenquimoma angiorabdomioblástico 1 caso, fibroblastomas 2 casos), algunos de estos tipos son de gran tamaño y de situación supratentorial y predominantes en niños.

El grupo de los sarcomas predominan en niños y jóvenes y en la región infratentorial. Los tipos histológicos predominantes son el sarcoma alveolar, el fibrosarcoma, el sarcoma polimorfo nuclear, el fusocelular. No existe en ellos diferencias evolutivas dentro de su global malignidad. El tipo histológico predominante es el sarcoma alveolar y en su situación cerebelosa nos parece encontrar supervivencias más largas que las registradas en los meduloblastomas. Un caso de la variante polimorfonuclear de localización hemisférica (extirpado por el doctor Jacas) sobrevive pasados 13 años y es la única nota optimista dentro de este sombrío pronóstico. Dos casos en los cuales el estroma de un glioma prolifera adquiriendo caracteres sarcomatosos y hablamos de glioblastoma.

4. J. Cervós-Navarro y J. Vázquez:

«Microscopía electrónica de los tumores del Sistema Nervioso Central.»

Instituto de Neuropatología de la Universidad de Bonn (Alemania) y laboratorio de Histopatología de la Universidad de Navarra.

En las distintas publicaciones sobre tumores intracraneales estudiados con el microscopio electrónico, el número de casos observados no pasa de 200. De los 110 tumores propios, de los que poseemos inclusiones para el microscopio electrónico, hemos estudiado hasta la fecha: 12 astrocitomas, 5 oligodendrogliomas, 8 glioblastomas, 2 ependimomas, 2 sarcomas monstrocelulares, 2 meduloblastomas, 26 meningiomas y 6 neurinomas con un total de 63 casos. Si comparamos con los 100 años de microscopio de luz, una sistematización de los conocimientos acumulados en el campo de los tumores intracraneales con la ayuda del microscopio electrónico sólo puede ser una instantánea en los primeros metros de una prueba de fondo.



A pesar de ello los resultados obtenidos hasta la fecha con esta método significan ya una importante ayuda para la solución de algunas de las incógnitas planteadas por la neurooncología clásica. Así por ejemplo: el diagnóstico diferencial entre sarcoma y glioblastoma y la valoración del componente conectivo en este último, la naturaleza sarcomatosa del llamado meduloblastoma, los problemas histogénéticos y de clasificación de los neurinomas.

La importancia que tiene el estudio de un número suficiente de casos es todavía mayor en la microscopía electrónica, en la que la cantidad de material neoplásico que se puede observar es extraordinariamente limitada. El tipo de estructuración histológica del meningioma pone especialmente manifiesto este principio. El hallazgo de estructuras ciliares y cilios, también en el meningioma, y su desconocimiento en los trabajos de microscopía electrónica que sobre dicho tumor se publicaron hasta la fecha, hacen patente la necesidad de estudiar un número elevado, no sólo de casos, sino también de cortes en cada uno de los mismos. La valoración de este hallazgo es, a su vez, un ejemplo de la necesidad de comparar los resultados obtenidos en un objeto determinado con los conocimientos que se han adquirido en otros tejidos y órganos.

Discusión de las Ponencias.

A las 18,30 h.—Instituto Provincial de Sanidad.

Lectura de Comunicaciones al tema.

Constitución de la mesa: J. Escalona  
F. Gullotta  
C. Oliveras.

1. **F. Gullotta:**

«Consideraciones sobre la génesis del llamado meduloblastoma.»

Instituto de Neuropatología de la Universidad de Bonn (Alemania).

El autor desarrolla un estudio morfológico comparativo entre el meduloblastoma y los tumores embrionarios infantiles en general. Sobre esta base puede negarse el origen neuroectodérmico del meduloblastoma y asignársele una procedencia mesenquimal.

Esta hipótesis se apoya fundamentalmente en los siguientes

hechos: 1) Falta de pruebas definitivas de una diferenciación neuroectodérmica real en los meduloblastomas; 2) El hallazgo en muchos de estos tumores de fibras reticulares autóctonas, células espumosas, zonas hemangio o reticulosarcomatosas, así como fibras musculares estriadas; 3) falta de características en favor del pretendido origen neuroectodérmico en el comportamiento «in vitro» de los meduloblastomas.

Estas neoplasias toman su origen en el mesénquima de la meninge primitiva, que permanece precisamente en el rombencéfalo en estado embrionario sin diferenciarse en piamadre y aracnoides (WEED).

2. **H. Druckrey y S. Ivankovic:**

«Producción selectiva de tumores neurogénicos malignos en la rata por reabsorción y actuación transplacentaria de distintas sustancias.»

Instituto Max-Planck de Inmunobiología. Freiburg i.Br. (Alemania).

En investigaciones sistemáticas sobre carcinógenos con efecto organotropo, han sido halladas sustancias capaces de producir con gran precisión tumores malignos selectivos del sistema nervioso. La metil-nitroso-urea y el 1-fenil-3,3-dimetil-triazeno dan lugar a tumores neuroepiteliales en el cerebro. La trimetil-nitroso-urea los produce también en la médula espinal y en el sistema nervioso periférico. Se refiere también acerca de la producción específica de neuroanestesia-epiteliomas del nervio olfatorio por medio de la N-nitrosopiperidina y del azoxietano.

La administración de etil-nitroso-urea o del 1,2-dietilhidrazina a ratas embarazadas tiene por consecuencia que toda la descendencia muere en edad juvenil a consecuencia de tumores malignos en el cerebro, médula espinal y, (o) en el sistema nervioso periférico. Para ello es suficiente con una pequeña dosis no tóxica para la madre.

De estos hechos se derivan nuevas posibilidades para la neuropatología experimental.

3. **S. Ivankovic:**

«Imagen histológica de los tumores neuroectodérmicos producidos experimentalmente.»

Instituto Max-Planck de Inmunobiología. Freiburg i.Br. (Alemania).

La administración de etil-nitroso-urea a ratas embarazadas produce selectivamente tumores malignos neuroepiteliales en toda su descendencia.

Los tumores cerebrales (70 casos) se manifestaron como gliomas malignos desdiferenciados con proliferaciones sarcomatosas focales.

También se observaron 50 casos de neurinoma maligno de los nervios de origen cerebral (principalmente del trigémino, y, aisladamente, también del vago, facial y glossofaríngeo).

Los tumores neurogénicos de la médula espinal (21 casos), mostraron una imagen histológica semejante a la de los tumores cerebrales.

Sesenta y ocho ratas presentaron tumores en el sistema nervioso periférico, diagnosticados de neurinoma maligno.

La imagen histológica correspondía ampliamente a la imagen conocida en la Anatomía Patológica de los tumores neurogénicos infantiles.

4. P. Citoler, C. Thomas y J. L. Sierra:

«Estudio autorradiográfico de la proliferación de tumores experimentales del Sistema Nervioso de la rata.»

Instituto de Patología de la Universidad de Bonn (Alemania).

Tumores del sistema nervioso en ratas fueron obtenidos al cabo de 5 a 6 meses de administrarles N-nitrosometil-urea oral (4 mgrs./kg./día). Los tipos histológicos de los tumores producidos fueron variados.

Tras inyección de <sup>3</sup>H-timidina y con ayuda de la técnica autorradiográfica se estudió en ciertos de estos tumores, ciertos aspectos de su metabolismo del ácido desoxirribonucleico y de su modo proliferativo.

5. V. Navarro, H. Oliva y P. Simón:

«Localización y morfología de los ependimomas.»

Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.

Se presenta la casuística de nuestro departamento en este tipo de neoformaciones, intentando relacionar la histopatología de los diferentes con su localización anatómica, con especial relieve a los sitios en la zona distal del cordón medular.

6. J. Gómez, G. Bravo y P. Mata:

«Ependimomas mixopapilares de la cola de caballo.»

Departamento de Neurocirugía. Cátedra de Patología quirúrgica. Facultad de Medicina de Madrid.

Tras unas breves reflexiones sobre el poliformismo de los tumores ependimarios que, en gran parte, obedece a la especial peculiaridad de sus elementos integrantes —células de estirpe glial adaptadas a una función de revestimiento—, se llama la atención sobre una variedad mal conocida pero, a nuestro juicio, no infrecuente; el ependimoma mixopapilar descrito por KERNOHAN en 1932 y del que los autores aportan dos casos.

Este curioso tipo tumoral asienta de modo exclusivo a nivel del «filum terminale», paraje en que las relaciones pioependimarias y el especial carácter del parénquima neural crean las condiciones morfogenéticas precisas para configurar una imagen papilar constituida por ejes conjuntivos hialinizados o mucoides y un revestimiento cubóideo. Uno de los casos descritos ofrece campos de aspecto espongioblástico con formación de empalizadas de aspecto sumamente característico. Finalmente se comentan los posibles errores de interpretación a que puede dar lugar su imagen histológica.

7. G. Bravo, J. Gómez Sánchez y P. Mata:

«Epidermoides del Sistema Nervioso Central.»

Departamento de Neurocirugía. Cátedra de Patología quirúrgica. Facultad de Medicina de Madrid.

Los autores presentan una serie de nueve tumores epidermoides con diferentes localizaciones del sistema nervioso central: cola de caballo (3 casos), médula dorsal (1 caso), ángulo ponto-cerebeloso (1 caso), tercer ventrículo (2 casos), espacio subdural cerebral (1 caso), lóbulo frontal (1 caso).

Llaman la atención sobre la localización excepcional de algunos de estos tumores y sobre la etiología iatrogénica en dos de ellos.

Discusión de las Comunicaciones, 1 al 7.

VIERNES, 12 DE MAYO

A las 9,30 h.—Instituto Provincial de Sanidad.

Lectura de Comunicaciones al tema.

Constitución de la mesa: J. Cervós-Navarro

S. Ivanković

R. Jacas.

8. H. Oliva, J. Escalona y F. Contreras:

«Tumores nerviosos inclasificables.»

Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.

Se reúnen tres tumores del Sistema Nervioso Central, morfológicamente sin características definidas y cuyos rasgos clínicos, de localización y evolutivos no ayudan a identificarlos.

9. L. Gimeno Alfós, R. Jacas y J.-D. Toledo:

«Efectos de los pseudometabolitos por infusión arterial en el tejido y tumores cerebrales.»

Servicio de Isótopos y Cobaltoterapia. Hospital Civil de Bilbao-Basurto.

La quimioterapia de los tumores cerebrales, con la aplicación de las modernas técnicas de infusión arterial, puede ser potencialmente la terapéutica de más porvenir posible en el tratamiento de los mismos. Sin embargo este tipo de quimioterapia regional de las neoplasias del SNC, ha sido en cierto modo retrasada o desfasada con respecto a la de tumores de otros órganos y sistemas; a ello han contribuido ciertas diferencias y peculiaridades de su metabolismo y fisiología, y de modo especial la existencia de la barrera hemato-encefálica y la falta de tumores animales adecuados para el ensayo experimental. Estas diferencias explican que toda la información y experiencia ganada en otras localizaciones tumorales no puede aplicarse en el SNC, y debe ganarse nuevamente reevaluando todas las drogas anti-cáncer de reconocida efectividad, teniendo como única alternativa la aplicación directa a tumores humanos.

En el presente trabajo presentamos los estudios realizados por nosotros sobre los efectos de los pseudometabolitos en

infusión arterial continua en dos pacientes afectados de tumores cerebrales (astrocitoma y glioblastoma multiforme) que recibieron cursos completos de 5 FU-MTX y 5-FU respectivamente. Se estudia los efectos sobre el tejido tumoral, sobre el tejido sano y sobre el sistema arterial cerebrales.

10. J. D. Toledo, R. Jacas y J. F. Artaloytia:

«Abscesos cerebrales múltiples por „Aspergillus,„»

Instituto de Anatomía Patológica. Hospital Civil de Bilbao Basurto.

Presentación del caso clínico de un paciente varón de seis años de edad, diagnosticado de tuberculosis pulmonar atípica, que comenzó a mostrar síntomas de hipertensión endocraneal, ataxia cerebelosa y amaurosis progresiva. Al cabo de seis meses fue intervenido, con el diagnóstico de probable tuberculoma cerebral.

El examen anatomopatológico del cuadro, mostró abscesos múltiples y necrosis, que contienen en su interior formaciones identificables con hifos de un hongo del género *Aspergillus*. El paciente falleció en el postoperatorio y no pudo serle practicada la autopsia.

Se llama la atención sobre la rareza decreciente de estos cuadros.

11. P. L. Giordano, A. Resibois y D. Toussaint:

«Microscopía electrónica de los hinchamientos axónicos.»

Laboratorio de Anatomía Patológica de la Universidad Libre de Bruselas (Bélgica).

Los autores describen los aspectos ultraestructurales de los hinchamientos axónicos (acumulación de cuerpos lipídicos laminares y no laminares y de mitocondrias normales y patológicas) asemejándolos entre ellos, en diferentes enfermedades.

1) **En el Sistema Nervioso Central:** En el caso de leucodistrofia propia al visón; en el caso de esclerosis difusa peraxial de Schilder y de leucodistrofia metacromásica.

2) **En la retina:** En el caso de la retinitis diabética.

Los autores describen brevemente el problema de esta semejanza de cuadros anatomopatológicos de enfermedades diferentes las unas de las otras.

12. **V. Navarro, H. Oliva y J. G. Elipe:**  
«Meningoencefalitis criptocócica. Estudio bacteriológico, microscópico, óptico y electrónico.»  
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.

Caso de una enferma con un cuadro meníngeo rebelde a toda terapéutica, que fue diagnosticada de torulosis en una biopsia cerebral y, posteriormente, en el estudio necrópsico, presenta una diseminación generalizada de esta micosis. Del cultivo micótico se tomaron numerosos elementos que fueron estudiados con el microscopio electrónico.

13. **E. Merino:**  
«Esquistosomiasis de la médula espinal.»  
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

Presentamos un caso de mielitis producida por Bilharziasis Mansonii, que consideramos importante por ser el sexto caso en la Literatura revisada y el tercero publicado en Venezuela, aunque pensamos en la frecuencia es seguramente mayor que los casos expuestos si en las autopsias se revisara sistemáticamente médula espinal.

Se trata de un enfermo de 33 años con sintomatología fundamental de parálisis de miembros inferiores, con retención de orina y materias fecales, así como parestesia en miembros inferiores y quien durante el tratamiento fallece con sintomatología cardíaca.

En la autopsia, la causa de muerte es por isquemia miocárdica, encontrándose bilharziosis en hígado, pulmón e intestino, así como en médula espinal, a nivel de las 4 y 5 vértebras lumbares, que macroscópicamente muestra aspecto tumoral, encontrándose granulomas bilharzianos, situados en meninges y cordones anteriores de médula, con disociación y destrucción de las astas anteriores. Asimismo, se ven lesiones vasculares de tipo granulomatoso. En relación a esta localización aberrante, nos inclinamos por la diseminación arterial, luego que los huevos franquean la circulación menor y la presencia en ésta como la de lesiones pulmonares, nos la confirma.

14. **F. Aleu y L. Thomas:**  
«Encefalopatías experimentales de tipo mycoplasmico.»  
Departamento de Neuropatología. Universidad de New York (Estados Unidos).

La exotoxina del «mycoplasma neurolyticum» produce un cuadro neurológico de extrema gravedad en ratas cuando se administra por vía intravenosa. Sesenta minutos después los animales experimentan una ataxia que alcanza gran severidad y culmina en un cuadro paralítico-convulsivo que se prolonga durante varias horas. Algunos animales se recuperan después de dos o tres días pero la mayoría de ellos mueren en el estado agudo de la enfermedad.

Un número de estos animales fue sacrificado inyectando aldehído glutérico en el sistema arterial. Así se obtuvo una fijación adecuada para estudiar el cerebro con el microscopio óptico y electrónico. Las alteraciones ultraestructurales halladas son muy marcadas y consisten en un hinchazón muy severo de las células gliales con una gran alteración de los espacios intra/extracelulares cerebrales. La degeneración neuronal y miélica es también muy acusada. Estos cambios estructurales tienen cierta similitud con los hallados en procesos que ocurren espontáneamente en neuropatología humana.

Discusión de las Comunicaciones, 8 al 14.

**A las 11,00 h.—Lectura de Comunicaciones sobre Patología tumoral.**

Constitución de la mesa: D. Ribas  
J. Sard  
F. Contreras.

15. **F. Martínez Escudero y A. Llombart Bosch:**  
«Morfolopatología de la reacción estrómicica en los tumores malignos: estudio microscópico y experimental.»  
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Valencia.

Es éste no sólo tema de actualidad, sino también de manifiesta controversia.

¿Hasta qué punto son indicio de pronóstico las imágenes reactivo-inflamatorias presentes en el lecho tumoral y en los ganglios de drenaje?

Basados en tal premisa, se efectúa investigación microscópica, hasta el presente en 650 tumores malignos de diversas localizaciones, buscando signos morfológicos comunes que puedan ser expresión de una reacción defensiva por parte del huésped tumoral. También se analiza el valor posible de la neoformación reticular, edema y hialinosis perivascular así como la presencia de formaciones granulomatosas gigante-celulares en el estroma del tumor y en sus ganglios linfáticos próximos.

Apoyándonos en tales imágenes microscópicas se trata de confrontar su realidad mediante estudio experimental con tumores malignos transplantables de la rata (Ca. Walker 256 y hepatoma N-13).

16. E. C. Cracioun:

«Anisocariotopía en los tumores anaplásicos.»

Instituto de Anatomía Patológica «Doctor Víctor Babes».  
Facultad de Medicina de Bucarest (Rumania).

17. L. Feijóo:

Epulis congénito.  
Bilbao.

El épulis congénito (e. c.) es una tumoración que aparece en el recién nacido, preferentemente en el sexo femenino, localizada en el reborde alveolar del maxilar superior y más raramente del maxilar inferior. Es muy poco frecuente (sólo 60 casos publicados en la literatura mundial). La estructura histológica difiere totalmente de la de los habituales épulis de la cavidad bucal, los cuales son lesiones hiperplásicas de la encía. El e. c. muestra, en cambio, la estructura del mioblastoma de células granulosas. Es dudosa la histogénesis de este tumor y más dudosa aún la del e. c. Para la mayoría de los autores éste no tiene nada que ver con el músculo estriado, tejido que no existe en la mucosa del reborde alveolar. Para el e. c. se admite bien un origen neural (membrana de Schwann) o un origen fibroblástico. Es un tumor benigno que extirpado totalmente no recidiva. Presentación de un caso en una recién nacida con tres tumores, extirpados a las pocas horas del parto. Meses después la niña muestra un desarrollo normal.

18. A. Llombart Bosch y A. Peydró:

«Anatomía Patológica de los Cisto-adeno-linfomas papilares de parótida (T. de Warthin).»

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Provincial de Valencia.

Se estudian diez tumores de Warthin, correspondiendo esta aportación a comunicación previa, dentro de un estudio general morfológico y experimental en curso, sobre la patología de las glándulas salivares.

La particular composición de estas poco frecuentes neoplasias al agrupar elementos epiteliales secretores (oncocitos de Hamperl) junto a mesenquimatosos, unido a un comportamiento clínico benigno, hacen de los cisto-adenolinfomas papilares de la parótida modelo interesante de análisis histológico.

Tras describir su morfología, en donde destaca la presencia de células epiteliales argentafines así como de centros germinales linfáticos, se discute el posible papel de ambos en la génesis y evolución tumoral.

19. J. L. Goti, J. Menéndez y J. D. Toledo:

«El cáncer de estómago en exámenes post-mortem.»

Instituto de Anatomía Patológica. Hospital Civil de Bilbao-Basurto.

La revisión de 5.430 autopsias de adultos practicadas en Bilbao desde 1927 a 1966, se ha encontrado 84 cadáveres de hombres, portadores de un carcinoma gástrico, entre 3.430 varones autopsiados y 49 casos entre 2.000 mujeres estudiadas post-mortem.

La incidencia es de 2,45 %. Es pues la causa de la muerte de uno de cada 40 fallecimientos.

Su edad media fue de 59 años y 7 meses, siendo de 57 años y 8 meses en las autopsias de 1927 a 1937 y de 63 años en los recogidos de 1955 a 1965. La edad media del resto del material de autopsias es de 41 años en 1933, 45 en 1943, 48 en 1953 y 55 años en 1963.

Puede decirse que en 30 años el índice medio de vida del personal autopsiado ha mejorado en 14 años, pero en el cáncer de estómago tan sólo se ha elevado cuatro años.

En los últimos 40 años, 1927 a 1966, ambos inclusive, han sido autopsiados en Vizcaya el 2 % de los fallecimientos con un máximo de 3,9 % en 1962 y un mínimo de 0,31 % durante la Guerra Civil.

Se presenta una figura con la localización topográfica de la lesión dentro del estómago según informes de los 133 casos.

20. **F. Val y A. Anaya:**

«Pseudolinfoma intestinal.»

Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.

Al lado de los linfomas bien establecidos de aparato digestivo, cuyo diagnóstico anatomopatológico no ofrece dificultades aunque sí peculiaridades casi individuales en lo que se refiere a curso y afectación ganglionar, existe en la literatura referencia de un lado a linfomas gastrointestinales de evolución particularmente larga, y de otro a una entidad caracterizada por una proliferación linfo-reticular invasiva y desestructurante aunque desprovista de los signos habituales de malignidad histológica. De esta entidad, denominada pseudolinfoma, hemos tenido ocasión de conocer y seguir un caso hasta su transformación final de linfoma complejo.

Discusión de Comunicaciones, 15 al 20.

A las 12,15 h.—Lectura de Comunicaciones sobre Patología tumoral.

Constitución de la mesa: A. Valle  
E. Gutiérrez  
L. Feijóo.

21. **G. Herranz, G. Ortuño y L. Ceballos:**

«Estudio morfológico de las fases de inducción de hepatomas por metil-nitrosamina.»

Centro de Investigación Biológica «Félix Huarte». Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra.

Se presentan los hallazgos histológicos y citológicos del hígado de la rata tras la administración de dietil-nitro-samina.

Se presta particular atención a los cambios nucleares, repartos de ácidos nucleicos y alteraciones de dos diferentes orgánulos citoplasmáticos, en las diferentes fases en inducción de los tumores.

22. **A. Anaya:**

«Hamartomas hepáticos. Casuística personal y propuesta de una nueva clasificación.»

Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.

Cuatro casos de grandes tumoraciones hepáticas, constituidos por uno o varios de los componentes estructurales del hígado normal, agrupados en forma anómala, así como numerosos casos de alteraciones estructurales localizadas microscópicas, permiten al autor proponer una clasificación sencilla para subsanar el actual confusionismo reinante en la literatura a este respecto. Según la clasificación propuesta los hamartomas hepáticos tomarían el nombre del componente predominante dividiéndose en hepatocelulares, colangiales, angiomasos, fibrosos y mixtos, subdividiéndose a su vez cada uno de estos grupos en macroscópicos y microscópicos, todo lo cual conduciría al destierro de términos como «adenoma hepático», «cistoadenoma», «cirrosis focal», etcétera.

23. **H. Oliva, V. Navarro y L. Cifuentes:**

«Microscopía electrónica de los carcinomas renales de células claras.»

Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.

El discutido problema del origen de estos carcinomas, nefastamente llamados hipernefromas, queda aclarado con los estudios ultraestructurales, al demostrarse en las células tumorales la presencia de organelas propias de la célula tubular normal.

24. **E. Sánchez Yus y J. Gómez Orbaneja:**

«Melanoacantoma.»

Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina. Madrid.

Se estudia un caso de este tumor, muy poco frecuente, que ha sido recientemente individualizado por MISHIMA y

PINKUS aunque ya anteriormente BLOCH describió algo muy parecido con el nombre de «melano-epitelioma benigno no nevoide». Se trata de un papiloma cutáneo benigno con estrechísima semejanza histológica con las verrugas seboreicas pero en el cual, además de células espinosas, se encuentran grandes acúmulos de melanocitos dentrícticos patológicamente alterados. Por tanto, para tener la certeza diagnóstica es necesario haber realizado la reacción de la Dopa como se hizo en nuestro caso. Se realizó también esta reacción en varias verrugas seboreicas típicas con el fin de descartar la posible presencia de abundantes melanocitos en tales proliferaciones que, como es bien sabido, presentan a menudo una gran pigmentación melánica pero apenas se encontraron melanocitos en ellas.

25. **E. Sánchez Yus y J. Gómez Orbaneja:**  
«Angioleiomioma (Leiomioma vascular).»  
Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina de Madrid.

Se estudian cuatro casos de este raro tumor de la piel que tiene una imagen histopatológica perfectamente definida y cuyo diagnóstico clínico pensamos que puede realizarse con poco margen de error si se tienen en cuenta sus características más frecuentes. Es siempre solitario, de localización subcutánea, aparece sobre todo en mujeres de 30 a 60 años, se localiza preferentemente en pierna y pie y suele ser doloroso espontáneamente y a la presión. Microscópicamente se trata de una tumoración redondeada, perfectamente encapsulada, que se localiza en la hipodermis superficial, comprimiendo al crecer la dermis y la epidermis. Está constituida por haces de fibras musculares lisas que se entrecruzan entre sí en todas direcciones y entre las cuales se observan multitud de luces vasculares que a menudo presentan una proliferación de su endotelio. Se examinan las teorías existentes acerca de su patogenia.

26. **M. Rodríguez Bermejo:**  
«Neoformación epitelial maligna de cavum, posible craneofaringioma o adanantinoma malignizado.»  
Murcia.

Sujeto varón de 47 años, con expectoración y mucosidad nasal hemorrágicas. Desde tiempo antes, años, dificultad

respiratoria con la cabeza en flexión. El otorrino descubre una neoformación en pared posterior de rinofaringe. Practica biopsia.

Microscópicamente aparecen cordones macizos, toscos, que recuerdan vagamente al basalioma. Citológicamente, malignidad evidente. El hecho de no encajar la estructura con los epitelomas genuinos y la existencia en los cordones mejor estructurados de una «empalizada» periférica, la larga evolución y localización en el techo de la faringe, en posible relación embriogénica con la Bolsa de Rathke) indujo a catalogar la neoformación como un posible craneofaringioma (o adantinoma) malignizado y, por ello, con estructura atípica. La malignización se ratificó después al comprobarse la existencia de metástasis linfáticas cervicales.

Discusión de las Comunicaciones, 21 al 26.

- A las 16,00 h.—Santo Hospital Civil de Bilbao (Basurto)  
Lectura de Comunicaciones libres.  
Constitución de la mesa: A. Anaya  
P. Citoler  
M. Zomeño.

27. **H. Oliva, V. Navarro y J. Forteza Vila:**  
«Patología ultraestructural de la mitocondria en la enfermedad de Gaucher.»  
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.

El estudio ultraestructural de la biopsia hepática de una niña con enfermedad de Gaucher, demuestra que los depósitos de querasina se hacen dentro de unos cuerpos estructurales en cuya formación parece intervenir activamente la mitocondria de la células de Kupffer.

28. **P. Herranz:**  
«Efectos de la intoxicación saturnina sobre la médula ósea. Estudio experimental sobre la osteomieloesclerosis.»  
Laboratorio de Histopatología de la Universidad de Navarra.  
En la presente comunicación se expondrán los resultados obtenidos relativos al efecto del acetato de plomo neutro so-

bre el hueso y la médula ósea, con el fin de estudiar el proceso morfogénico de la osteomieloesclerosis experimental.

29. **E. Letterer:**

«Acerca de la amiloidosis experimental en la prueba de la parabiosis.»

Departamento de Inmunopatología y Patología Experimental de la Universidad de Navarra.

Se informa acerca de las experiencias en la transferencia de la amiloidosis experimental en parabiosis de ratones, bajo la circunstancia de que fue administrada caseína a uno solo de los animales de la pareja. En las primeras pruebas intentamos conseguir en 30 días la transferencia al compañero de la amiloidosis que se desarrolla en el animal inyectado, utilizando la dosis usual de caseína y adyuvante, pero no lo hemos conseguido. Esto se consigue, en cambio, cuando el tratamiento de la pequeña cantidad de caseína se alarga a 250-300 días, o se dan mayores cantidades de caseína, de 50-100 mgrs. diarios. Con 100 mgrs. diarios puede desarrollarse la amiloidosis en ambos parabiontes en sólo 10 días. Se comentan posibles conclusiones.

30. **J. Vázquez y G. Ortuño:**

«Acerca de la amiloidosis experimental de bazo en parabiosis de cobayas tras la sensibilización con suero de caballo.»

Departamento de Inmunopatología y Patología Experimental de la Universidad de Navarra.

En un intento de transferir la sensibilización de un animal a otro, en parabiosis, hemos obtenido una serie de hallazgos interesantes: 1) La sensibilización con suero de caballo se transmite en las parabiosis de cobayas del animal inyectado al no inyectado. La sensibilización la hicimos con suero de caballo, utilizando adyuvante incompleto, para mejorar la formación de anticuerpos. Después de un determinado tiempo, ambos animales dan un título de anticuerpos relativamente elevado, pudiéndose desencadenar una fenómeno de Arthus, a la par que una reacción de tipo tuberculínico; 2) histológicamente, ambos animales muestran amiloide en el bazo. Experimentos adicionales en animales aislados, en los cuales se produce amiloidosis igualmente, indican

que el amiloide se desarrolla más bien a causa de la sensibilización que de la parabiosis.

Este hallazgo de amiloide en cobayas tras la sensibilización con suero de caballo es un hecho no conocido, según lo que hemos podido constatar.

31. **F. Contreras:**

«Histopatología del hígado en la atresia de vías biliares.»  
Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «La Paz» de la Seguridad Social. Madrid.

Consideraciones sobre 17 casos biopsiados durante laparatomía exploradora.

Utilizando las coloraciones de rutina, las impregnaciones argénticas, los tricrómicos, la técnica de PAS, la técnica del Fe y algunas variantes de éstas, se revisan las lesiones existentes en el hígado de 17 niños con ictericia obstructiva en los que la laparatomía demostró malformaciones de las vías biliares extrahepáticas, tratando de valorar estas lesiones y relacionándolas entre sí en orden a delimitar la colaboración que la Anatomía Patológica puede prestar en la orientación terapéutica y en el establecimiento de un pronóstico. Se pone especial énfasis en la diferenciación de las atresias intra y extrahepáticas y en la discusión de las lesiones exclusivamente localizadas en el colédoco. Se discute, asimismo, el carácter cirrótico de las lesiones hepáticas en estas condiciones.

32. **A. Segura:**

«Capilarización de los sinusoides hepáticos.»

Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «La Paz» de la Seguridad Social. Madrid.

En hígados normales el PAS tiñe un fino ribete en la cara sinusoidal del hepatocito, que se introduce entre dos de ellas sin llegar al capilar biliar. Esta positividad no es asimilable a la existencia de una membrana basal del sinusoide. En ciertas agresiones al hígado se produce una densa barrera en el llamado espacio de Disse, que se tiñe con el PAS. Tratamos de poner en relación dicha sustancia con restos

celulares producto de degeneración y necrosis del hepatocito. dado el carácter de espacio linfático que se ha atribuido al Disse, o con su producción activó por parte de las células de Kupffer. Por otro lado se intenta demostrar su posible mecanismo patógeno en la génesis de algunas cirrosis.

#### SABADO, 13 DE MAYO

A las 9,30 h.—Instituto Provincial de Sanidad.

Lectura de Comunicaciones libres.

Constitución de la mesa: H. Oliva  
E. Letterer  
G. Herranz.

33. **A. Anaya:**

«Lesiones glomerulares consecutivas a la arteriografía renal selectiva.»

Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.

Un cierto número de riñones resecaados después de haber sido sometidos a arteriografía renal selectiva en un intervalo variable entre unas horas y un año permitieron estudiar las alteraciones causadas en el glomérulo como consecuencia de aquel procedimiento diagnóstico. Las lesiones, necrótico-hemorrágicas en un principio y fibro-esclerosantes con el paso del tiempo, no han sido reseñadas de una forma explícita en la literatura médica. En la actualidad se está desarrollando una investigación para dilucidar si las lesiones son debidas al contraste, a su medio disolvente, a la presión de inyección o a la anoxia.

34. **A. Valle, F. Lahoz, A. Sastre, J. Pérez Guerrero y F. Marín:**

«Neumonía intersticial descamativa (DIP) de Liebow.

Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.

Se estudia un nuevo caso de este nuevo tipo de neumonitis, descrita por Liebow en 1965, con gran proliferación y descamación de células alveolares, así como ausencia de células

de necrosis del parénquima pulmonar. Se hace un diagnóstico diferencial con otras formas de neumonitis, con la hemosiderosis primaria de pulmón, con la proteinosis alveolar y con el granuloma eosinófilo primariamente pulmonar.

35. **D. Ribas Mujal y J. M. Rivera:**

«Transformaciones iniciales del sarcoplasma de las fibras musculares esqueléticas parasitadas por *Trichinella Spiralis*. Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Sevilla.

La penetración de una larva emigrante de *Tr. spiralis* en el interior de una fibra muscular provoca intensos cambios en el sarcoplasma y en los núcleos de la misma. Clásicamente fueron considerados de tipo degenerativo; FASHKE y THEMANN concluyen, de sus estudios con el M/E nos sugieren, por el contrario, que se trata de una acomodación del sarcoplasma ante las nuevas condiciones metabólicas que plantea la presencia del parásito y principalmente consisten, en sus fases iniciales, en un intensísimo desarrollo de los sistemas membranosos del músculo, especialmente del sistema T, con formación de características unidades multitubulares, acompañadas de una total lisis miofibrilar; también cabe encontrar cambios en los sistemas de Golgi y en las mitocondrias.

36. **D. Ribas Mujal, J. L. López Campos, F. J. Vega y R. C. Gómez de Tejada:**

«Modificaciones estructurales cardíacas en condiciones de agotamiento.»

Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Sevilla.

Se estudia con el M/E el miocardio en ratas blancas sometidas a pruebas natatorias de agotamiento en baños de agua a una temperatura de 23 grados, con o sin tratamiento previo de dipiridamol durante un mes. En ambos lotes, comparando además con ratas normales, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el área de la superficie de sección de las mitocondrias, pero sí un aumento de las granulaciones osmiófilas de la matriz mitocondrial en los animales tratados. También en estos animales hay una exageración de los fenómenos de pinocitosis en los endotelios, acompañados de ectasia vascular.



37. **S. Ramón y Cajal y A. Bullón Sopelana:**  
«Un caso complejo de "arteriopatía calcificans infantum".»  
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Madrid.

En una niña esplenectomizada de cuatro años de edad, aparecen lesiones en la autopsia localizadas en la aorta torácica y grandes ramas con placas semejantes a las del ateroma del adulto, acompañadas incluso de precipitación de sales cálcicas. En la adventicia y capa media existen lesiones de endoarteritis en las coronarias. En el hígado se encontraron lesiones correspondientes a una cirrosis, muy semejante a las de una cirrosis biliar.

Se da la circunstancia que una hermana presenta un cuadro clínico similar al que presentó la enferma hasta su fallecimiento. Ninguna de las pruebas clínicas para detectar la infección sifilítica, realizadas en la hermana y en la madre de la enferma de este caso (Wasserman, test de Nelson y anticuerpos fluorescentes) han dado resultados positivos.

38. **F. Contreras, J. del Pozo, A. Schwarz y A. Segura:**  
«El endometrio en los legrados post-aborto.»  
Servicio de Anatomía Patológica. Ciudad Sanitaria «la Paz» de la Seguridad Social. Madrid.

Revisión de 60 legrados de endometrio en los que se estudian los diferentes aspectos morfológicos en las glándulas endometriales (y su secreción), estroma, decidua, vellosidades coriales y el componente inflamatorio en relación al tiempo del aborto y a la duración de la gestación.

39. **A. Cardesa y J. Sanz Esponera:**  
«Frecuencia de infecciones por "hongos oportunistas" en nuestras autopsias.»  
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Madrid.

La importancia que se concede en la literatura actual a las infecciones por hongos oportunistas, nos hace que en nuestras autopsias tengamos especial cuidado en su búsqueda. En las

188 autopsias realizadas durante el curso pasado hemos observado dos infecciones de este tipo, una de ellas se manifestó como una micosis generalizada «criptococosis» con producción de focos de necrosis en la mayor parte de las vísceras. Se trataba de un enfermo leucémico al cual habían tratado durante dos meses con grandes dosis de antibióticos y corticoides. El otro caso era también una criptococosis aparecida en un enfermo con una enfermedad crónica y en el que se pudo demostrar en el estudio histológico hongos localizados en los alvéolos pulmonares únicamente.

En nuestra literatura sólo se han comunicado dos casos, uno por la Clínica de la Concepción (comunicación verbal) y otro por nosotros de infecciones de este tipo.

Discusión de las Comunicaciones, 33 al 39.

A las 11,00 h.—Conferencia magistral.

Constitución de la mesa: L. Manuel y Piniés  
E. Grundmann  
D. Lecanda.

**Prof. Alfonso Giordano:**  
«Tumores del sistema melanocitario.»  
Cátedra de Anatomía Patológica de Milán (Italia).

En el estudio anatomopatológico e histopatológico de los tumores pigmentarios o tumores de los melanocitos (células cuyo origen ectodérmico y nervioso ha sido reconocido hace tiempo) se han puesto en relieve algunos aspectos paradójicos:

1. La enorme rareza de las formas malignas, bien en sentido absoluto respecto a la frecuencia de los tumores malignos en el organismo, bien en sentido relativo a la extraordinaria frecuencia de los tumores pigmentados benignos. Esto sugeriría que existen pequeños islotes celulares anormales en varios órganos y tejidos con una frecuencia mucho mayor que la generalmente admitida y que en el caso de los tumores benignos pigmentados, la presencia del pigmento actúa como un indicador de tales islotes celulares aberrantes sobre una base malformativa.

2. Las formas malignas son más frecuentes en los sujetos que aparentemente muestran menor abundancia de melanocitos.

Este fenómeno llama la atención sobre la influencia de los factores físicos (rayos solares) sobre la piel pobre en pigmento, escasamente protegida contra tal acción. Se han invocado también otros factores físicos e incluso mecánicos (irritación crónica).

El comportamiento peculiar de los melanomas está caracterizado por su elevada malignidad, que se manifiesta por la precocidad y la difusión de las metástasis y por la gran invasividad de las células tumorales, que no respetan ningún lugar del organismo. Un índice de la gran malignidad biológica es la exaltación de los procesos metabólicos celulares de los melanocitos, que alcanza los niveles más elevados en las formas malignas. El estudio de la utilización de la tirosina marcada con C 14 ha permitido comprobar una elevada actividad tirosinásica de las células névicas, la cual alcanza niveles elevadísimos en los melanocitos de los tumores melanocitarios.

Aspectos histológicos particulares, tales como la localización de los melanocitos en relación con la llamada «línea juntural», deben ser valorados desde el punto de vista diagnóstico y pronóstico. La complejidad biológica de los nevus, sobre todo en su relación con las formas decididamente malignas, está también subrayada por la existencia de melanosis en las cuales la transformación maligna se implanta sobre áreas de hiperpigmentación (precancerosis que comprenden la «melanosis maligna» y las llamadas «manchas melanóticas de Hutchinson»).

La influencia de las radiaciones solares ha sido demostrada por la comparación entre la frecuencia del melanoma en Australia y en Inglaterra (tres veces mayor en el primer caso). Esto ha sugerido la oportunidad de un estudio epidemiológico del melanoma en Australia («Queensland melanoma project»). La comisión del «Queensland melanoma project», ha aceptado la distinción entre nevus junturales, compuestos e intradérmicos, reservando el nombre colectivo de nevus a las proliferaciones tumorales benignas de los melanocitos. Las proliferaciones malignas han sido reagrupadas bajo el título de «melanomas», distinguiendo tres grados de malignidad. Otros caracteres histológicos relacionados con la malignidad biológica de los melanomas que deben considerarse además del gradiente celular de atipia, son el grado de pigmentación, la inflamación del estroma, etcétera.

La intensidad de la pigmentación cutánea está ligada,

no tanto a la presencia de melanocitos (entre los cuales los del iris del topo albino no difieren estructuralmente de los correspondientes del topo gris) cuanto a la acción de los diversos «factores melanopoyéticos». La melanogénesis es un fenómeno resultante bien de la actividad de los melanocitos, bien del ambiente en el que se encuentran. Entre los factores melanopoyéticos se consideran las influencias hormonales, como resulta de las investigaciones originales del grupo de trabajo del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Milán sobre la influencia del MSH y de la progesterona sobre el desarrollo y el crecimiento del melanoma de Cloudman S 91. Según otras investigaciones de dicho grupo, los melanocitos del SNC sintetizan la melanina a través de la dopamina.

A las 12,00 h.—Conferencia magistral.

Constitución de la mesa: J. Rodríguez Puchol.  
L. Gimeno Alfós  
A. Llombart Bosch.

**Prof. E. Grundmann:**

«Contribución de la investigación citológica al problema del cáncer.»

Instituto de Patología Experimental de las Farbenfabriken Bayer AG de Wuppertal-Elberfeld (Alemania).

Un tumor maligno es la consecuencia de una proliferación celular autónoma, irreversible e ilimitada. De acuerdo con esta definición, el origen del cáncer es un problema celular. Hay muchas causas que conducen al cáncer, por ejemplo; sustancias químicas, virus, radiaciones, factores genéticos. El resultado, el tumor maligno, es siempre el mismo, es decir, debe existir una etapa final común.

Para el conocimiento de esta etapa final común nos servimos de investigaciones en distintos modelos experimentales. Por ejemplo, pueden producirse en el rumen de la rata epitelomas espinocelulares por la acción del metilnitrosouretano. Además, el tiouracilo y el acetaminofluoreno dan lugar a cánceres de tiroides y lo mismo sucede en el hígado de la rata por la acción de la dietilnitrosamina.

Las investigaciones morfológicas, citofotométricas, autoradiográficas y ultramicroscópicas de las fases de desarrollo de estos tumores nos proporcionan una imagen provisional

sobre el desarrollo de la carcinogénesis en el experimento y sobre los fundamentos estructurales y biológico-moleculares de este proceso.

A las 17,30 h.—Conferencia magistral.

Constitución de la mesa: L. Zamorano  
A. Bullón  
J.-D. Toledo

**Prof. K. J. Zülch:**

«Origen, crecimiento y malignidad de los tumores neuroepiteliales, presentados en el ejemplo del oligodendroglioma.»  
Instituto Max-Planck de Investigaciones neurológicas de Colonia (Alemania).

Los oligodendrogliomas fueron considerados por BAILEY como grupo independiente dentro de la clasificación de los tumores neuroepiteliales y descritos detalladamente por este autor y BUCY en 1929.

Los métodos de impregnación argéntica de la escuela histológica española sirvieron para indentificar sus células. Pronto se comprobó que precisamente estos tumores pueden presentar además de los tipos «isomorfos» unas zonas muy polimorfos dentro del mismo tumor, las cuales fueron representadas muy detalladamente y demostradas por nosotros. Se puso además de relieve con ello, que estos oligodendrogliomas polimorfos tenían una malignidad mayor.

Hoy estamos muy bien informados sobre la malignidad de los tumores cerebrales, especialmente de las formas neuroepiteliales gracias a los trabajos de BAILEY y CUSHING y de los neurocirujanos europeos y conocemos la supervivencia postoperatoria media. Nosotros hemos propuesto sobre la base de un esquema de KERNOHAN, una división en grados, con cuatro grados: benignos, semibenignos, semimalignos y malignos, en la cual los oligodendrogliomas tendrían los grados II y III.

Además de la respuesta a esta pregunta sobre la malignidad de un tumor, la Neuropatología es capaz de elaborar numerosos datos biológicos de especial importancia para el diagnóstico clínico. Así se ha comprobado que los tumores cerebrales tienen un lugar de predilección en su manifestación clínica, y que, finalmente, incluso los sexos están re-

presentados en proporción diferente. De acuerdo con ello encontramos gliomas malignos más a menudo en los hombres que en las mujeres. Este hecho tiene no sólo una significación clínica, sino que arroja cierta luz sobre el desarrollo espontáneo de los tumores. La teoría de COHNHEIM y RIBBERT del «desplazamiento de gérmenes» ha ocupado durante mucho tiempo el primer plano de la discusión acerca de su patogénesis, como si el lugar de predilección tan netamente definido de los tumores cerebrales —con excepción de los sarcomas— pudiera confirmar esta idea. Por otra parte, la Cancerología General se ha apartado mucho de estas concepciones. Se ha logrado producir en el cerebro tumores nerviosos de todas clases por aplicación local de sustancias cancerígenas, hace poco hasta por inyección intravenosa, e incluso en crías de ratas inyectadas durante el embarazo con una dosis subliminal.

Entre estas crías se consigue prácticamente una tasa de un 100 % de tumores neuroepiteliales.

Los diversos métodos modernos de estudio han aportado pocos hechos nuevos a la Cancerología General y a la clasificación de estos tumores, y han confirmado en lo esencial las ideas antiguas. La microscopía electrónica, la histoquímica, el cultivo de tejidos y la Patología animal comparada, ha mostrado que el esquema de BAILEY y CUSHING, modificado entre tanto por nosotros, tiene una base sólida y ha sido recomendado por nosotros en la fórmula de compromiso propuesta por la Unión Internacional Contra el Cáncer. Solamente el empleo de un esquema de clasificación comprensible en todas partes y aplicable objetivamente permite una investigación internacional a escala mundial pues de lo contrario no existe ninguna garantía de coincidencia en la terminología empleada. Hoy día existe ya esta clasificación utilizable tanto para la práctica diagnóstica diaria como para la investigación.



## COMUNICACIONES DE RESERVA

40. **A. Anaya y M. Patrón:**

«Astrocitoma difuso.»

Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.

Una paciente de 43 años con un síndrome clínico de posible tumor cerebral fue intervenida sin que en la operación pudiera localizarse tumoración alguna y sin que dos biopsias mostraran alteraciones histológicas significativas. Su curso de empeoramiento progresivo condujo al éxitus. La autopsia no reveló alteraciones macroscópicas relevantes, salvo desigualdad de los hemisferios cerebrales, difícil de enjuiciar por las craneotomías realizadas, una de ellas descompresiva, y áreas de decoloración pardo-rojiza mal delimitadas. El estudio histológico reveló la presencia de un astrocitoma de grado II-III, según clasificación de Kernohan, extendido irregularmente a la mayor parte de las estructuras de ambos hemisferios.

41. **A. Anaya y F. Val:**

«Adenocarcinoma primitivo de intestino delgado.»

Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.

Un varón de 68 años ingresó en la Clínica «Puerta de Hierro» con un síndrome de molestias abdominales inconcretas agudizadas en los últimos días, aunque con dos años de antigüedad, y caquexia. En pocas horas hizo un abdomen agudo que se diagnosticó clínicamente como una perforación gástrica probablemente debida a carcinoma. En la laparotomía se descubrió una perforación yeyunal relacionada con una masa que englobaba dos asas de yeyuno e ileon y que pudo ser extirpada con éstas. El estudio anatomopatológico reveló un adenocarcinoma relativamente bien diferenciado afectando a ambas asas y a cuyo través aquéllas se comunicaban. La perforación abierta no coincidía con el tumor. El enfermo falleció una semana después y la autopsia no reveló tumor en ningún otro género. El estómago y el colon fueron revisados con particular detalle.

42. **A. Anaya:**

«Sarcoma de Páncreas.»

Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.

Según la mayor parte de los autores el sarcoma primitivo de páncreas es un tumor casi inexistente y sólo diagnosticable sobre la base de una autopsia completa y exhaustiva que permita separarlo por un lado de un sarcoma de otro origen y por otra parte de un tumor epitelial de páncreas gravemente indiferenciado. Se presenta un caso localizado en la cabeza de la víscera y que ofrecía la peculiaridad de no producir obstrucción biliar debido a que respetaba, envolviéndolo el colédoco. La autopsia no demostró afectación de otras vísceras ni a través de numerosos cortes fue posible identificar tejido epitelial tumoral.

43. **J. del Pozo:**

«Coriocarcinoma hepático en una niña de tres meses.»

Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «La Paz» de la Seguridad Social. Madrid.

Niña de tres meses que ingresa en la Clínica infantil «La Paz» en grave estado y con una tumoración abdominal, hipertrofia mamaria e historia de «menstruación» después del parto. Las gonadotropinas en orina aparecían elevadas. Fallece y en el hígado se demuestra la existencia de un coriocarcinoma. Revisión de los casos publicados.

44. **M. Patrón y A. Anaya:**

«Dos casos de síndrome de Zollinger-Ellison.»

Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.

La asociación de úlceras gástricas recidivantes, máxima producción de ácido clorhídrico, no aumentada por el estímulo con la histamina, y adenoma endocrino del páncreas, es suficientemente rara, para merecer la publicación de casos aislados. En la Clínica «Puerta de Hierro» se han visto durante los últimos 20 meses tres casos. De los dos últimos el primero sobrevivió gracias a una gastrectomía

total debida a un diagnóstico clínico precoz; el segundo, asociado con adenomatosis de paratiroides clínicamente funcional, falleció (como había ocurrido con el primero de los tres, en el que se demostró adenomatosis múltiples) tras producir una úlcera gigante y perforada en el lugar de la anastomosis, seguida de dehiscencia irreversible de suturas.

45. **M. F. Garijo y A. Anaya:**  
«Tumores retroperitoneales.»  
Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.  
Se presentan cuatro casos de tumor peritoneal. Tres de ellos presentaron inicialmente una citología de apariencia benigna. De éstos recidivaron dos localmente y uno de ellos operado varias veces mostró una citología progresivamente más maligna y terminó con la vida del paciente. El tercero se presentó como una gran masa recubierta por una gruesa corteza calcárea, extensamente osificada. El cuarto fue maligno desde el comienzo tanto citológicamente como por su invasividad.
46. **M. Patrón y A. Anaya:**  
«Mesoteliomas de pleura y peritoneo.»  
Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.  
Los mesoteliomas han sido hasta muy recientemente considerados tan sólo entre el grupo de los tumores relativamente raros. Sólo en los últimos años se ha hecho evidente su relación con la asbestosis y su entrada por tanto en el campo, siempre en aumento, de las enfermedades profesionales. El hecho de haber tenido en los últimos meses dos casos, peritoneal y pleural el otro, histológicamente idénticos, con historias sugestivas de contacto con asbestos, justifica su representación en un Congreso patrocinado por la Asociación del Cáncer, en una ciudad industrial como Bilbao.
47. **A. Anaya:**  
«Una nueva perspectiva de la enfermedad de Hodgkin.»  
Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.  
El advenimiento de procedimientos terapéuticos más eficaces ha aumentado la responsabilidad del anatomopatólogo en

cuanto a la exactitud diagnóstica, en lo que al Hodgkin se refiere, y al mismo tiempo la mayor prontitud y selección en la toma de biopsias debida sobre todo a la linfografía ha aumentado considerablemente la llegada al laboratorio de Anatomía Patológica de ganglios con alteraciones tan incipientes (y a veces tan complicados por la misma linfografía), que hacen difícil cuando no imposible la decisión diagnóstica. En este trabajo se hace un análisis del material de la Clínica «Puerta de Hierro» tratando de encuadrarlo en la nueva clasificación propuesta por LUKES y se llega a la conclusión, bastante decepcionante, de que es difícil, predecir el curso de la enfermedad a través de los hallazgos morfológicos, primero porque éstos con frecuencia con variables de un ganglio a otro y después porque aún cuadros idénticos clínica y anatomopatológicamente siguen a menudo un curso distinto.

48. **E. Sánchez Yus, A. Valle Jiménez y M. Morales Pleguezuelo (†):**  
«Dermatofibrosarcoma protuberans metastatizante.»  
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.  
Se presenta un caso excepcional de este raro tumor cutáneo, confirmado repetidamente por biopsias sucesivas y de distinta localización. Tras una evolución relativamente rápida, el curso de ella se maligniza, apareciendo en el estudio macroscópico numerosas metástasis tumorales localizadas en pleura, pulmón, hígado y ganglios linfáticos.
49. **R. Varela Núñez:**  
«Disgerminomas combinados con mesoblastomas en el ovario.»  
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.
50. **V. Navarro y H. Oliva:**  
«Alteraciones submicroscópicas glomerulares de la nefropatía del mieloma.»  
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.  
Aunque clásicamente ha sido siempre descrita esta nefropatía como primariamente tubular, apareciendo libre de



lesiones el glomérulo, los estudios de la microscopía electrónica han demostrado, en nuestros casos, que las estructuras glomerulares están lesionadas. Se describen las diversas alteraciones, que creemos son, en su mayor parte, responsables del daño tubular.

51. **H. Oliva, V. Navarro, L. Hernando y C. Jiménez Díaz:**  
«Glomerulopatías Thesaurismóticas.»  
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.

Se presentan dos glomerulonefropatías con un aspecto morfológico peculiar, que corresponden a dos thesaurismosis sistematizadas, una por fosfolípidos semejante a la de la enfermedad de Fabry y otra por colesterol, demostrando la microscopía electrónica la distinta morfología de dichos depósitos.

52. **V. Navarro, H. Oliva, M. L. Fernández Puentes y J. M. Alés:**  
«Estudio morfológico e inmunológico de las tiroiditis.»  
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.

Se revisa la casuística general del Departamento, clasificando todos los casos de tiroiditis con un concepto puramente morfológico. La correlación de la histología con las alteraciones inmunológicas queda perfectamente demostrada en los casos de tiroiditis de Hashimoto y se plantea el fenómeno de las tiroiditis focales.

53. **M. C. Rivas, H. Oliva, V. Navarro y C. Jiménez Díaz:**  
«Cirrosis retoteliales. Patogenia humana y experimental.»  
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.

De 500 estudios morfológicos de cirrosis sólo 12 han resistido una crítica objetiva para ser incluidos dentro de este grupo, en el que se especifican tanto las alteraciones hepáticas como esplénicas. Para reforzar este concepto se presenta un estudio en ratas, a las que se inyectan macromoléculas.

54. **A. Schwarz:**  
«Tres casos de mucoviscidosis.»  
Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «La Paz» de la Seguridad Social. Madrid.

Se estudia la Anatomía Patológica en autopsia de tres casos de mucoviscidosis observados en la Clínica de «La Paz». Dos de ellos murieron con el diagnóstico establecido en vida clínicamente. El tercero fue diagnosticado post-mortem en un niño fallecido a los pocos días de vida por otras causas. Se consideran de forma especial las lesiones intestinales, bronquiales y pancreáticas.

55. **M. C. Rivas, J. M. Alés y J. Alix Alix:**  
«Aspergillosis pulmonar. Estudio bacteriológico y morfológico.»  
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación «Jiménez Díaz». Madrid.

En caso de lobectomía superior, con una radiología que abona dicho diagnóstico, se cultivaron estos hongos en el departamento de Bacteriología. La imagen histológica es totalmente superponible con los hallazgos del cultivo.

56. **A. Anaya y M. F. Garijo:**  
«Supuración pulmonar seguida de glomerulonefritis subaguda.»  
Servicio de Anatomía Patológica. Clínica «Puerta de Hierro» de la Seguridad Social. Madrid.

Dos casos de supuración pulmonar post-lobectomía uno por bronquiectasias de larga duración y otro tras la extirpación de un adenoma carcinoide de lóbulo inferior derecho fueron seguidos de glomerulonefritis subaguda con características histológicas malignas y con un cuadro de insuficiencia renal grave. Tratados con diálisis peritoneal ambos pacientes sobrevivieron hasta alcanzar la curación clínica. En la literatura revisada no existe mención de este cuadro clínico-patológico.

## SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMIA PATOLOGICA

### SOCIOS DE HONOR

Hamperl, Herwig. Pathologisches Institut der Universität. BONN-  
VENUSBERG (ALEMANIA).

Jiménez Díaz, Carlos. Clínica de la Concepción. Avda. Reyes Católicos,  
sin número. MADRID.

✧ Letterer, Erich. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.  
PAMPLONA.

Noltenius, Harald. Pathologisches Institut de Universität. 78.  
FREIBURG I.BR. Albertrasse, 19. (ALEMANIA).

✧ Sampaio Tavares, Amandio. Facultad de Medicina. PORTO (POR-  
TUGAL).

Vara López, Rafael. Pablo Aranda, 20. MADRID-6.

### SOCIOS DE NUMERO

Aguirre Viani, César. Facultad de Medicina. CADIZ.

Alonso Barrera, José María. Ríos Rosas, 54. MADRID-3.

✧ Aguirrezábal, M. Elías. Postas, 26. VITORIA.

Alabern Vonrrel, Carlos. Teatro, 5. PORT-BOU (GERONA).

Alejo Pedrero, Manuel. P.º General Franco, 13. BADAJOZ.

Aleu Pascual, Fernando. Scarsdale. Fenimore Road, 7. NEW YORK.

Alonso Pérez, Joaquín. Plaza Celenque, 3. MADRID-13.

Amo Galán, Antonio. Doctor Esquerdo, 58. MADRID-2.

Anaya Munné, Alberto. Espoz y Mina, 3, MADRID-12, o Clínica  
«Puerta de Hierro», San Martín de Porres, 4. MADRID-20.

Arámbarri Zuricalday, María Luisa. Gregorio Balparda, 60. BILBAO.

Areán. The H. Hillis Miller Health Center. University of Florida.  
GAINESVILLE (FLORIDA).

Artaloytia Elviro, J. Francisco. Ovando, 19. BROZAS (CACERES).

Báez Marrero, Oswaldo. General Franco, 60. LAS PALMAS.

Bermejo Cáceres, Eugenio. Moratalaz, polígono X, casa 35. MA-  
DRID-18.

Bernal García, Julián. General Mola, 83. MADRID-6.  
 Brañez Cepero, Enrique. García Morato, 31. VALLADOLID.  
 Bullón Ramírez, Agustín. Quintana, 23. MADRID-8.  
 Candel Parra, Ricardo. Virgen del Sagrario, 3. MADRID-17.  
 Cañadas Sauras, Enrique. Vía Augusta, 122, 1.º, 3.ª. BARCELONA-6.  
 Caracuel Kindelán, Eloy. Vázquez Aroca, 21, dup. CORDOBA. Ausente  
 Cardesa García, Antonio. Vallehermoso, 108. MADRID-3.  
 Carrascosa Bruno, Juan. Parra, 3. CARTAGENA.  
 Carrato Ibáñez, Alfredo. Ministro Ibáñez Martín, 5. MADRID-15.  
 Císcar Rius, Federico. Enrique Granados, 83. BARCELONA-8.  
 Citoler Carrilla, Pedro. Pathologisches Institut der Universität.  
 53 BONN-VENUSBERG (ALEMANIA).  
 Contreras Rubio, Félix. Avda. Donostiarra, 2. MADRID-17.  
 Díaz Rodríguez, Juan Manuel. General Franco, 29. LAS PALMAS.  
 Díaz Rodríguez, Luis. General Franco, 29. LAS PALMAS.  
 Domínguez Gil, Juan. Pilar de Zaragoza, 108. MADRID-2.  
 Elizalde Armendáriz, Carmelo. Provenza, 349. BARCELONA-9.  
 Escalona Zapata, Julio. Joaquín María López, 27. MADRID-15.  
 Esquerdo Mañez, José. Matemático Marzal, 24. VALENCIA-7.  
 ✕ Feijóo Caballero, Luis Miguel. Alameda de Urquijo, 18. BILBAO.  
 Fernández Grassi, Carlos. José Antonio, 79. VIGO.  
 ✕ Ferrán Bello, Fernando. Licenciado Poza, 10. BILBAO.  
 Galera Davidson, Hugo. Facultad de Medicina. Servicio de Anatomía  
 Patológica. SALAMANCA.  
 Galindo, Lorenzo. San Juan, 22. School of Tropical Medicine. PUERTO  
 RICO.  
 Gallego García, Eduardo. Ordoño, 30. LEON.  
 García Arroyo, José Raimundo. Avda. de la Montaña, 11. CACERES.  
 ✕ García Blanco, Miguel. P. S. Lázaro, 9-10. ORENSE.  
 García Julián, Gregorio. Arzobispo Domenech, 16. ZARAGOZA.  
 García García Romo, Luis. Zamora, 29. SALAMANCA.  
 García Gómez, José. Méndez Núñez, 30. STA. CRUZ DE TENERIFE.  
 García Reyes, José María. Pl. del Caudillo, 19. ALBACETE.  
 ✕ García Rodeja, Federico. Calvo Sotelo, 12. LUGO.  
 García Sánchez-Lucas, Julio. Muntaner, 371, 1.º, 1.ª. BARCELONA-6.  
 García Sanz, Juan Antonio. Santa Teresa, 1. ZAMORA.  
 Garijo, María Francisca. Clínica «Puerta de Hierro», San Martín de  
 Porres, 4. MADRID-20.  
 Gil López-Mínguez, Fabio. LANDETE (CUENCA).

Gómez Acebo, José. García de Paredes, 88. MADRID-3.  
 Gómez Llopis, José. Avda. de Casaldruch, 8. CASTELLON.  
 Gómez Sánchez, José. A. Sainz de Baranda, 28. MADRID-9.  
 Gómez de Tejada, Ramón. Facultad de Medicina. Cátedra de Histo-  
 logía y Anatomía Patológica. SEVILLA.  
 ✕ González del Tánago, Jaime. San Ignacio, 2. ALGORTA (VIZCAYA).  
 González del Castillo, Joaquín. Blasco de Garay, 88. MADRID-15.  
 González Gallego, Juan. Paseo del Prado, 12. TALAVERA DE LA  
 REINA.  
 González González, Gabino. General Mola, 205. MADRID-16.  
 ✕ Goti Iturriaga, José Luis. Alameda de Urquijo, 33. BILBAO.  
 ✕ Gutiérrez Sanz, Emilio. Aldaconea. SAN SEBASTIAN.  
 ✕ Herranz Rodríguez, Gonzalo. Apartado, 177. PAMPLONA.  
 ✕ Herranz Rodríguez, María del Pilar. Departamento de Anatomía Pato-  
 lógica. Apartado, 177. PAMPLONA.  
 ✕ Herrero Zapatero, Agustín. General Yagüe, 3. OVIEDO.  
 Hijar Ariño, Antonio. Canfranc, 5. ZARAGOZA.  
 ✕ Huidobro Alonso, Pedro. José Antonio, 28. VIGO.  
 Iñiguez de Onzoño, Alberto. Facultad de Medicina. SALAMANCA.  
 Ispizua Uribarri, José Ignacio. Hermanos Miralles, 78. MADRID-6.  
 Jabonero Sánchez, Vicente. Hermanos Pidal, 6. OVIEDO.  
 Labarta Carreño, Jaime. E. Núñez, 15. VIGO. Ausente.  
 Liñán Olmos, Carlos. Marqués de Viana, 47. MADRID-20.  
 Llombart, Antonio. Paz, 37. VALENCIA.  
 Llombart Bosch, Antonio. Mar, 49. VALENCIA.  
 ✕ Llopis Rey, Juan José. Hórreo, 46. SANTIAGO.  
 Llorca Lledó, Francisco. Sagasta, 19. ALICANTE.  
 Manzanares Puertas, Luis A. Doctores Castroviejo, 18. LOGROÑO.  
 Martínez Rodríguez, Ricardo. General Orgaz, 2. MADRID-20.  
 ✕ Martínez-Peñuela García, José María. Aoiz, 12. PAMPLONA.  
 Martínez Pérez, Ramón. Calvo Sotelo, 30. ZARAGOZA.  
 Martínez Tello, Francisco. Calvo Sotelo, 30. ZARAGOZA.  
 Merino Eugercios, Enrique. Apartado, 10098. CARACAS (VENE-  
 ZUELA).  
 Millan Guitarte, José. Calvo Sotelo, 5. ZARAGOZA.  
 Moya Rodríguez, José. Guzmán el Bueno, 28. MADRID-15.  
 Morales Fernández, Adoración. Avda. Reina Victoria, 66. MADRID-3.  
 ✕ Moreno Cintora, María. Gardoqui, 9. BILBAO.

- Moreno Quesada, Abelardo. Coca de la Piñera, 5. JAEN.  
 Nájera Morondo, María del Pilar. Quintana, 14. MADRID-8.  
 Navarro Berástegui, Vicente. Cea Bermúdez, 74-76. MADRID-3.  
 Nogales Ortiz, Francisco. Avda. Reina Victoria, 58. MADRID-3.  
 Oliva Aldámiz, Horacio. Quintana, 9. MADRID-8.  
 Oliva Flores, Horacio. Puerto, 37. HUELVA.
- ✕ Oliva Priego, Enrique. Calvo Sotelo, 5. SANTANDER.
  - Ortiz Picón, Juan Manuel. Recogidas, 58. GRANADA.
  - ✕ Ortuño Pacheco, Guzmán. Leyre, 5. PAMPLONA.
  - ✕ Otero Llamazares, César. Circunvalación, 169. VIGO.
  - Patrón Romero, Mercedes. Blasco de Garay, 76. MADRID-15.
  - Peral Serrano, Mateo del. Compás de San Jerónimo, 2. GRANADA.
  - ✕ Pereiro Alonso, Román. Pl. de la Constitución, 10. VIGO
  - Pérez Espejo, Gustavo. Residencia del S. O. E. Servicio de Anatomía Patológica. CIUDAD REAL.
  - Pérez Lista, Manuel. Jorge Juan, 75. MADRID-9.
  - Raya y Raya, Pedro. Plaza de Arriola, 1. MALAGA.
  - Ribas Mujal, Diego. Asunción, 51. SEVILLA.
  - Rivas Manga, María del Carmen. Rafaela Bonilla, 19. MADRID-2.
  - Rivera Pomar, José María. Facultad de Medicina. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. SEVILLA.
  - Rodríguez Bermejo, Manuel. Pl. Circular, 12. MURCIA.
  - Rodríguez Puchol, Julio. Pl. Independencia, 3. MADRID-1.
  - Royo Martí, Miguel. Calvo Sotelo, 28. CASTELLON DE LA PLANA.
  - Rubió Roig, Juan. Escuelas Pías, 114. BARCELONA-17.
  - Sánchez Yus, Evaristo. Caballero de Gracia, 18. MADRID-14.
  - Sanz Esponera, Julián. Lope de Rueda, 21. MADRID-8.
  - Sard Oliver, Jaime. Santiago Rusiñol, 45. PALMA DE MALLORCA.
  - ✕ Toledo Ugarte, Juan Domingo. Marqués del Puerto, 1. BILBAO.
  - Torre Eleizegui, Lino. Ronda General Mitre, 146, 1.º, 1.ª. BARCELONA-6.
  - Valle Jiménez, Angel. Princesa, 79. MADRID-8.
  - Vall Bernal, Fernando. Clínica «Puerta de Hierro», San Martín de Porres, 4. MADRID-20.
  - ✕ Varela Núñez, Ramón. Franco, 8. SANTIAGO DE COMPOSTELA.
  - Varela de Seijas, Eduardo. Avda. de la Habana, 22. MADRID-16.
  - ✕ Vázquez García, Jesús Jaime. Iturralde y Suit, 7. PAMPLONA.
  - Vicente Jordana, Román de. Avda. de América, 53. MADRID-2.

- ✕ Vidal Antonio, Germán. V. Moreno, 20. VIGO.
- ✕ Vigil Menéndez, Angel. San Bernardo. 38. GIJON.
- Villar Palasi, Juan. Colonia de Aviación, 3-B. ALCOY (ALICANTE).
- Zamorano Sanabra, Luis. General Oráa, 9. MADRID-6.
- ✕ Zomeño, Mariano. Hospital Provincial. Servicio de Anatomía Patológica. OVIEDO.

Total 122 Socios de Número

BIBLIOTECA NACIONAL DE ESPAÑA



1104920559

## CASAS COLABORADORAS

Abelló.

Casa Alvarez. Material Científico. (Leitz).

Faes.

Farbenfabriken Bayer A. G.

Firestone Hispania, S. A.

Foto Sáez.

Geigy.

Igoda, S. A. (Merck)

Instituto Ibys.

Instituto Lorente.

Lácer.

Liade.

Made.

m. y. r. Electromedicina.

Pacisa.

Pales.

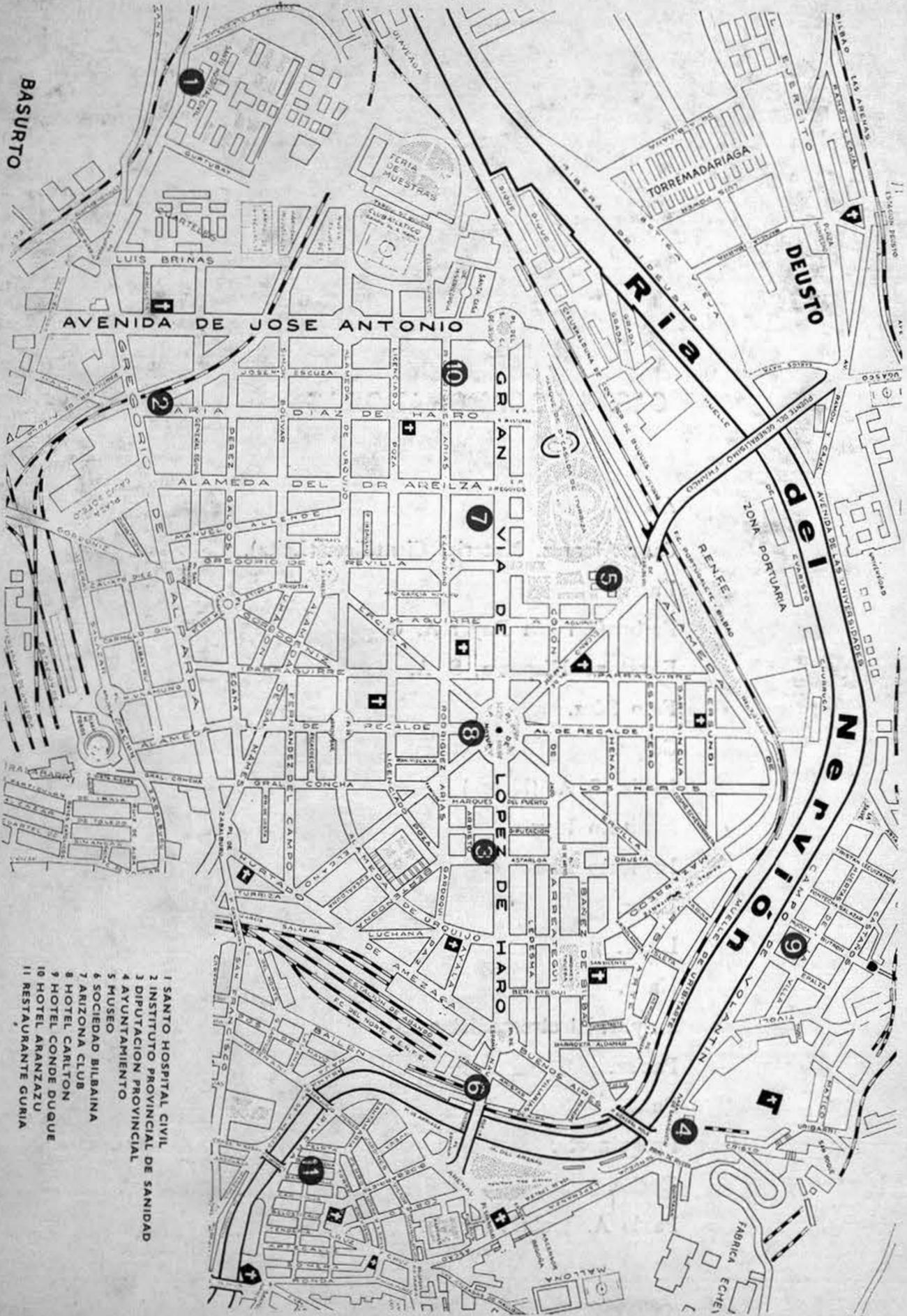
Proquinorte.

Roche.

Pablo A. Wehrli. (Wild).

Depósito Legal: BI-I.020-1967

GRAFICAS ORTUN.—Alameda de Urquijo, 88. — BILBAO



- I SANTO HOSPITAL CIVIL
- 2 INSTITUTO PROVINCIAL DE SANIDAD
- 3 DIPUTACION PROVINCIAL
- 4 AYUNTAMIENTO
- 5 MUSEO
- 6 SOCIEDAD BILBAINA
- 7 ARIZONA CLUB
- 8 HOTEL CARLTON
- 9 HOTEL CONDE DUQUE
- 10 HOTEL ARANZAZU
- 11 RESTAURANTE GURIA