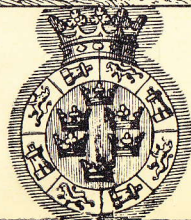


## VISTA OCCIDENTAL DE LA CIUDAD DE MURCIA



- 1 - Convento de S. Francisco.
- 2 - Lonja de Frigo.
- 3 - Triunfo de la Concepcion.
- 4 - Torre de la Catedral.
- 5 - Portada de la Catedral.
- 6 - Palacio Episcopal.
- 7 - Torrecillas del Puente.
- 8 - Torre Caramajul.



- 9 - Hermita de N.S. de los Peligros.
- 10 - Plaza de Toros.
- 11 - Almacen de Carbon.
- 12 - Molinos de Arina.
- 13 - Rio Segura.
- 14 - Entrada del Puente.
- 15 - Paseo del Malecon.
- 16 - Entrada del Malecon.

MURCIA, 1973



# VI CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA PATOLOGICA







VI CONGRESO NACIONAL  
DE ANATOMIA PATOLOGICA

---

I REUNION CONJUNTA CON  
LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE  
ONCOLOGIA



MURCIA, 26-31 DE MAYO DE 1973







## COMITE DE HONOR

### PRESIDENTE:

Excmo. Sr. D. José Luis Villar Palasí.—Ministro de Educación y Ciencia.

### VICEPRESIDENTES:

Excmo. Sr. D. José Yusti Pita.—Capitán General de la Zona Marítima del Mediterráneo.

Excmo. Sr. D. Enrique Oltra Moltó.—Gobernador Civil y Jefe Provincial del Movimiento de Murcia.

Excmo. y Magnífico Sr. D. Manuel Batlle Vázquez.—Rector de la Universidad de Murcia.

Ilmo. Sr. D. José Martínez Estrada.—Delegado General del Instituto Nacional de Previsión.

Ilmo. Sr. D. José Biosca Torres.—Secretario General de la Asociación Española Contra el Cáncer.

### VOCALES:

Excmo. Sr. D. Enrique Osset Casado.—Gobernador Militar de Murcia.

Excmo. Sr. D. Gaspar de la Peña.—Presidente de la Diputación Provincial de Murcia.

Excmo. Sr. D. Clemente García y García.—Alcalde Presidente del Excmo. Ayuntamiento de Murcia.

Excmo. Sr. D. Ginés Huerta Celdrán.—Alcalde Presidente del Excelentísimo Ayuntamiento de Cartagena.



- Iltmo. Prof. D. Francisco Gomar.—Decano Comisario de la Facultad de Medicina de Murcia.
- Iltmo. Sr. D. Angel Fernández Nafria.—Jefe Provincial de Sanidad.
- Iltmo. Dr. D. Jesús Quesada Sanz.—Presidente del Colegio Oficial de Médicos.
- Excmo. Sr. D. Ramón Sánchez-Parra García.—Presidente de la Real Academia de Medicina y Cirugía.
- Iltmo. Prof. D. Octavio Carpena.—Catedrático, Director del IOATS.
- Iltmo. Sr. D. Alfredo Langle.—Director Provincial del Instituto Nacional de Previsión.
- Iltmo. Sr. D. José de Luna Cañizares.—Delegado Provincial de Información y Turismo.
- Iltmo. Sr. D. Pedro Hernández.—Presidente de la Junta Provincial de la Lucha Contra el Cáncer.
- Iltmo. Prof. Dr. D. Juan Jiménez Collado.—Catedrático de Anatomía de la Facultad de Medicina.
- Excmo. Sr. D. Francisco Oliver Narbona.—Director General de la Caja de Ahorros del Sureste de España.
- Iltmo. Sr. D. Miguel Romá Pascual.—Subdirector de la Caja de Ahorros del Sureste de España.
- Sr. D. Oscar Zurriaga.—Jefe de los Servicios Sanitarios de la Seguridad Social.
- Sr. D. Ramón Templado Gómez.—Presidente de la Cámara de Comercio.
- Sr. D. Gumersindo Jiménez Guardiola.—Presidente de la Cooperativa San Isidro, de Jumilla.
- Sr. D. Juan Bernal López.—Secretario de la Cooperativa San Isidro, de Jumilla.

# JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMIA PATOLOGICA

## PRESIDENTE:

L. Zamorano.—Catedrático de Histología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

## VICEPRESIDENTE:

A. Llombart Bosch.—Catedrático de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia.

## SECRETARIO:

A. Valle.—Profesor agregado de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

## TESORERO:

J. Escalona.—Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Oncológico "Marquesa de Villaverde". Madrid.

## VOCALES:

F. Contreras.—Jefe del Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria "La Paz". Madrid.

G. Herranz.—Catedrático de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Pamplona.

F. Martínez Tello.—Jefe del Servicio de Anatomía Patológica de la Residencia Sanitaria "José Antonio", de la Seguridad Social de Zaragoza.

E. Cañada.—Jefe del Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria "Príncipes de España". Barcelona.





COMITE ORGANIZADOR DEL  
VI CONGRESO NACIONAL DE  
ANATOMIA PATOLOGICA

PRESIDENTE:

Prof. A. Llombart Bosch

SECRETARIOS:

Dr. R. Ferrer Jiménez

Dr. J. Forteza Vila

TESORERO:

Dr. G. Ortuño Pacheco

VOCALLES:

Dr. J. M. Gómez Fayrén

Dr. A. Iñiguez de Onzoño

Dr. J. M. Jiménez de Cisneros

Dr. F. Llorca Lledó

Dr. J. Martínez Escudero

Dr. J. Rodríguez Bermejo

Dr. A. Schwarz Daigl



## COMITE DE DAMAS

Doña Nadine Cussac de Llombart

Doña Rosario Simo López Egea de Ferrer.

Doña Gloria González Ezker de Ortuño

Doña María Teresa Cardona Gascón de Giménez-Cisneros

Doña María Cuello de Rodríguez Bermejo

Doña Blanca Agulleiro de Herranz García

Doña Carmen Chavarri de Schwarz

Doña Rosario Bernal de Hernández García

Doña Albina Fayrén de Martínez Navarro

## ORGANISMOS PATROCINADORES

- Capitanía General de la Zona Marítima del Mediterráneo.
- Instituto Nacional de Previsión.
- Excelentísima Diputación Provincial de Murcia.
- Excelentísimo Ayuntamiento de Murcia.
- Excelentísimo Ayuntamiento de Cartagena.
- Ilustrísimo Colegio de Médicos de Murcia.
- Junta Provincial de la Asociación Española de la Lucha Contra el Cáncer.
- Ilustrísima Cámara de Comercio de Murcia.
- Caja de Ahorros del Sureste de España.
- Cooperativa Agrícola San Isidro, Jumilla.





FIRMAS COMERCIALES QUE PARTICIPAN  
EN LA EXPOSICION DEL VI CONGRESO  
NACIONAL DE ANATOMIA PATOLOGICA

JEOL, S. A.

ZEISS IBERICA, S. A.

OPTICA DE JENA PARA ESPAÑA, S. A.

DISTRIBUCIONES SANITARIAS DISSA.

MILES MARTIN, S. A.

REGO Y CIA., S. A.

PHILIPS IBERICA.

TECHNICON ESPAÑA.

INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S. A.

ARROSU RADIO ELECTROMEDIDA.

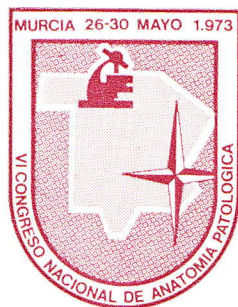
OZONESA





Murcia. - Fachada de la Catedral (detalle)

# PROGRAMA GENERAL DE ACTOS DEL PRE CONGRESO





SABADO DIA 26 DE MAYO 1973

16,30 h.

FACULTAD DE MEDICINA

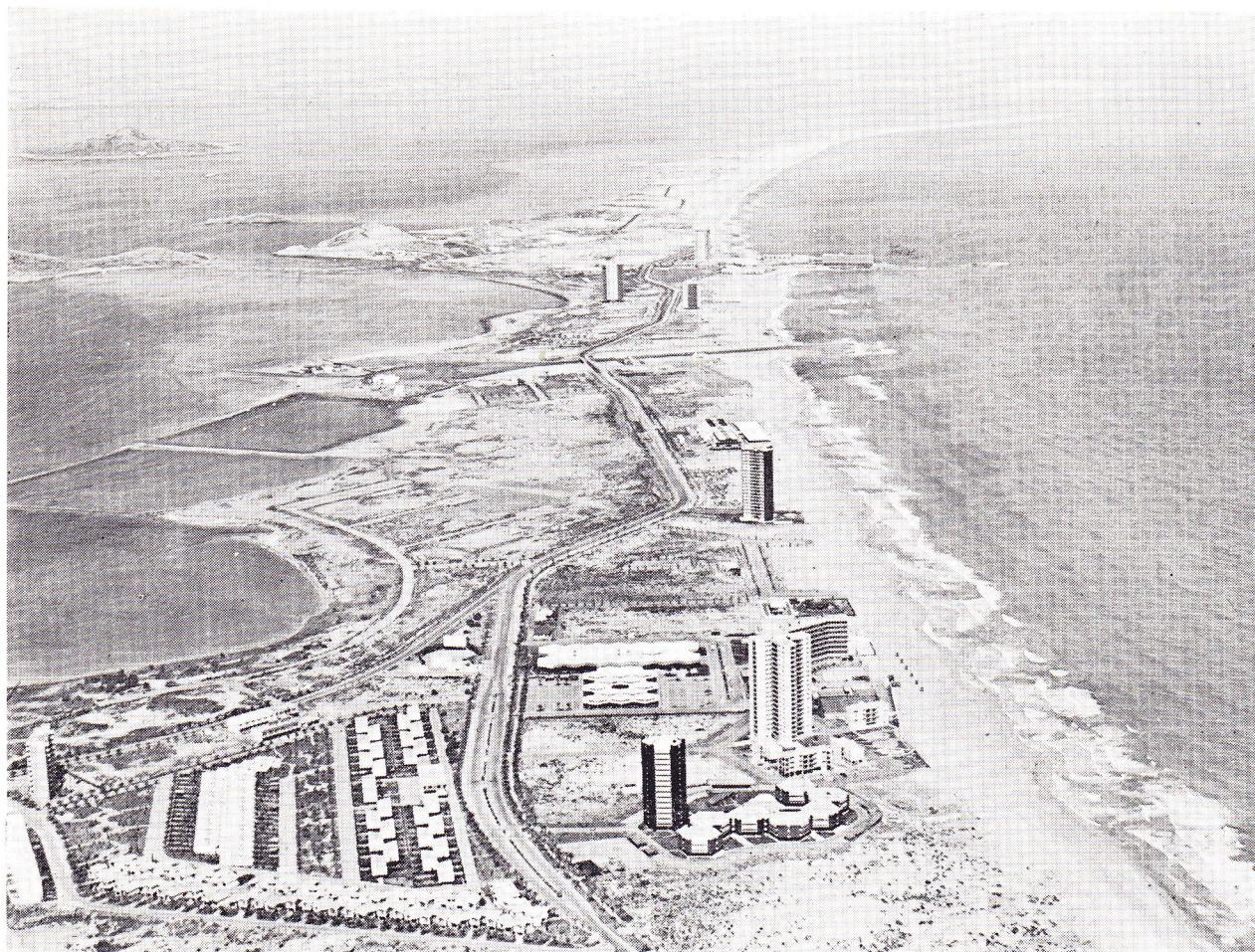
SEMINARIOS DE ANATOMIA PATOLOGICA

Se realizarán con facilidades de observación microscópica y microproyección. El número de asistentes es 25 en cada uno de ellos.

A.—Seminario sobre patología tumoral infantil. Dirigido por el **Dr. R. Gérard-Marchant (Villejuif. Francia)**, será expuesto en francés.

B.—Seminario sobre patología tumoral de hueso. Dirigido por el **Dr. J. M. Loizaga (Sevilla)**.





La Manga del Mar Menor

DOMINGO DIA 27 DE MAYO 1973

10,30 h.

HOTEL GALUA. MANGA DEL MAR MENOR

## I REUNION CONJUNTA CON LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ONCOLOGIA

TEMA: MASTOPATIA COMO PRECANCER.

Moderador: **Prof. A. Bullón Ramírez (Madrid)**.

Ponentes:

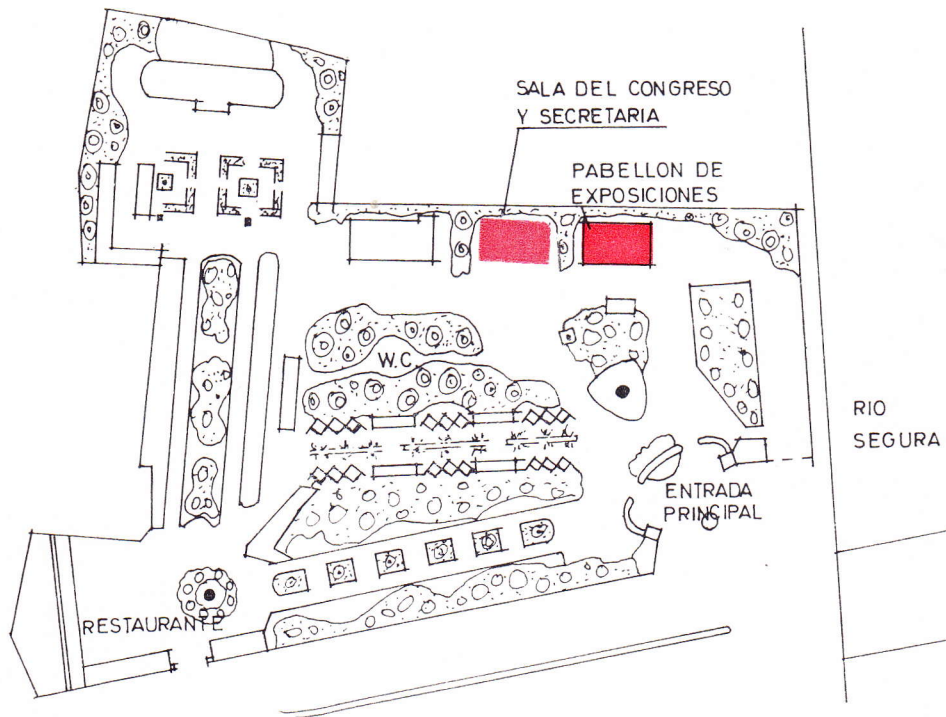
- **Prof. A. Valle Jiménez (Madrid)**: Estructura y Ultraestructura de las displasias mamarias.
- **Priv. Doz. P. Citoler (Colonia)**: Carcinoma Lobulillar in situ.
- **Prof. J. Aldama Magnet (Madrid)**: Influencia ovárica en las neoformaciones mamarias.
- **Dr. J. Cáceres Sirvo (Madrid)**: Correlación radiológica en la displasia mamaria y el cáncer.
- **Dr. A. García Vilanova (Valencia)**: Posición terapéutica ante la displasia mamaria, en una Unidad Oncológica.
- **Prof. H. Durán Sacristán (Madrid)**: Nuestra experiencia en las displasias de la mama.

El tiempo de exposición máximo de cada ponente es de 20 minutos. Seguidamente se establecerá discusión sobre lo expuesto por la mesa.

14,30 Comida conjunta de ambas Sociedades, patrocinada por el Excmo. Ayuntamiento de Cartagena.

17,00 Comunicaciones a la Mesa.

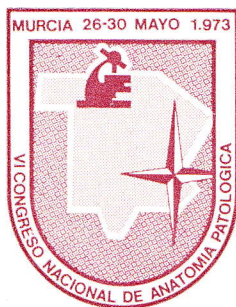




F.I.C.A. - Sede del Congreso

# PROGRAMA GENERAL DE ACTOS DEL CONGRESO

LOCALES DE LA FICA







LUNES DIA 28 DE MAYO 1973

9,30 h.

LOCALES DE LA FICA

9,30 h: APERTURA DEL CONGRESO CON DESARROLLO DE LA  
PONENCIA SOBRE "CARCINOGENESIS".

Moderador: **Prof. A. Llombart Rodríguez (Valencia)**.

Ponentes:

— **Dr. A. Peydró Olaya (Valencia)**: Carcinogénesis exógena.

— **Prof. A. Llombart Bosch (Murcia)**: Carcinogénesis endocrina.

— **Dr. J. Forteza Vila (Oviedo)**: Factores inmunológicos.

11,30 h: 1.ª Conferencia extraordinaria: **Prof. W. Bernhard (Ville-  
juif. Francia)**. "El origen viral eventual de los cánceres  
humanos".

13,— h: APERTURA OFICIAL DEL CONGRESO EN EL PALACIO  
DE LA EXCMA. DIPUTACION PROVINCIAL.

13,45 h: Vino de honor ofrecido por la Excma. Diputación Pro-  
vincial.

- 16,— h: Comunicaciones a la ponencia y comunicaciones libres.
- 19,30 h: 2.<sup>a</sup> Conferencia extraordinaria: **Prof. H. V. Zollinger (Basilea. Suiza)**. “Problemas diagnósticos microscópicos ópticos y electrónicos de las glomerulonefritis a través de punciones renales”.
- 22,— h: Cena de la Sociedad en el Rincón de Pepe.

LUNES DIA 28 DE MAYO 1973

16 h.

PRIMERA MESA

Presidencia: Prof. L. Zamorano Sanabria.

Prof. J. Sanz Esponera.

Dr. P. Citoler Carrillo.

Dr. M. Carbajo Vicente.

- 16'00. Inducción experimental de carcinoma suprarrenal mediante radiaciones ionizantes.  
H. Galera, A. Matilla, J. Fernández Sanz, R. Carapeto y L. Zamorano. (Salamanca y Granada).
- 16'10. Carcinogénesis y nitrosoamidas.  
A. Martínez, J. Merchán, M. L. Sala, G. Renedo, J. Fernández Pascual y A. Bullón Ramírez. (Madrid).
- 16'20. Microscopía óptica y electrónica de la hepatocarcinogénesis experimental con 20 - metilcolantreno y 3 - 4 benzopireno.  
A. Santos Briz, J. Terrón, H. Galera, A. Matilla y L. Zamorano. (Salamanca).
- 16'30. Carcinogénesis hepática por dietilnitrosamina. La morfología de la inducción de tumores mediante dosis mínimas.  
B. Repáraz y G. Herranz. (Pamplona).
- 16'40. Hepatocarcinogénesis experimental con 20 metilcolantreno y y 3 - 4 benzopireno.  
J. Terrón, A. Santos Briz, A. Cuñado, R. Carapeto y J. Fernández Sanz. (Salamanca).
- 16'50. Tumorigénesis vascular con dimetilnitrosamina e inhibición de la formación "in vivo" de este carcinógeno mediante vitamina C.  
A. Cardesa. (Omaha, Nebraska, U.S.A.).
- 17'00. Caracteres biomorfológicos de los tumores nerviosos inducidos con MNU y ENU.  
J. Merchón, A. Martínez, J. Fernández Pascual, M. L. Sala, G. Renedo y A. Bullón Ramírez. (Madrid).
- 17'10. Neoplasias malignas desarrolladas en relación con depósitos locales de Thorotrast. A propósito de dos casos.  
Diego Ribas, José M.<sup>a</sup> Gil-Vernet, A. Palacín y Marta Carrera (Barcelona).
- 17'20. Discusión.
- 17'35. Descanso.



LUNES DIA 28 DE MAYO 1973

17,40 h.

SEGUNDA MESA

Presidencia: Prof. A. Bullón Ramírez.

Dr. D. Toledo y Ugarte.

Dr. D. M. Zomeño

Dr. J. González del Castillo.

- 17'40. Encefalopatía vascular subcortical progresiva de Binswanger.  
J. R. Iglesias y B. Holdorff. (Berlín, Alemania Occidental).
- 17'50. Retinoblastoma indiferenciado. Ultraestructura.  
M. Carbajo Vicente, M. Sánchez Salorio, L. Díaz-Flores, G. Ortiz Urdiain, I. Pérez de Vargas. (Santiago de Compostela).
- 18'00. Estudio comparativo del astrocitoma hemisférico con técnicas clásicas y cultivo de tejidos.  
M. D. Diez Nau, y J. Escanola Zapata. (Madrid).
- 18'10. Papilomas de los plexos coroideos.  
M. López de la Riva, J. Escalona Zapata y E. Alvarez Fernández. (Madrid).
- 18'20. Ganglioglioma con oligodendroglioma.  
E. Pascual, H. Galera, J. L. García Miranda, A. Martín y L. González Fera. (La Laguna y Granada).
- 18'30. Estudio comparativo del glioblastoma con técnicas clásicas y cultivo de tejidos.  
J. Escalona Zapata y M. D. Diez Nau (Madrid).
- 18'40. Astrocitoma de retina.  
J. Linares, J. Alonso, M. Toro, J. Jordano y H. Galera. (Granada).
- 18'50. Cambios ultraestructurales de la fibra muscular esquelética en la distrofia miotónica de Steinert.  
R. Vaamonde Lemos y José M.<sup>a</sup> Rivera Pomar (Bilbao).
- 19'00. Discusión.
- 19'15. Descanso.

MARTES DIA 29 DE MAYO 1973

9 h.

LOCALES DE LA FICA

9,— h: Comunicaciones libres.

11,30 h: MESA REDONDA SOBRE LINFOMAS.

Moderador: **Dr. A. Anaya (Madrid).**

Ponentes:

- **Prof. Dr. K. Lennert (Kiel):** Reticulosis y Reticulosarcomas.
- **Dr. G. Gerard Marchant (Villejuif):** Linfosarcomas.
- **Dr. A. Moragas (Barcelona):** Linfopatías pseudotumorales benignas.
- **Dr. H. Oliva (Madrid):** Enfermedad de Hodgkin.

Esta mesa será en inglés y en español con traducción simultánea a ambos idiomas. Será seguida de coloquio.

16,— h: Comunicaciones libres.

18'30 h: Excursión a Jumilla con visita a la bodega de la Cooperativa vinícola San Isidro.

PRIMERA MESA

Presidencia: Prof. A. Moragas Redecilla.  
Dr. J. M. Loizaga Iriondo.  
Dr. V. Navarro Berástegui.  
Dr. C Elizalde Armendáriz.

- 9'00. Adinamia episódica hereditaria. Contribución a su mecanismo patogénico.  
A. del Villar, M. J. Gayoso, M. Gutiérrez, J. L. Trueba, J. L. García-Sánchez, A. Cabello, J. R. Ricoy y H. Oliva (Madrid).
- 9'10. Miopatía ocular descendente: A propósito de su naturaleza mitocondrial (estudio de 3 casos).  
J. L. Trueba, M. J. Gayoso, J. L. García Sánchez, M. Gutiérrez, A. del Villar, A. Cabello y J. R. Ricoy (Madrid).
- 9'20. El problema de la hipotrofia de las fibras de tipo I y la desproporción de tipos en las miopatías congénitas.  
A. Cabello, M. J. Gayoso, J. L. Trueba, J. L. García-Sánchez, A. del Villar y J. R. Ricoy (Madrid).
- 9'30. Estructuras nemalínicas en procesos de denervación.  
J. R. Ricoy, A. Gimeno, L. Díaz-Flores, M. J. Gayoso, J. L. Trueba, M. Gutiérrez, J. L. García Sánchez, A. del Villar y A. Cabello (Madrid).
- 9'40. Neuropatía hereditaria con labilidad a la parálisis por presión.  
J. L. García-Sánchez, L. Díaz Flores, M. J. Gayoso, J. L. Trueba, A. del Villar, A. Cabello y J. R. Ricoy (Madrid).
- 9'50. Estudio con microscopía óptica y electrónica de un caso de distrofia miotónica.  
J. Sanz Esponera, E. Pascual Pascual, F. Fernández Martín, y A. Martín Herrera (La Laguna).
- 10'00. Discusión.
- 10'15. Descanso.

MARTES DIA 29 DE MAYO 1973

10,20 h.

SEGUNDA MESA

Presidencia: Prof. R. Varela Núñez.

Prof. J. López Campos.

Dr. D. E. Cañadas Saura.

Dra. M.<sup>a</sup> Carmen Rivas.

10'20. Patología testicular de la infertilidad masculina: Estudio de 635 casos biopsiados.

C. Elizalde y J. A. Matz. (Barcelona).

10'30. Hialinización arteriolar del testículo.

N. Nistal, J. Potenciano y F. Contreras (Madrid).

10'40. Ultraestructura de las alopecias universales. Inervación del folículo piloso.

G. Gabino González, M. Alvarez Uría Rico y Joaquín Misael Idrobo Lozano (Madrid).

10'50. Arrenoblastoma ovárico bilateral y gestación.

F. Pastor, Gutiérrez, López-Campos y Pérez Crespo (Cádiz).

11'00. Teratomas sólidos ováricos con implantes gliales maduros en el peritoneo.

F. Nogales Fernández y A. Froufe (Madrid).

11'10. Discusión.

11'25. Descanso.



PRIMERA MESA (tarde)

Presidencia: Prof. F. Contreras Rubio.  
Prof. J. Escalona Zapata.  
Dr. G. Pérez Espejo.  
Dr. A. Barat Cascante.

- 16'00. Valoración del estadio anatómico en la enfermedad de Hodgkin mediante laparotomía exploradora y esplenectomía. Estudio de la correlación clinico-patológica de 26 casos. P. de la Vega Benayas, J. M. Rayón Martín, S. Rivas Rodero, J. Ramos Freixa, R. Calabuig Alborch, F. Revert Faus, M. Caballero y C. Herrainz (Valencia).
- 16'10. Tumores histiocitarios. Estudio de 158 casos. J. Larrauri, M. Patrón, F. López Barea, M. Calvo y F. Contreras (Madrid).
- 16'20. Hallazgos autópsicos en el plasmocitoma. J. L. Sarasa Corral y J. M. Coba Ceballos (Madrid).
- 16'30. Anatomía Patológica de las leucemias. Estudio necróscopico de 60 casos de leucemia. L. Capote (Madrid).
- 16'40. Anatomía Patológica de la histiocitosis X. J. Jerónimo Navas Palacios, F. González Palacios y H. Oliva Aldámiz (Madrid).
- 16'50. Enfermedad de Hodgkin: Consideraciones sobre 429 casos y aportación de los estudios histoquímicos, inmunofluorescentes y ultraestructurales a su mecanismo patogénico. H. Oliva y C. Rivas (Madrid).
- 17'00. Discusión.
- 17'15. Descanso.

MARTES DIA 29 DE MAYO 1973

17,20 h.

SEGUNDA MESA (tarde)

Presidencia: Prof. A. Valle Jiménez.  
Prof. F. Díaz Flores.  
Dr. A. Cardesa García.  
Dra. A. Martínez-Tello.

- 17'20. Reacción histiocitaria en los linfosarcomas.  
J. Fernández Sanz, H. Galera, A. Santos Briz, A. Matilla,  
R. Carapeto y J. López Aparcero (Granada y Salamanca).
- 17'30. Mielosis eritrémica crónica (Síndrome de Heilmeyer-Schüner).  
R. Ondiviela Gracia, M. Giralt, A. Torres, F. J. Martínez-Tello  
y A. Raichs (Zaragoza).
- 17'40. Aspectes morphologiques des Linfo-histiocytoses. A propos de  
4 cases.  
Georges Delsol, Jasqueline Familiades, Francois Vicent, Jac-  
ques Pris, Jean Fabre y Jacques Fabre (Toulouse).
- 17'50. Neumonía por pneumocystis carinii, asociada a enfermedad  
de inclusión citomegálica, en un paciente adulto afecto de  
linfoma.  
M. Toro, J. Linares, M.<sup>a</sup> D. Caracuel y H. Galera (Granada).
- 18'00. Pseudolinfoma de Spiegler-Fendt: Formas localizadas y ge-  
neralizada.  
G. Bautista y M.<sup>a</sup> T. Garrastazu (Vitoria).
- 18'10. Enfermedad de Kimura: Aportación de un caso.  
M. Sans y A. Moragas (Barcelona).
- 18'20. Discusión.

MIERCOLES DIA 30 DE MAYO 1973

9 h.

LOCALES DE LA FICA

9'— h: Comunicaciones libres.

12'30 h: 3.<sup>a</sup> Conferencia extraordinaria: **Prof. Dr. K. Lennert (Kiel. Alemania)**. “El centro germinativo y sus tumores”.

16'— h: Comunicaciones libres.

20'— h: Reunión de la Asamblea General de la Sociedad Española de Anatomía Patológica.

22'— h: Cena de Clausura en el Hotel 7 Coronas ofrecida por el Ilmo. Colegio Oficial de Médicos de Murcia.

PRIMERA MESA (mañana)

Presidencia: Prof. A Carrato Ibáñez.  
Prof. H. Galera Davidson.  
Dr. A. Herrero Zapatero.  
Dr. A. Viñuela Herrero.

- 9'00. Mesoteliomas pleurales. Aportación de 5 casos.  
M. Fresno y M. Sans (Barcelona).
- 9'10. Alteraciones pulmonares en pacientes sometidos a ventilación mecánica con concentraciones elevadas de oxígeno.  
P. Fernández Segoviano, y R. Suárez Alvarez (Madrid).
- 9'20. Neumonía perinatal; serie autopsica.  
C. Benaso Naval y R. Bernat Landoni (Barcelona).
- 9'30. Frecuencia de los distintos tipos anatomopatológicos de enfisema pulmonar en Madrid.  
E. Alvarez Fernández, M. López de la Riva y M. Lecona Echevarría (Madrid).
- 9'40. Estudio de las células claras en la epidermis del pezón.  
V. Novell Sala y J. Casalote Serramia (Barcelona).
- 9'50. Neumonía intrauterina. Estudio experimental.  
R. Bernat Landoni y J. M. Lauweryns (Lovaina, Bélgica).
- 10'00. Pólipos uterinos de tipo ístmico: Estudio clínico-patológico.  
M. Márquez Ramírez (Barcelona).
- 10'10. Afectación hepática en donantes de sangre portadores de antígeno de Australia. Hallazgos histológicos en 52 casos.  
J. M. Rayón, P. de la Vega, J. M. Sánchez Cuenca, M. Rodrigo-Moreno, A. González-Molina, M. L. Marty, M. Serra y J. Báguena (Valencia).
- 10'20. Discusión.
- 10'40. Descanso.



MIERCOLES DIA 30 DE MAYO 1973

10,45 h.

SEGUNDA MESA

Presidencia: Prof. G. Herranz Rodriguez.  
Prof. J. Vázquez García.  
Prof. A. Santos Brit.  
Dr. J. Sard Oliver.

- 10'45. Lipodistrofia intestinal de Whipple.  
A. Carrato, J. Torralba, M. Alvarez-Uría e I. Marugan.  
Instituto Cajal y Gran Hospital del Estado. Madrid
- 10'55. Bioestadística de la cirrosis hepática.  
Enrique Cañadas Sauras (Barcelona).
- 11'05. Angiomatosis de venas trabeculares de bazo.  
A. Schwarz Daigl (Alicante).
- 11'15. Ultraestructura de las lesiones cutáneas en la esclerosis  
tuberosa.  
Alfredo Carrato Ibáñez, Gabino González G. y Manuel Alva-  
rez Uría Rico (Madrid).
- 11'25. Ultraestructura de los hemangiendoteliomas malignos.  
F. Cruz Caro, F. Higuero Moreno, Delgado Yanes y J. L. Ló-  
pez Campos (Cádiz).
- 11'35. Candidiasis visceral en la infancia. Aportación de 80 casos.  
A Palacín, A. Moragas y M. T. Vidal (Barcelona).
- 11'45. Correlación morfo-radiológica de los tumores de las glándu-  
las salivares.  
M. Lucas Tomás y C. Rivas (Madrid).
- 11'55. Estudio clínico-patológico de 5 casos de papilomas invertidos.  
C. Bellas e I. Riesgo (Madrid).
- 12'05. Discusión.
- 12'20. Descanso.

MIÉRCOLES DÍA 30 DE MAYO 1973

16 h.

PRIMERA MESA (tarde)

Presidencia: Prof. A. Anaya Munué.

Dr. F. J. Martínez-Tello.

Prof. A. Peydró Olaya.

Dr. J. Larrauri Martínez.

16'00. Neumonías por pneumocistis carinii: Estudio con microscopía óptica y electrónica de diez casos necróticos y uno biótico curado.

A. Palacín Forgue, J. Esquerda Colell, I. Farre Sastres y D. Ribas Mujal (Barcelona).

16'10. Neumatosis cistoide gástrica neonatal.

M. Carrera y R. Bernat (Barcelona).

16'20. Patología de la enfermedad de Hirschsprung. (Posibilidades y limitaciones del diagnóstico histoquímico).

F. Contreras, M. Claver, J. Monereo y C. M. Almoyna (Madrid).

16'30. Duplicaciones intestinales: Presentación de 2 casos.

A. Viñuela Herrero (León).

16'40. Enteritis necrotizante como manifestación tardía de un síndrome de coagulación intravascular diseminado.

F. J. Martínez-Tello, A. Torres y A. Raichs (Zaragoza).

16'50. Torulosis diseminada. Presentación de 1 caso.

S. Luna Moré y M. Rodríguez Ordóñez (Málaga).

17'00. Discusión.

17'15. Descanso.

MIERCOLES DIA 30 DE MAYO 1973

17,20 h.

SEGUNDA MESA (tarde)

Presidencia: Prof. H. Oliva Aldamiz.  
Prof. L. Galindo Merino.  
Dr. M. Nistal Martin Serrano.  
Dra. M. Patrón Romero.

- 17'20. Estudio ultraestructural del craneofaringioma. (Comparación de algunos procesos dentarios).  
R. Varela Núñez, L. Díaz-Flores y G. Ortiz Urdiain (Santiago de Compostela).
- 17'30. Taratomas malignos en las región pineal. Presentación de un caso y revisión de la literatura.  
G. García Julián y A. Martínez-Tello (Zaragoza).
- 17'40. Destrucción extensa de músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo por infarto de miocardio. Estudio de 2 casos.  
R. Fernández Espino, E. Sanz Ortega, J. Márquez y A. Anaya (Madrid).
- 17'50. Endocarditis infecciosa: Estudio de 10 casos de autopsia.  
E. Sanz Ortega, F. Mampaso, J. Méndez y A. Anaya (Madrid).
- 18'00. Interrupción del arco aórtico: Presentación de 3 casos.  
F. J Bilbao, C. Camarero, A. Cabrera, J. I. Azcuna y M. Chouza (Bilbao).
- 18'10. Proceso de ciliogénesis en la hiperplasia de endometrio.  
J. J. Vázquez y A. Domínguez (Pamplona).
- 18'20. Discusión.
- 18'30. Descanso.

MIÉRCOLES DÍA 30 DE MAYO 1973

18,35 h.

TERCERA MESA (tarde)

Presidencia: Prof. D. Ribas Mujal.  
Prof. J. M. Rivera Pomar.  
Prof. E. Gallego García.  
Prof. F. Hernández Calvo.

- 18'35. Tumor vesical maligno con capacidad osteoformadora.  
M. C. Monzonís Torres, J. Sola Pérez y M. Rodríguez Bermejo.  
(Murcia).
- 18'45. Ligadura ureteral en ratas y su repercusión histológica en riñón y corazón.  
C. Olivera Avezuela y C. Martínez López (Cádiz).
- 18'55. Estudio de la nefropatía experimental provocada por la administración combinada de nitrato de uranilo y corticoides.  
A. Martín Herrera, H. Galera Davidson, E. Pascual Pascual, J. L. García Miranda y J. Sanz Esponera (Granada y La Laguna).
- 19'05. Ateromatosis experimental.  
López-Campos, J. Farre, Sánchez de la Cuesta y C. Bodeneau (Cádiz).
- 19'15. Influencia de la reserpina sobre el ovario de rata.  
F. Hernández y S. González B. (Navarra).
- 19'25. Modificaciones histoquímicas y ultraestructurales en condiciones de hambre y sed.  
Pérez Crespo, López-Campos, Delgado Yanes y J. Farre (Cádiz).
- 19'35. Discusión.
- 19'50. Descanso.





## COMUNICACIONES EN LISTA DE ESPERA

- 1.—Enfermedad de Sturge-Weber.—A. Carrato, J. J. Torralba, M. Alvarez-Uría e I. Marugan.—Instituto Cajal y Gran Hospital del Estado. Madrid.
- 2.—Síndrome de Alport.—A. López Campos, Delgado Yanes y Pérez Crespo. Cátedra de Histología y A. Patológica de la Facultad de Medicina de Cádiz y Servicio de Medicina Interna de la Residencia Sanitaria Fernando Zamacola.
- 3.—Estudio histoquímico del cordoma maligno.—Gutiérrez, López-Campos y López Escobar. Cátedra de Histología y A. Patológica. Facultad de Medicina de Cádiz y Servicio de Neurocirugía del Instituto Social de la Marina.
- 4.—Silicosis hepática y esplénica.—G. Ortuño Pacheco. Residencia Sanitaria Santa María del Rosell. Cartagena (Murcia).
- 5.—A propósito de 2 casos de adenoacantoma endometrial.—J. Sola Pérez, M. C. Monzonis Torres y M. Rodríguez Bermejo. Servicio de Anatomía Patológica de la Residencia de la S. S. Virgen de la Arrixaca. Murcia.
- 6.—Cuerpos libres intraarticulares. Su diversa estructura según etiología.—M. Rodríguez Bermejo, M. C. Monzonis Torres y J. Sola Pérez. Servicio de Anatomía Patológica de la Residencia de la S. S. Virgen de la Arrixaca. Murcia.
- 7.—Neumatosis cistoide intestinal. (Estudio óptico y con microscopía electrónica de barrido).—R. Ferrer, E. Luján, J. M. Gómez Fayrén, V. Vicente, M. Adrados y J. Forteza Vila. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Murcia.

## DEMOSTRACION AUTOPSIA CLINICA

### **DEMOSTRACION DE TECNICA NECROPSICA**

Está prevista una demostración sobre técnica de necropsia a cargo del **Dr. D. Toledo Ugarte (Bilbao)** que tendrá lugar durante los días del Congreso en la Sala de Necropsias Clínicas de la Facultad de Medicina. El día y la hora se anunciará oportunamente a los interesados en asistir.

JUEVES DIA 31 DE MAYO 1973

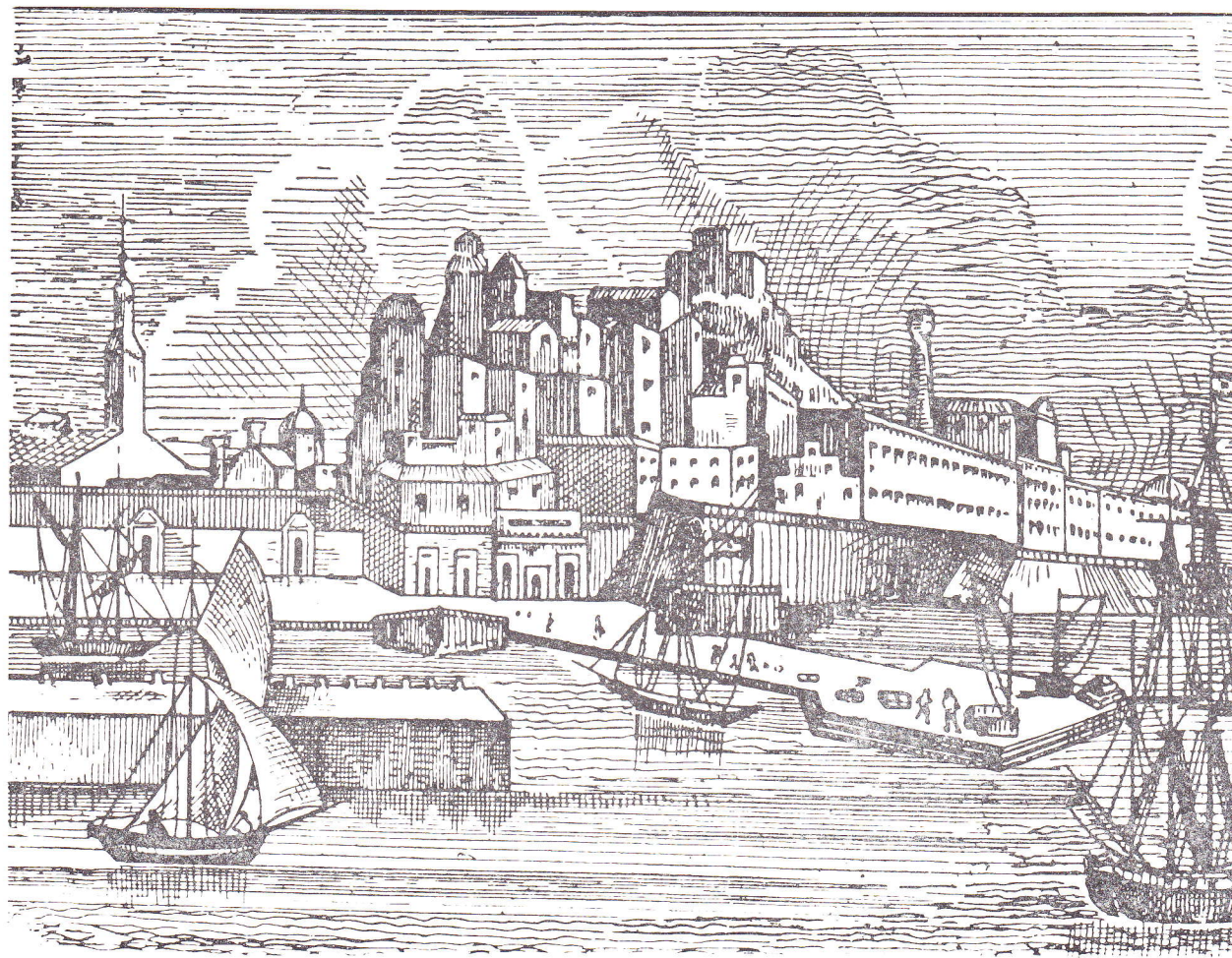
10 h.

## EXCURSION POST CONGRESO

11'— h: Visita a la Base de la Armada. Paseo marítimo en una embarcación de la Armada con visita del Puerto de Escombreras y Centro de Buceo en la Algameca.

13'30 h: Recepción en el Excmo. Ayuntamiento de Cartagena.





Grabado antiguo de la ciudad de Cartagena

# PROGRAMA COMPLEMENTARIO PARA ACOMPAÑANTES

## **LUNES DIA 28 MAYO: 17 h.**

Visita al Santuario de la Virgen de la Fuensanta y a la huerta murciana.

## **MARTES DIA 29 MAYO: 10 h.**

Visita al Museo Salzillo, Museo del traje Regional y Casino de Murcia. Aperitivo en el Club de Tenis ofrecido por Antibióticos, S. A. (posibilidades de baño).

## **MIERCOLES DIA 30 DE MAYO: 10 h.**

Excursión a Santiago de la Ribera, Dehesa de Campoamor y Cabo Roig. Con posibilidades de baño en el mar. Comida.



RESUMENES DE LA  
PONENCIA Y MESAS REDONDAS





- I. MESA REDONDA CON LA S.E.O.:  
Mastopatía como precáncer
- II. PONENCIA: CARCINOGENESIS
- III. MESA REDONDA SOBRE LINFOMAS



## MESA REDONDA CON LA S.E.O.

### RESUMENES DE LAS COMUNICACIONES

**Angel Valle Jiménez.**

“Estructura y ultraestructura de las displasias mamarias”.

*Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense.*

Se estudian las displasias mamarias al microscopio óptico y electrónico comprobando cómo la microscopía electrónica permite una identificación más exacta de los tipos celulares encontrados en las lesiones proliferativas de la mama, en los que muchas veces es muy difícil realizar un perfecto diagnóstico morfológico y de esta manera excluir un carcinoma “in situ” e incluso un carcinoma infiltrante.

Este método de estudio tiene el inconveniente del gran número de bloques y cortes a realizar, puesto que muchas mujeres adultas pueden presentar alteraciones displásicas mamarias demostrables al microscopio electrónico, mientras que están libres de lesión macroscópica o clínica; lo cual no es sorprendente dado el gran número de estímulos a que el tejido mamario está sometido.

Tiene en cambio la gran ventaja de que a nivel ultraestructural existen más puntos de común entre todas las diversas manifestaciones de la enfermedad displásica, que tomarán diversos nombres cuando los estudiemos al microscopio de luz.

Así hemos comprobado la persistencia en todas las lesiones de la membrana basal, aun cuando sea irregular en su trayecto con invaginaciones e incluso dispuesta en multicapas. El complejo ESJ (Unión Epitelio-Estroma) aparece siempre visible y a veces con presencia de muco-polisacáridos en los que sus macromoléculas tienden a disponerse en filamentos sin periodicidad notable. Las células mio-epiteliales están siempre presentes con sus hemidesmosomas visibles o borrosos (también puede haber hemidesmosomas entre epitelio y el

ESJ) y sobre todo presencia de filamentos sueltos o en paquetes con algunas condensaciones que no significan metaplasia epidermoide.

Hemos encontrado dilataciones intercelulares y canalículos aparentemente intra-celulares (que en realidad eran intercelulares) y que no significan de ninguna manera expresión de malignidad.

Los capilares sanguíneos siempre aparecen por fuera del complejo ESJ con endotelios más o menos fenestrados. No hemos encontrado partículas víricas, ni fenómenos de fagocitosis.

### **P. Citoler.**

“Carcinoma lobulillar in situ”.

*Clinica Ginecológica de la Universidad de Colonia, Rep. Fed. Alemana.*

Nuestra experiencia se basa en un centenar de casos de carcinoma lobulillar in situ (CLS). Los hallazgos clínicos son inespecíficos y evocan en general una mastopatía. La mamografía revela a menudo microcalcificaciones más o menos agrupadas. Un estudio de la localización de las calcificaciones en los cortes histológicos demostró que aquellas sólo en un pequeño número de casos se encuentran en el interior del CLS. Son por lo tanto inespecíficas y se observan más bien en lobulillos atróficos y en focos de adenosis esclerosante en la vecindad del CLS. Ante su presencia debe realizarse sin embargo una biopsia. El diagnóstico del CLS es un diagnóstico histológico.

Se describe en detalle la morfología del CLS y de sus variantes así como las alteraciones de los conductillos correspondientes. Un estudio histológico concienzudo es indispensable para precisar la extensión y el tipo del CLS, datos fundamentales para el tratamiento a seguir. La actitud terapéutica varía según los casos desde la expectativa y control de la enferma hasta la mastectomía con linfonodectomía. Se exponen finalmente los resultados actuales de un estudio clínico prospectivo a fin de determinar el carácter precanceroso obligatorio o facultativo del carcinoma lobulillar in situ de mama.

### **J. Aldama Magnet.**

“Influencia ovárica en las neoformaciones mamarias”.

*Facultad de Medicina. Madrid.*



**José Cáceres Sirgo.**

“Displasia mamaria y cáncer: Correlación radiológica”.

*Hospital Clínico de San Carlos. Madrid.*

El estudio radiológico de la mama es un buen exponente de la anatomía macroscópica de la misma. Se revisan los criterios radiológicos que permiten dagnosticar la displasia mamaria así como los signos radiológicos de las neoplasias en mama con y sin displasia. Se hace una revisión de 250 mamografías, incluyendo el porcentaje de casos que presentaron displasia mamaria y carcinoma, radiológica y anatomopatológicamente. Se hace énfasis en la dificultad que entraña el diagnóstico clínico y radiológico cuando coexisten la displasia mamaria y el cáncer.

**Antonio García Vilanova.**

“Estudio de las relaciones entre mastopatías y cáncer de mama”.

*Hospital Provincial de Valencia.*

Se han revisado las relaciones entre mastopatía y cáncer mamario, utilizando 1.000 historias clínicas de enfermas con patología mamaria atendidas en la Unidad Oncológica del Hospital Provincial de Valencia. Se han estudiado 443 carcinomas y 259 mastopatías. De los 259 mastopatías un 0'7 % presentaron un cáncer posteriormente; la cifra correspondiente a los índices normales de incidencia de población durante el tiempo en que han sido seguidas las pacientes era de 0'23 %.

De los 443 cánceres, 17 presentaban antecedentes de mastopatía demostrada, equivalente al 3'85 %.

En los 443 cánceres intervenidos se han encontrado 117 que presentaban una mastopatía asociada, equivalente al 26'41 %, cifra similar a la encontrada por otros autores (Sem, Foote, Stewart, etc.). Dentro de los tipos de mastopatía la mayor incidencia viene dada por los casos de mama fibroquística con un 50 %. Se ha buscado una correlación entre la coexistencia de mastopatías y cáncer y los diversos tipos histológicos del tumor. La media de aparición de la coexistencia es de 26 %, presentándose la mayor incidencia en las formas intracanales con un 43 %, mientras que es más baja de la media en el carcinoma dissolutum y el adenocarcinoma con un 16 a 18 %.

Igualmente se ha buscado una correlación con la cromatina sexual, encontrando que la frecuencia de mastopatía asociada a cáncer aumenta claramente en los tumores cromatín sexual positivos en que es un 50 % más frecuente que en los cromatín sexual negativos.

Se concluye que aunque no puede hablarse de que la mastopatía es una enfermedad claramente precancerosa, sí que hay datos que apoyan la mayor frecuencia de la incidencia neoplásica en las enfermas mastopáticas, especialmente de los carcinomas intracanaliculares y de los tumores cromatín sexual positivos.

#### **H. Durán Sacristán.**

“Nuestra experiencia en las displasias de la mama”.

*Cátedra de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense. Madrid.*

#### **Eduardo Vilaplana Vilaplana y Matías Jiménez Ayala.**

“Diagnóstico y control citológico de la mastopatía”.

*Residencia Sanitaria “20 de noviembre” de la Seguridad Social. Alicante. Instituto Provincial de Obstetricia y Ginecología. Madrid.*

Tras la exposición de los resultados globales obtenidos con este método y su comparación con los obtenidos por otros autores, se describen los cuadros citológicos que conducen al diagnóstico de estos procesos mamarios y las circunstancias que pueden dar lugar a falsos diagnósticos de positividad o negatividad.—A continuación se establecen correlaciones cito-histopatológicas de la mayor parte de los casos estudiados (660 en total) por secreción por el pezón o por punción-aspiración de tumoraciones sólidas o líquidas, y que dan como cifras de error casi un 3 % de falsos negativos y casi un 5 % de falsos positivos.

Las conclusiones sobre el papel que el estudio citológico representa en el diagnóstico y control de las mastopatías, que emana de la experiencia adquirida y de los resultados obtenidos permite situar al método a la cabeza de los medios diagnósticos de la patología mamaria.

## **Florencio Tejerina González**

“Experiencia clínica de la potencia de malignidad en la enfermedad fibroquística”.

*Unidad de Patología de la Mama. Ciudad Sanitaria Francisco Franco. Madrid.*

Presento resumen estadístico de 1962-72, de enfermas con procesos mamarios, en su mayoría operados en esta Unidad. La anat. patol. realizada por los Dres. González Merlo y por Zomeño. Citología por los Dres. J. Ayala, García Ferrer, y Vilaplana. Las mastografías por Ferrer Vergara.

El cáncer de mama apareció asociado en grado de mayor o menor frecuencia, con adenosis, enfer. fibroquística, papilomatosis intraductal, mastitis esclerosante, y muy pocos casos coexistiendo con fibroadenoma.

De todos los procesos de mama asistidos, el grupo en sus diversas formas de la enfermedad fibroquística es el más frecuente.

La asociación del cáncer de mama ha sido con la adenosis en mayor proporción, y después con el grupo de enfermedades fibroquísticas.

En nuestros protocolos casos de enfermedad fibroquística operados como tal, que en el examen de la pieza resultó había una zona de adenocarcinoma limitado, al estilo del “cáncer del laboratorio”. Por otra parte hemos recogido casos de enfermas dagnosticadas hacía tiempo, hasta 20 años atrás, y otros operadas parcialmente, que desarrollaron con intervalos variables un carcinoma, con intervalo mínimo de tres años.

Considero las diversas formas fibroquísticas, no como un precáncer en el grado de una placa de leucoplasia en relación con cáncer de la mucosa bucal, pero con potencia de malignidad suficiente, que obliga a especial vigilancia y tratamiento.

En las mujeres a partir de los 40 años con procesos fibroquísticos amplios practicamos glandulectomías sin apenas deformación mamaria. En las ancianas por involución senil, se reduce la mama objetivamente pero persiste la potencia de malignidad en los retos fibroquísticos, parece que hay menos malignidad, y no es cierto sea así.

Si se hicieran exámenes sistemáticos en grandes grupos de la población femenina, se descubrirían además de los casos de iniciación de cáncer de mama, muchas más situaciones fibroquísticas, cuya especial vigilancia y tratamiento conducirían a rebajar en gran proporción la mortalidad por cáncer de mama.





# PONENCIA: CARCINOGENESIS

## RESUMENES DE LA PONENCIA

### **CARCINOGENESIS. INTRODUCCION.**

#### **A. Llombart Rodríguez (Valencia).**

La situación actual es clara en los detalles, oscura en el conjunto e incierta en múltiples finos mecanismos. Por ello en una posición especializada como anatomopatólogos, las bases de la carcinogénesis se abren ante una ecléctica interpretación bajo muy diferentes vías.

Al moderar esta ponencia, hemos de tener presente la idea de especialización y el firme terreno, que aun sigue pisando la morfología cancerológica. Si de ella nacieron los grandes y primeras teorías sobre el cáncer (factor irritativo, factor embrionario, mutacional) no podemos tampoco olvidar que los últimos grandes avances en este terreno etiopatogénico han sobrepasado ampliamente las técnicas de la patología mórbida e incluso de la patología experimental para entrar en terrenos para nosotros menos conocidos como es la inmunología, bioquímica y biología molecular dejando en apariencia relegada la función del morfológo a la constatación fina de un hecho ya establecido: el crecimiento anárquico de un grupo celular en un organismo diferenciado.

Tratamos por ello al plantear el problema, centrarlo limitándolo a aquello que como patólogo y oncólogo conocemos, ya por ser fruto de la investigación que día a día aporta el caso clínico vivido o por expresar respuesta biológica de una experimentación animal con la fina observación por técnicas ópticas y electrónicas.

Hoy se admite como emblema básico de la carcinogénesis el escudo que con carácter olímpico une al mundo en un intento no siempre logrado de acuerdo y armonía, en el terreno deportivo. Así aparecen entrelazados los anillos cuya representatividad ostenta en la carcinogénesis, factores etiológicos tan distintos como son: sustancias físicas, sustancias químicas, virus, factores genéticos y ambientales, unidos a las correspondientes modificaciones inmunitarias que el huésped tumoral presenta asociado a su cáncer.



Varias de ellas van a ser tratadas conjuntamente esta mañana. Los factores exógenos (físicos y químicos) que analizará seguidamente el Dr. A. Peydro. Los mecanismos endógenos que ligados a una disregulación endocrina justifican base etiopatogénica de otro gran grupo de neoplasias, analizados por el Prof. Llombart Bosch y finalmente la situación inmunitaria como aceptación y respuesta ante una neoplasia que será revisada en tercer lugar por el Dr. J. Forteza Vila. Tal planteamiento del problema quedaría corto e incompleto si no aunáramos a él la experiencia del Prof. W. Bernhard como investigador en el terreno de la oncología viral humana.

La frecuente asociación de lesiones celulares o hísticas más o menos inespecíficas que acompañan al cortejo biológico de las neoplasias humanas pueden ser muy bien la reseña morfológica de estos agentes irritativos co-carcinogénicos. Desde el punto de vista anatomopatológico creo que debemos destacarlas por cuanto al estar asociadas o preceder a la neoplasia arrojan luz sobre los mecanismos etiopatogénicos específicos del tejido afecto.

La carcinogénesis relacionada con órganos endocrinos pone sobre la mesa de análisis el factor endógeno, como elemento asociado o director (iniciador o promotor) de la malignidad en órganos sensibles (provistos de receptores endocrinos porteicos). En un amplio sentido bien podemos admitir que sin hormonas no habrían cánceres endocrinos, lo cual tampoco es índice para que se acepte el carácter iniciador de dichas hormonas. La compleja secreción asociada de ella, la acción estimulante y represora dependiente del órgano e incluso el estado funcional del tejido, hace que esta situación deba analizarse con suma precaución en cada especie, en cada órgano e incluso sobre cada tipo celular, sin poder hacer abstracciones directas a la generalidad.

BITTNER (1952) formuló la fértil hipótesis de la evolución del carcinoma mamario apoyándose en una *triada*: genética, hormonas y virus. La realidad de estos últimos está fuera de toda duda. Hoy constituyen los virus el segundo pilar que fundamenta los conocimientos cancerológicos.

No vamos a insistir en esta cuestión que de modo particular que va a ser tratada más adelante por el Prof. W. Bernhard. La teoría viral del cáncer iniciada a principios de siglo por los trabajos de ELLERMAN Y ROUS, fue revivida años más tarde por STANLEY y encontró ardiente defensor en nuestro compatriota DURAN REYNALS. La admitida transmisión vertical de determinados virus oncógenos y la descripción por TEMIN (1969-1970) de la enzima transcriptasa inversa, ha abierto amplias luces en la biología de los virus RNA, que permiten aproximaciones finas a la realidad del problema oncológico humano.

No se debe determinar esta introducción a la carcinogénesis sin hacer referencia a la diferenciación tisular y orgánica dependiente de la edad del individuo y de su situación genotípica y ambiental. Es posible que la transfor-

mación de una célula por un agente iniciador o un virus no sea sinónimo de transformación neoplásica en su estricto sentido médico de malignidad. Una gran parte de las transformaciones genéticas son posiblemente latentes, pero pueden relacionarse con la edad y desgaste del tejido u órgano en cuestión.

El aumento de modificaciones cromosómicas con la edad y la obligada o voluntaria asociación ambiental con sustancias cancerígenas permite que la vida, dividida en grandes ciclos, tenga una variada incidencia en neoplasias. A cada uno de ellos corresponde un riesgo específico mayor, una progresiva acumulación de sustancias tóxicas y una más específica sensibilidad de un órgano o tejido. Su sumación dará como fruto una particular neoplasia.

Es evidente que las ideas básicas sobre la evolución del pensamiento biológico sobre las neoplasias se han modificado sensiblemente en estos últimos años. Permítanme hacer a modo de introducción análisis de algún aspecto a nuestro juicio esencial para lo que se va a tratar aquí.

Los dos pilares en donde se apoyan los conocimientos actuales sobre la carcinogénesis son por un lado aquellos nacidos de la carcinogénesis química y los derivados de los conocimientos en virología.

Los primeros encontraron su primitivo soporte a través de los trabajos de la escuela cancerológica inglesa (KENNAWAY Y HIEGER) cuando iniciaron el sistemático aislamiento de múltiples sustancias carcinogénicas químicas. Ello ha llegado en última instancia con los trabajos del grupo americano dirigido por MILLER (1972) cuando han logrado aislar los "últimos derivados químicos cancerígenos" partiendo de las sustancias básicas conocidas ya hace tiempo, y que al parecer actúan a nivel nuclear sobre las macroestructuras del ADN o ARN celular. Una de las consecuencias interesantes de todas estas observaciones es la situación hoy admitida de que carcinogénesis y mutagénesis son a grosso modo parejas y que cada proceso de éstos conduce a una modificación hereditaria fija en el genotipo celular.

La carcinogénesis exógena (física y química) se sigue esencialmente basando en las ya conocidas "fases de la carcinogénesis" (BEREMBLUM) según la cual en el mecanismo de malignización existen dos fases o períodos, la *fase irreversible*, período específico inicial, y la *reversible* o también la conocida como *promoción* (fase de conversión). A ella morfológicamente todavía podríamos añadir una tercera fase "*fase de progresión*", período éste bien conocido por los patólogos ya que durante el mismo se establecen los mecanismos de selección celular, crecimiento infiltrante, rotura de basales e invasión de estructuras vecinas. Es decir, todo aquello en que nos basamos para establecer el diagnóstico morbido de malignidad.

Como apéndice a esta primera situación hemos además de recordar el concepto de *competencia cancerígena* de un producto, la cual habitualmente varía, no sólo de un tejido a otro de mismas especies y como también conoce-

mos por patología comparada, entre distintas especies. Esto establece el concepto de *receptibilidad* y *resistencia* por parte de los tejidos del huésped, de una gran importancia médica. Hay sin embargo sustancias como son las nitrosaminas cuya acción iniciadora cancerígena es tan potente que se establece simultáneamente en varios tejidos. La malignización de uno de ellos, específicamente se deberá a la presencia de un agente promotor (co-carcinógeno inespecífico) que lo estimule.

## **CARCINOGENESIS. FACTORES EXOGENOS.**

### **A. Peydro Olaya (Valencia).**

Al ocuparnos de la CARCINOGENESIS EXOGENA obligadamente debemos prestar especial atención a los FACTORES o AGENTES en ella implicados (cancerígeno). Estos al igual que las demás noxas patógenas, son clasificables dependiendo de su naturaleza en físicos, químicos y biológicos. La situación deseable sería que pudiéramos sistematizar nuestra exposición atendiendo a la clasificación de tales agentes y establecer la correspondiente relación causa-efecto. Sin embargo en carcinogénesis, como en cualquier otro problema de la patología, la cuestión no puede reducirse a términos absolutos o planteos simples; sobre todo habida cuenta de que nuestra finalidad no es la de limitarnos a cuestiones experimentales, sino antes bien hacer particular hincapié en la carcinogénesis humana y sólo referirnos a la experimentación como complemento.

Por ello consideramos indicado abordar sucesivamente de los grandes capítulos que constituyen dentro de la CARCINOGENESIS EXOGENA:

- a) por radiaciones ionizantes,
- b) ocupacional,
- c) alimenticia,
- d) ambiental,
- e) medicamentosa.

Las RADIACIONES IONIZANTES destacan de forma sobresaliente entre los factores físicos de la carcinogénesis. Sus efectos fueron señalados ya a principios de siglo (FRIEBEN, 1902) y posteriormente confirmados en la experimentación animal (KREBBS y cols., 1930). En la actualidad no existen dudas sobre la acción cancerígena de las radiaciones ionizantes y de entre las múltiples situaciones a considerar en torno al tema, creemos interesante hacer referencia a:



1) Incidencias de leucemia en irradiados con carácter parcial o total. Sirviéndonos de base situaciones extremas como fueron las explosiones atómicas de Hiroshima y Nagasaki u otras menos dramáticas, pero no por ello inocuas como son las irradiaciones corporales parciales repetidas con carácter terapéutico o diagnóstico.

2) Irradiación materna y su capacidad oncógena fetal. Analizándose no sólo el riesgo cuando el niño sufre una irradiación intrauterina, sino incluso el posible significado oncógeno para el nuevo ser de irradiaciones maternas en períodos previos a la gestación.

3) Incidencia de neoplasias sólidas relacionables con la irradiación.

En este apartado merece especial mención la particular susceptibilidad de la glándula tiroides a las radiaciones. La aparición de carcinomas de tiroides relacionables con la radiación tanto se presenta en el caso de exposición total, como en las irradiaciones parciales de la región cervical.

Nuestra aportación en este sentido hace referencia a la revisión realizada en nuestro material con el hallazgo de dos casos de carcinomas de tiroides relacionables con irradiación con fines terapéuticos de la región cervical durante la infancia (uno por síndrome timolinfático y otro por adenitis específica).

También se hace referencia a otros tipos de neoplasia consecutiva a irradiación, presentando un caso de carcinosarcoma de útero relacionable con irradiación terapéutica, así como, diversos casos de dermatitis por irradiación.

**CARCINOGENESIS OCUPACIONAL.** Es éste uno de los capítulos que ha merecido una particular atención tanto por la cancerología como por la medicina laboral y preventiva. Resultado de tales investigaciones cuya tradición se remonta a fines del siglo XVIII (Informe de Sir Percival Pott: cáncer de escroto de los limpiadores de chimeneas), es el descubrimiento de numerosas cancerosis que poseen causa laboral.

Se abordan las características de las cancerosis ocupacionales, analizando vías de exposición, naturaleza de los agentes cancerígenos y acción de los mismos. Como modelo de la misma se presenta la producción experimental de carcinomas de piel en la rata por aplicación repetida de pincelaciones de 20MC, revisando las lesiones considerables como precancerosis, así como, los tumores establecidos.

**CARCINOGENESIS ALIMENTICIA.** La existencia de factores cancerígenos en la alimentación ha sido una de las causas en que con más insistencia se han hecho referencia en la cancerología humana para explicar el alto porcentaje de tumores digestivos (esófago, estómago, intestino e hígado).

Se revisa el problema abordando tanto el probable efecto cancerígeno de algunos alimentos (alcohol) o de la forma de ser ingeridos (grasas calientes), pero sobre todo el de las sustancias de adición, así como, de las de confirmación.

Como aportación personal se aborda la carcinogénesis gástrica haciendo una revisión del material biopsico-necrópsico, estableciendo porcentajes y comparándolos con los resultados de otras escuelas y países, así como, las características, tipos e incidencias y su posible relación con otras lesiones potencialmente precancerosas (metaplasia intestinal).

La hepatocarcinogénesis es otro de los modelos elegidos en nuestro acercamiento al tema de la carcinogénesis alimenticia. Los efectos cancerígenos de sustancias contaminantes de origen biológico (Aflotoxinas) y su acción hepatotóxica semejante a la de los cancerígenos químicos empleados en la experimentación animal permiten que analicemos la cuestión desde los puntos:

A) Estadístico, con la revisión del problema y aporte personal, tanto en material biopsico (quirúrgico) como necrópsico.

B) Estableciendo las correlaciones, morfológicas existentes, sobre todo a nivel ultraestructural entre hepatomas humanos de nuestro país (experiencia de 5 casos) y el de otras áreas geográficas (Congo y USA).

C) Analizando las características de la hepatocarcinogénesis, experimental por colorantes azoicos y su relación con la patología humana.

La carcinogénesis pulmonar es también analizada fundamentalmente como modelo de mecanismo exógeno en el que se asocian las causas ambientales (polución atmosférica) y el hábito de fumar.

El estudio de las lesiones displásicas bronquiales en los fumadores crónicos sirve para establecer el probable mecanismo histogenético. También se analiza el contenido en azúcares del humo del tabaco, estableciendo los diferentes tipos, así como su grado de toxicidad. Como modelo experimental se aportan las modificaciones provocadas por humo de tabaco a nivel traqueo-bronquial en la rata, en un estudio con ME de Scanning.

En el capítulo de la CARCINOGENESIS MEDICAMENTOSA se aborda especialmente la acción cancerígena de las drogas empleadas en la quimioterapia anticancerosa. La revisión del problema es continuada por la exposición de resultados experimentales tomando como modelo la producción de tumores por vía transplacentaria por diversos antimitóticos, así como su análisis comparativo con otras drogas cancerígenas (nitrosaminas).

Por último se señala el papel cancerígeno de los estrógenos de síntesis por vía transplacentaria, esbozando cuestiones que serán tratadas a continuación en la carcinogénesis endógena.



## FACTORES ENDOCRINOS EN LA CARCINOGENESIS.

A. Llombart Bosch (Murcia).

Las hormonas como sustancias efectoras celulares estimulan la síntesis proteica y el crecimiento celular de aquellos órganos provistos de receptores específicos. En el mecanismo de la carcinogénesis las hormonas desempeñan un importante papel por cuanto dirigen el crecimiento de determinados grupos de células conduciendo a la aparición de hiperplasias tumorales (tumores hiperplásicos). Es evidente y demostrado que sin hormonas no hay tumores endocrinos. Ello sin embargo no presupone que todos los tumores de órganos directa o indirectamente ligados a una dependencia endocrina sean de origen hormonal.

La existencia de receptores celulares específicos condiciona el carácter de respuesta ante un estímulo hormonal. Se revisan los dos tipos esenciales de receptores celulares endocrinos relacionables con la patología tumoral: Actividad del segundo mensajero (3'5 AMP cíclico) de Sutherland (1968) y esquemas de receptibilidad celular a hormonas esteroides propuesto por O'MALLEY (1971) y BEAULIEU (1972), analizándose simultáneamente aspectos básicos de la actividad biológica del estradiol y la testosterona tanto a nivel de tejidos secretores como de estructuras receptoras.

Como punto de partida en los factores endógenos para la carcinogénesis se establece el análisis de los *TUMORES HIPERPLASICOS ENDOCRINOS*.

Se toma como modelo experimental la evolución tumoral de implantes esplénicos autólogos de ovarios en ratas castradas y su consiguiente evolución microquística hacia la formación de tumores de células de la granulosa. El análisis se efectúa sobre ratas Wistar.

Un segundo modelo de tumor hiperplásico experimental se analiza en el Golden Hamster afecto de criptorquidia y hemicastración con la consiguiente hiperplasia de células de Leydig que adoptan aspecto tumoral y producen tumores a nivel de riñón (tumores estrógeno-dependientes).

Una correlación humana aparece en múltiples tumores endocrinos. Se toma como pauta comparativa la revisión de 551 prostatectomías quirúrgicas por obstrucción de vías urinarias analizándose la proporción hiperplasia adenomatosa y carcinomas comparativamente con otros países.

**NEOPLASIAS ENDOCRINAS MALIGNAS:** Como detalle analítico se toman dos tipos de neoplasias unidas a factores endocrinos importantes: el carcinoma de mama humano y experimental y el carcinoma renal, también en su doble faceta experimental y clínica.

Puntos a revisar dentro del carcinoma mamario son fundamentalmente los siguientes: Factores endocrinos endógenos (estrógenos, gestágenos, prolactina

y hormonas suprarrenales). Factores endocrinos de aporte exógeno (estrógenos, gestágenos, tipos mixtos), carcinogénesis trasplacentaria, factores víricos y factores genéticos. La aportación personal a este problema se hace a través de las siguientes pruebas:

Producción experimental de tumores mamarios en ratas Wistar (susceptibles a la carcinogénesis) y hamster dorado (refractil a la carcinogénesis mamaria) mediante 17,12 Dimetilbenzatraceno (tumor de Huggins) en hembras vírgenes y castradas. Los resultados soportan claramente la existencia de un factor ovárico implicado en la carcinogénesis mamaria en la rata Wistar no presente en el Hamster. Se describe una doble incidencia tumoral en cierto modo equiparable a la vista en la glándula mamaria de la mujer (De Vaard).

La correlación endógena está también latente en el G. Hamster quien muestra una particular receptibilidad a la carcinogénesis ovárica (tumores de células granulosas) semejantes a los logrados por implantes ováricos en el bazo de ratas Wistar. Por el contrario la rata Wistar es resistente a este tipo de neoplasias.

La influencia de prolactina como factor carcinogénico glandular mamario se revisa a través de una prueba experimental en ratas Wistar (tumor de Huggins) asociada a la administración de inhibidores diencefálicos del PIF (factor inhibidor prolactínico) demostrándose una más elevada incidencia de tumores mamarios en estos animales. La existencia de factores víricos experimentales se revisa brevemente (raza C3H Wistar) en la carcinogénesis glandular.

Como contrapunto humano se analizan 435 carcinomas mamarios estudiados clinicoanatomopatológicamente con revisión más particular del factor ovárico en su génesis. Se revisa la incidencia y reparto de estos tumores relacionados con edad de la menarquia incidencia y precocidad en el embarazo y ausencia de descendencia. Ello permite confirmar previa hipótesis defendiendo la influencia de la gestación precoz como inhibidor de la carcinogénesis mamaria y la ausencia de correlación con la menarquia. Además se revisan sistemáticamente neoplasias humanas (24 casos) con microscopia electrónica con vistas a la presencia de partículas virales en los mismos, con resultado negativo.

El segundo modelo tomado como pauta de análisis en la carcinogénesis endocrina son los tumores renales. Como es sabido el riñón es órgano no influenciado por las hormonas esteroídes sexuales de modo decisivo. La presencia de receptores hormonales endocrinos ha sido demostrada en el riñón del G. Hamster sometido a elevada influencia endocrina estrogénica.

Se estudia la carcinogénesis renal del hamster dorado y de la rata Wistar en animales intoxicados con DES, DESDME Y DESGA, tres derivados estrogénicos, así como mediante la administración de 7,12 DMBA en animales (hamster y ratas) castradas como también ortofosfato de plomo (ratas castra-

das y no) y dimetilnitrosaminas. Ello permite ganar experiencia en la oncogénesis renal exógena y endógena. Simultáneamente y de modo comparativo.

El tumor renal hormonodependiente del hamster es epicentro de este análisis demostrándose en el mismo la influencia simultánea de factores endógenos (tipo RP) y endocrinos de aporte exógeno.

Se efectúa una revisión del tumor sobre una experiencia de 12 años de implantes y se descubre el fenómeno de la hormono dependencia celular en su velocidad evolutiva (dones celulares estáticos y proliferáticos). Este modelo es equiparable a la situación de determinados carcinomas endocrinos en el hombre.

Finalmente, basándose en una experiencia personal experimental y mórbida, se revisa globalmente la histogenia de los tumores renales y su implicación con factores endógenos maternos (carcinogénesis trasplacentaria).

## **CARINOGENESIS. FACTORES INMUNOLOGICOS.**

### **J. Forteza-Vila (Oviedo).**

En 1916 TYZZER dijo: "Es casi imposible presentar en un espacio de tiempo razonable de forma comprensiva, una visión general de todas las investigaciones realizadas en inmunidad tumoral".

Lo amplio de las investigaciones en la inmunidad tumoral, por una parte, y por otra el hecho de que nosotros seamos morfólogos y no inmunólogos, nos mueve a revisar fundamentalmente aquellos problemas de la inmunidad tumoral que tienen relación íntima con la morfología.

Como morfólogos, la primera cuestión de la inmunidad tumoral, se nos plantea a nivel citológico. Una célula cuando se desdiferencia y adquiere caracteres anaplásicos posee nuevos caracteres en su membrana. Parece ser que en la superficie celular de estas células aparecen antígenos diferentes de las células normales de las que proceden. Esta célula tiene pues la particularidad de comportarse para el huésped como una célula alogénica. El huésped reacciona rechazando mediante su mecanismo inmunológico a esta célula que le es extraña. Nos interesa conocer también a nivel citológico cuál es el mecanismo mediante el cual el organismo reacciona frente a la célula que le es extraña. Este mecanismo asienta fundamentalmente sobre la existencia de una "célula origen" que posiblemente se origina en la médula ósea. Es posible que la célula origen no solamente tenga la capacidad de diferenciarse en relación con la respuesta inmunológica, sino, tal vez sea común para otras diferenciaciones de carácter hematopoyético. Esta células, en relación con el estímulo que significa la célula tumoral portadora de estructuras antigénicas, puede diferenciarse, bien en una célula productora de inmunoglobulinas, o sea, una célula



plasmática o sus precursores, o bien, puede dar origen a un elemento celular de carácter linfocitario y responsable de la inmunidad celular.

Ahora bien, tal vez los precursores de estos dos tipos de células sean distintos en su quinética. Los linfocitos responsables de la inmunidad celular, o sea, los linfocitos inmunológicamente competentes, o células sensibles al antígeno se han relacionado íntimamente con el timo, en donde se convierten en un "pool" de células que emigran a la sangre periférica para circular por ganglio linfático, bazo y tejido linfático asociado al intestino y volver a través de las vénulas o linfáticos de estos órganos a la sangre periférica, dando lugar pues, a una recirculación. Estos linfocitos serían los linfocitos "T" o linfocitos timo-dependientes. Por otra parte las células que eran responsables de la producción de anticuerpos, no habrían tenido relación íntima con el Timo y se habrían originado a partir de los linfocitos "B", o sea, los linfocitos dependientes de la médula ósea, o linfocitos "bolsa" dependientes.

Sin embargo, la acción de estos dos tipos de células frente a la célula tumoral que actúa antigénicamente, no es una acción común sino contrapuesta. Los linfocitos "T", actúan contra la célula tumoral contactando con ella y dando lugar a una acción citotóxica que va encaminada a la destrucción de la célula tumoral. Parece ser que la acción de las células responsables de la inmunidad plasmática a través de la secreción de anticuerpos, pueden actuar inhibiendo la acción de estos linfocitos "T". Sin embargo, la diferenciación de estos dos elementos tiene lugar a través de una proliferación, que es común para ambas series.

Otro problema es el de la pluralidad de los antígenos tumorales. Existen indudablemente antígenos específicos frente al tumor, ahora bien, estos antígenos pueden ser de distintos tipos y estar en ligazón con el tipo biológico del tumor y los factores que lo han inducido. Tenemos el antígeno (TSTA), responsable de la resistencia específica frente al trasplante tumoral. Este antígeno específico para los tumores inducidos por virus y es común a todos los tumores inducidos por un determinado virus independiente del huésped en que se haya producido. Existe también un antígeno de fijación del complemento (CFA), este antígeno que es también específico del virus oncogénico, no parece estar localizado solamente en la membrana de la célula, sino que se trataría de un componente interno de la estructura del virus. Vemos pues, que no solamente existirían antígenos en la membrana de la célula, sino también podría haber antígenos tumorales intracelulares.

Otro aspecto del problema es las consecuencias que el crecimiento neoplásico tiene sobre el organismo en el cual tiene lugar.

Existe un gran grupo de neoplasias, en las cuales está íntimamente ligado la existencia de una alteración inmunológica con la aparición del proceso neoplásico, ejemplo de ello es la enfermedad de Hodgkin, la leucemia linfoide

crónica, y los linfomas en general. En estos casos la alteración neoplásica se relaciona por lo menos parcialmente en su génesis con alteraciones en el sistema linfoide.

En general en las leucemias parece quedar comprometida directamente la "célula origen" de la que hablábamos al principio como responsable de la diferenciación del sistema inmunológico y por consiguiente puede haber una relación directa entre la neoplasia y la deficiencia inmunológica.

Por otra parte las neoplasias en general, aunque muchas de ellas tienen un comportamiento antigénico definido, la lesión o la deficiencia inmunológica a que dan lugar, tiene probablemente un carácter secundario. El organismo reacciona activando su sistema inmunológico de defensa frente a la neoplasia, pero al mismo tiempo es atacada por esta neoplasia que infiltra y destruye la matriz donde se originan las células inmunológicamente competentes; la médula ósea y los territorios linfoides. A este cuadro reaccional, hay que sumar el efecto que también tiene sobre el sistema inmunológico la acción de los mecanismos inmunosupresores que se aplican en las neoplasias.

La imagen patológica que encontramos en el organismo que alberga un tumor ante el cual reacciona, es similar a la reacción que el organismo origina frente al trasplante. Y en ambos casos se suman las acciones inmunosupresoras que tienen finalidad distinta, pero que dan al patólogo la misma imagen dramática.





# MESA REDONDA SOBRE LINFOMAS

## RESUMENES DE LAS COMUNICACIONES

### RETICULOSIS Y RETICULOSARCOMAS

**K. Lennert, Kiel, Alemania.**

Pocos términos se emplean de un modo tan diverso en patología como el de Reticulosis. Opinamos que en esta denominación sólo deben incluirse aquellas proliferaciones malignas de células reticulares. En 1963 definimos las reticulosis como “una proliferación de células reticulares así como de las directamente de ellas derivadas, con carácter no reactivo, autónomo, sistémico y difuso así como con apariencia infiltrante no nodular”. El problema radica hoy en conceptuar qué es una celular reticular basándonos en los conocimientos actuales que disponemos sobre tales células. Como punto de partida básico se analizan las reticulosis que cursan con un carácter leucémico y aquellas que son aleucémicas, de un modo comparativo.

Se hace seguidamente una revisión aislada de cada una de las distintas formas de reticulosis para ver si todavía pueden seguir considerándose como tales en su concepción actual.

I.—*Reticulosis microcelular*: equiparable al concepto actual anglosajón de “Hairy cell leukemia”. Se ilustra con distintas imágenes. Mas que un origen reticular se especula en el carácter linfoide de tales elementos. Además se consideran los detalles anatomoclínicos que caracterizan a este proceso.

II.—*Reticulosis de células medianas*: Incluyéndose en ella la antigua leucemia monocitaria y pudiéndose considerar como una reticulosis histiomonocitaria maligna. Atendido el origen mielóide del monocito hoy debemos considerarla como una variante en la forma de una leucemia mielóide. Se analizan los métodos citoquímicos que la caracterizan. Se discute el interés en mantener ante esta lesión el concepto de reticulosis.

III.—*Reticulosis de células grandes*: Aquí se diferencian dos formas distintas:

- a) de células neutrófilas.
- b) de células basófilas.

La primera de ellas es quizás la única reticulosis verdadera existente. Se definen sus caracteres citológicos de la misma.

La segunda corresponde a la defendida por autores franceses como “sarcoma histioblástico” con difusión leucémica. Se analizan los caracteres celulares de estas células.

IV.—*Reticulosis de células cebadas*: Según nuestras investigaciones las células cebadas son de origen monocitario, por cuanto esta lesión debe encuadrarse más dentro del grupo de mielosis que entre las reticulosis.

V.—*Reticulosis de células plasmáticas*: A nuestro juicio el origen de las células plasmáticas todavía no está totalmente aclarado. Creemos es preferible emplear el término de leucemias plasmocelulares.

Analizamos a continuación las Histiocitosis malignas revisando los cuadros de *Histiocitosis X*, *Histiocitosis maligna de Rappaport*, *Reticulosis histiocitaria medular de Robb-Smith*, y la forma de *Reticulosis familiar hemofagocitaria de Farquhar*. Se revisa en cada una de las mismas el concepto y las características celulares discutiéndose la oportunidad o no de conceptualizarlas como verdaderas reticulosis.

En último lugar analizamos el grupo de *Reticulosarcomas*. Debemos llamar la atención hacia la complejidad actual en el diagnóstico de estos procesos cuando desde los trabajos de ROESSLE Y ROULET, se consideraban los criterios morfológicos como totalmente definidos y válidos. Esta seguridad es hoy engañosa.

Experiencias personales y de nuestro grupo, tan sólo en parte publicadas tanto con citoquímica, como con microscopia electrónica y determinaciones de inmunoglobulinas en macerados tumorales nos han permitido constatar la capacidad secretora de estas células en IgM. Ello nos hace considerar tales tumores como formados por inmunoblastos. (Sarcoma de inmunoblastos).

## LINFOSARCOMAS

R. Gerard Marchant. Villejuif. Francia.

Los linfosarcomas son tumores malignos sólidos formados por células linfoides. Se desarrollan con predilección a partir de los ganglios linfáticos y de

los órganos linfoides (amígdalas, tubo digestivo) pero también pueden aparecer en cualquier órgano de la economía.

En el plano citológico es clásico diferenciar los sarcomas linfocíticos (OMS: linfosarcomas diferenciados) y los sarcomas linfoblásticos (OMS: linfosarcomas poco diferenciados). Los primeros están formados por células análogas a los linfocitos. Son siempre la manifestación tumoral sólida de una leucemia linfoide crónica. Sin embargo el tumor puede clínicamente preceder a la leucemia. Los segundos están formados por células análogas a los linfoblastos. Antes eran considerados como parte de un cuadro de una enfermedad de sistema, mientras que en la actualidad se admite que ellos como los demás cánceres se diseminan, tras un período de fase localizada, mediante la vía linfática y hemática. El rápido ritmo de crecimiento y la precocidad de sus diseminaciones simulan clínicamente una enfermedad de carácter generalizado.

En el plan arquitectónico existen dos tipos: uno difuso, clásico y otro nodular. Antes la forma nodular del linfosarcoma era incluida dentro de la enfermedad de Brill y Symmers, sin embargo es importante reconocer esta forma tumoral de linfosarcoma nodular por cuanto posee una historia natural diferente, esencialmente caracterizada por un ritmo evolutivo clínico más lento.

El tumor de Burkitt queda también incluido dentro del cuadro de los linfosarcomas. Su aspecto arquitectónico, con numerosos histiocitos, es característico pero no es específico por cuanto ello puede también observarse en los linfosarcomas no africanos. Las células que forman el tumor de Burkitt son inmunoblastos.

El diagnóstico diferencial de los linfosarcomas puede ser difícil. Algunas adenitis muy hiperplásicas como el linfoma benigno (especialmente el encontrado en la amígdala rectal) deben ser eliminados. También debe diferenciarse una enfermedad de Hodgkin con predominio linfocitario (Rye I), difuso o nodular. También se debe considerar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades inmunoproliferativas (Waldestrom, linfoma mediterráneo, cadenas pesadas). El empleo del verde de metilo-pironina permitirá diferenciar estas lesiones del linfosarcoma habitual por cuanto ellas muestran una tendencia plasmocitoide así como un carácter inmunoblástico.

De hecho el problema más complejo es la asociación de estos tumores con una leucemia linfoblástica aguda. Ninguno de los caracteres histológicos clásicos tienen valor pronóstico real. El modo de invasión capsular, infiltrante o destruyendo el armazón elástico es de difícil interpretación. Una esperanza radica en el mejor conocimiento de las características citológicas neoplásicas.

Debemos a pesar de todo reconocer que los criterios morfológicos puros serán rápidamente sobrepasados. Son las técnicas inmunológicas las que expresarán en un próximo futuro la noción de linfosarcoma, a células tipo B o T,



lo cual nos será no sólo fundamental sino también familiar, en los años próximos.

## **LINFOPATIAS SEUDOTUMORALES BENIGNAS**

**A. Moragas. Barcelona.**

Las adenopatías benignas cuya imagen histológica o peculiaridades clínicas pueden inducir al diagnóstico de linfoma pertenecen básicamente al grupo de linfopatías reactivas (hiperplasias ganglionares linfoides) y rara vez al de las adenitis inflamatorias en sentido estricto. Las primeras pueden clasificarse en tres grupos: 1) Hiperplasias foliculares. En sus formas más desarrolladas suscitan graves problemas de diagnóstico diferencial con los denominados linfomas foliculares. Una entidad de significación dudosa en cuanto a su etiología es el denominado hamartoma linfoide o hiperplasia angiofolicular linfoide, macroscópicamente con franco carácter tumoral. 2) Hiperplasia interfoliculares. La capacidad de modulación del linfocito y su transformación en célula blástica o "inmunocito" determina cuadros morfológicos de tipo pseudohodgkiniano, esencialmente en las adenopatías de causa cíclica. Un grupo importante está constituido por los "seudolinfoma" de causa medicamentosa, sobre todo por antiepilépticos del tipo de las hidantoínas. Cuadros raros son los que corresponden a la linfopatía de Canale y Smith y la hiperplasia linfoide congénita con hiperlinfocitosis persistente. 3) Hiperplasias sinusales. Dentro de este grupo las formas que con mayor frecuencia determinan imágenes pseudotumorales son la linfadenopatía de Rosai y Dorfman, con grandes mazacotes ganglionares cervicales, y la linfadenitis dermatopática (reticulocitosis lipomelanótica). Mención aparte merecen los denominados pseudolinfomas extraganglionares, de localización predominante en la órbita, pulmón y aparato digestivo.

## **ENFERMEDAD DE HODGKIN**

**Horacio Oliva y Carmen Rivas. Madrid.**

### *I) Microscopía óptica.*

Se han revisado 640 adenopatías que corresponden a 429 enfermos. Además se han excluido 26 casos por no tener bloques ni preparaciones, 34 casos por material o datos insuficientes y 25 casos por error diagnóstico. En total han sido 85 los casos excluidos que previamente estaban archivados como enfermedad de Hodgkin.



Los distintos tipos según la clasificación de RYE se distribuyen de la siguiente forma: Predominio linfocítico, 79 enfermos (18,42 %), 45 varones y 34 hembras en los que se estudiaron 133 ganglios linfáticos. Esclerosis nodular, 167 enfermos (38,93 %), 91 varones y 76 hembras, a los que corresponden 248 adenopatías. Celularidad mixta 123 enfermos (28,68 %) que corresponden a 72 varones y 51 hembras a los que pertenecen 174 adenopatías. Depleción linfocítica, 46 enfermos (10,72 %), 29 varones y 17 hembras a los que corresponden 62 adenopatías. Fueron considerados como inclasificables 14 casos (3,6 %), pertenecientes a 9 varones y 5 hembras a los que corresponden 23 adenopatías. Otros casos no han sido tabulados en espera de controlar su evolución clínica.

En relación con los subtipos histológicos encontramos que dentro de los 79 casos de predominio linfocítico, 11 (2,56 %) corresponden a la forma nodular y 68 (15,85 %) a la forma difusa. En el grupo de esclerosis nodular encontramos 8 casos en fase celular (1,86 %), 6 sobre una histología de predominio linfocítico y 2 de celularidad mixta. En fase de esclerosis birrefringente, tanto segmentaria como difusa, existen trece casos (3,03 %) de predominio linfocítico, 142 (33,10 %) de celularidad mixta y 4 casos (0,9 %) con probable depleción linfocítica.

Los 123 casos de celularidad mixta presentan en tres de ellos (0,70 %) una imagen nodular y en los 120 restantes (27,97 %) una disposición difusa. Los 46 casos de depleción linfocítica corresponden 30 (7 %) a fibrosis difusa y 16 (3,73 %) a reticular.

En cuanto a la persistencia y cambios en el tipo histológico de la enfermedad de Hodgkin en aquellos casos con biopsias sucesivas nos encontramos: predominio linfocítico, 6 casos persistentes y uno con cambio a esclerosis nodular. Esclerosis nodular, 15 casos con persistencia del mismo tipo histológico y cambio: de uno a predominio linfocítico y seis a celularidad mixta. Celularidad mixta, diecisiete casos con persistencia y cambio de una a esclerosis nodular y de otro a depleción linfocítica. En tres casos con biopsias sucesivas de depleción linfocítica no hubo ningún cambio.

La distribución por edades en décadas de los 284 casos en los que se ha podido conocer, se distribuye de la siguiente forma: de 0 a 9 años, 8 casos (2,82 %). De 10 a 19 años, 41 casos (14,44 %). De 20 a 29 años, 80 casos (28,17 %). De 30 a 39 años, 56 casos (19,72 %). De 40 a 49 años, 49 casos (17,25 %). De 50 a 59 años, 30 casos (10,56 %). De 60 a 69 años, 13 casos (4,58 %) y de 70 a 79 años, 7 casos (2,46 %). En conjunto, el 82,2 % aparece por debajo de los 50 años y el 17,8 % por encima.

De estos enfermos y por la importancia que supone para su encuadramiento clínico así como para su pronóstico hemos examinado 28 biopsias hepáticas por punción en las cuales hay ausencia de infiltración en 8 (28,57 %), proba-

ble infiltración en 13 (46,42 %) y segura infiltración en 7 (25,01 %). Por laparotomía se han examinado otros 41 casos: sin afectación de bazo ni hígado, 12 (29,26 %), con afectación del bazo y no del hígado, 8 (19,51 %), con afectación del bazo y del hígado, 18 (43,90 %), con probable afectación de bazo e hígado, 1 (2,43 %) y sin afectación del bazo y probable del hígado, 1 (2,43 %).

En nuestra opinión la única lesión con un cierto valor, de las múltiples descritas como pre-hodgkinianas es la lesión epitelióide preferentemente nodular que hemos podido comprobar cómo en dos casos se transformaba en Hodgkin auténtico. Esta imagen, verdadera encrucijada de la Patología ganglionar se imbrica con la forma epitelióide de Lennert y Mestdagh, de la cual hemos tenido un caso seguido hasta la autopsia y que presentaba los caracteres clínicos y morfológicos habituales en dicha forma histológica.

Dentro de los distintos tipos histológicos hemos encontrado las siguientes peculiaridades morfológicas. Predominio linfocítico: 7 casos con conservación parcial de la arquitectura, 10 con depósito hialino focal no birrefringente, 11 con infiltrado inflamatorio mínimo, 5 con reacción epitelióide nodular, 1 con reacción sarcoidea esplénica, uno con granuloma epitelióide con necrosis caseificante en la que no se pudieron demostrar bacilos ácido alcohol resistentes y uno con xantomatosis. Un caso coincidió con un adenocarcinoma gástrico. Esclerosis nodular: Conservación parcial de la estructura en seis casos, granuloma tuberculoide necrotizante con Ziehl negativo, 1 caso, necrosis tumoral 11 casos, tres de ellos con xantomatosis, invasión vascular un caso. Otro corresponde a un Hodgkin familiar, pues tiene un hermano fallecido de la misma enfermedad y otro al que le han aparecido bultos en el cuello. Celularidad mixta: Conservación parcial de la arquitectura, 2 casos; necrosis, 19 casos, en una ocasión acompañada de un granuloma de cuerpo extraño; calcificación un caso; fibrosis, 22 casos; invasión vascular, 1 caso; hiperplasia adventicial arteriolar en hojas de cebolla, 2 casos; reacción epitelióide, 5 casos; amiloidosis secundaria, 3 casos. Depleción linfocítica: necrosis en 2 casos, una con células xantomatosas; amiloidosis secundaria, 1 caso; invasión vascular, 2 casos.

## II) *Inmunología*

18 biopsias ganglionares correspondientes a 14 enfermos han sido examinadas al microscopio de fluorescencia, después de fijar los fragmentos tisulares en nitrógeno líquido, cortarlos en criostato y tratarlos con antisueros a la IgC, IgM, IgA, fibrinógeno y complemento, comprobándose una intensa reacción a la IgM en folículos persistentes en un Hodgkin focal de predominio linfocítico. El resto sólo muestra fluorescencia positiva en células aisladas a uno o a varios de los antisueros empleados, demostrando la inespecificidad y la escasez de la respuesta inmunológica celular.

### III) *Histoquímica*

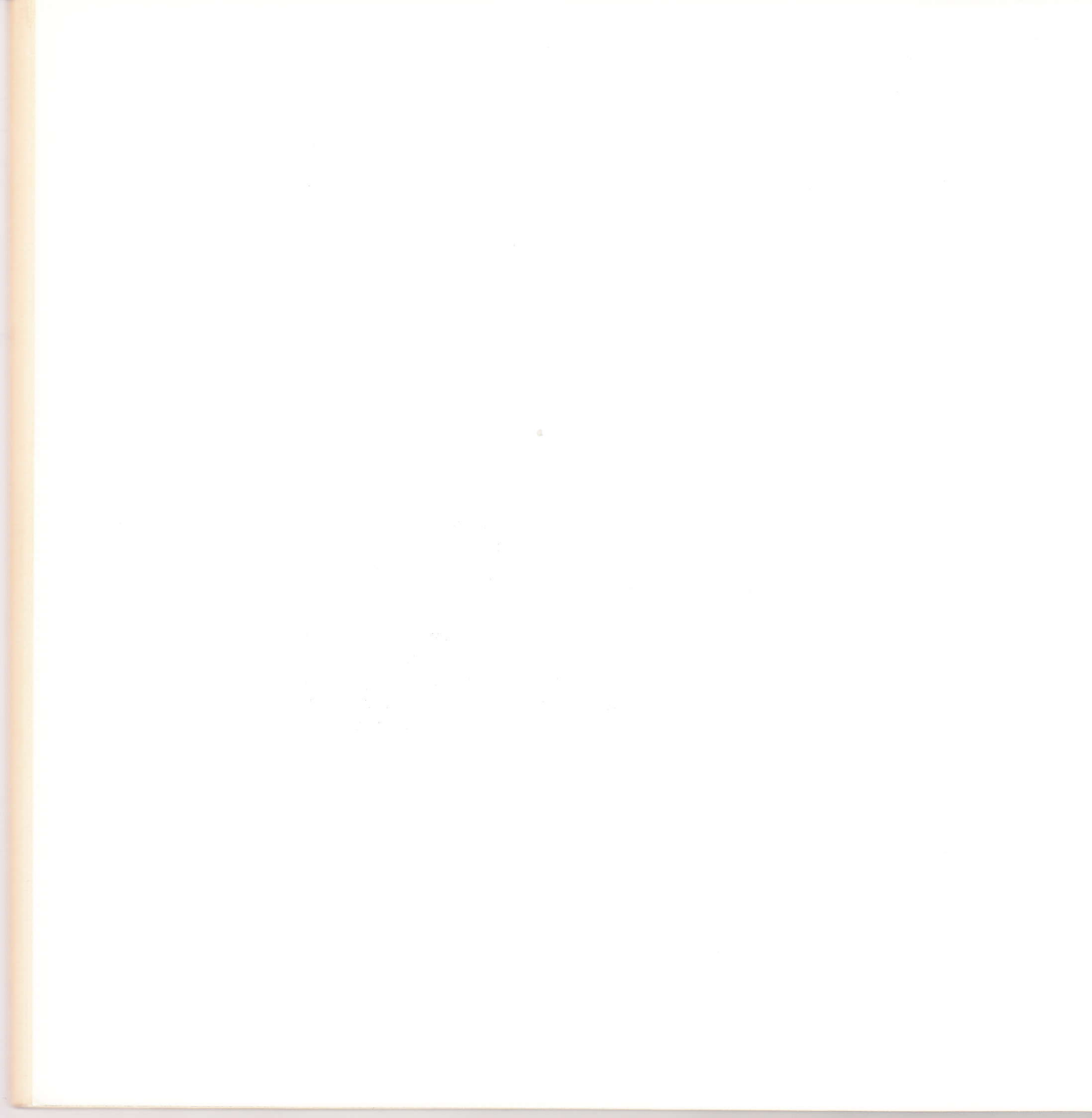
En 20 casos se han podido examinar cortes con técnicas para detectar fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina, esterasa inespecífica, succino dehidrogenasa, DPNH diaforasa y TPNH diaforasa. De todo ello nos interesa destacar la frecuente reacción positiva de la célula de Sternberg a la fosfatasa ácida.

### IV. *Microscopía electrónica*

Se han examinado 18 adenopatías que corresponden a 15 enfermos de Hodgkin, de los 47 casos de este proceso, incluidos para estudio ultraestructural. Corresponden 7 a predominio linfocítico, dos a esclerosis nodular, 1 a celularidad mixta y 7 a depleción linfocítica.

Todos los campos electrónicos han sido elegidos previamente con cortes de control de una M. teñidos con Giemsa.

La problemática más importante de este estudio es dudar de cuál es la estirpe celular básica de este proceso. Hasta ahora se ha considerado que dicha célula era de naturaleza reticular y que los elementos linfoides eran meros acompañantes. Nosotros consideramos como elementos reactivos a los leucocitos eosinófilos y neutrófilos, a los elementos tisulares derivados de los monocitos sanguíneos y a los fibroblastos. Una vez identificados estos elementos así como las células reticulares fijas caracterizadas por sus desmosomas y más problemáticamente por sus fibrillas intracitoplasmáticas, nos queda una proliferación de elementos celulares difícilmente identificables, cuyos caracteres nucleocitoplasmáticos representan para nosotros una transformación secuencial desde el pequeño linfocito hasta la gran Sternbergh, cuyo símil fisiológico es la respuesta del tejido linfoide a distintos antígenos y cuyo símil experimental es la modificación del linfocito en cultivos con distintas sustancias principalmente la P.H.A.





RESUMENES DE LAS  
COMUNICACIONES ORALES



**Galera, H.; Matilla, A.; Fernández Sanz, J.; Carapeto, R; y Zamorano, L.**

“Inducción Experimental de Carcinoma Suprarrenal mediante radiaciones ionizantes”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica de las Facultades de Medicina de Salamanca y Granada.*

En el presente trabajo intentamos conseguir carcinomas cortico-suprarrenales, tras la aplicación local de elevadas dosis de radiaciones ionizantes, y analizar las transformaciones morfológicas que se originan, especialmente en el aspecto ultraestructural. Además, hemos valorado el efecto de los disturbios hormonales (en relación con exceso de ACTH, principalmente), como favorecedores de los “roentgencancers”.

Con este objeto realizamos el siguiente esquema experimental en diversos grupos de ratas radiadas: administración de ACTH exógena, exéresis de la suprarrenal derecha e implantación de la izquierda en el bazo, lo mismo más administración de ACTH exógena, adrenalectomía subtotal izquierda y exéresis de la suprarrenal derecha, lo mismo más administración de ACTH exógena.

Estudios efectuados por WARREN (1966), mediante irradiación local, sólo habían logrado la obtención de tumores medulares. Por otro lado se conoce que la hipófisis, tiene un efecto cancerígeno sobre la corteza suprarrenal (WOLLEY, 1950; MOUSEN, 1956; y FERGUSSON, 1953), y es generalizada la opinión de que solamente las gonadotropinas tienen efecto inductor. Sin embargo, el influjo de la ACTH no se había demostrado, pues nunca se intentó provocar un exceso de esta hormona, asociado a la actuación de otro agente cancerígeno.

## 2 **A. Martínez, J. Merchan, M. M. Sala, G. Renedo, J. Fernández Pascual y A. Bullón Ramírez.**

“Carcinogénesis y Nitrosoamidas”.

*Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense. Madrid.*

Desde 1970 venimos ocupándonos de este problema. Según nuestra experiencia, las vías que han resultado más aptas para la producción de tumores nerviosos son la transplacentaria y la intraperitoneal; ha resultado menos útil, en nuestras manos, la vía digestiva.

Hemos utilizado 21 ratas Wistar, de ambos sexos, inyectadas con MNU por vía intraperitoneal en animales adultos y jóvenes y, ENU con dosis única por vía transplacentaria estudiando los resultados en las crías. La incidencia para todos los tumores (provisional en tanto se concluye la experiencia) es de 57'5 %, y para los nerviosos de 35'87 %. Estos valores se han conseguido mezclando los resultados de series que dieron una incidencia nula, con otras de selectividad muy marcada.

La incidencia de tumores con respecto al sexo es mayor en hembras cuando utilizamos animales adultos, y menor en animales jóvenes; no existe diferencia alguna cuando nos valemos de la vía transplacentaria.

También encontramos notable diferencia en el tiempo de inducción de los tumores, ya que con la MNU coincide la aparición de las neoplasias en un momento muy preciso de la experiencia, alrededor de los 6 meses en ratas jóvenes y un poco más tardía (8 meses) en las adultas. Cuando se utiliza la vía transplacentaria la aparición de los tumores está repartida entre los 5 y 13 meses de la vida de los animales.

Estos resultados, así como la potencialidad cancerígena sobre otros órganos y tejidos serán comentados en el momento de la exposición.



**A. Santos Briz, J. Terrón, H. Galera, A. Matilla y L. Zamorano.**

“Microscopía óptica y electrónica de la Hepatocarcinogénesis Experimental con 20 - Metilcolantreno y 3 - 4 Benzopireno”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica de Salamanca.*

Considerados en comunicación precedente los aspectos generales de la hepatocarcinogénesis experimental en rata Wistar mediante la aplicación directa de 20 - Metilcolantreno y de 3 - 4 Benzopireno, en la presente hacemos un estudio morfológico, histológico y ultramicroscópico de los carcinomas obtenidos en la experiencia. Las diferencias de métodos y cancerígenos utilizados por los diferentes autores, aparte ya de otros modificadores de la cancerogénesis, dificultan los estudios comparativos. No obstante en nuestra experiencia comparamos los hallazgos ópticos y ultramicroscópicos con los obtenidos por otros autores en la hepatocarcinogénesis inducida por diversas substancias.

**Begoña Repáraz y Gonzalo Herranz.**

“Carcinogénesis hepática por Dietilnitrosamina. La morfología de la inducción de tumores mediante dosis mínimas”.

*Departamento de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.*

Es un hecho conocido que los agentes hepatocarcinógenos inducen cambios morfológicos de doble naturaleza: los simplemente citotóxicos y los propiamente carcinogénicos; y que tales efectos son respectivamente dependientes de la dosis diaria y de la dosis total acumulada. En el presente trabajo, se han inducido tumores hepáticos en ratas mediante dosis mínimas de dietilnitrosamina, obteniéndose un cuadro morfológico prácticamente libre de alteraciones de tipo tóxico. Se presentan los hallazgos, tanto en microscopía de luz como en microscopía electrónica, que muestran las diferentes fases del proceso de cancerización.

**5** J. Terrón, A. Santos Briz, A. Cuñado, R. Carapeto y J. Fernández Sanz.

“Hepatocarcinogénesis Experimental con 20 - Metilcolantreno y 3 - 4 Benzopireno.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica de Salamanca.*

Se estudian los resultados obtenidos en la inducción de carcinomas hepáticos por Metilcolantreno y Benzopireno en ratas Wistar, mediante la aplicación directa del cancerígeno en el hígado. Los animales fueron distribuidos en varios grupos, aplicando a cada uno de ellos una determinada pauta de experimentación. Teniendo en cuenta el cancerígeno utilizado, concentración del mismo y la duración del experimento, se estudian las alteraciones morfológicas observadas durante la Hepatocarcinogénesis y los tipos de tumores conseguidos.

**6** Antonio Cardesa.

“Tumorigénesis vascular con dimetilnitrosamina e inhibición de la formación “in vivo” de este carcinógeno mediante vitamina C.

*Eppley Institute For Research in Cancer. University of Nebraska Medical Center. Omaha, Nebraska (U.S.A.)*

En un primer experimento la administración intraperitoneal de dimetilnitrosamina (DMN) a 100 ratones suizos adultos de ambos sexos, ocasionó entre otras neoplasias, una elevada incidencia de tumores vasculares preferentemente en las hembras. Estos tumores mostraron una localización predominantemente retroperitoneal. Histológicamente los tumores fueron hemangiomas cavernosos, hemangioendoteliomas y angiosarcomas, mostrando gran similitud con los tumores humanos.

En un segundo experimento con ratas MRC se estudió la formación de DMN mediante administración intragástrica de aminas secundarias o terciarias y  $\text{NO}_2\text{Na}$ , que reaccionan en presencia del CIH estomacal. Dimetilamina fue la amina secundaria empleada y aminopirina (PIRAMIDON) la amina terciaria. En un tercer experimento la adición de vitamina C al segundo sistema experimental inhibió la formación de DMN. Esta producción se determinó valorando histológicamente las necrosis hepáticas que producen DMN y midiendo la actividad de las transaminasas séricas

Puesto que los tumores vasculares humanos son más frecuentes en hembras, como en nuestro modelo experimental, y además se dan preferentemente en la

infancia, recomendamos especialmente en niños la cautelosa administración de drogas con aminas terciarias (PIRAMIDON), etc. También indicamos el posible beneficio de la vitamina C, previniendo la reacción intragástrica de aminas secundarias y terciarias con nitritos. Estos últimos abundan en las aguas y son empleados industrialmente para conservar alimentos.

**J. Merchán, A. Martínez, J. Fernández Pascual, M. L. Sala, G. Renedo y A. Bullón Ramírez.**

“Caracteres biomorfológicos de los tumores nerviosos inducidos con MNU y ENU”.

*Cátedra de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina de la Universidad Complutense. Madrid.*

La localización preferente de los tumores nerviosos inducidos con MNU y ENU, son los hemisferios cerebrales, nervios periféricos y médula espinal. El punto de origen dentro de los hemisferios cerebrales es difícil de precisar, dado el tamaño casi siempre gigantesco que alcanzan los tumores y la destrucción consiguiente de las estructuras normales.

La catalogación de estos tumores, ofrece serias dificultades por la casi constante presencia de focos necrótico-hemorrágicos en la trama de los mismos, y además, porque según lo que hemos observado hasta el momento presente las células tumorales son elementos muy indiferenciados que si bien se asemejan muchas veces a los de oligodendroglía, en otras ocasiones recuerdan, tanto desde el punto de vista microscópico como ultraestructural a las células indiferenciadas del tubo neural. Utilizando las impregnaciones con plata se pone de manifiesto un gran predominio de elementos micro y oligodendroglicales en estos tumores. Sin embargo, debemos advertir que hasta el momento presente no están totalmente concluídos los estudios electromicroscópicos de nuestros casos, y por tanto no podemos saber si éstos contribuirán de una manera positiva a su clasificación definitiva.

**J. J. Vázquez y A. Domínguez.**

“Proceso de ciliogénesis en la hiperplasia de endometrio”.

*Departamento de Histología y Anatomía Patológica y Ginecología de la Universidad de Navarra. Pamplona.*

Se estudia al microscopio de luz, en cortes semifinos, y al electrónico, el proceso de ciliogénesis del endometrio humano, con especial referencia a la hiper-



plasia, por ser en ésta donde el proceso se halla más desarrollado. Comienza en células situadas basalmente en la lámina epitelial, en las que, en el área subnuclear, tienen lugar varias reduplicaciones de los centriolos. Uno de los extremos de cada centriolo comienza a crecer y se asocia con una vesícula que se adapta al mismo a modo de dedal. Se origina así un esbozo de cilio que sigue creciendo dentro de la vesícula. Estas terminan por fusionarse unas con otras, constituyendo una vacuola única con cilios y microvellosidades. La vacuola subnuclear rota luego en el citoplasma, localizándose en la porción suplanuclear, a la vez que toda la célula se alarga en la dirección de la luz; alcanzada ésta, la vacuola se aproxima a la membrana plasmática, se fusiona con ella y los cilios se liberan en la luz. La estructura de los cilios generalmente responde a la fórmula habitual  $(9 + 2)$ , si bien algunos se desvían de la misma.

## 9 José R. Iglesias y B. Holdorff.

“Encefalopatía vascular subcortical progresiva de Binswanger”.

*Instituto de Neuropatología (Prof. Dr. J. Cervós-Navarro) y Departamento de Neurología (Prof. Dr. H. Schliack) de la Universidad libre de Berlín. Alemania Occidental.*

Desde que Binswanger en 1894 describe un cuadro clínico-patológico bajo el nombre de “Encefalopatía subcortical progresiva crónica” han aparecido en la literatura unos cuarenta casos semejantes y en combinación con lesiones cerebrales por hipertensión, en individuos tempranamente seniles, dementes adultos, lúes cerebrospinal e intoxicaciones. Sin embargo no hay unidad de criterios al establecer su clasificación nosológica, su diagnóstico diferencial y en especial al explicar patogenéticamente las llamadas lesiones en la sustancia blanca en discrepancia con los mínimos cambios corticales.

Con el fin de ofrecer una crítica del problema morfológico de la encefalopatía vascular subcortical, se presentan cuatro casos típicos, y quince casos con desmielinizaciones focales y subcorticales en individuos que clínica y/o anatómicamente presentaban lesiones vasculares de diversa etiología.

Se hace especial referencia a las diferentes lesiones vasculares halladas en los diversos estratos cerebrales y se expone la importancia patogenética de la encefalopatía de Binswanger, tanto clínica como morfológicamente.

**Carbajo Vicente, M.; Sánchez Salorio, M.; Díaz-Flores, L.; Ortíz Urdiain, G.; y Pérez de Vargas, I.**

“Retinoblastoma indiferenciado. Ultraestructura”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.*

Los autores presentan un estudio con microscopio electrónico del retinoblastoma indiferenciado. Después del examen de múltiples fragmentos de diversa localización topográfica comprueban que en su constitución existen dos componentes ultraestructurales fundamentales:

1.º—Componente desdiferenciado. Extensas zonas estaban formadas por células pequeñas de núcleo grande, redondeado o escotado, cromatina reforzada debajo de la membrana nuclear. En el citoplasma, abundantes polirribosomas libres y en general escasas mitocondrias. En la membrana superficial uniones de refuerzos con las células adyacentes. Son frecuentísimas las figuras de mitosis y los fenómenos necróticos.

2.º—Componente diferenciado. Muy raramente se observan células dispuestas en empalizada, las cuales están dotadas de una prologación que posee un ensanchamiento en forma de maza, en la parte externa. En ocasiones, se visualizan discos membranosos paralelos. Recuerdan a los receptores retinianos.

Se estudia la invasión tumoral y la respuesta del epitelio pigmentario, en el que se aprecian zonas atróficas, quedando reducido a una fina lámina.

La observación a nivel ultraestructural de zonas diferenciadas en medio del amplio componente de desdiferenciación hacen pensar que ambas formas tumorales representan un mismo proceso en diferente estadio evolutivo.

**Díez Nau, M. D. y Escalona Zapata, J.**

“Estudio comparativo del astrocitoma hemisférico con técnicas clásicas y cultivo de tejidos”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la C.S.P.F.F. de Madrid.*

El estudio de los astrocitomas hemisféricos permite separar tres subformas: fibrosos, fasciculados y protoplásmicos, que tienen una recia personalidad con métodos histológicos de rutina. El estudio con impregnaciones argénticas, con-



firma la vigencia de esta clasificación, que representa la equivalente tumoral de las posibilidades de evolución morfológica en los estadios de hiperactividad astrocitaria. El estudio de estos casos por medio del cultivo de tejidos, demuestra un crecimiento sorprendentemente unitario, debido a la habitual simplificación del tejido explantado, que tiene como contrapunto la unitariedad subestructural de todos los tipos de neuroglía.

Estas tres subformas, no conllevan un diferente grado de malignidad en principio, sino que éste depende de la evolución del tumor en el tiempo en virtud de la cual se asiste a una progresiva malignidad. Su substrato morfológico con técnicas clásicas, es la aparición de áreas "histológicamente malignas". La impregnación argéntica de estos astrocitos más malignos, demuestra la persistencia del carácter astrocítico aún dentro de una progresiva atipia. Por su parte, el estudio con cultivo de tejidos, demuestra la persistencia del patrón astrocitario con aparición de formas anormales, gigantoides y monstruosas.

Como conclusiones, parece que :

- 1.—El astrocitoma hemisférico, es una entidad biológica única, definida por tres subformas.
- 2.—Cada una de ellas tiende a evolucionar hacia una progresiva malignización.
- 3.—Esta transformación maligna coexiste con el mantenimiento de un patrón morfológico astrocitario constante, sin desdiferenciación.

## 12

**López de la Riva, M.; Escalona Zapata, J.; Alvarez Fernández, E.**

"Papilomas de los plexos coroideos".

*Ciudad Sanitaria Provincial "Francisco Franco". Servicio de Anatomía Patológica. Madrid.*

Los papilomas de los plexos, son junto con los quistes coloides, los tumores más genuinamente intraventriculares.

De su poca frecuencia, da idea la cortedad de las casuísticas, en las que la incidencia oscila entre 0,5 y 0,6 por ciento del total de las neoplasias intracraneales (Cushing 1932, Henschen 1955, Zülch 1958).

En nuestro material (Registro Nacional de Tumores del Sistema Nervioso de la A E C C) se han encontrado 5 casos que son objeto de nuestra comunicación. La problemática se centra especialmente en los caracteres histológicos diferenciales, así como en las dificultades en enjuiciamiento de las formas malignas. Con respecto a este último punto los criterios básicos son: alteraciones epiteliales, mitosis, necrosis, invasión de los tejidos subyacentes, metástasis; que sin embargo carecen de un valor absoluto, en general.

**Pascual, E.; Galera, H.; García Miranda, J. L.; Martín, A.; y González Feria, L.**

“Ganglioglioma con oligodendroglioma”.

*Facultades de Medicina de La Laguna y Granada.*

Los tumores de estirpe neuronal del S.N.C. además de ser poco frecuentes, han originado numerosas controversias. Existen discusiones sobre su comportamiento biológico, definición y nomenclatura.

Presentamos el siguiente caso de ganglioglioma con el deseo de contribuir a la consolidación de esta entidad y de advertir su rara aunque posible malignización.

Se trata de una paciente de 44 años que desde los siete meses de edad presentó crisis epilépticas. Hace ocho meses comenzó con dolores de cabeza y luego se instauró un cuadro de hipertensión intracraneal. El L.C.R. era muy anormal y la angiografía mostró un proceso expansivo en el lóbulo temporal izquierdo. En el acto operatorio se advirtió una tumoración oval, de 2 cm. de diámetro mayor y de consistencia moderada. Adyacente a ella existía otra, más blanda y hemorrágica, peor delimitada y de unos 3 cm. de diámetro mayor.

El estudio histológico reveló que la primera de estas tumoraciones obedecía a un ganglioglioma constituido por proliferación combinada de elementos neuronales, en los que se identificaron grumos de Nissl, y elementos gliales. La segunda correspondía a un oligodendroglioma.

Al revisar la historia clínica, los datos operatorios y los hallazgos histológicos, cabe suponer que el ganglioglioma fue la neoformación inicial y que en su superficie (periferia) o en el tejido adyacente se ha desarrollado el oligodendroglioma. En este sentido señalamos que Russell y Rubinstein advierten que la malignización de los gangliogliomas ocurre precisamente en el componente glial de los mismos.

**Escalona Zapata, J. y Díez Nau, M. D.**

“Estudio comparativo del glioblastoma con técnicas clásicas y cultivo de tejidos”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la C.S.P.F.F. Madrid.*

A lo largo de la historia de la Neuropatología el glioblastoma ha pasado de ser una entidad independiente a considerársele en algunos medios, como un

simple derivado del astrocitoma. El principal problema es que con métodos clásicos, este tipo tumoral se define por sus caracteres secundarios —densidad celular, necrosis, empalizadas, monstruosidades, etc.—, que traducen una elevada malignidad, pero no por los primarios como sería deseable.

La impregnación argéntica demuestra una estructura celular básica —primaria— bipolar, con mezcla de elementos multipolares y gigantes.

Por su parte, el estudio con cultivo de tejidos, muestra un crecimiento inicialmente bipolar que al cabo de cierto tiempo se transforma en un típico patrón multipolar, más o menos atípico, lo que demuestra su naturaleza astrocitaria. Sin embargo, estudiando el glioblastoma y el astrocitoma maligno conjuntamente, pueden demostrarse una serie de diferencias inexplicables por un esquema teórico tan simple. Valorando las características biológicas de ambos, resalta la aparición glioblastoma en edades tempranas y seniles, y del astrocitoma en las edades medias, por lo que parece que sólo la inmadurez del cerebro infantil y la involución del senil, permiten una desdiferenciación rápida con desarrollo de un glioblastoma, en tanto que las circunstancias de la glía del adulto, harían que en esta época, la transformación sea menos brusca, se mantenga una cierta diferenciación, y se de lugar al astrocitoma maligno.

15

Linares, J.; Alonso, J.; Toro, M.; Jordano, J. y Galera, H.

“Astrocitoma de retina”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Granada. Granada.*

El astrocitoma es uno de los tumores que con menos frecuencia se encuentra en el globo ocular. En la literatura que hemos revisado sólo encontramos cinco casos bien documentados, que no estaban asociados con escleritis tuberosa o con neurofibromatosis y que no eran el producto de la extensión intraocular de un astrocitoma del nervio óptico. El interés de la presentación de este caso, radica, por consiguiente, en su extraordinaria rareza.

Se trata de una niña de 9 años de edad, que hace un año consulta al oftalmólogo por pérdida de visión en el ojo derecho sin presentar síntomas objetivos. En aquel momento fue observada una neoformación prominente y limitada que no interesaba la papila del nervio óptico. En el momento de la intervención la pérdida de visión es total y el fondo del ojo es inexplorable debido a la presencia de un glaucoma hemorrágico.



En el examen anatomopatológico del globo ocular enucleado se advirtió una tumoración retiniana insertada en el nervio óptico y que conserva intacta la limitante interna. Las células proliferantes son astrocitos, con predominio de la variedad protoplasmática.

Los astrocitomas de retina de todos tipos generalmente se describen como hamartomas, debido a su frecuente asociación con facomatosis. El caso que presentamos es un buen ejemplo de auténtico tumor astrocitario retiniano, no asociado con facomatosis.

**Gutiérrez, López-Campos, Pérez Crespo y López Escobar.**

“Estudio histoquímico del cordoma maligno”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Cádiz. Y Servicio de Neurocirugía del Instituto Social de la Marina. Cádiz.*

Se han realizado una serie de reacciones histoquímicas encaminadas al conocimiento de los carbohidratos en diferentes zonas del tumor destacando entre otras las siguientes :

Pas, Azul de toluidina a diferente pH, captación de hierro coloidal, Azul alcían a diferente pH, acción de diferentes enzimas y bloques de grupos funcionales.

Los resultados observados en matriz y células quedan resumidos seguidamente :

Se observa una reacción Pas + con diferentes grados de intensidad en forma difusa o granular, tanto en la matriz como en la mayoría de las células con citoplasmas fuertemente retraído y vacuolizado; este material en algunas zonas es difícil de extraer con enzimas.

El Azul de toluidina, revela una metacromasia resistente a la extracción con etanol. El Azul alcían a pH 0,5 es +, igualmente la reacción Hale, quedando visible en zonas pericelulares.

Los diferentes bloqueos químicos inhiben la reacción metacromática con fenómenos de sulfatolisis.

La reacción del hierro (III) ha sido -. A la vista de estos datos resumimos se trata de un material fuertemente sulfatado alternando con zonas de gran riqueza Pas + resistente a la extracción enzimática.



“Adinamia episódica hereditaria. Contribución a su mecanismo patogénico”.

*Clinica Puerta de Hierro y Departamento de Microscopía Electrónica de la Facultad de Medicina Complutense. Madrid.*

Entre las miopatías episódicas destacan las asociadas a alteraciones potasémicas, que de herencia autosómica, dominante, afectan preferentemente a los varones. Anatomopatológicamente son similares aunque clínicamente muestran diferencias.

En la forma hipopotasémica las crisis, generalmente nocturnas, aparecen entre la primera y la segunda década, con frecuencia semanal o mensual y duración de 6 a 12 horas. Hay hipopotasemia y electromiográficamente potenciales mio-páticos. En la forma hiperpotasémica las crisis son precoces, breves, diarias y diurnas. Hay miotonía, parestesias, hiperpotasemia y electromiográficamente incremento de potenciales de inserción y descargas miotónicas. Solamente en éstas se alcanza completa recuperación en la edad adulta.

Presentamos dos casos familiares de Adinamia Episódica Hereditaria: el padre (55 años) en la etapa de recuperación, la hija (15 años) en un período crítico e intercrítico. Microscópicamente en el padre se evidenciaron mínimas alteraciones miopáticas con predominio de las fibras claras para ATPasa (75 %). En la hija ambas biopsias fueron similares observándose intensa prominencia del retículo rojo, tendencia a la cavitación con marcada positividad para enzimas oxidativos. Destaca la presencia aislada de fibras atróficas, generalmente pertenecientes al tipo II y con inversión de la reacción oxidativa. El retículo prominente, las vacuolas, algunas con material PAS +, son las alteraciones clásicas en este proceso y que ultraestructuralmente corresponden a dilataciones irregulares del retículo sarcoplásmico que suceden durante una crisis, pudiendo llegar a ser permanentes tras varios años de crisis periódicas. Las fibras atróficas, en general pertenecientes al tipo II y con inversión enzimática, sugieren un mecanismo neurogénico como señalase Engel (1972).

**J. L. Trueba, M. J. Gayoso, J. L. García Sánchez, M. Gutiérrez, A. del Villar, A. Cabello y J. R. Ricoy.**

“Miopatía ocular descendente: A propósito de su naturaleza mitocondrial”,  
(Estudio de tres casos).

*Clinica Puerta de Hierro y Departamento de Microscopía Electrónica de la Facultad de Medicina Complutense. Madrid.*

Desde los trabajos de Kiloh y Nevin (1951); y pese a existir datos que hacen dudar del significado miopático de los hallazgos anatomopatológicos a nivel de los músculos oculares extrínsecos (Drahmann y cols., 1969), los casos de oftalmoplejía externa progresiva han venido siendo considerados patológica y patogénicamente como miopatías oculares. Este tipo de trastorno es relativamente raro y recientemente el estudio histoenzimático y ultraestructural de los músculos esqueléticos no oculares en algunos de estos casos han permitido definir un grupo de miopatías oculares descendentes en las cuales las alteraciones morfológicas mitocondriales encontradas las encuadraría dentro de las llamadas miopatías mitocondriales (Castaigne y cols., 1972; Vallat y cols., 1972).

Aportamos el estudio histológico, histoenzimático y ultraestructural de tres casos de miopatía ocular descendente mitocondrial (dos de ellos hermanos y el tercero esporádico) en los cuales los hallazgos encontrados los hacen enteramente superponibles a los nueve casos publicados hasta la fecha (Zintz y Neue, 1967; Aubert y cols., 1968; Walter y cols., 1969; Lessell y cols., 1969; Sluga y Moser, 1969; Sluga y Monneron, 1970; Pateisky y cols., 1970; Castaigne y cols., 1972 y Vallat y cols., 1972).

El estudio bioquímico mitocondrial practicado en los tres enfermos, no realizado hasta la fecha en este tipo de miopatía mitocondrial, permite hacer interesantes consideraciones sobre la correlación funcional del trastorno mitocondrial.

**A. Cabello, M. J. Gayoso, J. L. Trueba, J. L. García-Sánchez, A. del Villar y J. R. Ricoy.**

“El problema de la hipotrofia de las fibras tipo I y la desproporción de tipos en las miopatías congénitas”.

*Clinica Puerta de Hierro y Departamento de Microscopía Electrónica de la Facultad de Medicina Complutense. Madrid.*

Entre los procesos patológicos neuromusculares existen algunos que afectan preferentemente a un determinado tipo de fibras musculares. Así las fibras

tipo I se afectan selectivamente en la distrofia miotónica, miopatías mitocondriales, enfermedad de Kiloh-Nevin, atrofia escápulo-tibio-peroneal, central core y miopatía nemalínica. Por otra parte la atrofia selectiva de fibras tipo II se encuentra en la miastenia gravis, atrofia por desuso, intoxicación crónica por corticoesteroides, PEES, miopatías metabólicas, denervación y artritis reumatoide.

Por otra parte existen algunos casos de hipotonía congénita en los que la lesión más importante está en relación con una hipotrofia de fibras tipo I (con mayor o menor número de núcleos centrales) y/o hipertrofia de fibras tipo II; así han surgido las siguientes entidades: hipotrofia de fibras tipo I y núcleos centrales (Engel y cols., 1969), hipotrofia de fibras tipo I sin núcleos centrales ni miotonía (Prince y cols., 1972), miopatía familiar con probable lisis de miofibrillas en tipo I (Cancilla y cols., 1971) y la desproporción congénita de tipos (Brooke y cols., 1971).

Presentamos el estudio de un caso de hipotonía congénita en un niño de 2 años cuya biopsia muscular mostró predominio de fibras tipo I y desproporción en el diámetro de las fibras con hipertrofia de tipo II.

En base a los hallazgos histoquímicos y ultraestructurales discutiremos la especificidad de dicho proceso y el posible mecanismo patogénico a la luz de las teorías del árbol neuronal (Engel, 1970, 1972).

20

**J. R. Ricoy, A. Gimeno, L. Díaz-Flores, M. J. Gayoso, J. L. Trueba, M. Gutiérrez, J. L. García-Sánchez, A. del Villar y A. Cabello.**

“Estructuras nemalínicas en procesos de denervación”.

*Clínica Puerta de Hierro y Departamento de Microscopía Electrónica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense. Madrid.*

La presencia de estructuras nemalínicas descrita como lesión específica de una miopatía congénita (Shy y cols., 1963; Conen y cols., 1963) ha sido encontrada como lesión inespecífica en polimiositis, distrofia muscular y enfermedades neuromuscular atípica con inclusiones semejantes a mixovirus (Jerusalem y cols., 1971), en miopatía distal congénita (Lapresle y Fardeau, 1972), así como también en músculos denervados experimentalmente (Karpati y cols., 1972). Hasta la fecha, en nuestro conocimiento, la lesión no ha sido descrita en procesos de denervación humanos. Aportamos el estudio histológico, histoenzimático y ultraestructural del músculo estriado de cuatro enfermos diagnosticados de proceso por denervación: un caso de atrofia espinal crónica



juvenil pseudomiopática, y tres casos de neuropatía crónica con desmielinización segmentaria, uno de ellos del tipo "onionbulb neuropathy". Nuestros hallazgos confirman en material humano patológico los logrados experimentalmente y amplían el espectro de inespecificidad de la lesión nemalínica. En el estudio ultraestructural hemos hallado como hecho constante, en asociación con las estructuras nemalínicas, una lesión miofibrilar de la banda A (sobre los filamentos gruesos), con conservación de miofilamentos finos, lo cual sugiere que el bastoncillo representa una alteración estructural del complejo Z-I reaccional a la lesión primaria de la banda A.

**J. L. García-Sánchez, L. Díaz Flores, M. J. Gayoso, J. L. Trueba, A. del Villar, A. Cabello y J. R. Ricoy.**

"Neuropatía hereditaria con labilidad a la parálisis por presión".

*Clínica Puerta de Hierro y Departamento de Microscopia Electrónica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense. Madrid.*

La neuropatía hereditaria con labilidad a la parálisis por presión constituye un cuadro clínico-patológico de reciente descripción.

Desde el punto de vista clínico la manifestación más destacable está constituida por parálisis sucesivas, afectando el territorio de uno o varios nervios, acompañadas de parestesias y trastornos sensoriales. La duración es variable, entre varios días a varios meses; la parálisis está siempre precedida de ejercicio brusco o presión mecánica sobre el nervio o tronco nervioso. El carácter es transitorio y sólo en algunos casos se encuentra alguna secuela clínica y/o electromiográfica.

Las pruebas electrodiagnósticas muestran invariablemente una alteración de la velocidad de conducción motora y sensorial.

Morfológicamente los nervios surales de los casos avanzados (Eart y cols., 1964; Mayer y cols., 1968; Behse y cols., 1972) muestran pérdida de las fibras mielinizadas con desmielinización segmentaria y fibrosis endoneural. El examen ultraestructural (Behse y cols., 1972) muestra una disminución del cociente diámetro axonal-diámetro externo con presencia de "sausages" mielínicos.

Presentamos el estudio del músculo peroneo lateral largo y nervio sural en una familia afecta de este proceso, constituida por: el padre de 49 años y tres hijos (dos hembras de 16 y 14 años y un varón de 15 años).



El estudio óptico y ultraestructural nos permitirá completar las hipótesis patogénicas señaladas por Behse y Butthal en el IV Congreso de Electromiografía (Bruselas, 1972).

**22**

**Sanz Esponera, J.; Pascual Pascual, E.; Fernández Martín, F.; y Martín Herrera, A.**

“Estudio con microscopía óptica y electrónica de un caso de distrofia miotónica”.

*Facultad de Medicina de La Laguna (Prof. J. Sanz Esponera). La Laguna.*

Se estudia un caso de distrofia miotónica (Steinert-Curschmann) con distribución característica de atrofia muscular acompañada de atrofia testicular. Realizamos un estudio óptico y ultraestructural de las biopsias ejecutadas. A nivel de la M.O. se observa una marcada atrofia de las fibras musculares, que tienen citoplasmas intensamente teñidos y abundantes núcleos, dispuestos en hilera, que ocupan la porción central de la fibra. En otras fibras se aprecia una marcada hipertrofia, estando limitadas éstas por tabiques fibroadiposos. La biopsia de testículo muestra tubos seminíferos reducidos al estado de cordones hialinos con esclerosis peritubular poco pronunciada y que en ocasiones contienen células de Sertoli. Las células de Leydig, están dispuestas en amplios grupos y presentan un citoplasma de carácter marcadamente eosinófilo. Con el M.E. se observa una afectación, de grado variable, de la totalidad de las fibras estudiadas. Los cambios más característicos están definidos por la degeneración de los miofilamentos de varias sarcómeras dentro de una miofibrilla. Las líneas Z aparecen tortuosas y frecuentemente dobles, algunas fibras musculares están retraídas, contienen acúmulos de núcleos centrales y vacuolas autofágicas.

**23**

**C. Elizalde y J. A. Matz.**

“Patología testicular de la infertilidad masculina: Estudio de 635 casos biopsiados”.

*Fundación Puigvert. Barcelona.*

Previa consideración de las condiciones que debe reunir toda biopsia de teste en su obtención y fijación, hacemos una exposición de las lesiones elementales

que puede presentar el testículo infértil, procurando seguir una pauta fija y sistemática, con objeto de que las lesiones de todas las estructuras histológicas sean mencionadas en el informe.

Con esta finalidad, dichas lesiones las agrupamos en su descripción en tres apartados, que engloban los diferentes componentes anatómicos del testículo: albugínea, tubos seminíferos e intersticio.

Estas lesiones elementales las ordenamos, según sus asociaciones más frecuentes, en un intento de establecer una correlación clínico-patológica con aquellos cuadros clínicos en los que la biopsia se realiza con mayor frecuencia: azoospermia, oligoastenospermia severa, criptorquidia, varicocele, hipogonadismo, alteración de la vía excretora, lesiones yatrógenas, etc.

Finalmente, hacemos una breve exposición de ciertos síndromes endocrinos en lo que respecta, fundamentalmente, a su repercusión testicular: Del Castillo, Kallmann y Klinefelter.

**Nistal, M.; Potenciano, J. y Contreras, F.**

“Hialinización arteriolar del testículo”.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "La Paz". Departamento de Anatomía Patológica (Prof. F. Contreras). Madrid.*

Revisan los autores las características morfológicas, histoquímicas e inmunológicas de la hialinización arteriolar del testículo; con especial referencia a la repercusión de estas lesiones arteriolas sobre la espermatogénesis, estudiando las asociaciones de esta lesión arterial con diferentes cuadros anatomo-clínicos a través de la biopsia testicular o del examen de piezas de autopsia.

**J. Sola Pérez, M. C. Monzonís Torres, M. Rodríguez Bermejo.**

“A propósito de 2 casos de adenoacantoma endometrial”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la Residencia de la Seguridad Social "Virgen de la Arrixaca". Murcia.*

La oportunidad de haber estudiado dos casos de adenoacantoma endometrial en mujeres relativamente jóvenes (3.<sup>a</sup> década), nos induce a comentar diver-

sos aspectos de esta neoplasia, tanto histológicos (en ambos componentes tumorales) como pronóstico, etc., y relación con las metaplasias benignas.

**26**

**F. Pastor, Gutiérrez, López Campos y Pérez Crespo.**

*Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Cádiz y Servicio de Obstetricia y Ginecología de la Residencia Sanitaria "Fernando Zamaola" de Cádiz. Cádiz.*

Presentamos un caso de Arrenoblastoma con las siguientes características:

- 1.º Bilateralidad.
- 2.º Embarazo concomitante que llega a término.
- 3.º Difusión neoplásica con metástasis en epíplon y en mesocolon sigmoideo.
- 4.º Secundariamente ascitis.
- 5.º Evidentes signos de virilización que interpretamos de origen suprarrenal.
- 6.º Tratamiento de la diseminación con antifólicos y citostáticos.
- 7.º Feto vivo, nacido en parto normal con determinadas características que interpretamos consecutivas al tratamiento con antifólicos.
- 8.º Realizamos estudio Histológico e Histoquímico e insistimos sobre varios aspectos morfológicos del cuadro.

**27**

**F. Nogales Fernández y A. Froufe**

"Teratomas sólidos ováricos con implantes gliales maduros en el peritoneo".  
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Se presentan dos casos de teratomas sólidos ováricos (grado histológico I) (Thurlberck o Scully) con implantes peritoneales de tejidos maduros (grado 0) preferentemente gliales. De esta asociación sólo hay comunicados en la literatura 25 casos. Las edades de los pacientes fueron de 27 y 45 respectivamente, los más altos registrados en la literatura en esta asociación. La clínica fue de masa abdominal en los dos y de dolor en un caso solo. La supervivencia, buena, de 17 y 28 meses respectivamente, lo cual concuerda, con los datos evolutivos de otros autores. Ambos fueron tratados por histerectomía seguida de quimioterapia. Un caso fue tratado con Vinblastina, Methothrexate y ciclofosfamida y otro con Methothrexate, Clorambucil y Actinomicina D.

Histológicamente la tumoración principal corresponde a teratomas con áreas embrionarias, escasamente proliferativas y predominantemente de tejidos neu-



rales. Las metástasis son de tipo implantativo, no proliferativos, sin áreas embrionarias y compuestas casi exclusivamente de tejidos gliales maduros.

Se hacen consideraciones sobre la peculiar biología de estas tumoraciones y se ilustra la diseminación de los mismos a través de roturas capsulares.

**De la Vega Benayas, P.; Rayón Martín, J. M.; Rivas Rodero, S.; Ramos Freixá, J.; Calabuig Alborch, R.; Revert Faus, F.; Caballero, M. y Herrainz, C.**

“Valoración del estadio anatómico en la enfermedad de Hodgkin mediante laparotomía exploradora y esplenectomía. Estudio de la correlación clínico patológica en 26 casos”.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "La Fe". Servicios de Anatomía Patológica, Medicina Interna y Cirugía. Valencia.*

El problema fundamental en la valoración inicial del paciente afecto de enfermedad de Hodgkin es el de determinar el grado de extensión anatómica del proceso, ya que el pronóstico y modalidad terapéutica varían según el estadio. Con este objeto, se realizó la laparotomía exploratoria con esplenectomía y biopsias hepáticas y ganglionares en 26 enfermos. Tras la intervención en 11 de ellos se confirmó el estadio clínico preoperatorio. En 15 hubo discordancias, con avance en 3 de los casos y retroceso en 12.—Se exponen los principales aspectos histológicos y estadísticos.

**Larrauri, J.; Patrón, M.; López Barea, F.; Calvo, M. y Contreras, F.**

“Tumores histiocitarios. Estudio de 158 casos”.

*Ciudad Sanitaria "La Paz. Madrid”.*

Se estudian 158 casos de tumores histiocitarios, haciendo una revisión de los criterios morfológicos en los que se basa el diagnóstico y clasificándolos según su tendencia hacia la diferenciación fibrogénica e histiocitaria, tanto de los considerados benignos, como de los malignos.

Aprovechando los casos estudiados se hace especial énfasis en las variedades atípicas y malignas, que son los que plantean mayores problemas de diagnóstico diferencial, tanto por su dificultad diagnóstica como por su escasa frecuencia.



**30**

**J. L. Sarasa Corral y J. M. Coba Ceballos.**

“Hallazgos autópsicos en el plasmocitoma”.

*Departamento de Anatomía Patológica. Fundación “Jiménez Díaz”. Madrid.*

Basándonos en los tres datos que definen un mieloma: proliferación atípica de células plasmáticas, lesiones óseas y alteraciones en las proteínas séricas, seleccionamos los casos autopsiados en el departamento de Anatomía Patológica de la Fundación “Jiménez Díaz”. Para ello hemos recogido datos clínicos importantes a la hora de valorar el pronóstico y los comparamos con las lesiones anatómicas y la evolución seguida por el enfermo. Entre los aspectos anatómopatológicos hacemos hincapié especialmente en la nefropatía del mieloma.

**31**

**L. Capote.**

“Anatomía Patológica de las Leucemias. Estudio necrópsico de 60 casos de leucosis.

*Fundación “Jiménez Díaz”. Madrid.*

El objeto de este trabajo es comprobar la incidencia y forma de infiltración de las proliferaciones leucémicas en los distintos órganos, y observar los patrones más frecuentes en cada tipo: leucemias mieloides agudas y crónicas, leucemias linfoides y leucemia monocítica. Se incluye un caso de leucemia de células plasmáticas, por su rareza, sin pretender sacar conclusiones de su observación.

Se considera de especial interés desde el punto de visto histopatológico el análisis de la afectación leucémica de ciertos órganos, como el hígado y los ganglios linfáticos, que con frecuencia son objeto de biopsia diagnóstica. Se hace especial hincapié en los posibles aspectos diferenciales de estos procesos con sus afines: linfomas, histiocitosis y reticulosis, en el terreno morfológico, cuando asientan en estos órganos.

**32**

**J. Jerónimo Navas Palacios, F. González Palacios y H. Oliva Aldamiz.**

“Anatomía patológica de la Histiocitosis X”.

*Departamento de Anatomía Patológica. Fundación “Jiménez Díaz”. Madrid.*

Se presentan los datos obtenidos del estudio de todos los casos de Histiocitosis X vistos en las Fundación “Jiménez Díaz”, desde el año 1957 al 1972.

Se pone especial atención en las características histopatológicas de la afectación ósea, cutánea, ganglionar y pulmonar.

Hemos incluido en este trabajo aquellos procesos extra-óseos solitarios, con cuadro morfológico compatible con el del granuloma eosinófilo óseo como son los infiltrados eosinófilos en: tracto genito-urinario, ganglios linfáticos, tiroides, etc.

Finalmente se comunica, por el interés nosológico del mismo un caso de Xantoma diseminado con diabetes insípida autopsiado recientemente en este centro.

## H. Oliva y C. Rivas.

“Enfermedad de Hodgkin: Consideraciones sobre 429 casos y aportación de los estudios histoquímicos, inmunofluorescentes y ultraestructurales a su mecanismo patogénico”.

*Departamento de Anatomía Patológica. Fundación “Jiménez Díaz”. Madrid.*

Desde el punto de vista de la microscopia óptica se considera el estudio de 429 casos de E.H. después de desechar 85 estudiados como tal enfermedad. Se distribuyen de la siguiente forma: Predominio linfocítico 79, de los que 11 son nodulares y el resto difusos. Esclerosis nodular 167, 8 en fase celular y el resto con bandas birrefringentes. Celularidad mixta 123 casos, de los que 3 son nodulares y el resto difusos. Deplección linfocítica 46 y 14 inclasificables.

Se considera la forma epiteliode de Lennert cuya naturaleza se demuestra en un caso seguido hasta la necropsia, el valor de los nódulos epitelioides como lesión premaligna y la persistencia y transición de los distintos tipos.

Los caracteres histoquímicos (fosfatasa ácida y alcalina, esterasa, succinohidrogenasa, DPNH y TPNH) se aplican particularmente a su demostración en la célula de Stenberg.

Desde el ángulo inmunológico se presenta los hallazgos en 18 estudios que corresponden a 14 enfermos, empleando en los cortes ganglionares antisueros IgG, IgM, IgAfi fibrinógeno y complemento C'3.

Los estudios microscópico-electrónico en 14 casos muestran la stirpe básica de la proliferación neoplásica a través de sus distintos componentes, describiéndose su patología nuclear (alteraciones del nucleolo, cuerpos nucleares, mitocondrias intranucleares, tamaño y forma de los núcleos) y características citoplasmáticas relativamente específicas (fibrillas, desmosomas) junto a las alteraciones mitocondriales, lisosómicas, golgianas, retículo-endoplásmicas, etc.

**Fernández Sanz, J.; Galera, H.; Santos Briz, A.; Matilla, A.; Carapeto R. y López Aparceros, J.;**

“Reacción Histiocitaria en los Linfosarcomas”.

*Facultades de Medicina de Granada (Prof. Dr. Ortiz Picón), Salamanca (Prof. Encargado Dr. Santos Briz). Granada y Salamanca.*

En la práctica anatomopatológica diaria encontramos, ocasionalmente, una morfología tumoral dentro de los linfosarcomas que nos crea situaciones dúbidas a la hora de encasillar estas neoplasias. El motivo de esta comunicación es la presentación de seis casos, estudiados con los microscopios óptico y electrónico, de linfoma linfocítico pobremente diferenciado, en los cuales se advirtió una intensa reacción histiocitaria, semejante a la del linfoma de Burkitt.

Los seis pacientes a que nos referimos eran niños menores de 14 años. Cuatro de ellos presentaron un linfosarcoma localizado fundamentalmente, en el momento de su diagnóstico, en los ganglios laterocervicales. Otro correspondía a una neoformación del tejido linfoide de la laringe y el último presentó adenopatías tumorales retroperitoneales y mesentéricas.

A través de este estudio advertimos, en las células proliferantes, las características propias de un linfoma linfocítico pobremente diferenciado, y señalamos ciertos aspectos diferenciales en relación con el tumor de Burkitt. En consecuencia, creemos que la reacción histiocitaria podría ser una simple manifestación peculiar de estos linfomas en la infancia, relacionada con un índice elevado de muerte celular o con el drenaje linfático del territorio afectado.

**Ondiviela Gracia, R.; Giralt, M.; Torres, A.; Martínez Tello, F. J. y Raichs, A.**

“Mielosis eritrémica crónica (Síndrome de Heilmeyer-Schöner)”.  
*Ciudad Sanitaria “José Antonio” de la Seguridad Social. Zaragoza.*

Se presenta el caso de una mujer de 61 años de edad con anemia refractaria leucoeritroblástica e importantes anomalías citoquímicas medulares que permiten establecer el diagnóstico de eritroleucemia crónica. La enferma fallece a los 8 meses de evolución. La necropsia descubre una infiltración generalizada de órganos por elementos medulares típicos, granulocitarios y eritrocitarios, y células gigantes que por sus características morfocitoquímicas son interpretados como paraeritroblastos. Se discute el diagnóstico diferencial y se realiza una revisión de la literatura.



**Georges Delsol, Jacqueline Familiades, François Vincent, Jacques Pris, Jean Fabre, Jacques Fabre.**

“Aspects morphologiques des Lympho-Histiocytoses. A propos de 4 cas”.

*Chaire D'Anatomie Pathologique (Professeur Jacques Fabre). Service D'He-  
matologie-Clinique (Professeur J. Monnier). Toulouse. Francia.*

Les auteurs rapportent les lésions histologiques médullaires et hépato-spléni-ques retrouvées dans les lympho-histiocytoses. L'attention est attirée sus l'étu-de ultrastrurale de la rate et du foie. Les “hairy cells” son retrouvées en très grand nombre dans les sinusoides et leur cytoplasme présente les complexes lamellaires récemment décrits. La nature de ces cellules est discutée à la lu-mière des données de la littérature.

**Toro, M.; Linares, J.; Caracuel, M.<sup>a</sup> D.; y Galera, H.**

“Neumonía por pneumocystis carinii, asociada a enfermedad de inclusión cito-megálica, en un paciente adulto afecto de linfoma”.

*Cátedra de Histología y Embriología General y Anatomía Patológica. Facultad  
de Medicina de Granada.*

La moderna terapéutica, sobre todo en lo que se refiere al campo de las neo-plasias, ha suscitado el incremento de la frecuencia de determinadas enferme-dades y en ocasiones la aparición de nuevos cuadros patológicos. En ello ra-dica el interés de la presentación del siguiente caso.

Se trata de una paciente de 62 años de edad, que presentó un reticulosarcoma generalizado y que por este motivo fue tratada con fármacos antimetabólicos y radioterapia. En el estadio final de su evolución apareció un cuadro de insufi-ciencia respiratoria. En el estudio necrópsico, se advirtió una neumonía intersticial con la presencia de pneumocystis carinii y de signos histológicos carac-terísticos de la enfermedad de inclusión citomegálica.

Descripciones semejantes fueron ya realizadas por Hamperl en el 1956 y Symmers en 1960. No obstante, los casos referidos hasta el momento son pocos y las nuevas orientaciones terapéuticas sugieren hacer pensar a los patólogos en esta posible combinación etiológica en algunas neumonías.



"Pseudo linfoma de Spiegler-Fendt: Formas localizada y generalizada".

*Departamento de Anatomía Patológica. Hospital General "Santiago Apóstol". Vitoria.*

Se presentan las características anatomopatológicas, clínicas y evolutivas de dos enfermos diagnosticados de Pseudolinfoma de Spiegler-Fendt, en sus formas localizada y generalizada, comentándose esta discutida entidad, empezando por su denominación tan variada y confusa. Se exponen a continuación los tipos histológicos descritos en la literatura y se revisa la bibliografía, intentando aclarar su histogénesis y pronóstico.

"Enfermedad de Kimura: Aportación de un caso".

*Departamento de Anatomía Patológica (Prof. A. Moragas) de la Ciudad Sanitaria "Francisco Franco" de la Seguridad Social, y Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.*

La enfermedad de Kimura, descrita por este autor en 1948, constituye una lesión benigna de la piel de naturaleza desconocida, caracterizada por una singular proliferación vascular angioblástica, acompañada de marcada infiltración linfocitaria y eosinofílica, habiéndose descrito en la literatura japonesa con los nombres de granuloma linfoide eosinofílico o granuloma eosinofílico de partes blandas, y más recientemente en la occidental como hiperplasia angiolinfoide subcutánea eosinofílica (Wells y Whimster, 1969) o por el epónimo de su descubridor. Algunos autores distinguen como una entidad independiente de la anterior, debido a su localización dérmica, el denominado granuloma piógeno eosinofílico o "atípico".

Recientemente hemos tenido ocasión de estudiar un caso típico en una mujer de 24 años, de localización anteroaxilar, que presentamos dada la rareza del proceso y el carácter dermohipodérmico de las lesiones observadas por nosotros, con elementos angioblásticos cercanos a la epidermis, lo que induce a considerar que la enfermedad de Kimura y el granuloma-piogéneo eosinofílico son probablemente un mismo proceso. Se analizan los aspectos histopatológicos de las lesiones y se discuten los problemas de diagnóstico diferencial frente a

un hemangioendotelioma maligno, dado el carácter angioblástico activo del proceso en sus fases iniciales, con el granuloma facial, la linforreticulitis de inoculación, el hamartoma angiofoliolar linfoide de localización cutánea y el grupo de linfomas malignos de la piel.

**M. Fresno y M. Sans.**

“Mesoteliomas pleurales. Aportación de 5 casos”.

*Departamento de Anatomía Patológica (Prof. A. Moragas) de la Ciudad Sanitaria "Francisco Franco" de la Seguridad Social y Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.*

En una serie de 924 autopsias en adultos (1967-1972) se han observado 5 mesoteliomas pleurales, lo que representa una frecuencia del 0,54 % en la serie. Durante el mismo período el número de carcinomas de pulmón hallados en autopsias fue de 24 (2,6 %). Dos de los casos habían sido diagnosticados clínicamente, y confirmados por biopsia. En los restantes se trató de hallazgos de autopsia. Tres casos afectaban el lado izquierdo y dos el derecho. En tres casos existían metástasis adrenales y en uno invasión de las cápsula hepática. En ninguno de los casos se identificaron cuerpos asbéstico, ni existían tampoco antecedentes de exposición. Se comentan los aspectos morfológicos propios de cada caso.

**Fernández Segoviano, P. (Clínica Puerta de Hierro). Madrid.**  
**Suárez Alvarez R. (Hospital Clínico de San Carlos). Madrid.**

“Alteraciones pulmonares en pacientes sometidos a ventilación mecánica con concentraciones elevadas de oxígeno”.

Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

Se estudian con microscopía óptica y electrónica los pulmones de dos pacientes con lesión cerebral severa y sin alteraciones pulmonares previas que se encontraban sometidos a tratamiento con ventilación controlada con concentraciones elevadas de oxígeno en el gas suministrado.

Se analizan las alteraciones morfológicas y se comparan con las consideradas como características de esta lesión en los casos revisados en la literatura mundial.

"Neumonía perinatal. Serie autóptica".

*Ciudad Sanitaria "Príncipes de España". Barcelona.*

El presente estudio se realizó sobre el material necrópsico obtenido de 546 recién nacidos, de menos de 4 días de vida, afectados de una neumonía perinatal. Esta serie se recogió de entre el total de necropsias realizadas entre 1968 y 1972. Se examina especialmente la incidencia de fibrina en el exudado alveolar dado el singular comportamiento que se le atribuye en la literatura actual, así como las alteraciones necrópsicas asociables a la neumonía en este período.

Finalmente se efectúa un estudio estadístico que relaciona la neumonía perinatal con las horas de vida, sexo, tiempo de gestación, peso al nacer, historia del parto y clínica neonatal.

Material procedente de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "Francisco Franco" de Barcelona.

"Frecuencia de los distintos tipos anatomopatológicos de enfisema pulmonar en Madrid".

*Servicio de Anatomía Patológica. Ciudad Sanitaria Provincial "Francisco Franco". Madrid.*

El interés creciente despertado por las bronconeumopatías crónicas obstructivas del grupo de la bronquitis crónica-enfisema, ha llevado, en los últimos años, a la sistematización de las técnicas de estudio adecuadas y a la definición de criterios mediante los cuales reconocer dichos procesos en las piezas necrópsicas, a pesar de todo lo cual continúan sin aclarar importantes aspectos, tanto de la etiología como de las relaciones recíprocas entre ambas enfermedades.

La vía de solución de esta problemática se basa, en líneas generales, de un lado en la reproducción experimental de dichas enfermedades, de otro en el estudio de la incidencia geográfica de las mismas, que permita deducir, al menos en parte, su relación con factores genéticos y ambientales.

En este sentido se han estudiado los pulmones de 100 autopsias consecutivas en el Servicio de Anatomía Patológica de la C. S. P. F. F., procedentes de enfermos no seleccionados, buscando en las mismas la presencia de enfisema, su tipo y gravedad, con objeto de correlacionar los resultados con series similares.



## **V. Novell Sala y J. Casalots Serramia.**

“Estudio de las células claras en la epidermis del pezón”.

*Servicio de Anatomía Patológica. Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “Príncipes de España”. Barcelona.*

Se estudia la presencia de células claras en la epidermis del pezón, considerando las diversas teorías histogenéticas y examinando su posible relación con las células claras que se observan en la enfermedad de Paget.

El material examinado corresponde a 316 pezones: 64 procedentes de pieza de exéresis quirúrgica mamaria por carcinoma, 110 pezones obtenidos de necropsia de adulto y 142 obtenidos de autopsias pediátricas.

## **R. Bernat Landoni y J. M. Lauweryns.**

“Neumonía intrauterina. Estudio Experimental”.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “Príncipes de España”, Barcelona. Pathologie B, Universidad de Lovaina, Bélgica.*

Estudio experimental efectuado sobre 93 fetos obtenidos de 12 conejas preñadas. Tras practicar en éstas una operación cesárea, en 54 de sus cavidades amnióticas se inyectaron diversas sustancias consideradas como responsables de la neumonía congénita humana. Entre 12 y 72 horas después de la inoculación fueron obtenidos mediante una segunda operación cesárea y sacrificados inmediatamente todos los fetos. Se realizó un estudio sistemática histopatológico de sus necropsias. En los alveolos pulmonares de cada uno de ellos fue detectada la aspiración de las sustancias inyectadas.

El meconio humano, los restos celulares amnióticos, el jugo gástrico fetal y la acidificación del líquido amniótico no han producido reacciones granulocitarias. La inoculación de streptococcus foecalis, escherichia coli, staphylococcus aureus o klebsiella pneumoniae produjo cuadros de corioamniotitis aguda en las 25 (100 %), cavidades amnióticas inyectadas. De estas 25 en 19 (76 %) fetos se evidenciaron imágenes histopatológicas de una neumonía intrauterina experimental. El cuadro morfológico de ésta es superponible a la neumonía congénita humana, incluida la ausencia de fibrina en los exudados alveolares.



“Pólipos uterinos de tipo ístmico. Estudio clínico-patológico”.

*Departamento de Anatomía Patológica y Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina de Barcelona.*

En primer lugar, se establece el concepto de “pólipo ístmico”, como una variedad dentro del amplio grupo de los pólipos cervicales uterinos.

Se determina la frecuencia de los mismos, en relación con el resto de los pólipos del cuello uterino.

Se estudian los principales datos clínicos que presentan las pacientes afectas de tales formaciones poliposas (edad, antecedentes patológicos y obstétricos, ciclo menstrual, sintomatología, exploración ginecológica, etc.).

Se describen los caracteres macroscópicos de tales pólipos (forma, tamaño, localización, coloración y consistencia). A continuación, se efectúa un detallado estudio de sus caracteres histopatológicos (glándulas, estroma, vasos, epitelio superficial).

Asimismo, se hace referencia a la patología asociada a estos pólipos ístmicos.

Finalmente, se hacen algunas consideraciones sobre la importancia de la identificación como tales de este tipo de pólipos.

**Rayon, J. M.; De la Vega, P.; Sánchez-Cuenca, J. M.; Rodrigo-Moreno, M.; González-Molina, A.; Marty, M. L.; Serra, M. y Báguena, J.**

“Afectación hepática en donantes de sangre portadores de antígeno de Australia. Hallazgos histológicos en 52 casos.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “La Fe” de Valencia. Departamento de Anatomía Patológica. Valencia.*

La relación entre presencia del AAH circulante y hepatitis de larga incubación sugiere como hipótesis la posible existencia de lesiones hepáticas en portadores sanos de este antígeno. Presentamos los hallazgos histológicos en un grupo de 52 donantes de sangre AAH positivos, que fueron sometidos a una sistemática de estudio dirigida a detectar una posible hepatopatía. Un fragmento del material obtenido mediante punción biopsica hepática se utilizó para inmunofluorescencia, mientras que otro, se destinó para estudio anatómopatológico, procesándose por los métodos corrientes y utilizando tinciones de

hematoxilina-eosina, tricrómico, Pas, D-Pas, reticulina y tinciones para hierro. Las lesiones se valoraron siguiendo un plan topográfico previamente establecido y sin conocer los resultados clínicos, analíticos o inmunológicos ni los obtenidos por métodos de inmunofluorescencia. En función de la importancia de las lesiones se establecieron 4 grupos:

Grupo A) Sin afectación hepática: 15 casos (29%). B) Afectación hepática mínima: 20 casos (38%). C) Afectación hepática moderada: 14 casos (27%), que se distribuyen en dos hepatitis crónicas persistentes, 6 hepatitis residuales, 2 esteatosis moderadas, 1 siderosis difusa y 3 hepatitis reactivas. D) Afectación hepática severa: 3 casos (6%), una cirrosis micronodular, una hepatitis agresiva y una esteatosis masiva.

Nos llamó poderosamente la atención la existencia de cierto polimorfismo hepatocelular, observado en 14 biopsias, probablemente en relación con la presencia intracelular del AAH detectado por procedimientos de inmunofluorescencia.

Aspectos parciales de este trabajo, realizado en colaboración con los Servicios de Medicina Digestiva, Inmunología y Hematología, han sido seleccionados y presentados en el XII Congreso Español de Patología Digestiva (Bilbao, 1972) y en el 7 Th Meeting of European Assotiation for the Study of the Liver (Arhem, Holanda, setiembre 1972).

### **Guzmán Ortuño Pacheco.**

“Silicosis hepática y esplénica”.

*Residencia Sanitaria de la Seguridad Social "Sta. María del Rosell". Cartagena.*

Hemos tenido ocasión durante el último año de realizar abundantes autopsias de enfermos silicosos, en la Residencia Sanitaria de la Seguridad Social "Santa María del Rosell" de Cartagena, por tratarse de una región eminentemente minera y contar con la colaboración de un Dispensario de Enfermedades Profesionales. Ello nos ha permitido el estudio de un material generalmente poco asequible en cierto volumen al Patólogo, del cual entresacamos el presente caso que comunicamos por su excepcional interés.

La silicosis como enfermedad ~~systemática~~<sup>systemica</sup>, por diseminación metastásica, es un concepto poco conocido. Tenemos que buscar en monografías muy especializadas para encontrar muy escasas referencias sobre el tema (Word y Schiller, 1954). Ello, unido a los problemas diagnósticos que nos planteó en vida el estudio de un cilindro de biopsia hepática, creemos que justifica plenamente la presentación.

Enfermo de 46 años de edad. Natural de La Unión. Minero. Ha trabajado como perforista en el interior de minas de plomo, durante 15 años. En 1957 se clasifica de Silicosis en 3.º grado. En febrero de 1972 ingresa en el Servicio de Medicina Interna de nuestra Institución, encontrándose a la exploración una marcada hepatoesplenomegalia y alteración de las pruebas funcionales hepáticas. Se realiza biopsia hepática por punción. El enfermo fallece, diez meses después, el 27 de diciembre de 1972. Se realiza autopsia completa.

En el cilindro de biopsia hepática se observó una intensa hemosiderosis y discreta fibrosis portal. Existía otro pigmento en los espacios porta y células de Kupffer, de color pardo negruzco, mate, Perls negativo que fue clasificado como carbón. No usamos el microscopio de polarización.

Posteriormente, en el examen postmortem, hallamos numerosísimos nódulos blanquecinos de 2 a 3 mm. de diámetro, con una periferia de color negro, a nivel del hígado y del bazo. Histológicamente mostraban la estructura típica de los nódulos neumoconióticos, con presencia de sílice, cuarzo, mica y carbón. Los ganglios toracoabdominales mostraban, igualmente, numerosos nódulos silicóticos.

## 49

### Enrique Cañadas Sauras.

“Bioestadística de la cirrosis hepática”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “Príncipes de España”, Hospitalet de Llobregat. Barcelona.*

Se efectúa una revisión del material hepático del autor que, sobre un total de 6.131 punciones - biopsias de hígado, 1.593 de ellas corresponden a cirrosis, destacando los grupos fundamentales: 1.218 son septales incompletas, 330 septales completas y 45 pigmentarias, detallando el porcentaje estadístico.

De las cirrosis septales incompletas sólo se valoran 1.086 (descartándose los restantes por no seguir su evolución un mínimo de tiempo o deficiencias en sus datos analíticos) correspondiendo 756 a varones y 330 en hembras; 336 cirrosis septales completas, de las cuales 216 son varones y 120 son hembras; 45 hemocromatosis. Se efectúa una evaluación de las incidencias del sexo y edad y antecedentes clínicos, alcohólicos, relación posible con hepatitis crónicas y defectos plausibles nutricionales.



**Schwarz Daigl, Arnaldo.**

“Angiomatosis de venas trabeculares de bazo”.

*Residencia de la Seguridad Social "20 de Noviembre". Alicante. Servicio de Anatomía Patológica. Jefe: A. Schwarz Daigl.*

Niño de 12 años que tras traumatismo moderado se le diagnostica clínicamente rotura de bazo. En cirujano (Dr. Maroto) observa venas tortuosas en superficie capsular y una rotura próxima al hilio. No observa alteraciones aparentes de la vena esplénica.

Histológicamente aparecen canales venosos cavernosos en las trabéculas y en la cápsula. Las arterias; arteriolas, corpúsculos de Malpighio y el parénquima esplénico no mostraban alteraciones significativas.

**M. Rodríguez Bermejo, M. C. Monzonis Torres y J. Solá Pérez.**

“Cuerpos libres intraarticulares. Su diversa estructura según etiología”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la Residencia de la Seguridad Social "Virgen de la Arrixaca". Murcia.*

Se hace un estudio histológico de cuerpos libres articulares procedentes de 15 enfermos distintos. Su estructura es por lo general lo suficientemente demostrativa para orientar el diagnóstico etiológico del proceso articular, fundamentalmente en casos de osteocondritis disecante, condromatosis y artrosis. De su estudio, además del proceso patológico que conduce a su formación, no es infrecuente poder deducir el proceso de crecimiento.

**F. Cruz Caro, F. Higuero Moreno, Delgado Yanes y J. L. López Campos.**

“Ultraestructura de los hemangiendoteliomas malignos”.

*Cátedra de Patología Quirúrgica y Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Cádiz.*

Se presentan dos casos de hemangioendotelioma que constituyen de por sí un tipo raro de tumor y en los que se demuestra la diversidad evolutiva clínica y anatomopatológicamente.



Desde el punto de vista clínico ambos casos tienen las siguientes similitudes:

- a) Aparición en la edad juvenil.
- b) Localización en las cercanías de un hueso, afectando exclusivamente y de una manera mínima al periostio.
- c) Carácter recidivantes de la tumoración.

Las diferencias clínicas son las siguientes:

- a) Cada uno afecta a una persona de sexo diferente.
- b) Uno se localiza en contacto con un hueso de osificación encondral (tibia) y el otro en un hueso de osificación membranosa (clavícula).
- c) Las recidivas son mucho más rápidas en uno que en otro.
- d) La evolución de las heridas operatorias, aunque una fue extirpada total y la otra biopsia amplia, son marcadamente diferentes en beneficio de la primera.

Los estudios angiográficos complementarios demuestran mayor neoformación vascular en el de mejor evolución y nula en el de mayor malignidad que, sin embargo, por crecimiento expansivo desvía vasos de gran calibre.

Esta evolución clínica está apoyada por el estudio histopatológico, que confirma el diferente grado de malignidad entre ellos. Se da a conocer la morfología ultraestructural e histoquímica, insistiendo en las grandes modificaciones que presenta la célula endotelial como elemento matriz de la neoformación.

En el caso menos maligno se practica una amplia exéresis del tumor, el otro nos llega cuando rebasa las posibilidades quirúrgicas.

## 53

**A. Palacín, A. Moragas y M. T. Vidal.**

“Candidiasis visceral en la infancia. Aportación de 80 casos”.

*Departamento de Anatomía Patológica (Prof. A. Maragas) de la Ciudad Sanitaria “Francisco Franco” de la Seguridad Social y Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.*

En una serie de 3.918 autopsias en niños de hasta 7 años de edad (1966-1972) se han observado 80 casos de candidiasis viscerales (2,04 %). No se han tenido en cuenta los casos de muguet aislado. En 26 casos (0,66 %) las lesiones eran generalizadas, predominando en el riñón (76,9 %), pulmón (61,5 %), hígado (57,6 %) y corazón (50 %). Las suprarrenales se hallaban afectadas en el 30,7 % de los casos y el cerebro en el 26,9 %. Seis casos correspondían a niños en el período neonatal, 17 a edades entre 1 mes y 1 año, y sólo 3 casos eran mayores de 1 año. En otro grupo de 54 casos las lesiones se limitaban a un solo

órgano y no existían signos histológicos de generalización (bronconeumonía por *Candida*, 13 casos; pielonefritis, 3 casos; laringotraqueitis aisladas, 8 casos; esofagitis pseudomembranosa, 25 casos). Se estudia el tipo de lesiones y su relación con el contexto clínico y posibles factores predisponentes o desencadenantes. En el grupo de candidiasis generalizadas, la totalidad de los niños habían sido tratados ampliamente por antibióticos y 10 (38,4 %) habían sido intervenidos quirúrgicamente. La sepsis por *Candida* se consideró como la causa determinante de muerte en 14 de estos casos (71,4 %) y asociada en el resto. Se analiza la evolución de la incidencia autópsica anual de candidiasis, cuyos valores para los casos globales y de generalización, respectivamente, es de 1,36 y 0 % en 1966; 3,77 y 1,58 % en 1967; 2,02 y 0 % en 1968; 2,37 y 0,63 % en 1969; 0,96 y 0,80 % en 1970; 1,37 y 0,55 % en 1971; y de 2,43 y 0,80 % en 1972. Se analiza la significación de esta evolución a la luz de una política restrictiva en la antibioterapia, debido a los hallazgos autópsicos, con un incremento en el último año, relacionado probablemente con índices de ocupación hospitalaria anormalmente elevados.

### **Miguel Lucas Tomás y Carmen Rivas.**

“Correlación morfo-radiológica de los tumores de las glándulas salivares”.  
*Fundación "Jiménez Díaz". Departamento de Estomatología. Madrid.*

Se estudian veinticinco casos de los cientos cuarenta y nueve tumores disponibles. Estos 25 casos llevan todos historia clínica, estudio sialográfico y estudio anatomopatológico.

Se resumen los tumores glandulares, propiamente dichos, en cinco apartados según su naturaleza morfológica y se realiza un estudio comparativo con los resultados clínicos, radiológicos. La finalidad es encontrar una correlación de datos clínicos y sialográficos si no patognomónicos, sí más o menos típicos que ayude al diagnóstico clínico.

Se presentan diapositivas conjuntas de cada tipo de tumor con cada tipo de sialografía y por fin un esquema de la radiografía correspondiente.

Se intenta dar al patólogo datos clínicos que le sirvan de nuevas consideraciones ante estos tumores salivares.

**55** Carmen Bellas e Ignacio Riesgo.

“Estudio clínico-patológico de 5 casos de papilomas invertidos”.

*Departamento de Anatomía Patológica de la Fundación “Jiménez Díaz”.  
Madrid.*

Cinco pacientes con el diagnóstico de papilomas invertidos han sido estudiados incluyendo los hallazgos clínico-patológicos. Corresponden a una relación de 1/7 entre los pólipos nasales ordinarios.

Todos los casos se localizaban en fosas nasales y cuatro de ellos afectaban también a senos paranasales. En 3 casos consta historia de polipectomías nasales repetidas, y en 2 de estos casos se poseen varias biopsias con el diagnóstico histológico de papiloma invertido, no se han comprobado ulteriores malignizaciones en ningún caso.

En relación con todo ello se revisa la literatura, se discute la validez de la clasificación de los papilomas nasales y se estudia la relación de su imagen histológica con la posible recurrencia.

**56** R. Ferrer, E. Luján, J. M. Gómez Fayrén, V. Vicente, M. Adrados y J. Forteza Vila (Murcia).

“Neumatosis cistoide intestinal. (Un estudio óptico y con microscopía electrónica de barrido)”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Murcia. (Prof. A. Llombart Bosch).*

Se presenta el estudio clínico y anatomopatológico de un caso de neumatosis quística intestinal extendida a íleon terminal en un varón de 60 años con estenosis pilórica orgánica como enfermedad de fondo. Se discute la génesis de las formaciones cavitarias considerando los estadios sucesivos observados, así como la morfología que presentan con la microscopía electrónica de barrido.

**57** M. Carrera y R. Bernat.

“Neumatosis cistoide gástrica neonatal”.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “Príncipes de España”. Barcelona.*

Se refiere a uno de los casos probablemente más precoces de neumatosis cistoide gástrica y se comentan los aspectos de la misma que apoyan una de las hipótesis patogénicas existentes en la literatura.



Se trata de un recién nacido, varón de 36 semanas de gestación, de evolución normal. El cuarto día de vida inicia un cuadro de vómitos y deposiciones dispepticas. El diagnóstico de neumatosis gástrica se efectúa mediante radiografía (Clínica Infantil de la C.S.S.S. "Francisco Franco" de Barcelona). El cultivo del líquido gástrico fue positivo a E. Coli. Fallece al cuarto día de vida. Se estudian los aspectos morfológicos de esta afección y los hallazgos necróticos concomitantes.

**F. Contreras, M. Claver, J. Monereo y C. M. Almoyna.**

"Patología de la enfermedad de Hirschprung (posibilidades y limitaciones del diagnóstico histoquímico)".

*Servicio de Anatomía Patológica. Ciudad Sanitaria "La Paz". Madrid.*

La enfermedad de Hirschprung (megacolon por aganglionismo congénito) se encuentra desde el punto de vista clínico y radiológico muchas veces inmersa en problemas de diagnóstico diferencial de difícil solución, respecto a otras enfermedades congénitas o adquiridas del colon. Por otra parte, a la hora de la extirpación del segmento aganglionico, los aspectos clínicos, radiológicos o incluso macroscópicos, no son suficientes para establecer el límite de la resección. Por ambas causas, la intervención de la Anatomía Patológica es decisiva en el estudio de esta enfermedad.

La práctica de biopsias de pared colónica completas representa un riesgo para el niño y alarga considerablemente el tiempo de hospitalización. Las biopsias por succión en un intento de identificar morfológicamente el plexo de Meissner, no ofrecen resultados satisfactorios. Recientemente se ha preconizado el estudio de la actividad colinesterásica en biopsias obtenidas por succión y el estudio de la actividad de enzimas mitocondriales en las neuronas.

En el presente trabajo se analizan los resultados obtenidos con estas técnicas en el estudio de 93 biopsias rectales por succión (33 biopsias con resultado positivo, 26 dudosas en el primer examen y 34 con resultados negativos) y se computan sus posibilidades y limitaciones en el diagnóstico o en el establecimiento del límite de resección.

Se concluye en el sentido de que actualmente parece imprescindible la utilización de estas técnicas para la correcta orientación terapéutica de los enfermos con aganglionismo del colon. Estas técnicas ofrecen suficiente seguridad diagnóstica, aunque en evitación de falsos diagnósticos, deben tenerse en cuenta las variaciones en el patrón histoquímico a nivel de la zona de transición, que son motivo de estudio actual de los autores.



“Duplicaciones intestinales: Presentación de dos casos”.

*Residencia Sanitaria de la Seguridad Social "Virgen Blanca", de León.*

Se presenta un quiste intramesentérico de 50 gramos en una niña de 3 meses, formado por una muscular completa con plexo mientérico y células gangliónicas, hallándose necrosadas las capas internas. Y un quiste intramesentérico de 2 x 2 cm. en un enfermo de 17 años, en íleon, a unos 20 cm. de ciego, cuya pared presenta mucosa con vellosidades, criptas de Lieberkühn, ribete estriado y células de Paneth, así como las demás capas normales del intestino, hallándose en y fuera de la muscular externa formaciones condro-óseas con médula adiposa. Ambas formaciones aparecen en el lugar de mayor asiduidad —porción distal de intestino delgado— en posición dorsal respecto al tubo intestinal y dentro del mesenterio, correspondiendo a las lesiones congénitas descritas a menudo como “quistes gastroentéricos” (cervicales, mediastínicos o abdominales) en relación con cualquier tramo del tubo digestivo. La teoría “neuroentérica” (Saunders; McLetchie y cols.) supone células endodérmicas del techo del mesenterio desplazadas con los movimientos celulares que dan origen a la notocorda. Otras teorías: “pellizcamiento” de Lewis y Thyin, “vacuolas en la etapa sólida” de Bremer, “vascular” de Fara y cols. Nuestros casos concuerdan con la teoría neuroentérica, y parece razonable que la osificación del segundo caso dependa de la presencia de elementos de proyección osteoblástica (afines, o predecesores de los esclerotomos) entre las células mesodérmicas que van a dar origen a las capas conjuntivo-musculares del intestino alrededor del esbozo epitelial endodérmico.

“Enteritis necrotizante con manifestación tardía de un síndrome de coagulación intravascular diseminado”.

*Ciudad Sanitaria "José Antonio" de la Seguridad Social. Zaragoza.*

Se presentan tres casos de niños de 1, 2 y 49 días de edad (dos de los cuales tenían un síndrome de Down) que desarrollaron un cuadro abdominal agudo. Los tres fueron intervenidos de urgencia practicándose una resección intestinal. En dos se halló en la operación una perforación del intestino y peritonitis. Dos niños fallecieron a los 5 y 1 días respectivamente después de la inter-

vención. El estudio anatomopatológico confirma en los tres casos el diagnóstico clínico de enteritis necrotizante.

En un caso la instauración clínica de la enteritis necrotizante fue precedida en diez días por un síndrome de coagulación intravascular diseminado (S.C.I.D.), clínicamente evidente (púrpura necrótica); el estudio biológico de la coagulación mostró el espectro clásico de una coagulación de consumo, secundario a sepsis por *E. coli*. En este caso se descubrieron microtrombos y lesiones trombo-hemorrágicas en los vasos de la submucosa de la pieza de resección intestinal. Se discute la etiopatogenia de esta oscura entidad y se hace constar, a la luz de nuestros hallazgos, el papel que puede desempeñar el S.C.I.D. en la génesis de un cierto número de enteritis necrotizantes no oclusivas, como una manifestación tardía del mismo.

### **Luna Moré, S. y Rodríguez Ordóñez, M.**

“Torulosis diseminada. Presentación de un caso”.

*Residencia Sanitaria "Carlos Haya". Málaga.*

Presentamos un caso de torulosis diseminada cuyo interés radica en la rapidez de su evolución y en su particular distribución, aparte de la rareza de la enfermedad en sí. Se trata de un hombre de 43 años, enfermo de artritis reumatoide, que estando sometido a tratamiento con corticoides siente mal estado general y nota manchas violáceas en miembros inferiores que se transforman en ampollas y se ulceran posteriormente. A los tres días ingresa en el hospital con marcada disnea y fallece a las pocas horas. En la necropsia se observa que las lesiones dermo-hipodérmicas son causadas por un blastomiceto que produce extensas áreas de necrosis, degeneración mucóide y moderada respuesta inflamatoria constituida por polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos raramente formadores de células gigantes. Los ganglios linfáticos inguinales profundos, paraaórticos y mediastínicos, así como una úlcera hallada en cuerda vocal derecha, presentan igual tipo de infección y de respuesta orgánica. Ambos pulmones y el hígado muestran múltiples microabscesos también provocados por el mismo hongo levaduriforme. Cerebro y meninges, así como los restantes órganos están libres de la infección. Con la ayuda de técnicas especiales como PAS y GROCOTT y sobre todo Mucicarmin de Mayer y suspensión en tinta china llegamos a la certeza de que se trataba de una sepsis por *Criptococcus neoformans* o *Torula histolytica*. Destacan, pues, en este caso: la coincidencia con un tratamiento corticoide, la rapidez de su evolución —generalmente subaguda o crónica— y la principal

afectación cutánea con ulterior diseminación que no alcanza al encéfalo tan frecuentemente lesionado en otros casos de esta misma enfermedad.

62

Varela Núñez, R.; Díaz-Flores, L. y Ortiz Urdiain, G.

“Estudio ultraestructural del craneofaringioma”.

*Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago. Departamento de Anatomía Patológica. Santiago de Compostela.*

En el presente trabajo se estudia la ultraestructura del craneofaringioma, describiendo las características morfológica de:

1.—*Cordones epiteliales*. En ellos se ha tenido en cuenta: a) Células en empalizadas: Altas, de núcleo alargado, tonofilamentos abundantes, acúmulos basales de mitocondrias, desmosomas y hemidesmosomas. b) Células de aspecto reticulado: De morfología estrellada, tonofilamentos en su citoplasma, unidas por desmosomas que se pierden paulatinamente, y con abundante edema entre ellas. c) Células degeneradas: Agrupación de tonofilamentos en gruesas masas y alteración y desaparición de organelas.

2.—*Estroma*. El estroma presentaba fibroblastos, fibras de colágena y de reticulina, así como abundante edema.—Dentro de los procesos dentarios se ha comparado el craneofaringioma con:

A.—*Ameblastoma*. B.—*Quistes radiculares*.

A.—*Ameloblastoma*: Llama extraordinariamente la atención el parecido ultraestructural de este proceso con el del craneofaringioma.

B.—*Quistes radiculares*: Se comparan las zonas de degeneración quística que aparecen en el craneofaringioma con estos procesos, observando un procedimiento similar de quistificación y desprendimiento celular.

Por último se ha comparado el craneofaringioma con el diente en formación, donde se ha podido constatar el parecido ultraestructural entre el órgano del esmalte, el ameloblastoma y el craneofaringioma.

Ante el discutido origen del craneofaringioma (restos del conducto craneofaríngeo, metaplasia escamosa de células del lóbulo anterior de la hipófisis y tejido desplazado del órgano del esmalte), los hechos anteriormente expuestos en esta comunicación, parecen indicar un origen común con el órgano del esmalte.



### **Gregorio García Julián y Amelia Martínez Tello.**

“Teratomas malignos en la región pineal. Presentación de un caso y revisión de la literatura”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “José Antonio”. Zaragoza.*

Se presenta un caso de teratoma maligno, localizado en la región del cuerpo pineal, en un enfermo de 28 años, que comprime el conducto de Silvio, ocasionando intensa hidrocefalia.

Se exponen los antecedentes de interés, la clínica, destacando la corta duración de los síntomas, la radiología (arteriografía neumoencefalografía y ventriculografía), datos de laboratorio y la patología.

El estudio microscópico del tumor hallado en la necropsia muestra componentes de las tres hojas blastodérmicas con signos evidentes de malignidad, tanto en las estructuras epiteliales como en las mesodérmicas.

Se comenta el caso y se realiza una revisión de la literatura, destacando la rareza de los teratomas malignos dentro de la infrecuencia de los teratomas de la glándula pineal.

### **R. Fernández Espino, E. Sanz Ortega, J. Márquez, y A. Anaya.**

“Destrucción extensa de músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo por infarto de miocardio. Estudio de dos casos de autopsia”.

*Clínica Puerta de Hierro. Madrid.*

La destrucción masiva de un músculo papilar aún en ausencia de ruptura, por infarto de miocardio, es una eventualidad no excesivamente frecuente, con o sin evidencia clínica de disfunción del pilar. Presentamos dos casos de autopsia en los que se reúnen en ambos como datos de interés:

- 1) La masiva afectación del músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo.
- 2) La presencia de dilatación aneurismática de pared posterior de ventrículo izquierdo.
- 3) La obstrucción coronaria derecha a idéntico nivel.

Se comentan los datos clínicos y morfológicos de interés, a la vez que se revisa el problema.



“Endocarditis infecciosa. Estudio de 10 casos de autopsia”.

*Clínica Puerta de Hierro de la Seguridad Social. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma. Madrid.*

La endocarditis infecciosa continúa siendo una entidad que recibe frecuente atención en la literatura médica; este interés que la enfermedad suscita se encuentra actualmente incrementado por la aparición de diversos factores que matizan el perfil de la enfermedad, como pueden ser: la cirugía e instrumentación cardíaca, la prolongación de la supervivencia de los enfermos con cardiopatía reumática, y la responsabilidad etiológica de gérmenes nuevos o la intensificación de la de algunos de ellos con respecto a la que tenían en épocas previas a la introducción de los antibióticos.

En el presente trabajo se estudian 10 autopsias de la enfermedad en las que aparece la influencia de algunos de los factores arriba mencionados y se detallan las alteraciones morfológicas encontradas, con especial referencia a las lesiones cardíacas, renales y presencia de fenómenos embolígenos.

“Interrupción del arco aórtico: Presentación de tres casos”.

*Ciudad Sanitaria “Enrique Sotomayor”. Bilbao. Clínica Infantil: Secciones de Anatomía Patológica y Cardiología. Bilbao.*

Se estudian tres casos de interrupción del arco aórtico, clasificados según Celoria y Patton.

Como anomalías asociadas se encontraron una comunicación interventricular y un ductus arterioso persistente. Además en dos de ellos había una serie de malformaciones extracardíacas presentes.

Como dato de gran interés hay que recalcar que uno de los casos, del tipo “C” presentaba la aorta descendente a la derecha.

**A. López, López Campos, Delgado Yanes y Pérez Crespo.**

“Síndrome de Alport”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Cádiz, y Servicio de Medicina Interna de la Residencia Sanitaria "Fernando Zama-cola". Cádiz.*

Se comunica el estudio de una familia afecta de este síndrome.

Los dos hermanos con afectación principal presentaban síndrome nefrótico completo y uno de ellos insuficiencia renal compensada; ambos con sordera de percepción endolaberíntica bilateral y con afectación oftalmológica (retinitis pigmentaria y retinosis miópica) respectivamente. Con este motivo se revisa a la familia, seguida durante tres generaciones.

La patogenia del síndrome de Alport no es bien conocida.

Los estudios hechos con microscópica óptica han creado controversia sobre el punto de comienzo de la lesión.

Las últimas estadísticas realizadas por Spar (1972), han encontrado alteraciones en los glomérulos. Nosotros comunicamos dos casos en los que encontramos alteraciones en los glomérulos y alteraciones secundarias en los túbulos. Se hace estudio ultraestructural e histoquímico de ambos casos.

**M. Carmen Monzonis Torres, J. Solá Pérez y M. Rodríguez Bermejo.**

“Tumor vesical maligno con capacidad osteoformadora”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la Residencia "Virgen de la Arrixaca". Murcia.*

Se aporta un nuevo caso de tumor primitivo de vejiga, con características histológicas de acusada malignidad, que muestra la particularidad de inducir la formación de sustancia osteoide. Se hace además revisión de la literatura a este respecto.

“Ligadura ureteral en ratas y su repercusión histológica en riñón y corazón”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Cádiz.*

Se estudia la repercusión histopatológica de la ligadura experimental unilateral y bilateral de uréteres, utilizando técnicas fotónicas, histoquímicas y ultraestructurales en riñón y miocardio.

Bois, P.; Jarmin, J.; Baud, P., en las ratas encuentran lesiones miocárdicas. Asimismo en el perro, Winternitz, M. C.; Katzenstin, R., y colaboradores encontraron a nivel del corazón lesiones severas de hialinización, hemorragias subpericárdicas y subendocárdicas y a veces, necrosis arteriolar con degeneración fibrinoide.

Nuestros hallazgos han confirmado los publicados por dichos autores aportando nuevos datos.

“Estudio de la nefropatía experimental provocada por la administración combinada de nitratos de uranilo y corticoides”.

*Facultades de Medicina de La Laguna y Granada.*

Se estudian por los métodos histoquímicos de Jones y del PAS las lesiones renales experimentales observadas en ratas después de la administración de nitrato de uranilo y desametaxona. Los animales, de sexo aleatorio y divididos en 25 lotes de 4 ratas cada uno, fueron sacrificados siguiendo la pauta de un lote diario a partir del primer día de tratamiento. En los casos en que la muerte sobreviene antes del momento oportuno para el sacrificio se realiza la autopsia. Se advierten alteraciones glomerulares, tubulares y vasculares, destacando el depósito masivo en los glomérulos de una substancia que se colorea por la fuchsina ácida y la existencia de fenómenos de abscesificación. Se aprecia, además, que la supervivencia más allá de las tres semanas resulta excepcional en esta nefropatía tóxica combinada. También se realiza un análisis de la histoquímica enzimática a nivel de túbulos y glomérulos.

**López-Campos, J. Farre, Sánchez de la Cuesta y C. Bodineau.**

“Ateromatosis experimental”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Cádiz.*

Hemos estudiado en forma extensa las lesiones ateromatósicas más elementales, su modo de progresión hacia las más desarrolladas y el aspecto y complicaciones de éstas últimas. Se ha pretendido estudiar la dinámica de esta enfermedad, los posibles mecanismos de iniciación de sus lesiones así como los que autoentretienen el proceso y determina su progresión. Se hace particular referencia a las lesiones de tipo arteriosclerótico que con la edad y asociadas a ciertas hiperlipoproteinemias se desarrollan en el aparato valvular del corazón. Hemos revisado someramente las peculiaridades de la ateromatosis en sus diversas localizaciones haciendo mayor hincapié en la afectación coronaria donde destacamos la necesidad de la utilización combinada de la angiografía postmortal y la práctica de cortes seriados para el estudio histológico de los tres troncos principales del árbol coronario. Por último hemos comentado los aspectos anatomo-patológico de los injertos de safena destacando algunas de las contribuciones hechas por los anatomopatólogos en orden a un perfeccionamiento de la técnica quirúrgica de los mismos.

**F. Fernández y S. González G.**

“Influencia de la reserpina sobre el ovario de rata”.

*Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra. Pamplona.*

Se introduce una metodología más exacta que las precedentes, para el recuento de óvulos en las trompas.

Mediante estudio histológico seriado de ovarios y trompas de rata, se valora el efecto de la reserpina administrada en distintas fases del ciclo.

Se observa una inhibición de la ovulación junto con una marcada luteinización de los ovarios.



“Modificaciones histoquímicas y ultraestructurales en condiciones de hambre y sed”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Cádiz. Cadiz.*

Se estudian experimentalmente los datos que se obtienen en ratas de peso que oscila en 122-186 grs. Se someten a total ausencia de alimentación (tanto sólida como hídrica).

Se estudian histoquímicamente los riñones centrandó principalmente nuestras investigaciones en el tubo contorneado proximal.

Por otro lado hacemos un estudio de las modificaciones ultraestructurales que ofrece el tubo contorneado proximal.

Se estudian las modificaciones que muestran los podócitos. Se comunican alteraciones electromicroscópicas que aparecen a nivel de la membrana basal de los glomérulos. Se estudian las alteraciones que aparecen a nivel de los pliegues basales de los tubos contorneados proximales.

“Neoplasias malignas desarrolladas en relación con depósitos locales de Thorotrast. A propósito de dos casos”.

*Cátedra de Histología, Embriología General y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona.*

El Thorotrast es una suspensión coloidal de dióxidos de torio, que fue ampliamente utilizada en radiología como medio de contraste. Esta práctica fue abandonada hacia 1945 al comprobarse su potencial carcinogénico, demostrado por la abundante casuística de neoplasias malignas desarrolladas en la vecindad de depósitos de Thorotrast, en los que se producía una emisión de partículas alfa, detectables mediante autorradiografía.

Referimos dos casos de neoplasias malignas desarrolladas en pacientes a los que se administró Thorotrast:

I.—Varón de 63 años con el antecedente de haber sido operado de varices 18 años antes. Ingresa por presentar ictericia con ascitis y hemorragia digestiva

por ulcus duodenal; fallece poco tiempo después y la necropsia revela la existencia de un hígado de 1.550 grs. de superficie nodular y consistencia dura; la superficie de sección presenta dibujo nodular enmarcado por gruesas bandas fibrosas. La radiografía de lonchas de tejido hepático muestra la existencia de un material de densidad metálica. El examen microscópico evidencia un hepatocarcinoma íntimamente imbricado con depósitos de Thorotrast, que se estudian mediante el microscopio electrónico. Se obtiene así mismo un bazo escleroatrófico (45 grs.) con abundantes depósitos de Thorotrast.

II.—Hembra de 67 años. Hace 22 años le fue inyectado Thorotrast por vía translumbar. A los cuatro años de esta exploración aparecen molestias progresivas en esta región que obligan a una lumbotomía y decapsulación renal. Persistiendo la sintomatología en la actualidad, se le somete a una nefroureterectomía, hallándose un riñón atrófico cuyo examen microscópico muestra además la existencia de un carcinoma renal en íntima relación con depósitos de Thorotrast. Posteriormente aparece un cuadro dispéptico doloroso, atribuible a una posible alteración hepática de naturaleza cirrótica.

**Palacín Forgue, A.; Esquerda Colell, J.; Farre Sostres, I.; y Ribas Mujal, D.**

“Neumonías por pneumocistis carinii: Estudio con microscopio óptico y electrónico de diez casos necróticos y uno biopsico curado”.

*Cátedra de Histología, Embriología General y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona.*

Se estudian diez casos de neumonías por pneumocistis carinii observados en el Instituto de Puericultura de la Maternidad Provincial de Barcelona. Se comentan los hallazgos clínico-radiológicos y anatomo-patológicos más característicos. La edad de los pacientes oscila entre los dos y cinco meses; todos ellos presentaban historia previa de cuadros infecciosos múltiples, destacando como signo de comienzo una polipnea progresiva con retracción torácica acompañada casi siempre de fiebre y cianosis. El examen radiológico mostró afectación bilateral de los campos pulmonares, con enfisema en las partes periféricas, respetando las bases; con menor frecuencia apareció la imagen en “vidrio deslustrado”. No se demostró déficit inmunológico en ninguno de ellos.

En la necropsia se encontraron unos pulmones voluminosos de consistencia firme. La imagen microscópica fue la de una neumonía intersticial crónica linfoplasmocitaria. Muchas luces alveolares estaban ocupadas por un material de aspecto espumoso en el seno del cual se demostró el agente causal, pneumo-

cistis carinii, con las técnicas de P.A.S. y la plata metenamina de Gomori, especialmente.

En uno de los casos, la sintomatología clínica fue lo suficientemente característica para despertar la sospecha clínica, confirmandose la afección mediante punción biopsica pulmonar. Este diagnóstico permitió instaurar un tratamiento con Pentamidina, curando el paciente.

En dos casos necrósicos se procedió al estudio del material fijado en formol con microscopio electrónico. A pesar de la deficiente fijación se evidenciaron bien los parásitos, cuyas formas quísticas y falciformes coinciden con las descritas por otros autores.

## 76

**R. Vaamonde Lemos y José M.<sup>a</sup> Rivera Pomar.**

“Cambios ultraestructurales de la fibra muscular esquelética en la distrofia miotónica de Steinert”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Bilbao.*

Hemos estudiado biopsias musculares procedentes de cinco enfermos, miembros de dos familias, los cuales presentaban la típica sintomatología de la enfermedad de Steinert. En nuestras observaciones hemos encontrado como datos más significativos los siguientes: presencia de las “masas sarcoplasmáticas” situadas en la periferia de las fibras en las cuales hay una disposición anárquica de los miofilamentos con desaparición de los de miosina. Hay gran número de lisosomas y proliferaciones atípicas de las citomembranas y sistema T. Las mitocondrias en general, están bastante alteradas, con densificación de su matriz y desaparición de sus crestas. En ocasiones se aprecia la presencia de múltiples vacuolas y figuras mielínicas.

Los núcleos pueden verse centralizados, son más pequeños que habitualmente y se agrupan formando pequeñas hileras.

En general podemos decir que hay un aumento del glucógeno distribuido por toda la fibra.

No hemos visto lesiones vasculares ni del tejido conectivo endomisial.



**G. Gabino González, M. Alvarez Uría Rico y Joaquín Misael Idrobo Lozano.**

“Ultraestructura de la alopecias universales”.—I. Inervación del folículo piloso.

*Instituto Santiago Ramón y Cajal. Madrid.*

Los numerosos estudios realizados tanto con métodos morfológicos como fisiológicos y farmacológicos han demostrado que la mayoría de los folículos pilosos reciben fibras nerviosas de función sensitiva. La presente investigación ha sido destinada al estudio de las características ultraestructurales de la inervación de los folículos pilosos en la Alopecia Universal, con especial interés en dilucidar las alteraciones morfoestructurales de dicha inervación. Las biopsias de cuero cabelludo se obtuvieron de un paciente control y de seis pacientes con Alopecia Universal; se incluyó para microscopía electrónica según la metodología habitual utilizando como fijador Osmio-Palade y como medio de inclusión la Araldita.

En la Alopecia Universal, los axones mielínicos sensitivos presentan una desorganización de las cisuras de Schmidt-Lantermann y de la vaina de mielina, los neurotúbulos aparecen fragmentados y las mitocondrias vacuolizadas. Estas mismas características se pueden apreciar en cortes transversales de estas fibras mielínicas. Las células de Schwann están atróficas y vacuolizadas y envuelven en su interior axones amielínicos vacíos. Estos axones en las proximidades de la vaina epitelial del pelo, se presentan como engrosamientos o botones rodeados de citoplasma schwannoide y sin vesículas en su interior.

El problema a dilucidar sería el de establecer si estas fibras sensitivas estuviesen afectadas primariamente y de esta forma podrían iniciar o participar en la etiología de las alopecias (es posible que el déficit de un neurotransmisor o sustancia homóloga en estas fibras sensitivas degeneradas ocasionen la caída del pelo) o, por el contrario, si las lesiones se producirían secundariamente a la caída del pelo.

**A. Carrato, J. J. Torralba, M. Alvarez-Uría e I. Marugan**

“Enfermedad de Sturge-Weber. Lipodistrofia intestinal de Whipple”.

*Instituto Cajal y Gran Hospital del Estado. Madrid*

1) “Enfermedad de Sturge-Weber”.

Se han revisado los casos publicados y se han confrontado con un caso propio en una enferma cuya extirpación del foco lesional fue seguida de muy notable



recuperación psíquica. Se analizan las lesiones, corticales y meníngeas, discutiendo los aspectos patocrónico más esenciales.

2) "Lipodistrofía intestinal de Whipple".

La mucosa intestinal y un ganglio mesentérico de un enfermo con síndrome clínico muy abigarrado han sido estudiados al microscopio óptico y al electrónico, detectando cuerpos bacteroides y acúmulos histiocitarios típicos de la enfermedad de Whipple..

Se interpretan las lesiones en comparación con la casuística publicada, tanto española como extranjera.

**79**

**Alfredo Carrato Ibáñez, G. Gabino González y Manuel Alvarez Uría Rico.**

"Ultraestructura de las lesiones cutáneas en la esclerosis tuberosa".

*Instituto Santiago Ramón y Cajal. Madrid.*

El estudio ultraestructural de las máculas blancas de la esclerosis tuberosa, revela, de acuerdo con Fitzpatrick y cols. (1968), la presencia de unos melanocitos inmaduros, que en nuestro caso se caracterizan por su escaso número, aspecto ovoide, núcleo redondo, posiblemente sin ramaje dendrítico con dos o tres melanosomas por campo, de citoplasma vacuolar y microfibrillar; como hallazgo nuevo describimos la existencia de un mayor número de células de Langerhans presentes en dicha mácula tanto a nivel de la porción basal como a la altura del estrato espinoso. Estas células se caracterizan por su enorme vacuolización, sobre todo a expensas de su carioteca, las mitocondrias son así mismo vacuolizadas y en su citoplasma se visualizan con dificultad sus característicos gránulos de raqueta. Este aumento numérico de las células de Langerhans también ha sido descrito en lesiones de vitiligo por Birbeck y cols. (1961), en el piebaldismo por Breathnach y cols. (1965) y en el Hand-Schüller Christian por Gianotti y Caputo (1969). En dermis los datos más significativos residen en el hallazgo de numerosas células de Schwann de aparente inmadurez y de fibras nerviosas amielínicas en vías de completa degeneración. Se discute el posible funcionalismo de las células de Langerhans y su estrecha vinculación a los melanocitos, a los que parece sustituir en estas lesiones hipocrómicas y a las relaciones existentes entre estos elementos (melanocitos y células de Langerhans) con el componente nervioso (cels. de Schwann y fibras

nerviosas somáticas y vegetativas) hecho ya señalado, pero no demostrado por Fitzpatrick y cols. (1968) en las máculas blancas de la esclerosis tuberosa.

La tesis defendida por Gianotti y Caputo es la del origen mesodérmico histiocitario de las células de Langerhans, tesis mantenida por otros autores. Por último no hay que olvidar el posible origen de las células de Langerhans a partir de emigraciones embrionarias de células de Schwann. Este origen estaría más de acuerdo con una posible unificación de las teorías que tratasen de explicar a la vez, en estas lesiones hipopigmentarias la participación de melanocitos y células de Schwann, junto con las transformaciones a degeneraciones y regeneraciones axónicas vegetativas.



RESUMENES DE LAS  
COMUNICACIONES EN PANEL





**Antonio Barat Cascante y Horacio Oliva Aldamiz.**

“Glomerulonefritis extramembranosa”. Estudio de 10 casos.

*Fundación “Jiménez Díaz”. Madrid.*

La lesión de la membrana basal en la glomerulonefritis extramembranosa es debida a la existencia de unos depósitos en la vertiente epitelial. Según vaya evolucionando el proceso, unas finas proyecciones membranoides rodearán por completo a los depósitos, con posterior incorporación a la membrana basal.

El diferente grado de afectación de la membrana basal, así como la cuantía de los depósitos, más o menos rodeados por proyecciones membranoides, apreciado mediante el uso combinado de la microscopía óptica (PAS, Masson, Plata metenamina), juntamente con la microscopía electrónica, permite dividir en cuatro estadios.

Estadio I: (4 casos). La membrana basal desde el punto de vista óptico muestra un mayor resalte de lo habitual. Los depósitos fucsínófilos son escasos y difícilmente perceptibles. La plata metenamina muestra una membrana basal fina, con alguna pequeña rugosidad en la vertiente epitelial.

Estadio II: (4 casos). Las técnicas argénticas demuestran la presencia de abundantes proyecciones membranoides en forma de púas y el Masson gran cantidad de depósitos fucsínófilos.

Estadio III: (1 caso). Los depósitos fucsínófilos son englobados por las proyecciones membranoides, adquiriendo la membrana basal un aspecto festoneado.

Estadio IV: (1 caso). El material fucsínófilo es escaso y la membrana basal muy engrosada con cierto aspecto festoneado.

La inmunofluorescencia demuestra una intensa fijación del suero anti-IgG y en menor grado del suero anti-C<sup>3</sup>, de aspecto finamente granular que dibuja el contorno de la membrana basal. En algunos casos se acompaña de fijación del suero antifibrinógeno.

Para hacer el diagnóstico diferencial de una glomerulitis mínima con una Glomerulonefritis Extramembranosa Estadio I, es indispensable las técnicas de inmunofluorescencia, en ausencia de microscopia electrónica.

## **2 Francisca Rivas**

“Estudio citológico de los derrames de cavidades celómicas y comprobación histológica de los procesos que los originan”.

*Departamento de Anatomía Patológica. Fundación "Jiménez Díaz". Madrid.*

La casuística consta de 330 muestras de líquido de cavidad pleural, de los cuales la comprobación histológica corresponde en su mayoría a carcinomatosis de diferente origen, y después a procesos tumorales linfáticos, tumores primitivos del mesotelio y enfermedades de distinto tipo, como pleuritis y empiema, afecciones cardíacas, infartos pulmonares, quiste hidatídico, diabetes y cirrosis. De cavidad peritoneal 269 muestras cuya correlación histológica, corresponde también en su mayoría a carcinomatosis de origen variable, así como casos de hepatopatías agudas o crónicas, hepatocarcinoma, mesotelioma, peritonitis de etiología diversa, displasias hepáticas o renales y tumores linfáticos.

## **3 Vicente Navarro Berástegui.**

“Aspectos clínico-morfológicos de la hipertensión pulmonar primaria”.

*Fundación "Jiménez Díaz". Departamento de Anatomía Patológica. Madrid.*

La rareza tanto en nuestro medio como en la literatura de esta enfermedad nos ha movido a revisar la casuística del Departamento de Anatomía Patológica de la Fundación “Jiménez Díaz” encontrando sólo tres casos que cumplan todos los requisitos clínicos y morfológicos para ser considerados como tales. Ello supone sólo un 0,18 % del total de las necropsias realizadas (2.101) hasta el 1 de enero de 1973. Los tres corresponden a mujeres cuyas edades son 32, 40 y 41 años y bajo el punto de vista clínico mostraban disnea, opresión o dolor pre-

cordial, que en uno se manifestaba como angor, y a veces expectoración hemoptoica. El patrón electrocardiográfico era de sobrecarga derecha; la T.A. normal y el estudio radiológico de densificación pulmonar.

Aunque la macroscopia era poco significativa, el estudio histológico, en mayor o menor cuantía pero siempre relevante, mostraba la mayoría de los 6 grados de lesión morfológica de Hezth y Edwards con lesiones hipertróficas o proliferativas de la capa media en arterias de diverso calibre; fibrosis íntimal de carácter concéntrico en vasos de distinto diámetro; obstrucción luminal; lesiones plexiformes o angiomatoides; hemosiderosis y signos de infiltración parietal inflamatoria (poliarteritis pulmonar). En todos así mismo eran evidentes los signos de fibrosis parenquimatosa secundaria.

**Martínez Tello, F. J.; Valero Palomera, M. I. y Salazar Mena, J.**

“Trisomia D<sub>1</sub> (13-15). (Síndrome de Patau). Estudio anatómico e histológico de 4 casos”.

*Ciudad Sanitaria “José Antonio” de la Seguridad Social. Zaragoza.*

Se han estudiado morfológicamente cuatro casos de trisomia 13-15, apreciándose en ellos las malformaciones más comúnmente descritas: Microsoma, microftalmia, coloboma, orejas de implantación baja y malformadas, labio leporino, placas de atrofia cutánea, polidactilia, criptorquídea, mesenterio común y arrinencefalia. Las malformaciones cardíacas observadas en esta serie, consistentes en una tetratología de Fallot y en dos de Fallot extremos pseudotruncus son excepcionales en el sexo masculino. Se ha observado un exceso de tejidos (lobulaciones supernumerarias del hígado, bazos supernumerarios y nefromegalia) y anormalidades histológicas focales en la estructura de los tejidos (páncreas, riñones y tiroides) que han sido imputadas por otros autores al exceso de material cromosómico.

**Escalona, J.; Díez Arnau, M. D.; Muñoz, E. y Blanco, M.**

“Posibilidades del cultivo de tejidos en tumores cerebrales”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la C.S.P.F.F. Madrid.*

Se establece un patrón comparativo entre los resultados de las técnicas clásicas empleadas en el estudio de los tumores cerebrales, y las correspondientes imágenes del cultivo de tejidos.



Los hechos más sobresalientes son el carácter epitelial de los ependimomas, la naturaleza astrocítica de los glioblastomas, la peculiar citología de los neurinomas, neurofibromas, meningiomas y hemangioblastomas, y la perfecta caracterización de las metástasis.

**6 M. López de la Riva, E. Alvarez Fernández, M. Lecona Echeverría y Escalona Zapata.**

“Empleo de macrosecciones rápidas montadas en papel para la demostración de necropsias”.

*Servicio de Anatomía Patológica. Ciudad Sanitaria Provincial "Francisco Franco". Madrid.*

La técnica de macrosecciones montadas en papel, elaborada en principio para el estudio de la patología pulmonar ha sufrido posteriormente una serie de modificaciones de menor cuantía, mediante las cuales se ha hecho posible su utilización, no sólo en una amplia gama de órganos con resultados positivos, sino además una apreciable reducción en el tiempo necesario para la obtención de cortes montados, que puede evaluarse globalmente en 48 horas.

Se presentan una serie de preparaciones de diferentes órganos obtenidos de necropsia, y se hace hincapié en la sencillez de manejo de dicha técnica, que la hace especialmente indicada para usos docentes, evitando la manipulación de piezas fijadas.

**7 E. Alvarez Fernández, M. López de la Riva, M. Lecona Echeverría y J. Escalona Zapata.**

“Valoración de las secciones gigantes según la técnica de Gough en patología pulmonar”.

*Ciudad Sanitaria Provincial "Francisco Franco". Servicio de Anatomía Patológica. Madrid.*

El empleo masivo de los cortes de pulmón obtenidos por la técnica de Gough, en las neumoconiosis y enfermedades obstructivas del grupo del enfisema, ha llevado, en cierta medida, a olvidar su uso en otra serie de procesos primitivamente intrapulmonares (tumores, etc.).

Se pretende llamar la atención, en que mediante esta técnica, de rápida ejecución y resultados constantes, pueden conseguirse preparaciones permanentes, fácilmente archivables y con una buena correlación con los aspectos macroscópicos apreciables en la pieza real.

**José M.<sup>a</sup> Cruz, López-Campos, Delgado Yanes y Pérez Crespo.**

“Pielonefritis xantogranulomatosa”.

*Cátedra de Anatomía Patológica y Cátedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Cádiz.*

De ser una entidad prácticamente desconocida, ha pasado a una afección sumamente frecuente.

Hace unos años era una entidad no catalogada y una rareza su hallazgo; posiblemente eran etiquetadas como pielonefritis banales, esclerosis renales y alguna tumoración hipernefroide de “Extraña evolución benigna”; eran pielonefritis xantogranulomatosas.

Se presenta un caso, con evolución muy tórpida y que hemos estudiado bajo el microscopio electrónico.

**J. Blanco González e I. M. García González.**

“Estudio morfológico de la tuberculosis renal: Revisión de 65 casos”.

*Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.*

Entre 398 piezas de nefrectomía recibidas en el Servicio en los últimos 5 años, hemos hallado 65 casos, lo que constituye una alta frecuencia en este medio hospitalario. En la literatura existe una cierta indiferencia hacia este tema, con escasas publicaciones referentes a los problemas del diagnóstico diferencial con otras lesiones tuberculoides y del diagnóstico etiológico, cuando el hallazgo del bacilo de Koch en la clínica es repetidas veces negativo.

En nuestra casuística, analizamos la incidencia según la edad, el sexo, la asociación con la litiasis renal y los signos clínicos más constantes. Realizamos una clasificación morfológica de las lesiones y grado de evolución de las mismas, así como una búsqueda exhaustiva del germen causal, destacando la im-

portancia del estudio anatomopatológico cuidadoso, ya que en un considerable número de casos, con cultivos, Ziehl e inoculaciones al cobaya negativos, el hallazgo de bacilos ácido alcohol resistentes se efectuó exclusivamente en alguno de los numerosos cortes estudiados.

**10**

**C. Martín Rodilla y M. L. de la Peña Mayor.**

“Patología gástrica: Revisión comparada citohistológica de 232 casos”.

*Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.*

Se revisa el material enviado al Servicio, en un período de 2 años, comparando los resultados obtenidos por estudio citológico con el histológico y considerando: concordancias en la diferenciación tumoral y positivities; falsos positivos y negativos e incidencia tumoral en relación con la edad y el sexo.

**11**

**Ramos Freixa, J.; Rayon Martín, J. M.; Calabuig Alborch, R.; y Prieto García, Félix.**

“Enfermedad de Gaucher en tres hermanos”.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “La Fe”. Valencia.*

Presentamos el estudio realizado en 3 hermanos afectados de enfermedad de Gaucher.

El estudio incluye iconografía correspondiente a las manifestaciones clínicas (hepato-esplenomegalia, “patchy brow” y alteraciones óseas) y morfológicas (tinciones ordinarias y especiales efectuadas en material biopsico correspondiente a hígado, ganglio linfático y médula ósea, y pieza de esplenectomía), historia clínica y árbol genealógico.

Consideramos que se trata de una forma benigna crónica de enfermedad de Gaucher con transmisión hereditaria horizontal, correspondiente a un tipo autosómico recesivo.

## **C. Muñoz Gómez, A. Villanueva Guardia y S. Rivas Rodero.**

“Malformación pulmonar adenomatoide quística congénita en el recién nacido”.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "La Fe". Valencia.*

Aportamos dos casos personales de esta malformación y correlacionamos nuestros hallazgos, con los 63 casos descritos —en nuestro conocimiento— en la literatura médica mundial. Uno de estos casos se encontró en 500 autopsias pediátricas y el otro corresponde a una pieza quirúrgica. Se trata de 2 hembras, una de ellas prematura con historia de hidramnios, anasarca y ambas con distress, respiratorio, neumotorax izquierdo y desplazamiento de mediastino a la derecha. Macroscópicamente en ambos casos estaba afectado el lóbulo inferior izquierdo con aumento de peso y numerosas cavidades quísticas e imagen similar a “panal de abeja”. En el caso autopsiado el pulmón contralateral se encontró en estadio embrionario. El caso de la pieza quirúrgica presentó buena evolución postoperatoria y su pulmón contralateral no dió sintomatología clínica. Se plantea el problema de la histogénesis y el de la embriología pulmonar.

## **A. Villanueva Guardia, J. Vázquez Pérez, C. Muñoz Gómez y C. Sainz Bas.**

“Correlación clínico patológica de un caso de drenaje venoso pulmonar anómalo total mixto”.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "La Fe".*

Presentamos un caso de drenaje venoso pulmonar anómalo total mixto en una niña de 8 meses de edad. Se trata de una cardiopatía poco frecuente (5 % de todos los drenajes venosos pulmonares anómalos totales, que a su vez es el 2 % de las cardiopatías congénitas. En nuestro caso existía una obstrucción a flujo pulmonar bilateral siendo significativamente mayor el enlentecimiento del flujo pulmonar en el lado izquierdo, ya que la vena pulmonar efectuaba su drenaje a nivel de la vena porta, Las venas pulmonares derechas drenaban en la cava superior. El estudio clínico permitió sospechar el diagnóstico, siendo comprobado en autopsia.

Se correlacionan los hallazgos anatomopatológicos macroscópicos y la histología del parenquima pulmonar con las conclusiones clínicas y angiohemodinámicas.



**14** Nistal, M.; Patrón, M.; Potenciano, J.; Agustín, P. y Figols, J.

“Patología vascular del testículo”.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “La Paz”. Departamento de Anatomía Patológica (Prof. E. Contreras). Madrid.*

Revisión de las lesiones del parenquima testicular secundarias a una alteración del flujo vascular. El estudio alcanza material biópsico y piezas de autopsia. Las lesiones se consideran en relación con las siguientes situaciones clínico-patológicas: arterioesclerosis, hipertensión, arteritis, hialinización arteriolar, coagulación intravascular, varicocele, hidrocele y torsión del cordón.

**15** F. Contreras, M. Gutiérrez Molina y P. de Agustín.

“Síndrome de Ivemark”.

*Servicio de Anatomía Patológica Ciudad Sanitaria “La Paz”. Madrid.*

El síndrome esplénico de Ivemark es un complejo malformativo en el que a la asplenia, se asocian una serie de malformaciones entre las que destacan las cardíacas.

Aunque existe el problema de la posible influencia que pueda ejercer la agenesia esplénica como factor causal del síndrome extraesplénico asociado, se acepta que tanto una como otro, son expresión de una alteración en la organogénesis por un factor indeterminado.

Un complejo malformativo similar se ha observado en casos con poliesplenia. Dada la relativa infrecuencia de estas entidades se cree interesante presentar el estudio anatomopatológico de 4 casos de asplenia y de 2 casos de poliesplenia, haciendo énfasis en las anomalías cardíacas objetivadas.

**16** Fernández Rojo, F.; Agustín, P. de; Nistal, M.; Potenciano, J.; y Capdevila, A. M.

“Tumores congénitos”.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “La Paz”. Madrid. Servicio de Anatomía Patológica. (Prof. F. Contreras).*

Revisión estadística de los tumores infantiles congénitos existentes en nuestro Servicio desde su fundación, con especial referencia a los diferentes tipos his-

tológicos de determinados tumores (hepatoblastoma, nefroblastoma, neuroblastoma, meduloblastoma..., etc.).

7

**Patrón, M.; Nistal, M.; Larrauri, J.; Ríos, M. J.; Contreras, F. y Navarro, J.**

“Tumores odontogénicos: Estudio de 72 casos”.

*Ciudad Sanitaria “La Paz”. Madrid.*

Se estudian los distintos tipos de tumores odontogénicos, basados en el material existente en el Servicio de Anatomía Patológica de “La Paz”. Se han seleccionado 72 casos que presentan la siguiente distribución: 34 ameloblastomas, 4 fibromas ameloblásticos, 7 fibromas odontogénicos, 5 mixomas odontogénicos, 1 dentinoma, 5 odontomas, 15 cementomas y 1 quiste odontogénico calcificante. Se han revisado asimismo 176 quistes dentarios, de los que solamente se han incluido 5 en el presente trabajo, por presentar un ameloblastoma en su pared en 4 casos, y otro con un fibroma ameloblástico.

En cada grupo se analizan además de las características generales en cuanto a edad, sexo, localización, los rasgos clínicos más salientes, así como su aspecto radiológico. Tras el estudio macro y microscópico de cada entidad, se ha evaluado el curso clínico de los pacientes, de acuerdo con el tipo de tratamiento recibido, tratando de establecer una correlación anatomo-clínico-radiológica de estos tumores. A la vista de la revisión bibliográfica realizada se hacen unos comentarios sobre su histogénesis y las distintas clasificaciones empleadas en su estudio.

8

**Larrauri, J.; Patrón, M.; López Rubio, F.; Fernández Rojo, F. y Contreras, F.**

“Adenocarcinomas del tracto digestivo con áreas de tumor carcinoide”.

*Ciudad Sanitaria “La Paz”. Madrid.*

La existencia de adenocarcinomas del tracto digestivo, en las que se asocian áreas en todo superponibles al tumor carcinoide, es un hecho aisladamente referido en la literatura, y que plantea interesantes problemas, desde el punto de vista morfológico y embriológico.

La oportunidad que hemos tenido de estudiar tres casos, uno localizado en estómago y dos en apéndice, reuniendo estas características, nos ha movido a revisar el problema y estudiar desde el punto de vista de la microscopía óptica y con técnicas histoquímicas, los rasgos más salientes del proceso, haciendo un estudio comparativo con los tumores carcinoides de similar localización. Se concluye haciendo una revisión conceptual del problema.

**19**      **López Rubio, F.; Agustín, P. y Ruiz Villaespesa, A.**

“Estudio anatomopatológico del embarazo ectópico tubárico”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria "La Paz". Madrid.*

Se estudian mediante cortes seriados, 70 trompas uterinas portadoras de embarazo, revisando como posibles factores etiológicos los procesos inflamatorios tanto específicos como inespecíficos, anomalías, acodamientos, endometriosis, etc. Se comparan los resultados con los de otros autores y se hace una revisión bibliográfica sobre el tema.

**20**      **López Barea, F.; Larrauri, J.; Sánchez, J.; Nistal, M.; y Ríos, M. J.**

“Aspectos morfológicos, inmunológicos y ultraestructurales de las glomerulopatías”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "La Paz". Madrid.*

Se exponen los resultados obtenidos en el trabajo que sobre glomerulopatías estamos realizando desde el año 1971, tomando como base la clasificación adoptada por el Comité Internacional para estudio de las enfermedades renales en la infancia.

El estudio lo realizamos tanto desde el punto de vista de la microscopía óptica, como de la inmunofluorescencia y la microscopía electrónica, seleccionando aquellos casos de patología glomerular primaria.

**Figols, J.; Agustín, P.; Valbuena, L.; Picazo, M. L. y Contreras, F.**

“Revisión morfológica y estadística de la patología de la mama”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “La Paz” de Madrid. (Dr. F. Contreras). Madrid.*

Revisión de 2.353 biopsias y/o piezas quirúrgicas estudiadas en 6 años en el Servicio de Patología de “La Paz” de Madrid, ordenando los diagnósticos en los siguientes grupos Mastopatía fibroquística (761 casos), Fibroadenomas (734), Carcinomas (611), Lesiones papilares no claramente incluíbles en carcinomas ni mastopatías fibroquísticas (18), Lesiones varias (132), Lesiones de mama masculina (61) y Mama histológicamente normal (36).

En cada grupo se estudia la correlación con la edad y morfológicamente, las lesiones de mayor problema diagnóstico.

Entre los carcinomas se individualizan los ductales infiltrantes (413), los no infiltrantes (10) y los lobulillares (19), considerando en éstos solamente aquellos de tumor maligno clínicamente detectable y no los que son simple hallazgo en algún lobulillo de una mastopatía que los autores consideran como lesión precancerosa.

En las lesiones papilares se estudian los criterios morfológicos habitualmente recomendados, concluyendo que en un alto porcentaje no existe por el momento suficiente seguridad para calificar en biopsia a una lesión como benigna o maligna.

Entre las lesiones varias, se destacan la adenosis esclerosante (7 casos) en los que la lesión domina por completo la morfología, excluyendo los casos donde el hallazgo es mínima parte de una mastopatía, la esteatonecrosis (21 casos) y los tumores filodes (12 casos).

Dentro de la patología masculina, se individualizan la ginecomastía (53 casos), los carcinomas (2), los fibroadenomas (2) y el papiloma intraductal (1).

**Claver, M.; Segura, A.; Larrauri, J.; Patrón, M.; Nistal, M. y Polanco, I.**

“Fibrosis miocárdica en la infancia”.

*Ciudad Sanitaria “La Paz”. Madrid.*

La fibrosis miocárdica es un proceso raro dentro de la patología infantil. Su etiología es variada y no bien conocida. Se citan como factores condicionantes



la malnutrición, avitaminosis E y B, y experimentalmente la carencia de magnesio y la hipopotasemia.

Las afecciones del páncreas son quizás la que con mayor frecuencia ocasionan esta patología, en concreto la fibrosis quística y la hipoplasia lipomatosa exocrina.

Hemos estudiado cuatro casos de fibrosis miocárdica infantil, existentes en el material de autopsias de nuestro Servicio, tres de los cuales corresponden a niños afectados de mucoviscidosis, y un cuarto caso en el que el estudio detallado de la autopsia, no permitió definir la etiología precisa de su proceso miocárdico. A propósito de este estudio se hace una revisión de la literatura, precisando las distintas hipótesis sobre la etiología y patogenia de estos procesos.

## 23

**I. M. García González y J. Blanco González**

“Tumores malignos del riñón, con especial referencia al carcinoma: Revisión de 41 casos”.

*Cátedra de Anatomía Patológica (Prof. A. Bullón). Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.*

En una revisión efectuada en el material de necropsias y piezas quirúrgicas existentes en el período de tiempo comprendido entre los años 1966 y 1973, se han encontrado 41 tumores malignos de riñón: 4 nefroblastomas, 3 sarcomas, 8 tumores de pelvis y 26 carcinomas de células renales. De estos últimos se realiza un análisis, según los siguientes parámetros: sexo, edad, manifestaciones clínicas, signos radiológicos, tamaño, localización, grado de invasión local, invasión vascular macro o microscópica y presencia de metástasis. Se realiza una clasificación morfológica según la arquitectura y tipo celular y su relación con los datos anteriormente expuestos.

## 24

**F. M. Mampaso, A. Cabello y A. Anaya.**

“Tumores óseos. Estudio de nuestra casuística”.

*Clínica Puerta de Hierro. Madrid.*

Se ha realizado una revisión de 174 tumores óseos recibidos y estudiados en el servicio de anatomía patológica de la Clínica Puerta de Hierro durante un período de tiempo de siete años (1966-1972).

El objetivo de nuestro trabajo ha sido preferentemente estadístico, con el fin de valorar y agrupar las lesiones tumorales según: su origen, y comportamiento histopatológico, la localización primaria de la lesión y la edad del paciente. En este trabajo hemos reunido todas las lesiones que se consideran puramente tumorales, desechando un amplio porcentaje de patología ósea pseudotumoral.

5

**Valbuena, L.; Agustín, P.; Larrauri, J.; Gutiérrez, M.; y Picazo, M. L.**

“Nevus azul con metástasis cerebral”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria “La Paz”. Madrid.*

Se presenta el caso de una enferma de 35 años con una lesión cutánea de larga evolución que estudiada histológicamente resultó ser un nevus azul celular. A los dos meses, tras presentar un cuadro de cefáleas e hipertensión intracraneal se diagnosticó una metástasis del tumor cutáneo a nivel temporo-parietal derecho. La oportunidad que hemos tenido de estudiar este caso nos ha movido a revisar el problema, haciendo más consideraciones sobre su frecuencia, comportamiento biológico y problemas de diagnóstico que plantean estos casos.

6

**S. Rivas Rodero, P. de la Vega Benayas, M.<sup>a</sup> C. Muñoz Gómez, y B. Llopis Mínguez.**

“Incidencia de lesiones quísticas y glandulares en mucosa vesical”.

*Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social “La Fe”. Valencia.*

Se han revisado, en busca de lesiones de cistitis quística y glandular, 323 biopsias pertenecientes a 264 enfermos con patología urológica muy variada. En 60 de los casos (22,72 %) hemos encontrado formaciones quísticas en la lámina propia de la mucosa. Su presencia se nos revela como inespecífica al distribuirse de manera bastante uniforme entre malformaciones, casos netamente inflamatorios y tumores. La edad media de los enfermos era de 61 años y el tiempo medio de evolución, desde los primeros síntomas hasta que fueron biopsiados, resultó ser de 26 meses.

En contraste con esta elevada incidencia, encontramos solamente 4 enfermos (1,51 %) que presentaban formaciones glandulares mucosecretoras. Todos ellos eran portadores de entidades muy severas (carcinoma anaplásico, carcino-

ma epidermoide metastatizante, adenocarcinoma mucoso y vejiga extrófica) y tenían tiempos de evolución muy dilatados, con una media de 24 años. En uno de los casos la cistitis glandular se imbricaba con un adenocarcinoma primitivo, lo cual viene a corroborar el carácter premaligno que a este tipo de lesión le ha venido siendo adjudicado.

**27**      **Sotelo, M. T.; Menéndez, J. y Anaya, A.**

“Enfermedad de Hodgkin”.

*Clínica Puerta de Hierro. Madrid.*

Se revisa y subclasifica nuestro material de enfermedad de Hodgkin de acuerdo a los criterios morfológicos actualmente vigentes, considerando los problemas que esto plantea y estableciendo una correlación entre los diferentes ganglios y/o los hallazgos de laparotomía explorada.

**28**      **Fernández Herreo, Menéndez J., y Anaya, A.**

“Neoplasias malignas del estómago. Revisión de nuestra casuística”.

*Clínica Puerta de Hierro. Madrid.*

Se revisan 410 piezas de gastrectomía parcial o total, estudiados en el Servicio de Anatomía Patológica de la Clínica Puerta de Hierro, desde el año 1964 hasta 1973.

El objetivo de este trabajo es fundamentalmente estadístico, tratando de establecer una relación entre edad, sexo, localización, diseminación ganglionar, metástasis a distancia y morfología histológica.

**29**      **García Font, M.; Sanz Ortega, E.; Menéndez, J. y Anaya, A.**

“Relación de displasia mamaria-cáncer, en el estudio sistémico de las piezas de mastectomía”.

*Clínica Puerta de Hierro de la Seguridad Social. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma. Madrid.*

Se comenta nuestra experiencia global sobre displasia mamaria y carcinoma, exponiendo los resultados obtenidos tras dos años y medio de un procedimien-

to reglado seguido en el servicio, para el estudio sistematizado de las piezas de mastectomía por carcinoma. Además se plantean los problemas que se derivan al intentar relacionar ambos procesos.

**F. Bilbao, C. Camarero y F. Ortega.**

“Patología congénita de la válvula mitral”.

*Ciudad Sanitaria "Enrique Sotomayor". Bilbao. Sección de Anatomía Patológica Infantil.*

Presentación de 15 casos de patología mitral congénita, con iconografía de las distintas variedades encontradas, excluyéndose el canal atrioventricular común.

**M.<sup>a</sup> T. Garrastazu y G. Bautista.**

“Hemangiopericitoma maligno: Aportación de un caso con metástasis generalizada”.

*Departamento de Anatomía Patológica. Hospital General "Santiago Apóstol" de Vitoria.*

Enfermo de 53 años con epistaxis debidas a un pólipo sangrante de región fronto - etmoidal, diagnosticado histopatológicamente de hemangiopericitoma maligno. Fue tratado con radioterapia a pesar de la cual se extendió a órbita y maxilar por lo que se efectuó extirpación amplia y radioterapia posterior. Fallece a los 13 meses de diagnosticado, encontrándose en la autopsia metástasis en tejido subcutáneo, pleura, peritoneo, corazón, pulmón, bazo, ganglios linfáticos, riñón, hígado, páncreas, tiroides, suprarrenales, músculo, huesos, meninges y cerebro.

Se expone la rareza de este tumor y de su localización primitiva, así como su rápida evolución y sus diferentes aspectos histológicos, puestos en evidencia por las coloraciones para reticulina, señalándose el aspecto tan indiferenciado de algunas metástasis y el contenido graso de algunas células, demostrado mediante las técnicas apropiadas.



“Pólipos fibrosos (Hamartomatosos) ureterales”.

*Ciudad Sanitaria “Virgen del Rocío”. Departamento de Patología. Sevilla.*

Los tumores benignos de uréter son raros, y entre ellos, más aún los pólipos. Sólo hay publicados 106. Generalmente se les atribuye una etiología inflamatoria, por su semejanza macro-microscópica con los pólipos nasales. Suelen producir obstrucción y hasta prociencia en la vejiga. Conviene recordar que una vez resecaos no recidivan si extirpamos su base de implantación, evitando quitar un riñón sano en pacientes que por lo general son jóvenes. Normalmente constituyen una sorpresa, y la decisión pertenece al diagnóstico anatomopatológico intraoperatorio.

Contribuimos con 4 casos, tres intervenidos con ureterectomía parcial. Destaca la existencia en todos de fibras musculares lisas dispersas. Mayor trascendencia tiene el haber encontrado estructuras glanduloides de epitelio cúbico simple, sólo vistas antes en un caso de recién nacido (Soderdahl). Diferimos de interpretarlas como brotes epiteliales separados de la mucosa, con poder proliferativo incrementado en la unión pieloureteral y uréter superior; más bien nos parecen túbulos, representando un intento de reproducir las estructuras superiores que también derivan de la yema mesometanefrótica. En cualquier caso, los nidos epiteliales y fibras musculares apuntan hacia la naturaleza hamartomatosa de estos pólipos (hay descritos casos con síndrome de Peutz-Jeghers).

Los nidos de Brunn, infiltración inflamatoria y coincidencia ocasional con cálculos nos parecen consecuencias de obstrucción y ulceración más que causa de la tumoración; asimismo debe ocurrir con los focos calcificados, que consideramos como signos de antiguas trombosis en la abundante vascularización de los pólipos ureterales.

“Angiomiolipona renal solitario”.

*Residencia Sanitaria de la Seguridad Social “Carlos Haya”. Málaga.*

Una mujer de 50 años de edad, que desde hace 10 años sufre frecuentes episodios dolorosos en hipocondrio derecho, ingresa de urgencia en el Hospital

con un cuadro de abdomen agudo. Por palpación se aprecia una tumoración dura que ocupa hipocondrio derecho y se extiende hasta cresta ilíaca. Es intervenida encontrándose un tumor renal y practicándosele nefrectomía.

La pieza operatoria tiene 20 cms. de diámetro mayor, de los que 16 cms. corresponden al tumor, el cual respeta sólo el polo renal inferior. Tiene color amarillo, consistencia elástica y límites netos, y presenta una gran hemorragia central que diseca amplias zonas del tumor. Los cortes tomados son incluidos en parafina y teñidos con H. E., Tricrómico de Masson, Reticulina de Grocott, Verhoeff para elástica, P.A.S. y Mucicarmin de Mayer.

Microscópicamente se observa que el tumor reproduce en su mayor extensión tejido adiposo en cuyo seno hay tractos fibroconjuntivos con vasos muy tortuosos, de variable tamaño y contorno periférico impreciso del cual parten fascículos y fibras aisladas musculares lisas. Estas fibras fuertemente están vacuolizadas y adquieren aspecto epitelioides. No hay polimorfismo nuclear marcado y el índice mitótico es muy bajo.

Esta neoplasia, considerada de tipo hamartomatoso por su frecuente asociación a la esclerosis tuberosa, es rara aisladamente y excepcional con un tamaño como el de este caso. Es interesante el aspecto epitelioides de su componente muscular liso, que hoy sabemos por los estudios de microscopía electrónica realizados en leiomioblastomas, es debido a un artefacto de fijación. Estos tumores han sido frecuentemente diagnosticados de sarcoma de diverso tipo y probablemente uno de los datos determinantes de la confusión es la vacuolización de las fibras musculares lisas unida a variaciones de tamaño y tinción nucleares. Desde el punto de vista clínico es interesante resaltar la gran frecuencia con que estos tumores desencadenan cuadros de abdomen agudo provocados por hemorragias intratumorales. En nuestro caso a los cinco meses de la intervención la enferma se encuentra bien.

#### **Merino Eugercios, Enrique; y López Falcón, Sandra.**

“Ultraestructura de las lesiones experimentales en la leishmaniosis cutánea”.

*Universidad Central de Venezuela. - Caracas. Venezuela.*

Se estudian las lesiones experimentales producidas por la leishmania brasiliensis, en la leishmaniosis cutánea, con microscopía fotónica y electrónica, tanto en la infección simple como la acción de drogas.

Se encuentra a microscopía óptica los microabcesos hipodérmicos con gran infiltración plasmolinfocitaria y la gran parasitemia del S.R.E.

A nivel ultraestructural se estudian las células fagocitarias con alteraciones mi-

tocondriales, vacuolas autofágicas, figuras mielínicas y aumento del espacio intrareticular.

Así mismo se hace un estudio ultraestructural del parásito tanto en infección como bajo acción de drogas, con el encuentro de intensa vacuolización del citoplasma, figuras mielínicas, hipertrofia del kinetoplasto, disgregación del sistema de microtubos, alteraciones nucleares e integridad de la membrana externa.

**35**

**A. Llombart Bosch, R. Ferrer Jiménez, y A. del Aguila.**

“Morfopatología del pulmón senil”.

*Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Murcia.*

Se han considerado los diversos problemas que plantea el concepto de senilidad en general y el de involución pulmonar en particular, revisando la definición de pulmón senil y haciendo hincapié en las peculiares condiciones a las que está expuesto el sistema respiratorio (Factores externos, usura prolongada, limitada capacidad regenerativa, repercusión de las afecciones sistémicas) y que dificultan extremadamente una delimitación exacta entre lo que realmente es involutivo y las secuelas de la patología previa intercurrente.

La experiencia propia se basa en el estudio de material procedente de 175 casos autopsiados, cuyas únicas características comunes son el tratarse de sujetos de más de 60 años y haber vivido en un ambiente de similares condiciones geográficas.

De ellos se han separado las lesiones degenerativas, discutiéndose la realidad del enfisema senil. Se ha establecido la frecuencia de asociaciones nosológicas fundamentales (en los que destaca el binomio bronquitis-enfisema) y estudiado la patología bronquial relacionada con las bronconeumopatías obstructivas así como la significación de las lesiones parenquimatosas secundarias de tipo fibroso que se asocian.

Se describen las alteraciones seniles a nivel de los bronquios respiratorios en relación con el tipo e intensidad del enfisema acompañante, haciendo notar en estas lesiones el posible factor patogénico de la polución atmosférica.



36

**M. Rodríguez Bermejo, M. C. Monzonís y J. Sola Pérez.**

“Tumores óseos de la serie condral. Casuística personal”.

*Residencia Sanitaria de la Seguridad Social "Virgen de la Arrixaca". Servicio de Anatomía Patológica. Murcia.*

Se aporta nuestra experiencia en estos tumores, que consiste en 26 casos sobre un total de 234 tumores y lesiones óseas paratumorales. Se hace estudio radiológico, macro y microscópico, destacando también la importancia de la localización y la edad.

37

**M. C. Monzonís Torres, J. Sola Pérez y M. Rodríguez Bermejo.**

“Angiomiolipoma renal”.

*Servicio de Anatomía Patológica de la Residencia de la Seguridad Social "Virgen de la Arrixaca", de Murcia.*

Se lleva a cabo estudio macro y microscópico de dos casos de angiomiolipoma renal, no acompañados de otras manifestaciones patológicas sistémicas, haciendo particular hincapié en las diferencias cuantitativas de los diversos componentes histológicos en cada caso.

38

**J. Sola Pérez, M. C. Monzonís Torres y M. Rodríguez Bermejo.**

“Tumores óseos de la serie osteogénica con componentes cartilaginoso”.

*Residencia Sanitaria "Virgen de la Arrixaca". Murcia.*

Del total de 234 casos de tumores y lesiones paratumorales óseas, que comprende nuestra experiencia, 59 corresponden a lesiones que se prestan a diagnóstico diferencial con tumores de la serie condral a causa de su contenido en tejido cartilaginoso (exostosis, sarcoma osteogénico central y periférico o parostal).

Se hace un estudio de nuestra casuística, valorando edad, sexo, localización, etc. así como caracteres clínicoradiológicos y anatomopatológicos (macro y microscópicos).



39

Carapeto, R.; Santos-Briz, A.; Fernández Sanz, J.; Matilla, A.; Flores, P.; Blázquez, J.; Ríos, A.

"Anemia sideroacréstica. Contribución al estudio ultraestructural".

*Facultad de Medicina de Salamanca. Departamento de Anatomía Patológica (Prof. encargado Santos-Briz). Departamento de Pediatría (Prof. Dr. Valentín Salazar). Instituto de Investigaciones Clínicas. Salamanca.*

La rara frecuencia con que se presenta la anemia sideroacréstica idiopática en niñas, determina la escasez de material existente para su estudio y el interés por el mismo. El trastorno de la síntesis del hemo y subsecuente hipersideremia producen, de un lado, acúmulos férricos mitocondriales en los eritroblastos de la médula ósea y de otro, hemosiderosis.

Hemos estudiado el caso de una niña de diez años al microscopio óptico mediante punción-biopsia hepática y al microscopio electrónico con material procedente de médula ósea, corroborándose en ambos casos el diagnóstico previo, clínico y hematológico de anemia sideroacréstica.

40

Agustín Froufe, y Horacio Oliva.

"Estudio morfológico de 30 casos de enfermedad de Crohn".

*Departamento de Anatomía Patológica. Fundación "Jiménez Díaz". Madrid.*

La mayor frecuencia de localización corresponde a íleon terminal.

Los criterios macroscópicos más firmes del diagnóstico son la estenosis tubular concéntrica, en engrosamiento parietal, la presencia de fístulas así como el aspecto en empedrado de la mucosa.

Microscópicamente aquél se funda en la existencia de granulomas epitelioides y fisuras y en su ausencia, tras descartar etiologías conocidas, en la inflamación crónica transmural sobre un fondo fibroedematoso, sobre todo en submucosa y subserosa.

Se revisan asimismo, lesiones acompañantes tanto macroscópicas (erosiones, úlceras, lesiones anales comprobadas morfológicamente) como microscópicas (linfangiectasias, metaplasia de glándulas de Brunner, lesiones vasculares, granulomas de cuerpo extraño, hiperplasia de los plexos mientéricos difusa o neuromatoide).

La afectación ganglionar regional es casi constante.

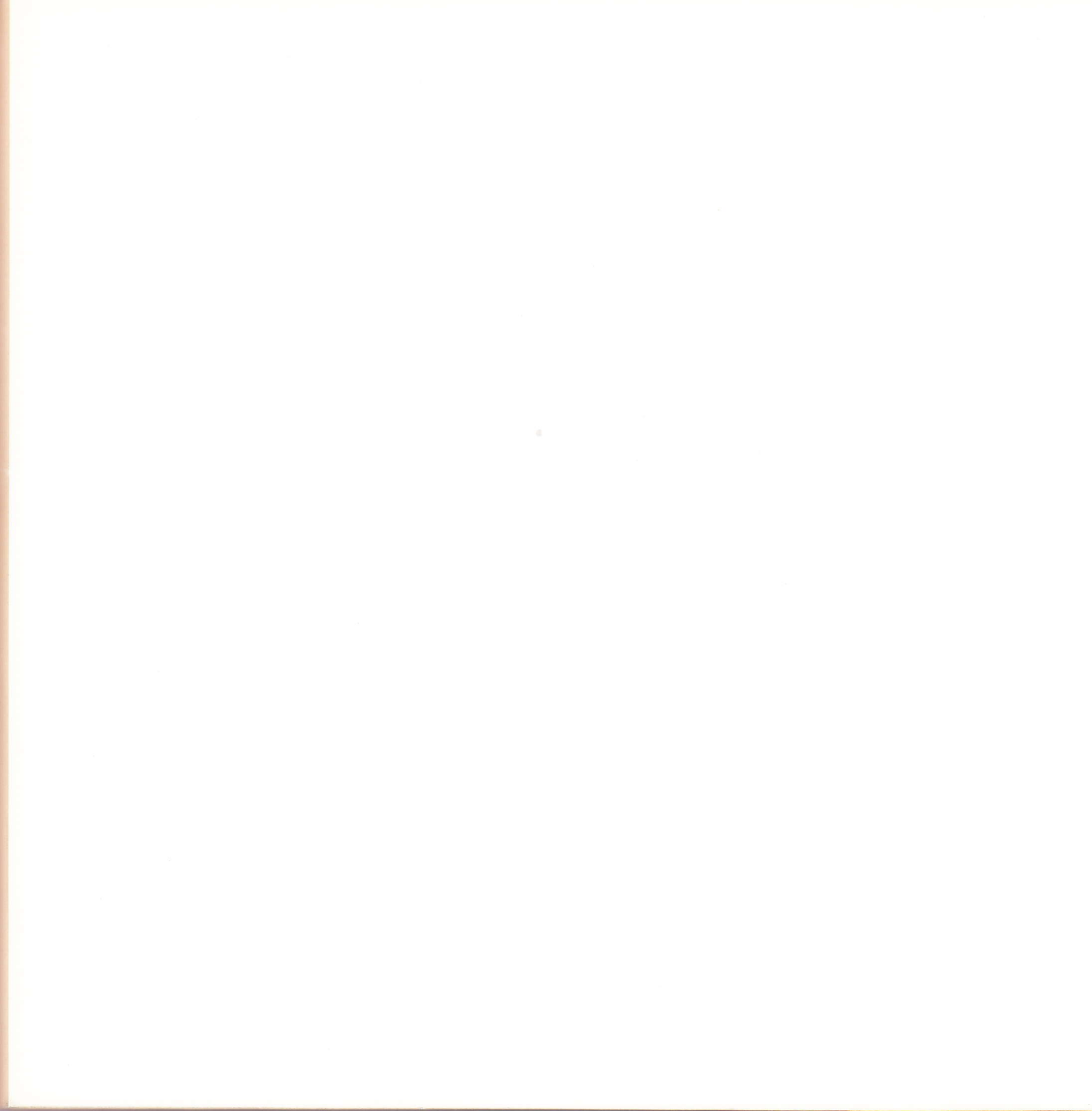
En cuatro de estos casos hubo recidiva, comprobada morfológicamente, unas dos veces.

**Carrato, A.**

“Ultraestructura de la glándula mamaria en lactación”.

*Instituto Cajal. Madrid.*

Estudio sobre animales de laboratorio dedicando especial atención a los tres puntos siguientes: a) polo basal de las células glandulares y su relación con la pared vascular; b) polo apical y mecanismo de la secreción; c) orgánulos citoplásmicos y núcleo en las células glandulares en lactación. Las observaciones al m.e. son complementadas con imágenes al m.o., de cortes histológicos y de extensiones citológicas.

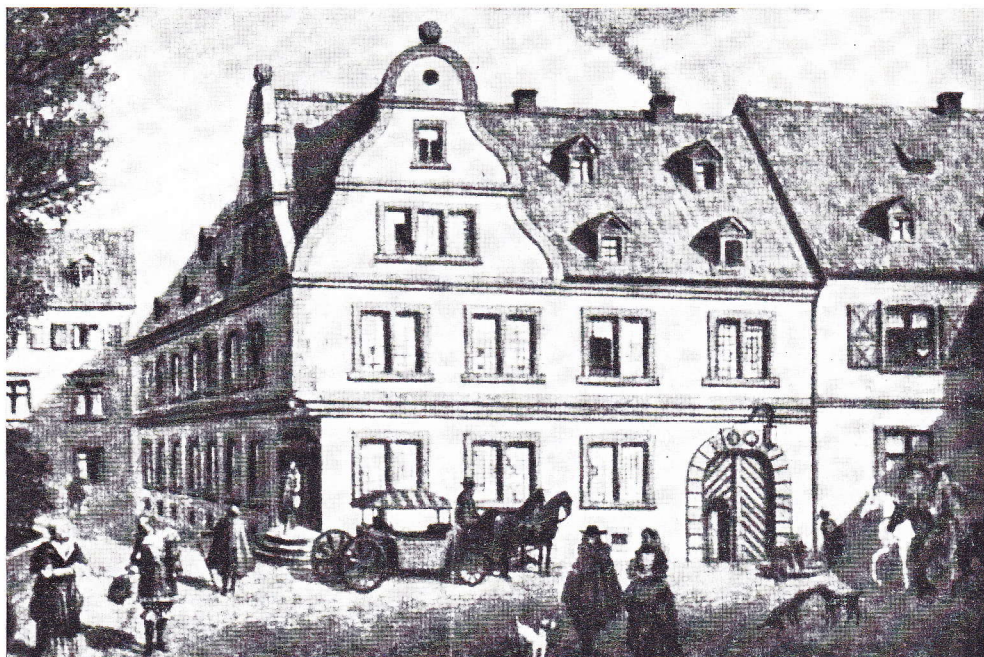


LABORATORIOS QUE PARTICIPAN EN EL  
VI CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA  
PATOLOGICA

ALBERT FARMA, S. A.  
B A Y E R  
BEECHAM RESEARCH, S. A.  
BOIZOT  
C I B A  
F A E S  
F I D E S  
GAYOSO WELCOME, S. A.  
HOECHST IBERICA, S. A.  
H O R T E L  
HUBBER, S. A.  
INDUSTRIAL FRIGORIFICA DEL SURESTE  
L E T I  
L I A D E  
LLORENTE Y ANTIBIOTICOS, S. A.  
M A D E  
MADARIAGA  
MENARINI  
M E R C K  
ORGANON ESPAÑOLA, S. A.  
PARKE DAVIS  
P E Y V A  
SINTEX IBERICA  
URQUIFA



«TRADICION... 1668»



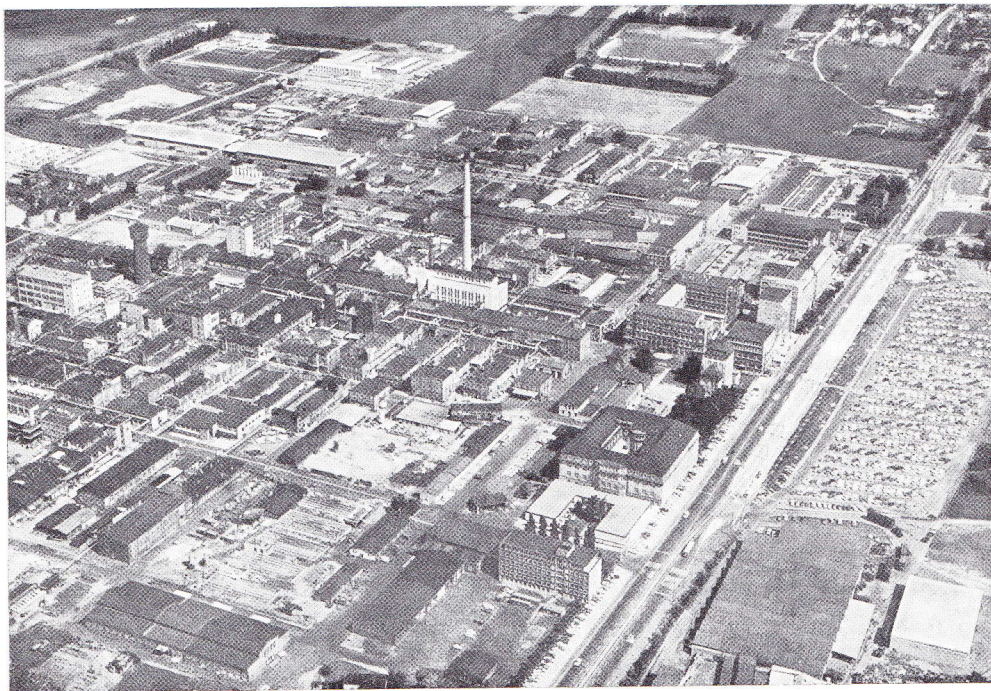
E. MERCK, Darmstadt Alemania

Concesionaria para España

IGODA S. A.

Barcelona - Apdo. 724

« PROGRESO... 1968 »



« FUTURO... 1974 »

MERCK QUIMICA ESPAÑOLA

MOLET (Barcelona)



## INFORMACIONES GENERALES

### **SEDE DEL CONGRESO:**

Locales de la F.I.C.A. Vistabella, Murcia. Telf. 232700.  
Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina, Vistabella,  
Murcia. Telfs. 237949 y 233004.

### **SECRETARIA DEL CONGRESO:**

Los días 25 y 26 de mayo existirá una Secretaría en el Hotel 7 Coronas en donde se podrá retirar la documentación.

### **VIAJES Y ALOJAMIENTOS:**

Viajes Meliá, S. A., Avenida José Antonio, 13, Telfs. 210789 y 215297.

### **HOTELES:**

SIETE CORONAS MELIA, Ronda de Garay, s/n, Telf. 217774.  
RINCON DE PEPE, Apóstoles, 24, Telf. 212239.  
RESIDENCIA FONTORIA, Madre de Dios, 4, Telf. 217789.  
REINA VICTORIA, Plaza Martínez Tornel, 8, Telf. 212269.  
HISPANO, Trapería, 8, Telf. 214561.



## **RESTAURANTES:**

RINCON DE PEPE, Rocamora, 4.  
HISPANO, Trapería, 8, entrada calle Pedro Cerdán.  
EL RAMBLA, Granero, 8.  
EL SOTO, Paseo del Malecón.  
NAVARRO, Cánovas del Castillo, 10.  
CASA PACO, Princesa.  
CASA EMILIO, Plaza Calvo Sotelo (antes Camacho), 22.  
LA HUERTANICA, Infantes, 5.  
PACO'S, Alfaro, 7.  
PACOCHE, Campaneros, 9.  
GRAN ZAR, Marcos Redondo, 1.

## **COMITE ORGANIZADOR:**

Prof. Antonio Llombart Bosch, Edif. Torreblanca, C/. Bartolomé Bernal, 3.º-I,  
Telf. 230366.  
Dr. José Manuel Gómez Jiménez de Cisneros, Avda José Antonio, 5 - 3.º,  
Telf. 212810.  
Dr. José Manuel Gómez Fayrén, Avda. José Antonio, 5-5.º, Telf. 214275.  
Dr. Rafael Ferrer Jiménez, San Leandro, 4 - 1.º C, Telf. 237949.  
Dr. Guzmán Ortuño Pacheco, Alameda de San Antón, 3. Telf. 508028. Car-  
tagena.  
Dr. M. Rodríguez Bermejo, Plaza Circular, 12. Telf. 231919.

## **TIEMPO CONCEDIDO A LOS ORADORES:**

Veinte minutos para las Ponencias y diez minutos para las Comunicaciones.  
Se advertirá al final por un medio sonoro y se ruega sea respetado en beneficio  
de los oyentes y de los otros comunicantes. Las Conferencias tendrán una dura-  
ción de 45 minutos.

## **DIAPOSITIVAS:**

Serán entregadas por orden, al técnico encargado de la proyección al comenzar  
cada sesión, y cada congresista tendrá la oportunidad de supervisar la coloca-  
ción 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 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.

## **COMUNICACIONES EN PANEL:**

Se tomará como modelo para la elaboración del panel los esquemas reproducidos en la Invitación al Congreso. La Organización del Congreso colaborará en el montaje del panel aunque no se responsabiliza del terminado que correrá a cargo de los autores. Estarán dispuestos los paneles para su montaje 48 horas antes de comenzar el Congreso, en la Sala de Exposiciones. Los autores recibirán con antelación suficiente el número y sitio donde se encuentra ubicado el mismo. Las fotografías y texto se deberán adherir mediante adhesivos plásticos (goma) o bien con alfileres y chinchetas. Todo el material presentado quedará en propiedad de los autores, quienes se responsabilizarán de su retirada al finalizar el Congreso.

## **EXPOSICION DE MATERIAL DE LABORATORIO:**

Algunas casas comerciales instalarán Stands en el Pabellón de Exposiciones vecino a la Sala del Congreso, en donde estarán también los paneles de comunicación científica. El encargado del material D. José Antonio Lucas Fernández, C/. Arquitecto Jaime Bort, Telfs. 236991, 230684 y 232700 atenderá a los Congresistas y Representantes de casas comerciales colaborando con ellos en la buena marcha de la Exposición de Paneles y Stands.

## **SERVICIO DE AZAFATAS:**

Un grupo de señoritas azafatas del Congreso atenderá a los señores Congresistas y personas acompañantes durante el Congreso.

### **DISTINTIVOS:**

Los señores Congresistas recibirán una placa con su nombre al iniciarse el Congreso. Los miembros del Comité organizador portarán una placa distintiva para poder ser más fácilmente identificados.

### **JUNTA GENERAL DE LA SOCIEDAD DE ANATOMIA PATOLOGICA:**

Tendrá lugar a las 20 horas del miércoles día 30 de mayo en los locales de la F.I.C.A. A ella sólo podrán asistir los miembros de número.

### **VARIACIONES DEL PROGRAMA:**

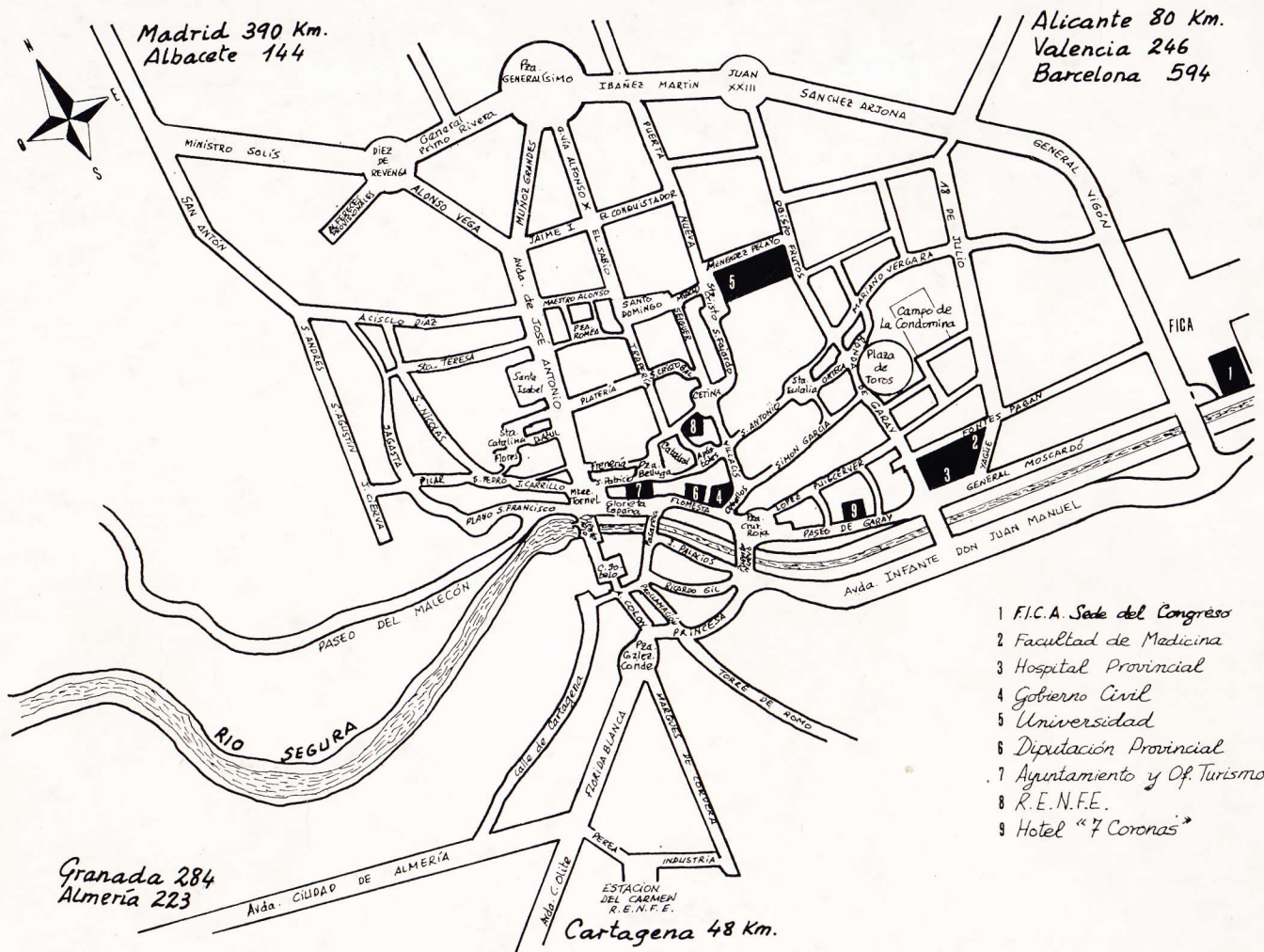
Si hubiera lugar a ellas serían anunciadas oportunamente. Los detalles de organización serán anunciados en la Secretaría y en la Sede del Congreso, al comienzo del mismo o durante su transcurso.











MURCIA.—Plano esquemático