



VII CONGRESO NACIONAL DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
ANATOMIA PATOLOGICA



Sede del Congreso: Hotel ALAY
BENALMADENA-COSTA (Málaga)
26 - 27 y 28 de Mayo de 1975

L. Ziva

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMIA PATOLOGICA

VII CONGRESO
BENALMADENA - COSTA (Málaga)
26 - 27 y 28 de Mayo de 1975

PRESIDENCIA DE HONOR

EXCMO. SEÑOR DON JOSE GONZALEZ DE LA PUERTA
Gobernador Civil de la Provincia

ILMO. SEÑOR DON FRANCISCO DE LA TORRE PRADOS
Presidente de la Excma. Diputación Provincial

ILMO. SEÑOR DON CAYETANO UTRERA RAVASSA
Alcalde Presidente del Excmo. Ayuntamiento de Málaga

EXCMO. SEÑOR DON JOSE MARIA SMITH AGREDA
Presidente en Funciones de la Comisión Gestora de la
Universidad de Málaga

ILMO. SEÑOR DON MARCELO ARCE AVIÑO
Jefe Provincial de Sanidad

ILMO. SEÑOR DON JORGE PEREZ DEL BOSQUE
Presidente del Colegio Oficial de Médicos

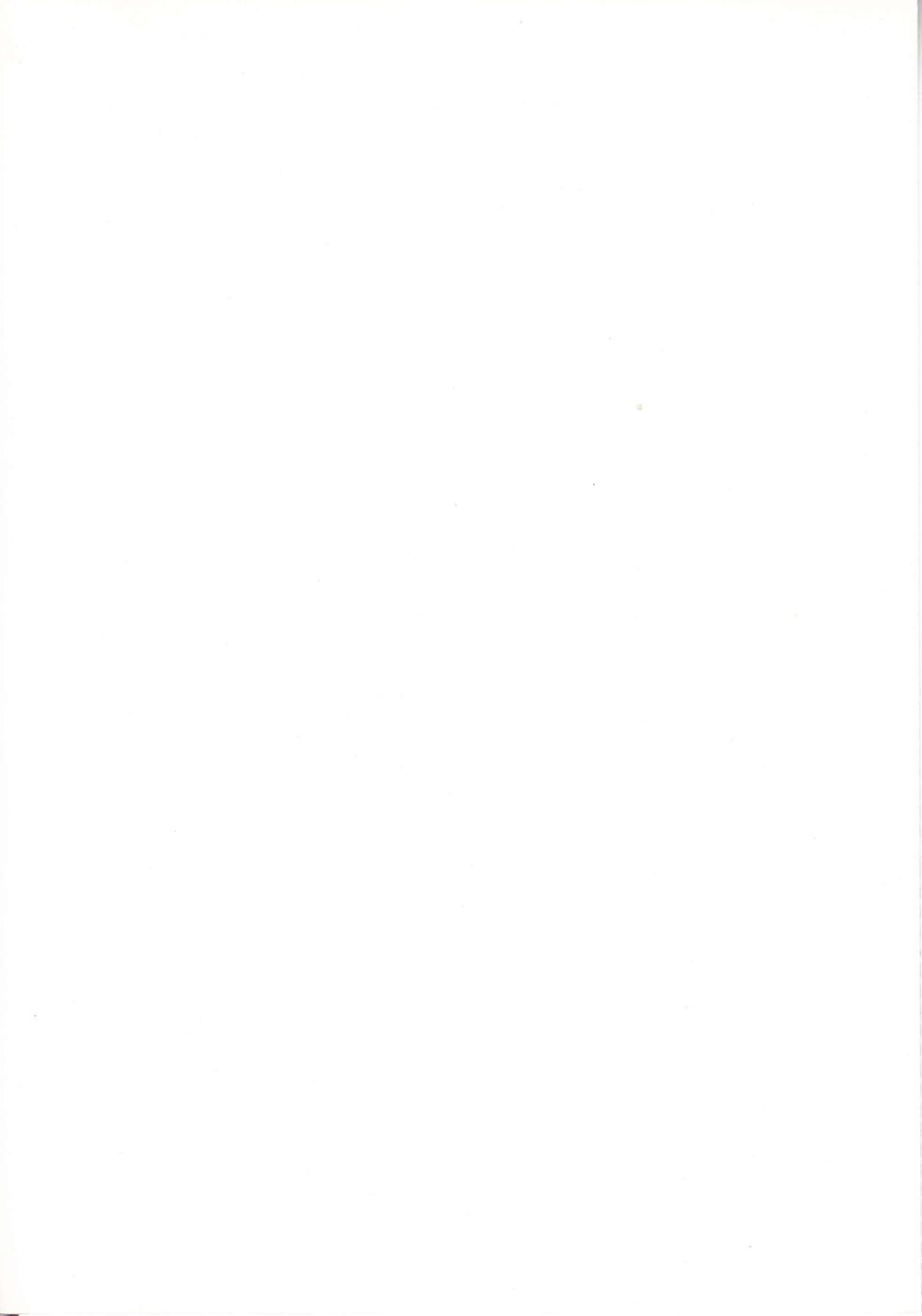
ILMO. SEÑOR DON JUAN GARCIA SOTO
Alcalde Presidente del Excmo. Ayuntamiento de Benalmádena

ILMO. SEÑOR DON FRANCISCO FERNANDEZ ZAMARRON
Subdirector Técnico de la Seguridad Social

SR. DON JUAN CABRERIZO PORTERO
Director de la Ciudad Sanitaria de la S. S. «Carlos Haya»

DR. DON EDUARDO FRANQUELO RAMOS
Decano del Cuerpo Médico de la Beneficencia Provincial

DR. DON HORACIO OLIVA MARRA LOPEZ
Decano del Cuerpo Médico de Sanidad y Asistencia Social
Municipal.



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMIA PATOLOGICA

JUNTA DIRECTIVA

PRESIDENTE:

Profesor A. Bullón Ramírez

VICEPRESIDENTE:

Profesor A. Llombart Bosch

SECRETARIO:

Profesor A. Valle Jiménez

TOSORERO:

Doctor J. Escalona Zapata

VOCALES:

Doctor E. Cañadas Sauras

Doctor J. Larrauri Martínez

Doctor J. M. Loizaga Iriondo

Doctor F. J. Martínez Tello

Doctor G. Ortuño Pacheco

Doctor A. Santos Briz

Doctor J. D. Toledo Ugarte

VII Congreso de la Sociedad Española de Anatomía Patológica

JUNTA ORGANIZADORA LOCAL

PRESIDENTE:

Dr. J. P. Raya y Raya

VICEPRESIDENTE:

Dr. S. Luna Moré

SECRETARIO:

Dr. M. Rodríguez Ordóñez

TOSORERO:

Dra. I. García González

VOCALES:

Dra. C. Rodríguez Quintillán

Dra. M. Polo Camacho

Dra. B. Cabra de Luna

Dr. J. L. Oliva Marra-López

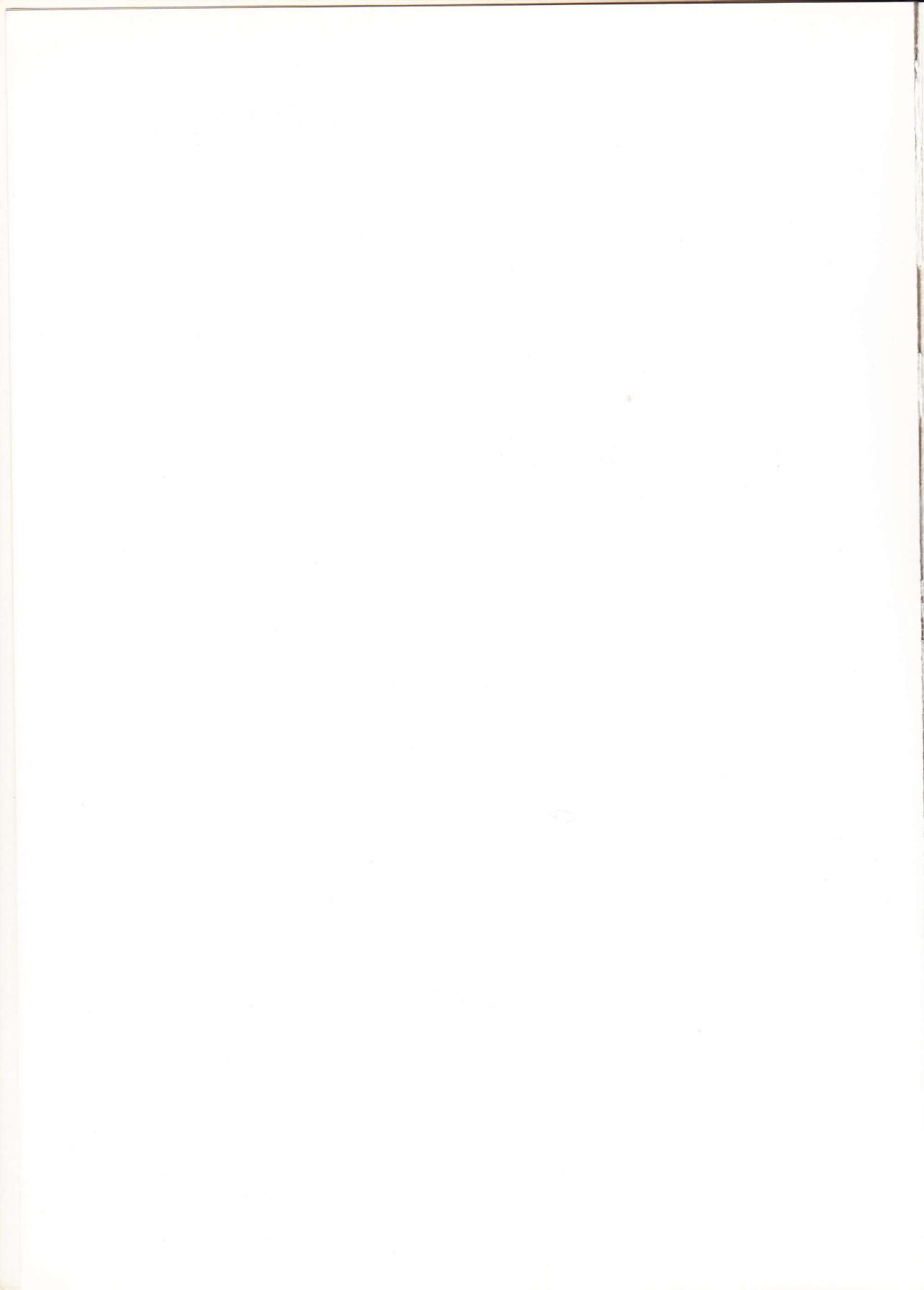
Sr. J. L. Meliveo Díez

Dr. R. García-Valdecasas Alba

Dr. R. Marín Herlinger

Dr. J. L. Narbona López

Dr. A. Almansa Pastor



CON NUESTRO SINCERO AGRADECIMIENTO

GOBIERNO CIVIL DE LA PROVINCIA

EXCMA. DIPUTACION PROVINCIAL

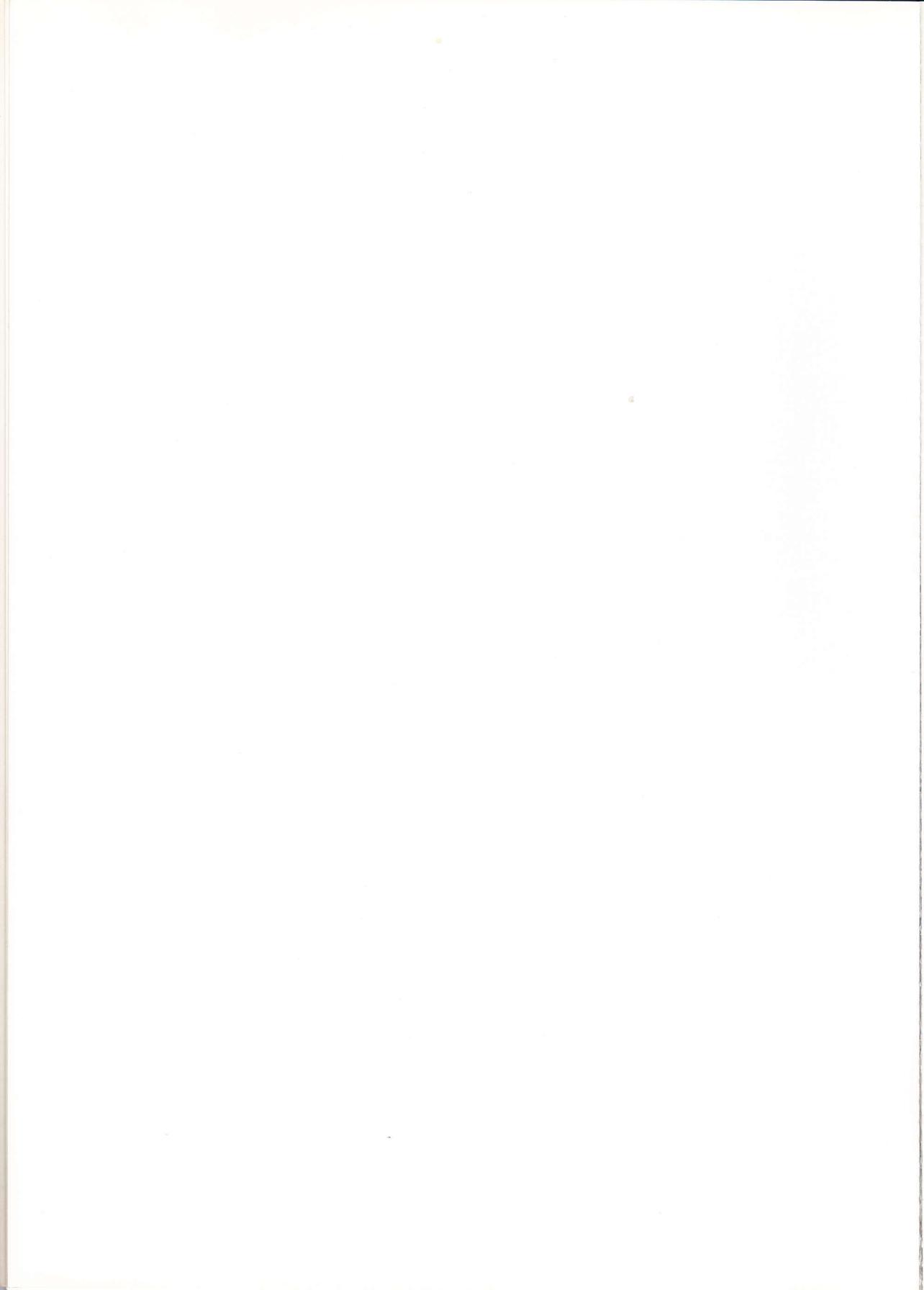
EXCMO. AYUNTAMIENTO DE MALAGA

DIRECCION HOTEL ALAY

PATRONATO DE LA CUEVA DE NERJA

LABORATORIOS Y CASAS COMERCIALES

PROGRAMA SOCIAL



DOMINGO DIA 25

De 17 a 20. Entrega de las documentaciones en la Secretaría del Congreso, con Sede en el Hotel Alay.

LUNES DIA 26

A las 9 Sesiones de trabajo, según se especifica en el programa científico.

Para las señoras: A las 10 de la mañana. Desplazamiento a Nerja, con visita a sus famosas Cuevas y almuerzo en el Parador de Turismo.

A las 14 Para los Miembros numerarios y Postgraduados, almuerzo de trabajo en el Hotel Alay.

A las 16 Sesiones de trabajo, según se especifica en el programa científico.

A las 20 Tendrá lugar la inauguración oficial del Congreso, en el Salón de Actos del Excmo. Ayuntamiento y a continuación vino de honor, ofrecido por la Corporación.

MARTES DIA 27

A las 9 Sesiones de trabajo.

Para las señoras: A las 11 de la mañana. Visita a la Ciudad y «Moraga» típica en el Real Club Mediterráneo.

A las 14 Para los Miembros numerarios y Postgraduados, almuerzo de trabajo en el Hotel Alay.

A las 16 Sesiones de trabajo.

NOCHE LIBRE.

MIERCOLES 28

A las 9 Sesiones de trabajo, según se especifica en el programa científico.

A las 14 Almuerzo libre.

A las 16 Asamblea de la Sociedad.

A las 20 Misa flamenca, en la Parroquia «Solymer».

A las 22 Cena de clausura en el Hotel Alay.

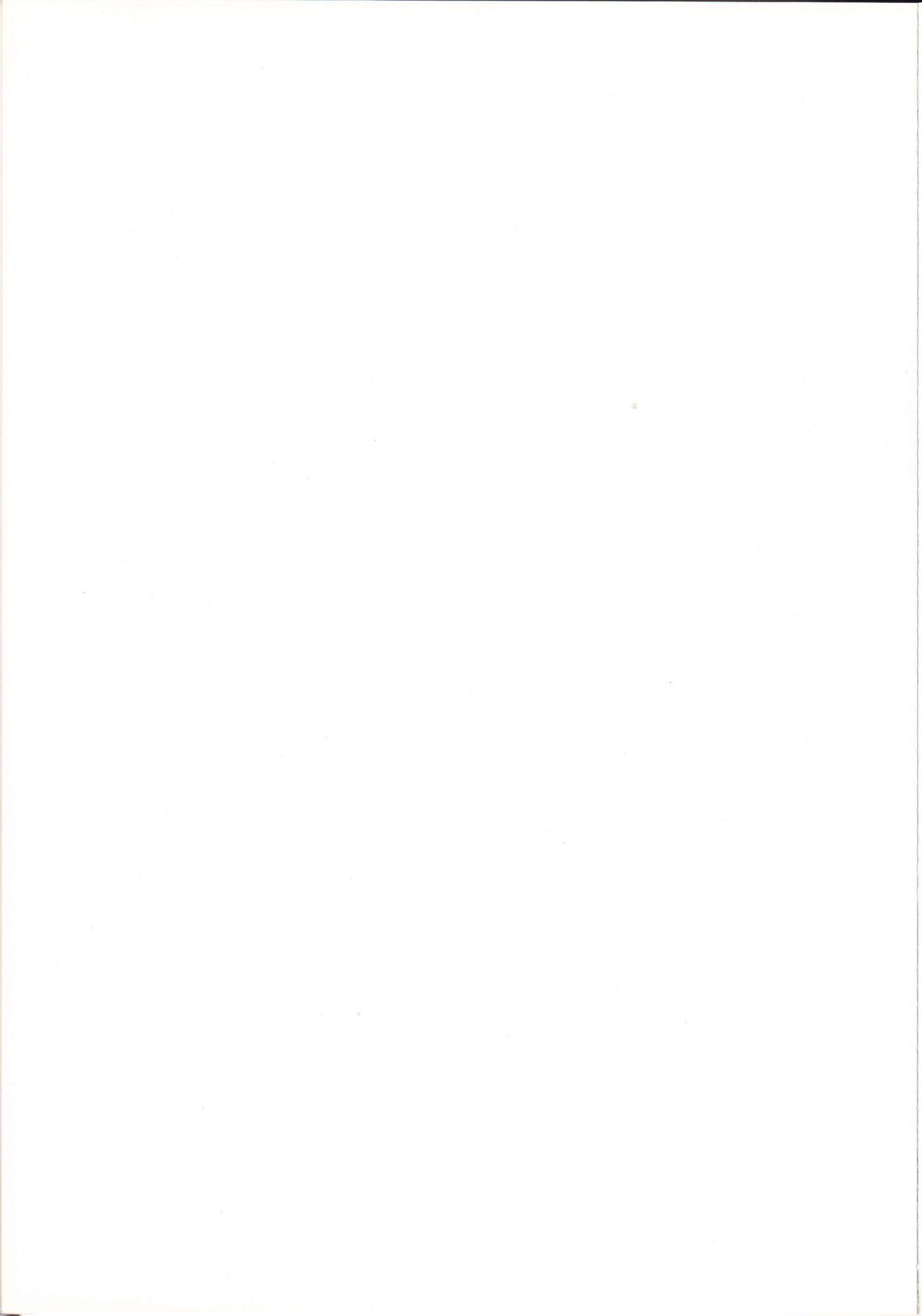
NOTA.— **Desplazamientos:** Visita a Nerja: Los autocares saldrán a las 10 del Hotel Alay.

Acto inaugural en el Excmo. Ayuntamiento: Los autocares saldrán del Hotel Alay a las 19,30.

Visita a la Ciudad: Salida del Hotel Alay a las 11 horas.

Misa flamenca: Por la proximidad de la Parroquia «Solymer», no habrá autocares.

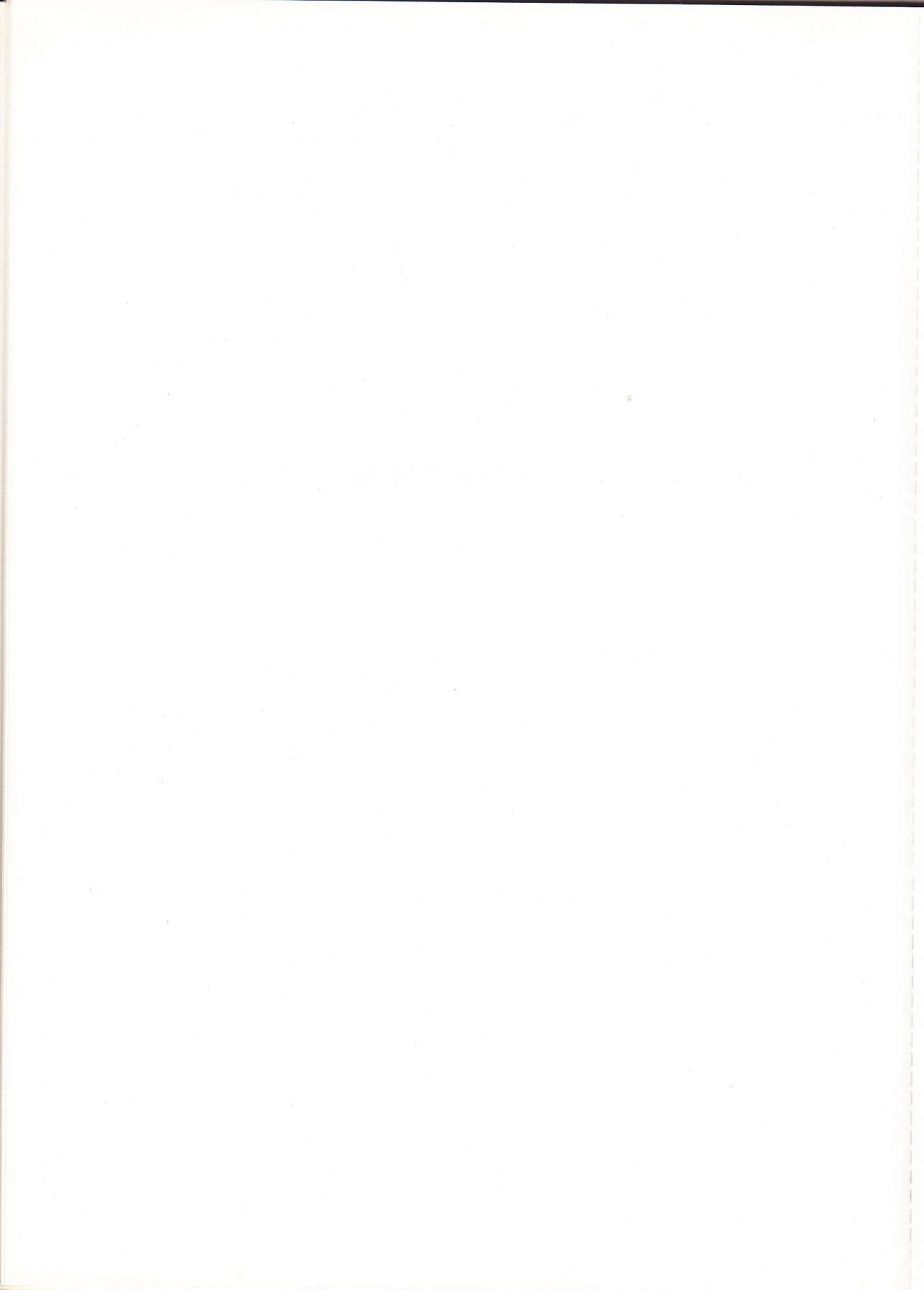
ACTOS CIENTIFICOS PRE CONGRESO



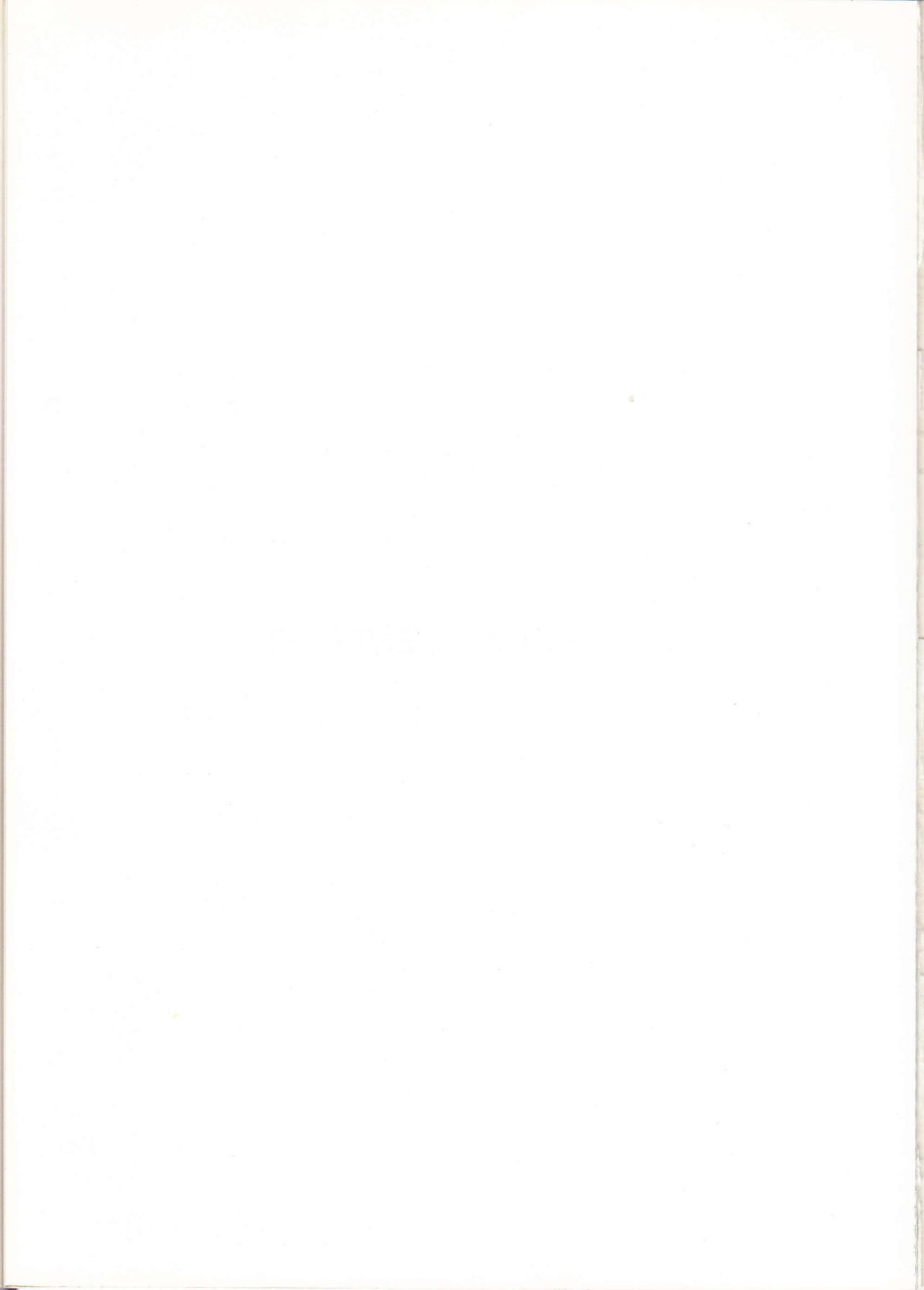
SEMINARIO

« TUMORES OSEOS »

Tendrá lugar el domingo, día 25 por la tarde, realizado por el Registro Español de Tumores de Huesos, que dirige el Dr. J. M. Loizaga, Jefe del Departamento de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «Virgen del Rocío», de la S. S. de Sevilla.



PROGRAMA CIENTIFICO



LUNES DIA 26

De 9,00 a 11,00 **PONENCIA:** **«FIBROSIS PULMONARES»**

Presidente: Profesor Agustín Bullón Ramírez Sala A
Catedrático de Anatomía Patológica de la Universidad Complutense. Presidente de la Sociedad Española de Anatomía Patológica.

Moderador: Dr. Vicente Navarro Berástegui. Jefe Asociado del Departamento de Anatomía Patológica de la Fundación Jiménez Díaz, de Madrid. Profesor especial del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma, de Madrid.

«ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS»

Dr. E. Sastre Castillo, Jefe Asociado del Servicio de Alergia y Terapéutica Respiratoria. Fundación Jiménez Díaz. Prof. Adjunto honorario de la Facultad de Medicina. Universidad Autónoma. Madrid.

«ASPECTOS RADIOLOGICOS»

Dr. C. Sánchez Pedrosa, Jefe del Departamento de Radiodiagnóstico de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense.

«ASPECTOS MORFOLOGICOS»

a) Introducción

Dr. V. Navarro Berástegui, Jefe Asociado del Departamento de Anatomía Patológica de la Fundación Jiménez Díaz, de Madrid. Prof. especial de Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma, de Madrid.

b) Inhalación

Dr. G. Ortuño Pacheco, Jefe del Servicio de Anatomía Patológica de la Residencia Sanitaria de la S. S. de Cartagena.

c) Radiación

Dr. A. Bullón Sopolana, Prof. Adjunto de la Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de la Universidad Complutense.

Dra. J. Fariña, Prof. Ayudante de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Universidad Complutense.

d) Drogas

Dr. V. Navarro Berástegui.

e) Alveclitis Fibrosante Difusa

Prof. J. G. Scadding. Ex-Chairman Of Medicine Brompton Hospital. London.

f) Neumonía Intersticial Descamativa y afines

Prof. H. Spencer. Department Of Morbid Anatomy. St. Thoma's Hospital Medical School. London.

g) Fibrosis. Enfisema

Dr. E. Alvarez Hernández, Jefe Clínico del Servicio de Patología de la Ciudad Sanitaria Provincial Francisco Franco. Madrid.

De 11,00 a 11,15 Descanso.

De 11,15 a 12,00 Discusión de la Ponencia.

A las 12,00

COMUNICACIONES A LA PONENCIA

Presidencia: Prof. A. Bullón Ramírez

Sala A



Dr. V. Navarro Berástegui

12,00

«FIBROSIS ALVEOLAR DIFUSA PULMONAR»

Dres. G. Villanueva; Ruiz; Suárez; Sueiro y Picher.
Madrid.

12,10

«FIBROSIS PULMONAR EN EL PERIODO NEONATAL Y LA LACTANCIA»

Dra. Verónica Rona Hajduska.

12,20

«ALVEOLITIS FIBROSANTE DIFUSA PULMONAR. ESTUDIO INMUNOLOGICO Y ULTRAESTRUCTURAL DE UN CASO»

Dres. V. Navarro; I. Riesgo, Madrid.

12,30

«ALTERACIONES HIPERPLASICAS EN PULMON Y FIEBRE REUMATICA»

Dres. E. Val Calvete y F. Tello Valdivieso, Zaragoza.

12,40 a 12,55

Discusión.

12,55

«GRANULOMA PLASMOCITARIO PULMONAR»

Prof. A. Santos Briz. Colaboradores: Dres. J. Terrón; R. Sastre; A. Cuñado; A. Carpio; L. Páino y A. Valle, Salamanca.

13,05

«HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPATICA. ESTUDIO OPTICO Y ULTRAESTRUCTURAL DE DOS CASOS»

Dres. J. P. Gil Lagares; M. F. Rivas y V. Navarro, Madrid.

13,15

«PATOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO DEL ADULTO. ESTUDIO DE 8 CASOS»

Dres. J. Figols; J. F. Val Bernal; R. Ondeviela; M. F. Garrijo; M. J. Eizaguirre y J. Potenciano.

13,25

«HIPOPLASIA PULMONAR COMO CAUSA DE MORTALIDAD NEONATAL. APORTACION DE 92 CASOS AUTOPSICOS»

Dres. N. Torán Fuentes; M. Ravina Cabrera; N. Medina Ramos y P. Huguet Redecilla, Barcelona.

13,35

«VALORACION MORFOMETRICA DE LAS DIFERENCIAS REGIONALES EN LA MUSCULATURA BRONQUIAL»

Dr. E. Alvarez Fernández, Madrid y Dr. D. E. Heard, Londres.

13,45 a 14,00

Discusión.

A las 14,00

Almuerzo de trabajo: Hotel ALAY.

A las 16,00

COMUNICACIONES LIBRES

Presidencia: Dr. E. Cañadas Saura
Dr. J. R. Iglesias Rozas
Dr. A. Moreno Quesada

Sala A

16,00

«LINFANGIOMIOMATOSIS DIFUSA DE PULMON. UNA NUEVA ENTIDAD»

Dr. J. Jaime Vázquez y Dr. Luis Fernández-Cuervo.

16,10

«ENDOFLEBOHIPERTROFIA ESPINAL IDIOPATICA (MIELOPATIA NECROTICA SUBAGUDA)»

Dres. J. Casalots Serramia; J. Pérez Serra y R. Bernat Landoni, Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

16,20

«HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN EL PULMON DE LA HIDATIDOSIS»

Dres. Ruiz, Villaespesa, A., Suárez M. De Lara, A., y García Villanueva.

16,30 a 16,45

Discusión.

16,45

«LINFANGITIS CARCINOMATOSA PULMONAR COMO CAUSA DE HIPERTENSION PULMONAR SUBAGUDA»

Dres. M. Fresno, M. Sans, L. Marí y C. Rubio.

16,55

«CAMBIOS ESTRUCTURALES POSTNATALES DE LAS ARTERIAS MUSCULARES INTRAPULMONARES Y EN CASOS DE CARDIOPATIAS CONGENITAS»

Dres. F. López Barea, M. L. Picazo García, M. J. Ríos Mitchell, M. Gutiérrez Molina y G. Merino Batres.

17,05

«HIPERTENSION VASCULAR PULMONAR PRIMARIA (HVPP): PRESENTACION DE UN CASO»

Dr. Andrés Viñuela Herrero.

17,15 a 17,30

Discusión.

Presidencia: Dr. R. Bances García-Roves
Dr. J. González del Castillo
Dr. M. Toro Rojas

Sala A

17,30

«GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDE PULMONAR»

Dra. M. Vilaplana de Abadal, Dres. Ignacio Vallés Santoma, A. Rives Ferriol, Luis Camacho Cuartero, P. Durán Bellido, A. Bombí Latorre, Olga Ferrer Roca, A. Palacín Forgue, D. Ribas Mujal.

17,40

«GRANULOMATOSIS DE WEGENER, FORMA DE-CAPITADA»

Dres. L. Camacho Cuartero, Mercedes Vilaplana de Abadal, A. Palacín Forgue, A. Rives Ferriol y Ribas Mujal.

17,50

«PARTICIPACION DE LA VASCULARIZACION PULMONAR EN LA POLIARTERITIS NODOSA Y OTRAS ANGEITIS NECROTIZANTES AFINES»

Dres. E. Sanz Ortega, J. Menéndez, M. G. Font, F. Mampaso y A. Anaya.

18,00 a 18,15

Discusión.

18,15

«CARCINOMA CICATRIZAL DE PULMON: OBSERVACIONES A CERCA DE UN CASO»

Dres. J. Torrado, A. Blanes, A. Martínez y C. Ruiz.

18,25

«TUMORES CARCINOIDES (APUDOMAS) DE VIAS RESPIRATORIAS»

Dres. A. Palacín Forgue, J. L. Cases Guerrieri, J. A. Bombi Latorre, C. León González, J. Sánchez Lloret y D. Ribas Mujal.

18,35

«LESIONES PULMONARES SEUDOTUMORALES EN LA INFANCIA. APORTACION DE TRES CASOS»

Dres. J. Vila, V. Cusí, I. Claret y P. Obiols.

18,45 a 19,00

Discusión.

Presidencia:

Dr. L. Galindo Merino
Dra. Carmen Rodríguez Casquero
Dr. M. Rodríguez Ordóñez

Sala B

16,00

«METASTASIS GANGLIONARES: REVISION ESTADISTICA. ESTUDIO COMPARATIVO Y CRITICO DE LAS METASTASIS GANGLIONARES DE ORIGEN DESCONOCIDO»

Dres. F. López Rubio, J. Sánchez, C. Gamallo, E. Vázquez, F. Fernández Rojo y A. García Sánchez.

16,10

«MORFOPATOLOGIA DE LOS GANGLIOS LINFATICOS EN LA LISTERIOSIS NEONATAL»

Prof. Dr. Augusto Moragas.

16,20

«ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL Y CITOGENETICO DE UN CASO DE LINFOMA PLASMOCITOIDE CON GAMMAPATIA MONOCLONAL IgM (MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRON)»

Dres. J. Forteza Vila, V. Goyanes, L. Valbuena, A. Capdevila y J. Ramos.

16,30 a 16,45

Discusión.

16,45

«LINFADENOPATIA INMUNOBLASTICA. ESTUDIO DE CUATRO CASOS»

Dres. H. Oliva y M. C. Rivas.

16,55

«LOCALIZACION AL MICROSCOPIO ELECTRONICO DE INMUNOGLOBULINAS INTRACITOPLASMATICAS EN LINFOMAS»

Dres. M. C. Rivas y H. Oliva.

17,05

«NEUROPATIA NO AMILOIDEA EN UN CASO DE MIELOMA SOLITARIO»

Dres. J. Esquerda, J. Marsal, E. Cañadas y A. Domingo.

17,15 a 17,30

Discusión.



Presidencia:

Dr. Oliva Aldámiz
Dr. F. Borderas Naranjo
Dr. A. Matilla Vicente

Sala B

17,30

«LINFADENITIS LUPICA: VARIANTES ESPECIFICA E INESPECIFICA»

Dres. S. Luna Moré, M. Rodríguez Ordóñez e I. García González.

17,40

«ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DE CUATRO CASOS DE HIPERPLASIA NODULAR LINFOIDE»

Dre. J. A. Varela, A. Fernández Corujedo, E. Sanz Ortega, J. Menéndez y A. Anaya.

- 17,50 «**ENFERMEDAD GRANULOMATOSA CRONICA (E.G.C.): PRESENTACION DE UN CASO**»
Dres. C. Camarero y F. Bilbao.
- 18,00 a 18,15 Discusión.
- 18,15 «**ULTRAESTRUCTURA DE LOS TUMORES HIPOFI-SARIOS HUMANOS**»
Dres. J. R. Iglesias-Rozas, J. Cervós-Navarro y N. van Dooren.
- 18,25 «**ULTRAESTRUCTURA DE LA LEUCEMIA VELLOSA**»
Dres. J. M. Martínez-Peñuela y J. Gastearena.
- 18,35 «**HEMOBLASTOSIS Y SEGUNDA ENFERMEDAD HE-MATICA**»
Dres. A. López Borrasca, M. J. Narvaiza, L. Ceballos, A. Arratibel y J. J. Vázquez.

18,45 a 19,00 Discusión.

Presidencia:



Dr. J. Escalona Zapata
Dr. A. Rives Ferriol
Dr. A. Barat Cascante

Sala C

- 16,00 «**LEUCODISTROFIA METACROMATICA: ESTUDIO UL-TRAESTRUCTURAL EN NERVIIO PERIFERICO**»
Dres. A. Martínez, S. Ramón y Cajal, A. Blanes y M. Mendoza.
- 16,10 «**ESCLEROSIS CEREBRAL DIFUSA DE SCHILDER-ADDISON**»
Dres. M. Gutiérrez Molina, M. García Villanueva, A. Delicado Navarro y M. A. García Sánchez.
- 16,20 «**EPILEPSIA MIOCRONICA PROGRESIVA, CON CUER-POS DE LAFORA DEMOSTRADOS EN BIOPSIA**»
Dres. J. Sola Pérez, A. Fernández Barreiro, M. J. Jiménez Torres y M. C. Ruiz Marcellán.
- 16,30 a 16,45 Discusión.
- 16,45 «**MICROANGIOARQUITECTURA DE LA CORTEZA CE-REBRAL HUMANA EN LA HIPERTENSION CRO-NICA**»
Dres. J. R. Iglesias-Rozas, J. Meencke y B. Iser.
- 16,55 «**ALTERACIONES DEL NERVIIO SURAL EN EL SIN-DROME DE GUILLAIN-BARRE**»
Dres. A. Blanes, A. Martínez, S. Ramón y Cajal, y R. Morera.

17,05

«SUSTRATO MORFOLOGICO DE LA COMPRESION MEDULAR. ESTUDIO DE LA CASUISTICA DEL REGISTRO DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO»

Dres. E. Niembro de Rascne y M. López de la Riva.

17,15 a 17,30

Discusión.

Presidencia: Dr. A. Valle Jiménez
Dr. A. Santos Briz
Dr. A. Carazo Tirao

Sala C

17,30

«GLIOMA MEDULAR CON DISEMINACION INTRACRANEAL»

Dres. M. López de la Riva, J. Escalona Zapata y P. Peraita Peraita.

17,40

«ESTUDIO DE UN CASO DE EPENDIMOMA MIXO-PAPILAR CAUDA EQUINA»

Dres. E. Pascual Pascual, P. Cuadrado, M. Herrera, I. Esteban y E. García Poblete.

17,50

«EPENDIMOMA SACRO ESTRAESPINAL»

Dres. F. Cermeño, M. Gutiérrez y M. Claver.

18,00 a 18,10

Discusión.

18,10

«CONSIDERACIONES SOBRE EL OLIGODENDROGLIOMA Y SUS VARIANTES MORFOLOGICAS»

Dres. Julio Escalona Zapata y M. D. Diez Nau.

18,20

«ULTRAESTRUCTURA DE UN CRANEOFARINGIOMA»

Dres V. Cornielle, A. Martínez, S. Ramón y Cajal, y A. Blanes.

18,30

«MENINGIOMA PIGMENTADO: APORTACION DE UN CASO»

Dres. A. Rives Ferriol, J. A. Bombí Latorre, R. Roldán Cuadra, A. Palacín Forgué, M. Vilaplana de Abadal, J. Costa Roma y Prof. Dr. D. Ribas Mujal.

18,40 a 18,50

Discusión.

A las 19,30

Salida de los autocares (Hotel ALAY) para el Excmo. Ayuntamiento, donde tendrán lugar la recepción de los Sres. Congressistas, seguida de un vino de honor ofrecido por dicha Corporación.

MARTES DIA 27

A las 9,00

COMUNICACIONES LIBRES

Presidencia: Dr. J. M. Loizaga Iriondo Sala A
Dra. P. Castro Marqueta
Dr. L. Díaz Rodríguez

9,00 «**OSTEOSARCOMAS**»
Dres. L. Fogué, C. Núñez, M. A. Martínez y M. Chirivella.

9,10 «**ULTRAESTRUCTURA DE UN TUMOR DE CELULAS GIGANTES DEL HUESO**»
Dres. José Luis López-Campos, Jaime Pérez Crespo y Manuel Gutiérrez Rodríguez.

9,20 «**HISTOQUIMICA DE UN TUMOR DE CELULAS GIGANTES DEL HUESO**»
Dres. Manuel Gutiérrez, Jaime Pérez Crespo, Carmen Bodineau y José Luis López-Campos.

9,30 «**CONDROSARCOMA EXTRAESQUELETICO. ESTUDIO DE CINCO CASOS**»
Dres. J. F. Val-Bernal, M. F. Garijo-Ayensa, R. Ondiviela, J. Figols, J. Potenciano y M. J. Eizaguirre.

9,40 a 10,00 Discusión.

Presidencia: Dr. M. Rodríguez Bermejo Sala A
Dr. J. I. Peral Martínez
Dra. J. Fariña González

10,00 «**SARCOMA DE EWING**»
Dra. Mary Cruz Coca, Dres. Juan José Mateos Otero, José Ignacio Peral Martínez y Prof. Dr. César Aguirre Viani.

10,10 «**FIBROMAS OSEOS**»
Dr. J. M. Loizaga.

10,20 «**ADAMANTINOMA DE TIBIA**»
Dres. G. Ortuño, A. Sampedro y A. Llombart Bosch.

10,30 «**GANGLION OSEO QUE AFECTA AMBOS MALEOLOS TIBIALES**»
Dres. José Ignacio Peral Martínez, Juan José Mateos Otero, Prof. Dr. César Aguirre Viani y Dr. Miguel Sánchez Martín.

10,40 a 11,00 Discusión.

Presidencia: Dr. F. J. Martínez Tello Sala B
Dr. M. Alejo Pedrero
Dr. J. Sard Oliver

9,00 «**IMPORTANCIA DE LA ELASTOSIS EN EL ESTUDIO DE LOS CARCINOMAS ESCIRRO DE MAMA**»
Dres. L. Plaza Más, G. García Julián, M. I. Valero, M. A. Seco y J. Pardo.

- 9,10 **«VALORACION HISTOPRONOSTICA DEL CANCER DE MAMA: RESULTADOS EN LA CORRELACION ANATOMOCCLINICA DE 279 CASOS A LOS 5 AÑOS»**
Prof. A. Llobart Bosch, Dres. García Vilanova y A. Juan Bordon.
- 9,20 **«CORRELACION HISTOLOGICA, ONCITOLOGICA Y MICROSCOPICA ELECTRONICA EN EL CARCINOMA DE MAMA»**
Dra. Carmen Alberola Carbonell y Prof. Dr. Antonio Llobart Bosch.
- 9,30 **«GLIOMA DEL NERVIÓ OPTICO: ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL»**
Dres. C. Ruiz, A. Martínez, S. Ramón y Cajal, y J. Torrado.
- 9,40 a 10,00 Discusión.
Presidencia: Dr. A. Viñuela Herrero **Sala B**
Dr. J. Vila Torres
Dr. J. Linares Solano
- 10,00 **«PROCEDIMIENTO TECNICO-HISTOLOGICO PARA EL ESTUDIO DE LA VASCULARIZACION DE LA RETINA»**
Dres. J. Linares, H. Galera y J. Jordano.
- 10,10 **«ANATOMIA PATOLOGICA DE LAS LESIONES TUMORALES INTRAOCULARES NO NEOPLASICAS»**
Dr. M. Carbajo Vicente.
- 10,20 **«ESTESIONEUROBLASTOMA OLFATORIO»**
Dres. J. Fernández Pascual, J. González del Castillo y J. Fisac.
- 10,30 **«LEIOMIOMA DE LOCALIZACION INSOLITA»**
Prof. J. Gómez Sánchez, Dra. M. C. Martínez López y Dr. M. Beltrán Ruiz Hinestrosa.
- 10,40 a 11,00 Discusión.
Presidencia: Dr. J. Pérez Villanueva **Sala C**
Dr. F. Hernández C.
Dr. S. Ramón y Cajal
- 9,00 **«SINDROME DE SJÖGREN-GOUGEROT. CORRELACION CLINICA, MORFOLOGICA E HISTOQUIMICA EN ENFERMOS DE ARTRITIS REUMATOIDE»**
Dres. M. Lucas, M. C. Rivas y A. Barat.
- 9,10 **«MIOSITIS POR TRIQUINOSIS. A PROPOSITO DE CINCO CASOS»**
Dra. Marta González, Dres. E. González, A. Palacios, A. Arribas y A. H. Zapatero.
- 9,20 **«ONCOCERCOSIS SINOVIAL»**
Prof. J. Gómez Sánchez, Dra. M. C. Martínez López y Dr. A. Campos Muñoz.
- 9,30 **«HISTOPATOLOGIA DE LAS DISTROFIAS MUSCULARES»**
Dres. C. Morales, A. Suárez, C. Gamallo, M. Gutiérrez y F. Contreras.
- 9,40 a 10,00 Discusión.

- Presidencia:** Dr. F. Contreras Rubio Sala C
 Dr. Larrauri Martínez
 Dr. J. M.^a Martínez Peñuela
- 10,00 **«ESTUDIO ESTRUCTURAL Y ULTRAESTRUCTURAL DEL SIRINGOMA CONDROIDE»**
 Dres. R. Baamonde y J. Garriga.
- 10,10 **«ULTRAESTRUCTURA DE DOS CASOS DE ENFERMEDAD DE KAPOSI»**
 Dres. V. Vicente, M. Adrados y Prof. A. Llombart Bosch.
- 10,20 **«CARCINOMA SEBACEO DE LOS PARPADOS»**
 Dr. Antonio Henríquez de Gaztañondo.
- 10,30 **«TIPOS HISTOGENETICOS DEL MELANOMA MALIGNO CUTANEO Y SU PRONOSTICO. A PROPOSITO DE 43 CASOS»**
 Dra. M.^a Ignacia Valero Palomero, Dres. Luis Plaza Mas, Javier Pardo Mindan y Dra. Amelia Martínez Tello.
- 10,40 a 11,00 Discusión.
- A las 12,00 CONFERENCIA PROFESOR J. G. SCADDING** Sala A
«ESTADOS AVANZADOS DE LA SARCOIDOSIS PULMONAR»
- A las 14,00** Almuerzo de trabajo en el Hotel ALAY.
- A las 16,00 COMUNICACIONES LIBRES**
- Presidencia:** Dr. G. Ortuño Pacheco Sala A
 Dr. G. Bautista Rodríguez
 Dra. M. Patrón Romero
- 16,00 **«ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES»**
 Dres. J. de Miguel, E. Sanz Ortega y A. Anaya.
- 16,10 **«NUEVAS APORTACIONES EN LA CARACTERIZACION ULTRAESTRUCTURAL DE LOS NEFROBLASTOMAS INDUCIDOS POR DIETILESTILBESTROL EN EL HAMSTER DORADO. Efectuado con una ayuda de la A.E.C.C. (Madrid)»**
 Profesores A. Peydro Olaya y A. Llombart Bosch.
- 16,20 **«CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO MORFOLOGICO Y PATOGENICO DE LA NEFROPATIA POR ANALGESICOS»**
 Dres. J. Fernández Sanz, T. Flores, J. Salas, R. Carapeto y H. Galera.
- 16,30 a 16,40 Discusión.
- 16,40 **«NEFROPATIA Y MIELOMA. ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO»**
 Dres. J. L. Calleja, A. Barat y H. Oliva.
- 16,50 **«LA NEFROPATIA DEL SINDROME DE CHURG-STRAUSS»**
 Dres. A. Barat, M. C. Rivas, V. Navarro y H. Oliva.
- 17,00 **«HIALINOSIS FOCAL Y SEGMENTARIA»**
 Dres. J. Blanco González y C. Martín Rodilla.
- 17,10 a 17,20 Discusión.



Presidencia: Dr. V. Navarro Berástegui
Dr. S. Luna Moré
Dr. E. Sanz Ortega

Sala A

17,20 «**NEFROPATIA MESANGIAL POR DEPOSITOS DE Ig A-IgG (ENFERMEDAD DE BERGER)**»
Dr. J. Blanco González y Dra. M. L. de la Peña Mayor.

17,30 «**CARCINOMA DE PELVIS RENAL ASOCIADO A NEFROPATIA POR ANALGESICOS**»
Dres. G. Bautista, M.^a T. Garrastazu y N. Saracíbar.

17,40 «**ENFERMEDAD DE FABRY. PRESENTACION DE UN CASO**»
Dres. F. González, Palacios, J. Herrera, A. Ribas y J. García.

17,50 a 18,00 Discusión.

18,00 «**HIPOCOMPLEMENTEMIA, LIPODISTROFIA PARCIAL Y NEFROPATIA ASOCIADA**»
Dres. M. L. Picazo, J. Sánchez, F. Contreras y A. Torre.

18,10 «**HIPERTENSION ARTERIAL POR DISPLASIA DE LA ARTERIA RENAL**»
Dres. G. García Julián, F. J. Pardo, C. Loris y R. Lozano.

18,20 «**CORRELACION MORFOLOGICO-INMUNOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVAS**»
Dres. F. J. Pardo Mindan, C. Loris, F. Borderas y A. Gracia.

18,30 «**ULTRAESTRUCTURA DEL APARATO YUXTAGLOMERULAR EN EL SINDROME DE BARTTER**»
Dres. L. Hernando, H. Oliva y A. Barat.

18,40 «**UTILIZACION DEL AUTOTECHNICON ULTRA COMO PROCESADOR RAPIDO DE RUTINA**»
Dr. Pablo Martínez Martín.

18,50 a 19,00 Discusión.

Presidencia: Dr. A. Cardesa
Dr. E. Val Calvente
Dr. A. Sampedro Nuño

Sala B

16,00 «**ADENOMIOMA DIFUSO DE VESICULA BILIAR**»
Prof. J. Gómez Sánchez, Dra. M. C. Martínez López,
Dres. J. Vilchez Troya y A. Campos Muñoz.

16,10 «**ENFERMEDAD DE WHIPPLE**»
Dres. J. Fernández Pascual, J. González del Castillo,
A. Domínguez Macías y B. Pérez Gómez.

16,20 «**GASTRITIS POLIPOSA CISTICA DIFUSA. (Prolapso difuso de la mucosa gástrica asociada a hipertrofia epitelial cística con extensión submucosa)**»
Dres. Tomás Navarro, Emiliano López y Prof. Antonio Llombart Bosch.

16,30 a 16,40 Discusión.

- 16,40 **«ALTERACIONES DE LA CONTRACTILIDAD DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN LA ARTERIOSCLEROSIS CORONARIA: CORRELACIONES ANGIOGRAFI-CAS E HISTOPATOLÓGICAS»**
Dres. Jaime Prat, Daniel R. Alonso, Harold A. Baltaxe, James W. Husted y Mr. John W. Stakes.
- 16,50 **«ENFERMEDAD DE WHIPPLE. PRESENTACION DE UN CASO»**
Dres. A. Arribas, F. González, Palacios, M. González y A. H. Zapatero.
- 17,00 **«GASTRITIS POLIPOSA QUISTICA DIFUSA»**
Dres. M. Rodríguez Ordóñez, S. Luna Moré y Dra. I. García González.
- 17,10 **«LESIONES LINFOHISTIOCITARIAS DEL ESTOMA- GO. ESTUDIO DE 24 CASOS»**
Dres. J. Larrauri, M. Patrón, F. Contreras, M. J. Ríos y C. Gamallo.
- 17,20 a 17,30 Discusión.
- Presidencia:** Dr. A. Bullón Sopelana Sala B
Dra. Sanz Mallafre
Dr. R. García-Valdecasas
- 17,30 **«LESIONES INTESTINALES EN LA ACRODERMATI- TIS ENTEROPATICA (ESTUDIO OPTICO, HISTOQUI- MICO Y ULTRAESTRUCTURAL)»**
Dres. F. Contreras, M. Nistal, I. Polanco, E. Rodríguez Echandia y C. Vázquez.
- 17,40 **«ENTEROCOLITIS ISQUEMICA DIFUSA»**
Dres. A. Sampedro y G. Ortuño.
- 17,50 **«INCIDENCIA DEL CARCINOMA HEPATICO EN LA CIUDAD SANITARIA 1.º DE OCTUBRE DE MADRID»**
Dres. Francisco Colina, Juan Bermejo y F. J. Martínez Tello.
- 18,00 a 18,10 Discusión.
- 18,10 **«SINDROME DE REYE»**
Profesor Francisco Hernández C.
- 18,20 **«SINDROME DE REYE: ESTUDIO MORFOLOGICO E HISTOQUIMICO DE LA ESTEATOSIS» (Premio de la Sociedad Española de Anatomía Patológica)**
Dra. Isabel Alvarez Baleriola.
- 18,30 **«ESTUDIO OPTICO Y ELECTRONICO DEL HIGADO EN LA PORFIRIA HEPATOCUTANEA TARDA»**
Dres. A. Moreno, V. Navarro y H. Oliva.
- 18,40 **«PATOLOGIA DEL HIGADO EN LA PROTOPORFIRIA ERITROPOYETICA»**
Dres. E. Cañadas, J. E. Esquerda, J. Marsal, M. Bru- guera y J. M. Mascaró.
- 18,50 a 19,00 Discusión.

Presidencia: Dr. A. Llombart Bosch
Dr. E. Alvarez Fernández
Dra. V. Rona Hajduska

Sala C

16,00 «EL TRATAMIENTO CON PROGESTAGENOS DEL
ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO: ASPECTOS
ULTRAESTRUCTURALES»

Dres. J. Martínez-Peñuela V., J. Arbués y J. Martínez-
Peñuela G.

16,10 «TUMORES DE ENDOMETRIO. REVISION DE 186
CASOS»

Dres. M. J. Ríos, M. Claver, F. Calero y P. Miranda.

16,20 «TUMOR MESENQUIMATOSO MIXTO DE UTERO
CON ELEMENTOS OSTEOGENICOS»

Dres. Mariano Zomeño Gómez y Manuel Lecona Eche-
varría.

16,30 a 16,40 Discusión.

16,40 «TUMORES DE ESTROMA ENDOMETRIAL»

Dres. Mariano Zomeño Gómez y Manuel Lecona Eche-
varría.

16,50 «UN CASO DE UTERO BICORNE CON GESTACION
EN EL CUERNO DE MENOR TAMAÑO»

Dres. E. García Poblete, N. Jiménez, R. Orejana y E.
Pascual Pascual.

17,00 «YOLK SAC CARCINOMA»

Dres. R. Varela Núñez y G. Ortiz Urdiain.

17,10 a 17,20 Discusión.

Presidencia: Dr. J. J. Vázquez García
Dra. M. Vilaplana de Abadal
Dr. A. Palacín Forgué

Sala C

17,20 «QUISTE DERMOIDE DE OVARIO CON ANEMIA HE-
MOLITICA AUTOINMUNE. PRESENTACION DE UN
CASO Y REVISION DE LA LITERATURA»

Dres. E. Val Calvete y C. Buñuel Guillén.

17,30 «BIOPSIA OVARICA: VALOR PRONOSTICO Y TERA-
PEUTICO EN LAS AMENORREAS SECUNDARIAS»

Dres. M. Claver, J. Ordás, M. J. Ríos, F. Contreras y
A. Hernández.

17,40 «BIOPSIA DE TESTICULO Y CORRELACION CLINI-
CA Y HORMONAL EN CASOS DE HIPOGONADISMO
MASCULINO»

Dra. M.^a Carmen Rodríguez Casquero y Dr. Francisco
José Sancho Poch.

17,50 a 18,00 Discusión.

18,00 «CONSIDERACIONES ACERCA DE LA DISEMINA-
CION DEL CARCINOMA LARINGEO»

Dres. M. Lecona Echevarría y J. Rodríguez Costa.

18,10

**«MESOTELIOMA DIFUSO PLEURAL EN RELACION
CON EL ASBESTO. MICROSCOPIA DE LUZ Y ELEC-
TRONICA»**

Dr. P. Herranz Rodríguez y Dra. J. Coma y del Corral.

18,20

**«CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO DE LA CARCI-
NOGENESIS QUIMICA EXPERIMENTAL DE LAS
GLANDULAS SALIVARES DE LA RATA»**

Dres. M. Toro, J. Linares, J. Alonso y H. Galera.

18,30

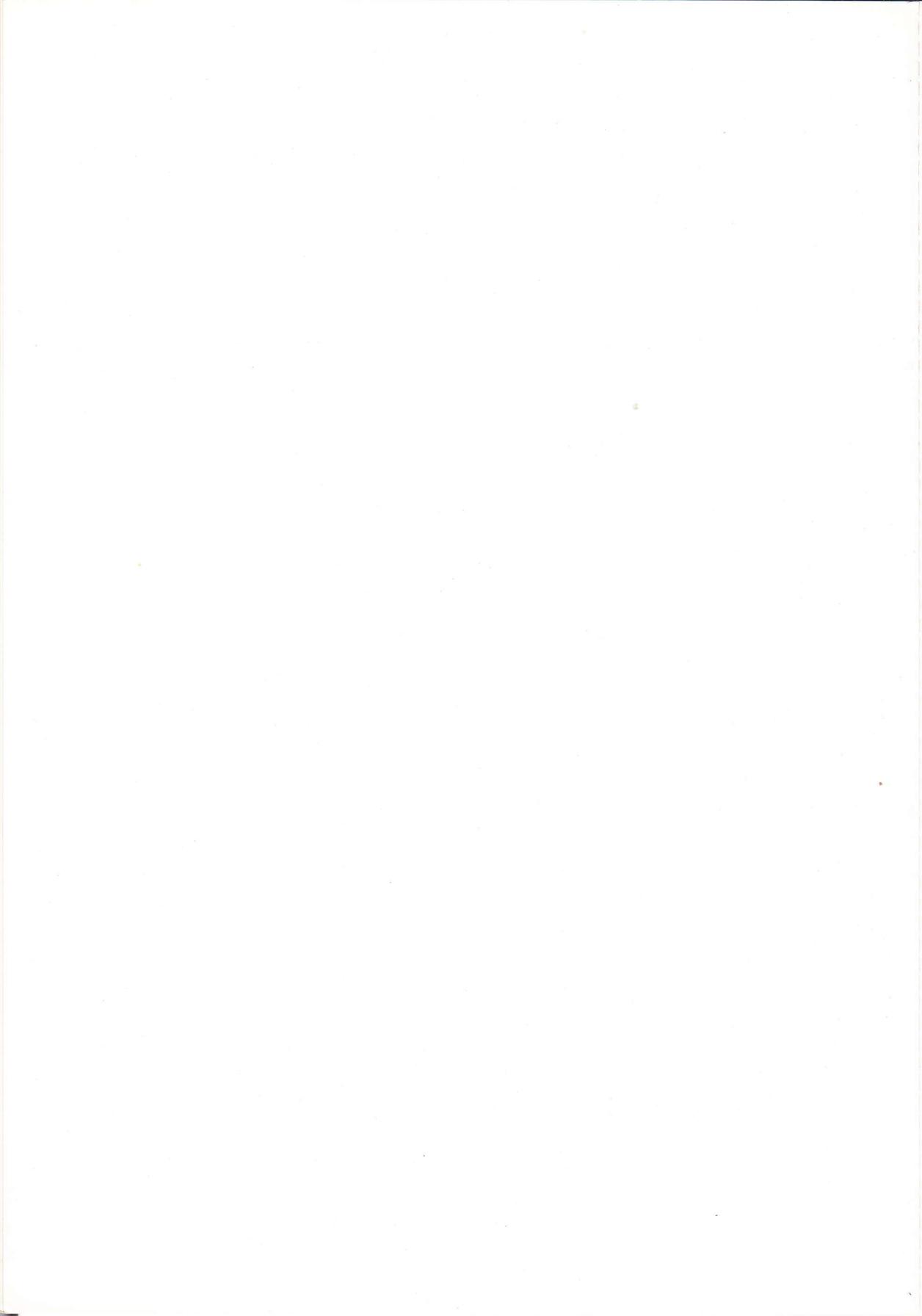
«CARCINOMA "IN SITU" DE TROMPA UTERINA»

Dres. J. A. Méndez, T. Flores, I. Ortega, P. Panea y
H. Galera.

18,40 a 19,00

Discusión.

Noche libre.



MIÉRCOLES DÍA 28

A las 9,00

COMUNICACIONES LIBRES

Presidencia: Dr. M. Zomeño Gómez Sala A
Dra. J. Blanco González
Dr. I. González de Gor

9,00

«ACCIÓN DE LOS BETA-BLOQUEANTES ADRENERGICOS SOBRE EL DESARROLLO DE LAS LESIONES EN LA MIOCARDIOPATIA POR CATECOLAMINAS»

Dres. R. G. Cámpora, R. Carapeto, A. Matilla, C. Bonafe y H. Galera.

9,10

«NECROSIS QUISTICA DE LA MEDIA AORTICA, EN PACIENTE JOVEN. ESTUDIO NECROPSICO»

Dres. M. Rodríguez Bermejo, M. C. Monzonís Torres, J. L. Abel Cortés y M. Herrera Martínez.

9,20

«ESTUDIO MORFOLOGICO DE LA VALVULA MITRAL EN EL RECIEN NACIDO»

Dres. F. J. Ortega Ituiño y F. J. Bilbao Ercoreca.

9,30

«LIPOMA CARDIACO»

Dr. Carballido, Dra. Fariñas y Dr. Cajal.

9,40 a 9,50

Discusión.

Presidencia: Dr. G. Forteza Vila Sala A
Dr. J. Casalots Serramía
Dr. G. García Julián

9,50

«TUMORES CARDIACOS: ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO POSTMORTEM DE DOS CASOS»

Dr. Juan Antonio García Cantón.

10,00

«ENDOCARDITIS BACTERIANA VEGETANTE AORTICA CON MICOANEURINA DE LOS SENOS DE VALSALVA AORTICOS PERFORADO A CORAZON DERECHO. ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE DOS CASOS»

Dres. M. Sanz, J. Benet y M. F. Fresno.

10,10

«DESARROLLO DE VALVULOIDES ENDOCARDICOS EN INSUFICIENCIAS VALVULARES»

Dras. H. Allende Monclus, M. Sanz Mallafre y P. Ablanado Ablanado.

10,20

«HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EN PACIENTES CON PROTESIS VALVULARES CARDIACAS»

Dres. P. Ablanado, M. Llompарт y H. Allende.

10,30 a 10,45

Discusión.

Presidencia: Dr. A. Moragas Redecilla
Dra. C. Camarero Salces
Dr. C. Ribas Mangas

Sala B

9,00

«CARCINOMA DEL PANCREAS, TIPO INFANTIL. COMUNICACION DE UN CASO»

Dres. I. Muñoz, A. Matilla, A. Velasco, R. Guerao y H. Galera.

9,10

«CORISTOMAS ENDOCRINOS»

Dr. Luis V. Tamarit Montesinos y Dra. María Jordá Cuevas.

9,20

«RETICULOSIS HISTIOCITICA MEDULAR: ESTUDIO NECROPSICO, OPTICO Y ULTRAESTRUCTURAL»

Dres. J. M.^a Tomás, A. Rives Ferriol, J. E. Esquerda, J. Domingo, A. Palacín, J. A. Bombí, D. Ribes Mujal, J. Piñol Aguadé y J. Ferrando.

9,30

«CAMBIOS ESTRUCTURALES Y ULTRAESTRUCTURALES EN EL HIPOTIROIDISMO»

Dres. R. Vaamonde, J. Burgos y J. M. Rivera Pomar.

9,40 a 9,50

Discusión.

Presidencia: Dr. J. L. López Campos
Dr. L. V. Tamarit Montesinos
Dra. M.^a del Rosario Guerao Ramírez

Sala B

9,50

«ALTERACIONES INSULARES PANCREATICAS EN LA PATOLOGIA NO DIABETICA DEL RECIEN NACIDO»

Dres. I. Alvarez Baleriola, C. Morales, A. Ruiz, F. Omeñaca y J. Quero.

10,00

«ULTRAESTRUCTURA DE LA TIROIDITIS DE HASHIMOTO»

Dres. S. Ramón y Cajal, J. Pérez Peláez, A. Martínez y A. Blanes.

10,10

«AUMENTO DE CELULAS CLARAS Y REDUCCION POR CELULAS GRANULARES ARGIROFILAS EN EL TEJIDO PARATIROIDEO HUMANO HIPERACTIVO»

Dres. A. Matilla, E. Carrascal, A. Garrido, J. Fernández-Sanz y H. Galera.

10,20

«SINDROME DE DI GEORGE»

Dr. M. Jaime Conde García.

10,30 a 10,45

Discusión.

Presidencia: Dr. A. Peydró Olaya
Dr. L. Fernández Cuervo
Dr. A. Ruiz Villaespesa

Sala C

9,00

**«ULTRAESTRUCTURA DE LAS CELULAS HEPATICAS
CON UNA DIETA HEPATOTOXICA DE: "BUTTER
YELLOW"»**

Dres. Felipe Sánchez de la Cuesta, José Luis López
Campos, Jaime Pérez Crespo y Tomás Oporto.

9,10

**«SOBRE LA PRESENCIA DE TUMORES MEDULA-
RES EN RATAS INYECTADAS CON E.N.U.»**

Prof.A. Bullón Ramírez, Dr. J. Berchán y Dra. M. L.
Sala.

9,20

**«SECUENCIA EVOLUTIVA DE LAS LESIONES PRO-
DUCIDAS EN HIGADO DE RATAS INTOXICADAS
CON TAA»**

Dres. J. Alonso, J. Maza, R. Vara y J. Linares.

9,30

**«CORRELACION HISTOLOGICO-CITOGENETICA SO-
BRE EL CRECIMIENTO IN VITRO DE BOCIOS»**

Dr. O. Ferrer-Roca.

9,40 a 10,00

Discusión.

Presidencia: Dr. J. Pedro Raya y Raya
Dr. L. Camacho Cuartero
Dra. M. T. Garrastazu Zamora

Sala C

10,00

**«VALOR DIAGNOSTICO DEL CULTIVO TISULAR EN
LOS TUMORES MEDIASTINICOS»**

Dr. O. Ferrer-Roca.

10,10

**«ALGUNOS ASPECTOS ULTRAESTRUCTURALES E
HISTOENZIMOLOGICOS DE LA HIPOXIA AGUDA
EXPERIMENTAL»**

Dres. E. Carrascal, M. M. Bullón, T. Alvarez, L. Medrano
y A. Matilla.

10,20

**«ACERCA DE UN METODO DE CONCENTRACION
DE CELULAS EN EL ESPUTO»**

Dr. Carballido.

10,30 a 10,45

Discusión.

- A las 11,15 **CONFERENCIA DEL PROFESOR H. SPENCER** Sala A
«ORIGEN DEL CANCER DE PULMON»
- A las 12,00 **COMUNICACIONES A LA CONFERENCIA** Sala A
- 12,00 **«TUMOR BRONQUIOLOALVEOLAR INTRAVASCULAR
O DECIDUOSIS PULMONAR»**
Dres. O. Ferrer-Roca, A. Palacín Forgue, P. Durán Bellido, I. Valles Sanromán, A. Rives Ferriol y D. Ribes Mujal.
- 12,10 **«ONCOCITOMA PULMONAR»**
Dr. J. Terrón. Colaboradores: Dres. Santos-Briz, L. Romero, R. Sastre, L. Aparcero, López Bravo y A. Valle.
- 12,20 **«TUMORES PULMONARES: REVISION ESTADISTICA
Y ESTUDIO CLINICO-EVOLUTIVO»**
Dres. I. Alvarez Baleriola, F. López Rubio, E. Vázquez Martull, M. Claver y F. Canseco.
- 12,30 a 12,45 Discusión.
- 12,45 **«DIAGNOSTICO CITO-HISTOLOGICO DEL CANCER
DE PULMON»**
Dra. Pilar Castro Marqueta y Dr. Ignacio M.^a González de Gor.
- 12,55 **«HISTOGENESIS DE LOS TUMORES EXPERIMENTALES
DE LAS FOSAS NASALES»**
Dr. Antonio Cardesa.
- 13,05 **«CARCINOMA GIGANTOCELULAR DE NASH Y
STOUD»**
Dres. R. Varela Núñez y L. Fernández Platas.
- 13,05 a 13,20 Discusión.
- A las 14,00 Almuerzo libre.
- A las 16,00 **ASAMBLEA DE LA SOCIEDAD** Sala A
- A las 20,00 Misa Flamenca en la Parroquia Solymar.
- A las 22,00 Cena de clausura en el Hotel ALAY.

OBSERVACIONES

Se ruega a todos los congresistas que tengan intención de proyectar diapositivas, durante su intervención, se pongan en contacto a la mayor brevedad posible con el técnico especializado en los servicios de proyección durante el desarrollo del Congreso.

Para las intervenciones, es imprescindible hacer uso del talonario destinado a tal fin, de otra forma no serán admitidas. El tiempo máximo para cada intervención es de 2 minutos.

Rogamos a señoras y caballeros, que lleven colocados sus distintivos. Que no olviden las tarjetas para los actos sociales; y agradeceremos que las que no vayan a ser utilizadas, las devuelvan a Secretaría o a las señoras Azafatas.

**FIRMAS COMERCIALES QUE COLABORAN EN EL
VII CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE ANATOMIA PATOLOGICA**

ASSENS - LLOFRIU - A - REICHERT

TECHNICON ESPAÑA

MERCK IGODA, S. A.

DISSA

SEARLE IBERICA, S. A.

MILES MARTIN, S. A.

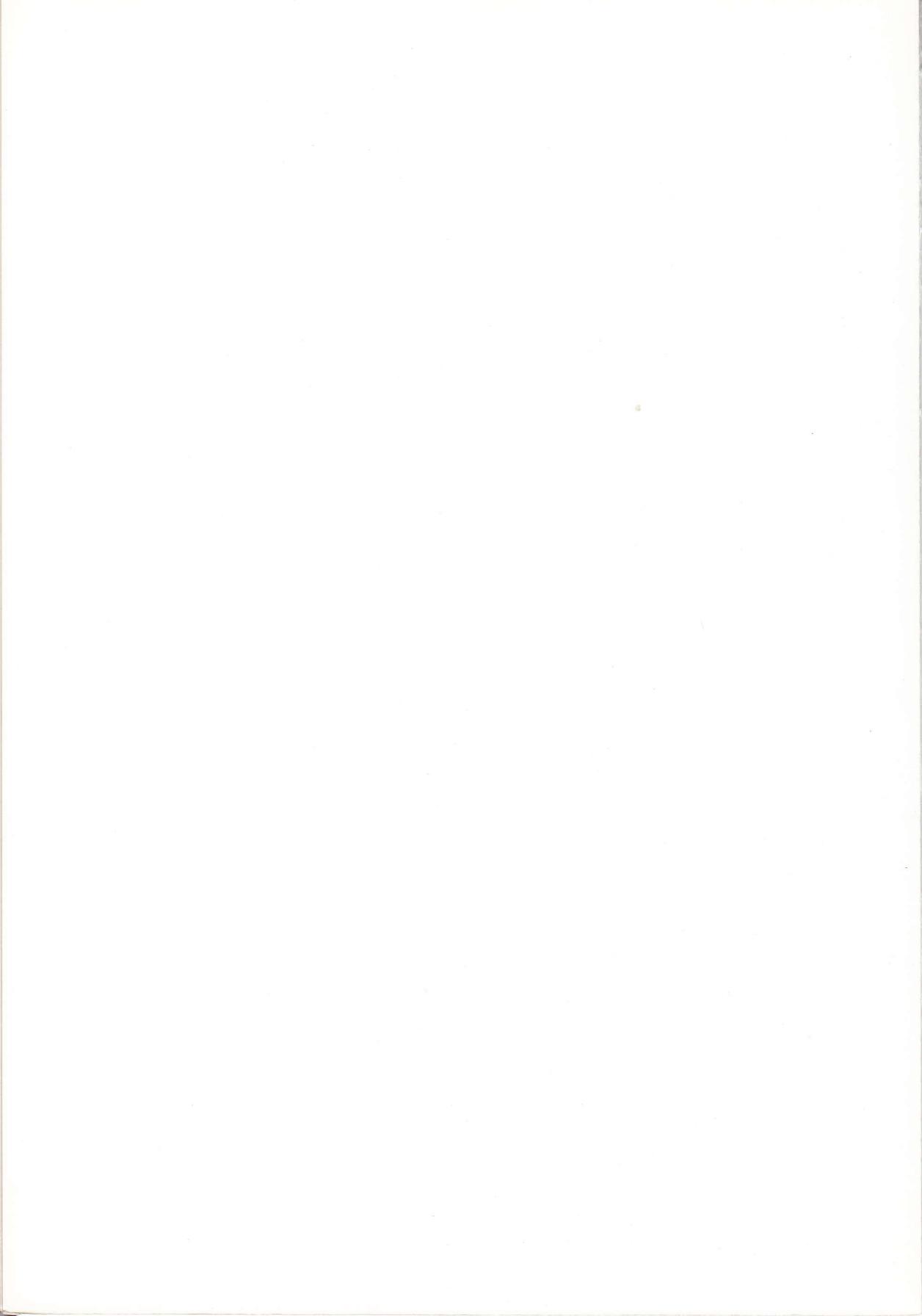
ZEISS IBERICA, S. A.

LIADE

PACISA

MADE

BOEHRINGER - MANNHEIM, S. A.







VII CONGRESO NACIONAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE ANATOMIA PATOLOGICA

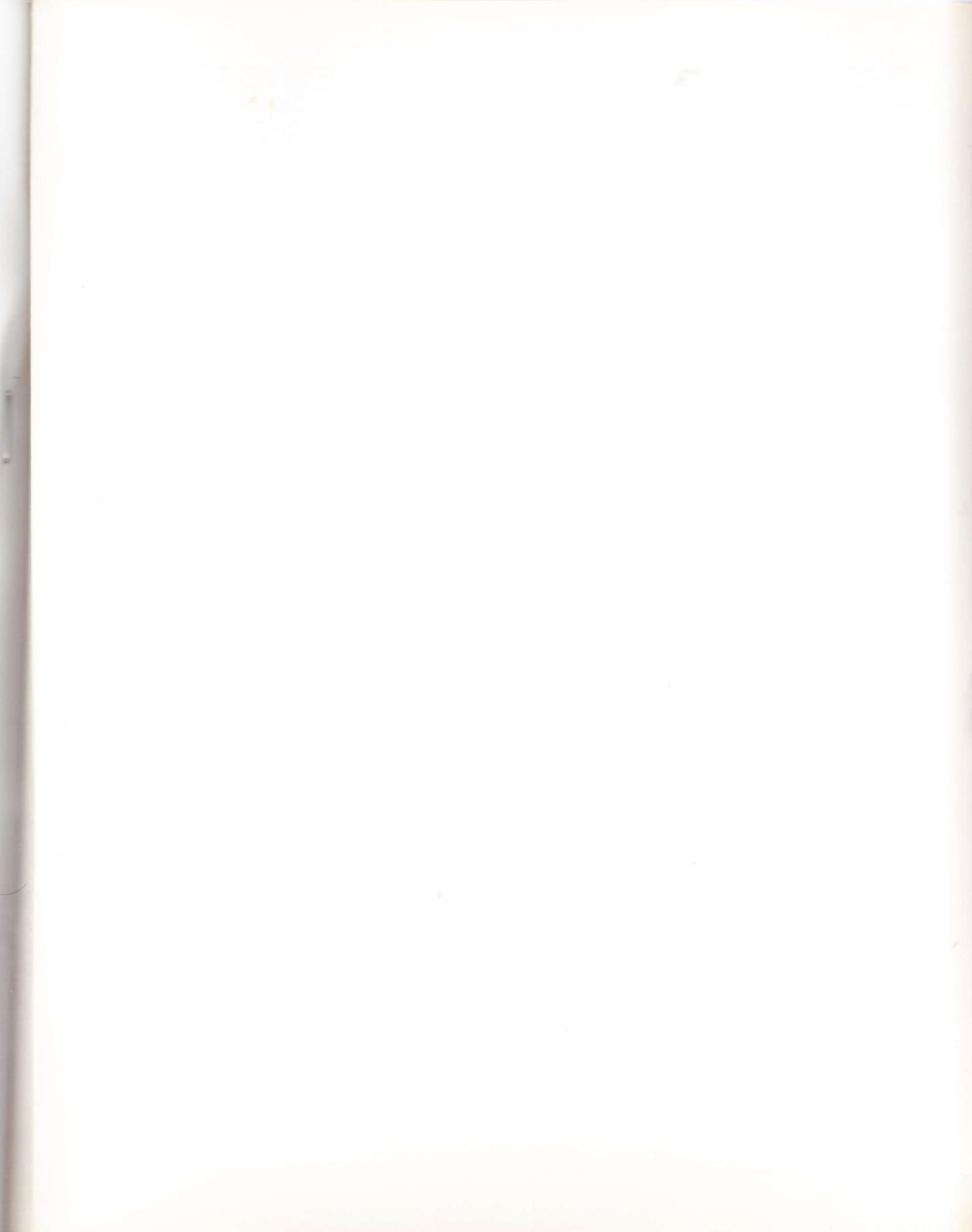
Torremolinos-Benalmádena (Málaga), 25 al 28 de Mayo de 1975



COMUNICACIONES A LA PONENCIA
"FIBROSIS PULMONARES"

COMUNICACIONES LIBRES

COMUNICACIONES A LA CONFERENCIA
DEL PROFESOR H. SPENCER



1940-1941

1942-1943

1944-1945

1946-1947

1948-1949

1950-1951

1952-1953

1954-1955

1956-1957

1958-1959

1960-1961

1962-1963

COMUNICACIONES A LA PONENCIA

DIA 26 MAÑANA. SALA A

«FIBROSIS ALVEOLAR DIFUSA PULMONAR: ESTUDIO CLINICO, ANATOMOPATOLOGICO E INMUNOLOGICO DE UNA SERIE DE CASOS».

Dres. G. Villanueva; Ruiz; Suárez; Sueiro y Picher.

Dpto. de Anatomía Patológica de la S. S. «La Paz». Jefe: Dr. F. Contreras.

Dpto. de Medicina Interna de la S. S. «La Paz». Jefe: Dr. Ortiz Vázquez.

Se hace un estudio anatomopatológico, clínico e inmunológico de una serie de casos de fibrosis pulmonar intersticial difusa, haciendo hincapié en aquellos de causa desconocida.

Desde el punto de vista anatomopatológico se valoran los posibles patrones «descamativo» y «mural» de estas fibrosis.

Clínicamente, se revisan antecedentes familiares, laborales, síntomas, auscultación y estudio radiológico pulmonar, así como la evolución de los casos.

Se estudia la mecánica y difusión pulmonar, dada la importancia de éstos para el diagnóstico de las neumopatías restrictivas.

Se revisa también la bioquímica y datos a favor de la existencia de fenómenos inmunopatológicos: I. E. F., Ac antinucleares, factores C₃ y C₄ del Complemento y F. L. E.

«FIBROSIS PULMONAR EN EL PERIODO NEONATAL Y LA LACTANCIA».

Dra. Verónica Rona Hajduska.

Se revisan 20 casos de Displasia Broncopulmonar y Síndrome de Wilson-Mikity, y se discuten los factores etiológicos que intervienen en su génesis (Inmadurez, oxigenoterapia y distress respiratorio con síndrome de membranas hialinas del recién nacido), haciendo hincapié en la relativa rareza de su presentación en un total de más de 3.000 casos estudiados entre los años 1970 y 1975.

«ALVEOLITIS FIBROSANTE DIFUSA PULMONAR. ESTUDIO INMUNOLOGICO Y ULTRAESTRUCTURAL DE UN CASO».

Dres. V. Navarro; I. Riesgo, del Departamento de Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Se comenta el caso de una mujer de 38 años con una historia previa a su ingreso de mes y medio de duración, caracterizada por disnea de esfuerzo, tos escasamente productiva y pérdida de peso. Los datos espirométricos demostraron una acusada insuficiencia respiratoria y la radiología de tórax una serie de infiltrados de localización alveolar de mayor intensidad en ambos lóbulos pulmonares inferiores. Tras el estudio histológico de una biopsia pulmonar se instauró tratamiento con esteroides, con el cual, al cabo de cuatro semanas, se observa una notable mejoría que ha persistido a los seis meses. El examen microscópico demostró una alveolitis fibrosante difusa con fenómenos de bronquiolitis obliterante y el resultado de la inmunopatología sólo fue positivo al antisuero IgG en el citoplasma de células plasmáticas intraseptales. Los hallazgos de la microscopia electrónica, aunque no han demostrado inclusiones intracitoplasmáticas como las de descritas, sí evidencian la disposición paralela del retículo endoplasmático liso de los neumocitos II, como imagen de su posible función secretora. Ocasionalmente y adosados a la superficie del endotelio capilar se han visto acúmulos densos, de aspecto granular, nunca fibrilar, sobre cuya naturaleza se sugiere alguna hipótesis.

«ALTERACIONES HIPERPLASICAS EN PULMON Y FIEBRE REUMATICA».

Dres. E. Val Calvete y F. Tello Valdivieso. Hospital Nacional de Enfermedades del Tórax. Zaragoza.

Aunque las lesiones de la fiebre reumática más estudiadas y mejor conocidas son las que asientan en corazón y articulaciones, debido en gran parte a su mayor trascendencia clínica, es conocido que también en otros lugares del organismo se producen manifestaciones morbosas de este proceso, con sus correspondientes modificaciones estructurales.

Este trabajo se refiere a setenta casos de estudios pulmonares en enfermos con carditis reumática, comprobada histológicamente en las orejuelas cardíacas.

Las biopsias se tomaron del final de la línula pulmonar en el acto operatorio de la valvulectomía.

Se presentan las alteraciones hiperplásicas encontradas en los distintos componentes de la estructura pulmonar, valorando los dos factores patogénicos: perturbación hemodinámica, consecutiva a la valvulopatía, y el proceso reumático en sí, que al actuar sobre el tejido conjuntivo de todo el organismo lo hace también sobre el pulmón, órgano reactivo importante.

A propósito de los hallazgos encontrados se hacen unas consideraciones sobre el origen y significado de las clásicas alteraciones hísticas de la fiebre reumática.

«GRANULOMA PLASMOCITARIO PULMONAR. Aportación de dos casos.»

Prof. A. Santos Briz. Colaboradores: Dres. J. Terrón, R. Sastre, A. Cuñado, A. Carpio, L. Paino y A. Valle. Facultad de Medicina. Salamanca.

Los llamados seudotumores inflamatorios del pulmón corresponden a una serie de cuadros anatomo-clínicos superponibles, con una histología integrada por elementos celulares inflamatorios, con predominio de alguno de ellos, que condiciona los diferentes nombres que han recibido estas lesiones. Su hallazgo suele ser fortuito, y en general plantean problemas de diagnóstico diferencial tanto clínicos como anatomopatológicos. Se han barajado varias posibilidades etiopatogénicas sin haber sido comprobada ninguna.

Esta comunicación presenta dos casos de granuloma plasmocitario pulmonar, cuyo diagnóstico anatomopatológico se verificó en el estudio de una pieza de lobectomía y en estudio postmortem respectivamente. Se revisan los caracteres anatomo-clínicos, histológicos y de Diagnóstico Diferencial.

«HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPATICA. ESTUDIO OPTICO Y ULTRAESTRUCTURAL DE DOS CASOS».

Dres. J. P. Gil Lagares, M. F. Rivas y V. Navarro. Departamento de Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Se presentan dos casos de 3 y 11 años de edad, respectivamente, cuya clínica, radiología, bioquímica y evolución sugieren una hemosiderosis pulmonar idiopática, la cual se confirma por la citología de esputo y la microscopia óptica de las biopsias pulmonares y mediastínicas ganglionares. Sin embargo, en el primer caso donde se practicó estudio inmunopatológico, no se evidenciaron depósitos a ningún nivel con ninguno de los inmunosueros utilizados.

Los hallazgos ultraestructurales de las biopsias pulmonares, aparte de confirmar la presencia de hematíes y macrófagos con hemosiderina en las luces alveolares, el engrosamiento fibroso de los septos, la ausencia de alteraciones en la membrana basal epitelial, demuestran entre el tejido colágeno septal la presencia de mastocitos y de macrófagos conteniendo el pigmento característico. Lo más llamativo es la aparición de algunos acúmulos densos localizados en la zona subendotelial y en las vecindades de la membrana basal capilar, como se han descrito en un solo caso de la literatura relacionada con el tema, los cuales plantean dudas sobre su naturaleza ante la negatividad de los inmunosueros.

«PATOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO DEL ADULTO. ESTUDIO DE 8 CASOS».

Dres. J. Figols, J. F. Val Bernal, R. Ondiviela, M. F. Garijo, M. J. Eizaguirre y J. Potenciano.

Se efectúa estudio anatomopatológico del pulmón en 8 casos de Distress respiratorio del adulto (5 con autopsia y 3 a partir de tomas pulmonares obtenidas post-mortem). Se comparan los resultados con los obtenidos en las publicaciones sobre el tema, realizándose además correlación anatomoclínica.

«HIPOPLASIA PULMONAR COMO CAUSA DE MORTALIDAD NEONATAL. APORTACION DE 92 CASOS AUTOPSICOS».

Dres. N. Torán Fuentes, M. Ravina Cabrera, N. Medina Ramos y P. Huguet Redecilla, de la Ciudad Sanitaria «Francisco Franco» de la S.S. Departamento de Anatomía Patológica. Jefe: Prof. Dr. A. Moragas. Barcelona.

Se aportan 92 casos de hipoplasia pulmonar en el período neonatal observadas en una serie de 5.000 autopsias pediátricas realizadas en el período 1966-74. La incidencia corresponde al 0,24 por mil de los nacidos vivos, y como causa de muerte supone el 7 por mil de los fallecidos en los 3 primeros días de vida.

Se han considerado hipoplásicos los pulmones con un peso relativo situado por fuera del margen $x \pm 2s$ del monograma establecido en nuestra serie de 268 casos de pulmones normales en niños fallecidos antes del tercer día de vida.

35 casos de hipoplasia eran de tipo primario. 57 eran secundarias a un problema de espacio torácico (40 hernias diafragmáticas, 10 poliquistosis renales, 5 enanismos tanatofóricos y 2 hidramnios). En los 40 casos de hernia diafragmática existía una hipoplasia contralateral asociada en el 50 % de ellos.

Se estudian las condiciones de aparición y lesiones asociadas.

«VALORACION MORFOMETRICA DE LAS VARIACIONES REGIONALES DEL MUSCULO BRONQUIAL».

Dres. E. Alvarez Fernández, B. E. Heard.

El gran número de trabajos en los que se estudia la composición cuantitativa de la pared bronquial, prestan sin embargo, hasta el momento, una atención muy escasa a la valoración del músculo.

Esto hace que hasta el momento se carezca de datos completos sobre sus variaciones dentro de la arborización bronquial, dato de gran interés para la comparación de series diferentes en condiciones normales y patológicas.

COMUNICACIONES LIBRES

DIA 26 TARDE. SALA A

«LINFANGIOMIOMATOSIS DIFUSA DE PULMON. UNA NUEVA ENTIDAD».

Dr. J. Jaime Vázquez García, del Departamento de Histología y Anatomía Patológica, de la Universidad de Navarra. Dr. Luis Fernández-Cuervo, Residencia Sanitaria de la Seguridad Social. Córdoba.

Mujer de 34 años que fue operada a causa de un tumor retroperitoneal, que se extirpó. El diagnóstico anatomopatológico fue el de linfangiomioma. Dos meses después desarrolló un pneumotórax espontáneo del lado derecho, con derrame pleural de naturaleza quilosa. En las radiografías se observó una imagen de pulmón en panal de miel, que no estaba presente en una radiografía tomada seis años antes. Se le practicó una decorticación y se tomó una biopsia. Dieciséis meses después desarrolló un pneumotórax izquierdo, que requirió nuevamente tratamiento quirúrgico, habiéndose tomado otra biopsia. La paciente murió de insuficiencia respiratoria dos años después del comienzo clínico de la enfermedad. Tanto el material obtenido en las biopsias como el de la autopsia fue estudiado con el microscopio de luz en cortes seriados y con el microscopio electrónico. Con este último se demuestra la naturaleza muscular de esta entidad. El estudio de los cortes seriados al microscopio de luz mostró que la lesión pulmonar es debida a una proliferación de las células musculares asociadas con los vasos linfáticos que rodean los acinos. Esta proliferación se inicia en torno de los bronquiolos respiratorios, en donde funciona a modo de válvula, que origina la dilatación enfisematosa del acino. Así se desarrolla el pulmón en panal de miel. En las paredes acinares, formadas por tejido hiperplásico, se desarrollan hendiduras, tapizadas por endotelio, que se comunican con los linfáticos del pulmón.

«ENDOFLEBOHIPERTROFIA ESPINAL IDIOPATICA (MIELOPATIA NECROTICA SUBAGUDA)».

Dres. J. Casalots Serramia, J. Peres Serra y R. Bernat Landoni, de la Ciudad Sanitaria de la S. S. Residencia General. Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

Se describe una lesión de médula espinal cuya etiología ha sido muy discutida. El examen histológico e histoquímico de este caso proporciona nuevos datos que orientan su etiopatogenia hacia un origen primitivamente vascular del territorio venoso.

Las lesiones descritas originariamente como una mielopatía necrótica subaguda posiblemente inflamatoria, es ahora discutida.

«HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EN EL PULMON DE LA HIDATIDOSIS».

Dres. Ruiz Villaespesa, A.; Suárez, M.; De Lara, A; y García Villanueva, M., de la Ciudad Sanitaria de la S. S. La Paz. Madrid.

La alta frecuencia de la hidatidosis en España y la observación de las piezas procedentes de resecciones atípicas pulmonares debidas a equinocosis pulmonar, en las que las lesiones del parenquima son a veces muy llamativas, es el motivo que impulsa a revisar este tipo de lesiones, sobre las cuales se ha hecho muy poco, o prácticamente nada, hincapié.

Se estudian 68 piezas en las que la excéresis del quiste hidatídico tuvo que ser acompañada por la resección atípica de algunos segmentos pulmonares, debido a que macroscópicamente se observaron en ellos lesiones evidentes.

La edad de los pacientes es de 16,3 años y la relación V:H de 2,3:1.

El estudio histológica pone de manifiesto una reacción crónica pulmonar en la que domina la fibrosis intersticial, que en ocasiones es muy intensa, y que se acompaña de una gran infiltración linfocitaria, con formación de folículos linfoides abundantes y a veces de numerosas células plasmáticas. Asimismo existe descamación abundante, reacción del epitelio alveolar que adopta una morfología cúbica y que presenta signos de proliferación. En algunos casos destaca la existencia de bronquiolitis obliterante.

Estas alteraciones son similares a las observadas en algunos casos de fibrosis intersticial crónica exógena o de causa alérgica, y no recuerdan imágenes de organización de procesos neumónicos previos.

«LINFANGITIS CARCINOMATOSA PULMONAR COMO CAUSA DE HIPERTENSION PULMONAR SUBAGUDA».

Dres. Fresno, M.; Sans, M.; Marí, L., y Rubio, C. Departamento de Anatomía Patológica (Prof. A. Moragas) de la Ciudad Sanitaria de la S. S. «Francisco Franco» y Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Se estudian 10 casos de linfangitis carcinomatosa difusa pulmonar en pacientes que han desarrollado un cuadro de hipertensión pulmonar subaguda. Los casos han sido seleccionados en el material necrótico del Departamento de un total de 1.050 autopsias de adultos correspondientes al período de 1971-1974.

Clínicamente los pacientes presentaron una sintomatología disneica severa y progresiva que les condujo a la muerte en un período de tiempo comprendido entre los cuatro meses y los 10 días desde el inicio de los síntomas.

El estudio necrótico revela la existencia de un tumor primitivo gástrico en la mayoría de los casos —siete en total—. En un caso se encontró un tumor de mama y en otro de pulmón. No fue posible la localización del tumor primitivo en uno de los pacientes. El diagnóstico clínico de linfangitis carcinomatosa fue realizado en cuatro pacientes. En los restantes el diagnóstico fue de fibrosis pulmonar, neumonía intersticial, embolia, silicosis, etc.

Se comentan las lesiones pulmonares macro y microscópicas, con especial referencia a la afectación vascular arterial como causa desencadenante del cuadro clínico característico.

«CAMBIOS ESTRUCTURALES POSTNATALES DE LAS ARTERIAS MUSCULARES INTRAPULMONARES Y EN CASOS DE CARDIOPATIAS CONGENITAS».

Dres. López Barea, F.; Picazo García, M. L.; Ríos Mitche, M. J.; Gutiérrez Molina, M., y Merino Batres, G. Ciudad Sanitaria de la S. S. La Paz. Madrid.

Se realiza un estudio microscópico cuantitativo de las arterias musculares intrapulmonares en una serie de pacientes de edades comprendidas entre 0-2 años, fallecidos sin presentar patología pulmonar ni cardíaca. Se miden unos determinados parámetros, calculándose un índice de superficie de musculo liso arterial por centímetro cuadrado de parenquima pulmonar. De este modo, se evalúan los cambios habidos en las arterias musculares desde el nacimiento hasta la edad de 2 años y se obtiene un control de la normalidad.

Tomando como base los resultados anteriormente conseguidos, se estudian las arterias musculares intrapulmonares de casos de cardiopatías congénitas con presión pulmonar sistémica o aumento del flujo en la circulación menor y se comprueba su desviación respecto a la normalidad.

«HIPERTENSION VASCULAR PULMONAR PRIMARIA (HVPP). Presentación de un caso».

Dr. Andrés Viñuela Herrero, de León.

Enfermedad infrecuente, excepto en el bienio 1967-68, en que se registró un considerable aumento en relación con el consumo de un frenador del apetito, el fumarato de aminorex (Menocil), para volver a disminuir cuando este producto fue retirado del comercio. Afecta más a mujeres de menos de 30 a 60 años.

Una mujer de 62 años ingresa con disnea y cianosis desde hacía un mes, sin expectoración ni fiebre, con derrame pleural derecho. Siempre sana, refiere proceso cardio-respiratorio impreciso hacía 2 años. Mal estado general. Fallece bruscamente a los 3 días.

En la autopsia, derrame pleural derecho (500 ml.) e izquierdo (100). Corazón aumentado de peso (370 gr.). Ventrículo derecho aumentado de espesor (0'7 cm.). Pulmones dentro de pesos normales (d=360 gr., i=450). El árbol arterial presenta placas de ateroma, incluso en ramas pequeñas. Estas se siguen fácilmente hasta la pleura, engrosada sobre todo en base derecha.

El examen microscópico revela engrosamiento con ateroma de la íntima arterial, superando más de 5 veces el previsible por la edad. Hay arterias tortuosas y evidencia de dilatación. Hierro positivo en zonas perivasculares. No se encuentran plexiformes ni angiomas.

Se llega al diagnóstico de HVPP o idiopática, después de descartar causas de hipertensión, grandes alturas (la enferma vivía a unos 1.000-1.200 m.) y estenosis mitral u otras causas de resistencia post-capilar (hipertensión pasiva crónica). Asimismo se descartan otras condiciones que primariamente causan obstrucción mecánica de la circulación pulmonar (embolias, trombosis, neuromoniosis, esclerodermia y síndrome de Raynaud), así como enfisema, cifoescoliosis, síndrome pickwickiano y hemosis pulmonar idiopática.

«GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDE PULMONAR».

Dra. M. Vilaplana de Abadal; Dres. Ignacio Vallés Santoma, A. Rives Ferriol, Luis Camacho Cuartero, P. Durán Bellido, A. Bombí Latorre, Dra. Olgo Ferrer Roca, Dres. A. Palacín Forgue y D. Ribas Mujal. Cátedra de Histología y de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina Universidad de Barcelona.

La granulomatosis linfomatoide fue definida por A. A. Liebow como una granulomatosis linforeticul proliferativa, angiocéntrica y angiodestructiva que ataca principalmente los pulmones.

Se presenta un caso correspondiente a un varón de 21 años de edad con un cuadro tóxico, cutáneo, neurológico, respiratorio y Rx., con afectación parenquimatosa y anatomía patológica superponibles a la entidad descrita por Liebow. Se discute el diagnóstico diferencial con otras granulomatosis pulmonares, en especial con la de Wegener.

«GRANULOMATOSIS DE WEGENER, FORMA DECAPITADA».

Dr. L. Camacho Cuartero, Dra. Mercedes Vilaplana de Abadal, Dr. A. Palacín Forgue, Dr. A. Rives Ferriol y Dr. D. Ribas Mujal. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. Hospital Clínico: Prof. Dr. D. Diego Ribas Mujal.

En la presente comunicación se expone un caso de Wegener decapitado, con complicación pulmonar y renal, en una paciente de 59 años.

Tres meses antes la enferma presentó un episodio de tos hemoptizante. El motivo de ingreso se debió a un agravamiento del cuadro respiratorio, con insuficiencia, tos, hemoptisis y síndrome febril. La radiografía mostró un patrón alveolar e intersticial de infiltración nodular difusa, y en los análisis destacaba proteinuria, con microhematuria y leucocituria, por lo que se le practicó biopsia pulmonar y renal.

En el estudio microscópico se evidenció la presencia de extensas áreas de necrosis pulmonar con reacción a células gigantes, y una angitis que afectaba a arteriolas y vénulas, tanto en las zonas de infarto como a distancia. El infiltrado inflamatorio era fundamentalmente linfoplasmocitario, e histiocitario, con escasos polinucleares y algunos eosinófilos. Aparecían diversos granulomas de tipo sarcoidótico.

A propósito de este caso se discuten las distintas formas de Wegener y los diagnósticos diferenciales de la angitis y cuadros afines.

«PARTICIPACION DE LA VASCULARIZACION PULMONAR EN LA POLIARTERITIS NODOSA Y OTRAS ANGEITIS NECROTIZANTES AFINES».

Dres. E. Sanz Ortega, J. Menéndez, M. G. Font, F. Mampaso y A. Anaya. Clínica Puerta de Hierro Madrid.

El concepto poliarteritis nodosa presenta algunas facetas confusas, especialmente en cuanto a la precisión de sus límites. Un dato frecuentemente manejado incluso como clasificatorio, es su supuesta participación pulmonar.

Tomando como base la clasificación de Zeek (1952), se realizó una revisión de nuestro material (122 casos, 15 de ellos autopsias). Al final de la misma, basándonos en criterios morfológicos, se establecieron cuatro grupos: 1) Poliarteritis nodosa. 2) Vasculitis de pequeños vasos. 3) Angeitis granulomatosa, con participación pulmonar, y 4) Angeitis de células gigantes.

Se presentan los datos de participación pulmonar correspondientes a los 15 casos autopsiados de estos cuatro grupos.

«CARCINOMA CICATRIZAL DE PULMON: OBSERVACIONES ACERCA DE UN CASO».

Dres. J. Torrado, A. Blanes, A. Martínez y C. Ruiz. Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina Complutense (Prof. Bullón).

Se describe el caso de una mujer con historia antigua de tuberculosis pulmonar, que en el examen post-mortem mostraba en pulmón izquierdo extensas áreas de fibrosis cicatrizal, en el seno de las cuales se encontró una tumoración que el estudio histológico demostró una estirpe adenocarcinomatosa. La neoformación se extendía por la pleura mediastínica del lóbulo superior izquierdo, hilio pulmonar, comprimiendo bronquio principal y arteria pulmonar y adventicia de aorta torácica, así como cara anterior de columna vertebral a nivel torácico.

Se revisa la incidencia de carcinoma pulmonar implantado sobre lesiones cicatrizales antiguas pulmonares.

«TUMORES CARCINOIDES (APUDOMAS) DE VIAS RESPIRATORIAS».

Dres. Palacín Forgue, A.; Cases Guerrieri, J. L.; Bombi Latorre, J. A.; León González, C.; Sánchez Lloret, J., y Ribas Mujal, D. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica, Prof. Diego Ribas, Facultad de Medicina de Barcelona y Servicio de Anatomía Patológica de la Q. S. La Alianza. Barcelona.

La incidencia de tumores carcinoides es extraordinariamente baja, cifrándose en menos del 2% de las neoplasias primitivas pulmonares. Durante los tres últimos años hemos podido estudiar cinco carcinoides bronquiales y uno localizado en el tercio inferior de la tráquea. La edad de presentación corresponde a la 4.^a, 5.^a, 6.^a y 7.^a décadas de la vida, dos en varones y cuatro en hembras, con sintomatología clínica, tos, hemoptisis o dolor torácico que precedía desde un mínimo de 15 días a un máximo de 38 años. En ningún caso se asoció síndrome carcinoide, si bien en uno coexistía una acromegalia que se instauró cuatro años antes del diagnóstico de la neoplasia. Mostraban crecimiento intraluminal con extensión a la pared bronquial y tejidos adyacentes. En dos casos existía invasión de ganglios linfáticos peribronquiales. Argentafinidad negativa. En un caso se evidenciaba metaplasia ósea y mieloides intratumorales y la microscopia electrónica demostró la presencia de granulaciones citoplasmáticas esferoidales electro densas. El comportamiento clínico, hasta la actualidad, en todos ellos ha sido de benignidad.

«LESIONES PULMONARES SEUDOTUMORALES EN LA INFANCIA. APORTACION DE TRES CASOS».

Dres. J. Vila, Jefe del Servicio de Anatomía Patológica. V. Cusí, Adjunto del Servicio de Anatomía Patológica. I. Claret, Jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica, P. Obiols, Médico residente del Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil de San Juan de Dios, Barcelona. Director: J. Plaza Montero.

Se realiza una breve revisión de la literatura y de las diversas denominaciones y sinonimias de este tipo de lesiones, considerando la adoptada por la OMS. Dado que este tipo de lesiones son relativamente infrecuentes, sobre todo en la infancia, y dados los problemas de diagnóstico diferencial que pueden plantear en la biopsia preoperatoria, consideramos de interés la aportación de tres casos observados recientemente en los últimos dos años.

Se trata de dos hembras y un varón de 7, 10 y 4 años, respectivamente, que, con antecedentes de infección pulmonar previa, se les descubrió radiológicamente una formación tumoral nodular, única y bien delimitada, en el pulmón derecho. Con diagnósticos preoperatorios de quiste hidatídico, tuberculosis, quiste broncogénico, tumoración pulmonar primaria y metástasis pulmonar de un neuroblastoma, se procede a la intervención quirúrgica. Se realizó biopsia preoperatoria que se informó como lesión benigna en los tres casos. El diagnóstico anatomopatológico definitivo fue de granuloma plasmocelular del pulmón en dos casos e histiocitoma pulmonar en el tercero. La punción medular, el proteinograma, el examen de orina y demás pruebas biológicas, fueron normales, así como los controles postoperatorios realizados hasta los doce meses. Se consideran los distintos aspectos anatomopatológicos macro y microscópicos de las lesiones de los tres casos que se aportan y se comentan diversas opiniones sobre su etiopatogenia.

DIA 26 TARDE. SALA B

«METASTASIS GANGLIONARES: REVISION ESTADISTICA. ESTUDIO COMPARATIVO Y CRITICO DE LAS METASTASIS GANGLIONARES DE ORIGEN DESCONOCIDO».

Dres. F. López Rubio, J. Sánchez, C. Gamallo, E. Vázquez, F. Fdez. Rojo y A. García Sánchez. Madrid.

Se estudia el material correspondiente a adenopatías metastásicas tanto de biopsias como de autopsias, cuyos estudios histopatológicos figuran en el Departamento de Anatomía Patológica de la C. S. «La Paz». Se valoran los distintos grupos regionales linfáticos afectados, el tipo histológico de la metástasis y su relación con la edad y el sexo de los pacientes. Por último se hace un análisis comparativo con las adenopatías metastásicas de origen desconocido.

«MORFOPATOLOGIA DE LOS GANGLIOS LINFATICOS EN LA LISTERIOSIS NEONATAL».

Dr. Augusto Moragas. Departamento de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «Francisco Franco», de la Seguridad Social. Barcelona.

En 48 casos de listeriosis infantiséptica en recién nacidos de 780 a 3.500 g. de peso, y de hasta 13 días de vida, se ha estudiado la dinámica de la respuesta ganglionar linfoide frente a la **L. monocitogenes**, patógeno intracelular facultativo no determinante de respuesta humoral. Como criterios de selección de los casos en nuestra serie de 5.000 autopsias pediátricas se han tomado la disponibilidad de material ganglionar, procesado por HE, verde de metilo-pironina y técnica para las naftol-cloroacetato esterases, y la comprobación bacteriológica del agente causal en material clínico o autopsico. Se establece la morfogenesis del listerionoma ganglionar (29,17% de los casos) que se interpreta como una respuesta

inicialmente macrofágica sinusal con carácter regional en lesiones listeriósicas viscerales, y en un reducido número de casos por diseminación hematógena, así como la evolución del mismo y significado dentro de las adenitis granulomatosas. Se estudian asimismo las respuestas ganglionares en función de la estructura funcional B y T dependiente del ganglio, respuesta mielóide, y los fenómenos de neogénesis ganglionar linfóide postnatal, con preganglios primordiales que muestran ya como respuesta precoz imágenes de fagocitosis (eritro y linfocitosis), que filogenéticamente constituyen la forma más primitiva de respuesta defensiva.

«ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL Y CITOGENETICO DE UN CASO DE LINFOMA PLASMOCITOIDE CON GAMMAPATIA MONOCLONAL IgM. (MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTRÖM)».

Dres. J. Forteza Vila, V. Goyanes, L. Valbuena, A. Capdevila, J. Ramos. Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la S. S. «Juan Canalejo». La Coruña.

Paciente cuyo diagnóstico clínico se basa en una concentración muy alta en suero de una proteína IgM monoclonal, así como de una invasión de la estructura de la médula ósea por una proliferación de células linfoplasmocitarias.

El estudio del paciente muestra que la línea de células linfoides malignas tiene dos marcadores biológicos, por una parte una proteína IgM y por otra parte existe una patología cromosómica estructural y numérica que queda especialmente definida por un marcador constituido por un incremento de núcleo-proteínas de la cromátide corta de un cromosoma del par quince.

El estudio ultraestructural muestra la existencia de células linfoplasmocitoides con desarrollo del retículo endoplasmático rugoso, estructuras paracristalinas en el citoplasma y anomalías en la membrana nuclear, como suele observarse en las hemopatías malignas que cursan con cromosomopatía.

«LINFADENOPATIA INMUNOBLASTICA. ESTUDIO DE 4 CASOS».

Dres. H. Oliva y M. C. Rivas, de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Dpto. de Anatomía Patológica.

Se presentan cuatro casos de linfadenopatía inmunoblástica de 48, 50, 51 y 63 años, tres de ellos con la clínica característica y uno silente. Todos tienen disgammaglobulinemia y un caso presenta dos paraproteínas, fenómeno excepcional, aunque ya descrito. Los cuatro muestran al microscopio óptico desestructuración ganglionar, neocangiogenesis, proliferación de inmunoblastos en diferentes etapas de diferenciación plasmocítica y variabilidad en el componente granulomatoso. Se describen al microscopio electrónico las características citológicas de estos elementos en tres de los casos. Uno de ellos fue necropsiado dos años después del diagnóstico biopsico, contribuyendo así al conocimiento evolutivo de la enfermedad. Por último, en uno de los casos ha podido realizarse un estudio microscópico electrónico de localización de inmunoglobulinas en el citoplasma de las células básicas, los inmunoblastos.

«LOCALIZACION AL MICROSCOPIO ELECTRONICO DE INMUNOGLOBULINAS INTRACITOPLASMATICAS EN LINFOMAS».

Dres. M. C. Rivas y H. Oliva, de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Departamento de Anatomía Patológica.

En el intento de investigar sobre la existencia de linfomas secretores de inmunoglobulinas o inmunosarcomas o linfomas B, verdaderos, se ha iniciado en estudio de inmunohistoquímica ultraestructural con la peroxidasa como marcador. Se hace especial referencia a un caso de macroglobulinemia de Waldeström con exteriorización adenomegálica múltiple, cuyo sustrato ha sido linfosarcoma poco diferenciado. Se demuestran los depósitos intracelulares de IgM y se relacionan con la investigación de éstas en homogeneizados tumorales, discutiendo pormenores técnicos y de interpretación.

«NEUROPATIA NO AMILOIDEA EN UN CASO DE MIELOMA SOLITARIO».

Dres. J. Esquerda, J. Marsal, E. Cañadas y A. Domingo, del Servicio de Anatomía Patológica Ciudad Sanitaria «Príncipes de España». Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Se han estudiado el nervio sural y el músculo gemelo en un enfermo afecto de un mieloma solitario acompañado de amiotrofias distales y trastornos sensitivos. Dichos trastornos remitieron con el tratamiento del mieloma. La biopsia muscular presentaba una atrofia por denervación y la biopsia nerviosa una degeneración neuroaxonal, así como imágenes de remielinización en algunas fibras nerviosas. No se observan depósitos de material amiloide. Se acompaña de un estudio ultraestructural de las fibras musculares y nerviosas.

«LINFADENITIS LUPICA: VARIANTES INESPECIFICA Y ESPECIFICA».

Dres. Luna Moré, S.; Rodríguez Ordóñez, M., y García González, I., del Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «Carlos Haya» y Facultad de Medicina de Málaga.

Se describen los caracteres de una y otra variante con base en sendas biopsias ganglionares tomadas a un varón de 38 años con enfermedad febril de etiología desconocida y siete semanas de evolución. Un ganglio inguinal de la primera toma de biopsia y uno axilar de la segunda toma presentan una hiperplasia linfo-reticular reactiva común. Otro ganglio axilar, en cambio, muestra extensas áreas de necrosis con cuerpos hematoxilínicos y vasos con necrosis fibrinoide, siendo diagnosticado de linfadenitis necrotizante lúpica. El fenómeno LE resultó positivo y el cuadro clínico remitió con tratamiento corticoideo.

«ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DE CUATRO CASOS DE HIPERPLASIA NODULAR LINFOIDE».

Dres. Varela, J. A.; Fernández Corujedo, A.; Sanz Ortega, E.; Menéndez, J., y Anaya, A., de la Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

Se presenta una revisión de nuestra casuística sobre «Hiperplasia nodular linfoide» del tracto intestinal con inmunodeficiencia, diarrea, infección por giardia lamblia, así como infecciones pulmonares recurrentes.

Se realiza un estudio morfológico, en interrelación con las manifestaciones clínicas y los aspectos inmunológicos humorales y celulares que presentan dichos enfermos.

«ENFERMEDAD GRANULOMATOSA CRONICA (E.G.C.): PRESENTACION DE UN CASO».

Dres. C. Camarero y F. Bilbao, de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «Enrique Sotomayor». Bilbao.

Se presenta un caso de enfermedad granulomatosa crónica, que incluye dos biopsias, con posterior estudio de autopsia. En el período de hospitalización se realiza la prueba del NBT, patognomónica en el diagnóstico de la E.G.C.

El interés del caso, aparte de la rareza y novedad de la afección, estriba en la complejidad de las lesiones cutáneas y ganglionares, así como en la afectación del sistema nervioso central (no descrito hasta el momento actual en la literatura revisada por nosotros) con producción de hidrocefalia y ventriculitis granulomatosa. Destaca también en el caso la ausencia de pigmento lipídico, hallazgo éste muy frecuente en los casos descritos.

«ULTRAESTRUCTURA DE LOS ADENOMAS HIPOFISARIOS HUMANOS».

Dres. J. R. Iglesias-Rozas, J. Cervós-Navarro y N. van Dooren. Instituto de Neuropatología del Klinikum Steglitz. Universidad Libre de Berlin. (Director: Prof. Dr. J. Cervós-Navarro).

La mayoría de los trabajos ultraestructurales sobre los adenomas hipofisarios humanos se basan en la clasificación histológica tradicional en adenomas cromófilos, eosinófilos y basófilos.

En condiciones óptimas de toma quirúrgica, fijación, etc., se pueden diagnosticar con facilidad tumores claramente eosinófilos. Debido a las habituales manipulaciones quirúrgicas, el tiempo que transcurre hasta la fijación, el efecto del formol y otros fijadores hacen difícil en muchos casos la demostración de una verdadera eosinofilia. Los métodos de Romeis, Adams y las modernas técnicas histoquímicas no siempre se aplican en la rutina diaria. Los clínicos, por otra parte, especialmente si se atiende a las monografías especiales de Mundiger y Reichert, Bloodworth, etc., son de la opinión de que el diagnóstico histológico no presenta una ayuda esencial en la valoración de los tumores hipofisarios.

Con el fin de conseguir una mejor valoración clínico-morfológica hemos estudiado 37 tumores hipofisarios obtenidos quirúrgicamente, comparando la morfología histológica según las técnicas de H. E., Mallory-Herlant, Gomori y P.A.S. azán con el estudio electronmicroscópico y con los datos clínicos.

Ultraestructuralmente todos los tumores, histológicamente cromófilos o no, presentan gránulos aunque existan diferencias en el número y distribución de ellos. La eosinofilia histológica no siempre está relacionada con el número y distribución de granulación osmiofílica. Se reconoce una cierta isomorfia celular dentro del mismo tumor. Se discute la correlación clínico-morfológica de los hallazgos y se intenta una ordenación ultraestructural de los tumores hipofisarios humanos.

«ULTRAESTRUCTURA DE LA LEUCEMIA VELLOSA».

Dres. Martínez-Peñuela, J. M., y Gastearena, J., del Hospital de Navarra, Pamplona.

Se presenta un caso de leucemia vellosa. La médula ósea obtenida por biopsia ha sido estudiada desde el punto de vista ultraestructural. Se describe la morfología general de las células y el detalle de las alteraciones nucleares y de protoplasma, poniendo especial interés en los cuerpos fibrilares. Se muestran los aspectos de las mitocondrias, granulaciones, retículo endoplásmico rugoso y sistema de Golgi.

«HEMOBLASTOSIS Y SEGUNDA ENFERMEDAD HEMATICA».

Dres. A. López Borrasca, M. J. Narvaiza, L. Ceballos, A. Arratibel y J. J. Vázquez. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.

De una casuística de 225 hemoblastosis primarias malignas estudiadas en los últimos años, se hallaron seis transformaciones, consistentes en la aparición de una segunda enfermedad hemática. Estas transformaciones vienen referidas por: 1) Leucemia granulocítica aguda que termina en neoplasia de células linfoides B; 2) Poliglobulia que cambia a leucemia linfocítica crónica; 3) Plasmocitoma Ig D que termina en leucemia mielomonocítica; 4) Plasmocitoma Ig G que muere de Micosis Fungoide; 5) Leucemia linfocítica crónica que finaliza en Síndrome de Rither, y 6) Mielofibrosis que concluye en una leucemia granulocítica aguda. En el determinismo de esta transformación se valora el posible papel jugado por la terapia antimetabólica. Finalmente se da una hipótesis explicativa, basada en posible patología a nivel de célula tronco.

«LEUCODISTROFIA METACROMATICA: ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL EN NERVIO PERIFERICO».

Dres. A. Martínez, S. Ramón y Cajal, A. Blanes y M. Mendoza. Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico de la Facultad de Medicina Complutense. (Prof. Bullón).

Se estudian 2 biopsias de nervio sural obtenidas de enfermos con leucodistrofia metacromática infantil, que presentaban una sintomatología típica. Por medio de la microscopía óptica y mediante la reacción de Hirsch-Peiffer se observaron abundantes granulaciones metacromáticas en el interior de las células de Schwann. En ambos casos, y además de extensas lesiones desmielinizantes y marcada proliferación endoneural, se encuentran en el interior de las células de Schwann inclusiones filamentosas de aspecto reticular, discutiéndose la relación entre estos cuerpos y las granulaciones metacromáticas observadas a microscopio óptico.

«ESCLEROSIS CEREBRAL DIFUSA DE SCHILDER-ADDISON».

Dres. Gutiérrez Molina, M.; García Villanueva, M.; Delicado Navarro, A., y García Sánchez, M. A., de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «La Paz», de Madrid.

Es clásica la diferenciación conceptual entre enfermedades desmielinizantes y dismielinizantes. En el primer grupo se incluía la enfermedad de Schilder, tal como la describió este autor en el año 1912, mientras que las enfermedades dismielinizantes se correspondían con las leucodistrofias. De éstas, se han separado la Leucodistrofia Metacromática y la Leucodistrofia de Krabbe, que son consideradas actualmente como Dislipoidosis. En cambio, los términos de Enfermedad de Schilder y Leucodistrofia Sudanófila, son actualmente utilizados indistintamente para designar a un mismo proceso. Su asociación con una atrofia suprarrenal fue descrita en 1923 por Siemmerling y hasta el momento actual se recogen en la literatura 24 casos.

El presente trabajo se basa en el estudio histopatológico de un caso necrópsico, habiéndose efectuado revisión de la literatura y discutiéndose las hipótesis patogenéticas emitidas para explicar la asociación de ambos procesos.

«EPILEPSIA MIOCRONICA PROGRESIVA, CON CUERPOS DE LAFORA DEMOSTRADOS EN BIOPSIA».

Dres. J. Sola Pérez, A. Fernández Barreiro, M. J. Jiménez Torres y M. C. Ruiz Marcellán, de la Residencia Sanitaria de la S. S. Murcia.

«MICROANGIOARQUITECTURA DE LA CORTEZA CEREBRAL HUMANA EN LA HIPERTENSION CRONICA».

Dres. J. R. Iglesias-Rozas, J. Meencke y B. Iser. Instituto de Neuropatología del Klinikum Steglitz. Universidad Libre de Berlín. Director: Prof. Dr. J. Cervós-Navarro.

Los conocimientos sobre los cambios morfológicos de la pared del vaso cerebral en la hipertensión vascular crónica son muy amplios; sin embargo, hay pocos datos sobre la significación de la microangioarquitectura.

Ante las lesiones tisulares encontradas en la corteza cerebral de individuos hipertensos, hemos querido conocer qué cambios de la microangioarquitectura se desarrollan durante la hipertensión vascular y qué significación tienen en el desarrollo de las lesiones corticales posteriores.

Se ha estudiado con microscopía óptica, estereoscópica y electrónica la corteza cerebral de individuos con hipertensión vascular y que presentaron síntomas neurológicos. La autopsia se realizó dentro de las cuatro horas posteriores a la muerte.

Resultados:

1. Diferente ordenación de la red capilar alrededor de las arteriolas y venas; diferente red capilar en las diversas regiones de la corteza cerebral dañada.
2. Alteraciones de los vasos durante su recorrido, tales como ondulaciones, espirales y formación de nódulos; alteraciones ultraestructurales.
3. Fibrosis irregular de la pared de los vasos con pérdida de ramificaciones capilares. Alteraciones consecutivas del neuropilo.

Los cambios encontrados pueden ser la causa de los procesos atróficos (ausencia regional de células nerviosas, desmielinizaciones) y necróticos en situaciones de hipertensión vascular. El estudio de la microangioarquitectura unido al estudio ultraestructural de la pared vascular es de gran importancia para el conocimiento de las diversas alteraciones tisulares de la corteza cerebral en individuos con hipertensión vascular crónica.

«ALTERACIONES DEL NERVIO SURAL EN EL SINDROME DE GUILLAIN-BARRE».

Dres. A. Blanes, A. Martínez, S. Ramón y Cajal y R. Morera. Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina Complutense (Prof. Bullón).

Se estudia el nervio sural en 7 pacientes con edades que oscilan entre 29 y 47 años, diagnosticados de síndrome de Guillain-Barré. Las biopsias fueron obtenidas entre los 15 días y los 9 meses del comienzo del proceso. Se realiza un estudio cuantitativo y ultraestructural de los diferentes casos, observando marcados fenómenos de desmielinización en los casos más evolucionados. Destaca la acusada escasez de infiltrados inflamatorios observados tanto en microscopía óptica como electrónica.

«SUSTRATO MORFOLOGICO DE LA COMPRESION MEDULAR. ESTUDIO DE LA CASUISTICA DEL REGISTRO DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO».

Dres. E. Niembro de Rascne, M. López de la Riva. De la Ciudad Sanitaria Provincial «Francisco Franco». Servicio de Anatomía Patológica. Prof. Dr. J. Escalona.

«GLIOMA MEDULAR CON DISEMINACION INTRACRANEAL».

Dres. M. López de la Riva, J. Escalona Zapata y P. Peraita Peraita. Ciudad Sanitaria Provincial «Francisco Franco». Servicio de Anatomía Patológica. Prof. Dr. J. Escalona.

Resumen sin remitir.

«ESTUDIO DE UN CASO DE EPENDIDOMA MIXOPAPILAR CAUDA EQUINA».

Dres. E. Pascual Pascual, P. Cuadrado, M. Herrera y Esteban y E. García Poblete. Residencia Sanitaria de la S. S. Servicio de Anatomía Patológica, de Segovia.

Se trata de un niño de 22 meses de edad que llega a la consulta de Pediatría por una impotencia funcional para sentarse. Con un diagnóstico previo de teratoma se interviene quirúrgicamente haciendo una resección total de una tumoración situada en región sacro-coxígea izquierda que infiltra tejidos blandos adyacentes y de límites difusos.

El estudio anatomopatológico muestra una neoformación tumoral de origen ependimario en la que pueden advertirse zonas que varían en su morfología y distribución de la celularidad, siendo la nota habitual el hallazgo de atipias y mitosis abundantes.

«EPENDIMONA SACRO EXTRAESPINAL».

Dres. Cermeño, F.; Gutiérrez, M., y Claver, M., de la Ciudad Sanitaria de la S. S. «La Paz», Madrid. Departamento de Anatomía Patológica.

Se presenta un caso de Ependimoma sacro extraespinal en un niño de 5 años. Dentro de los tumores de la médula espinal, el Ependimoma Mixopapilar es el más frecuente, pero su localización extraespinal es un hecho poco corriente.

Se realiza estudio óptico y ultraestructural del mismo.

«CONSIDERACIONES SOBRE EL OLIGODENDROGLIOMA Y SUS VARIANTES MORFOLOGICAS».

Dres. J. Escalona Zapata y M. D. Díez-Nau, del Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria Provincial «Francisco Franco». Madrid.

Los autores revisan la casuística de oligodendrogliomas del Registro de Tumores del Sistema Nervioso, con especial atención a las formas que se apartan de la morfología habitual. Estas formas varían en su incidencia relativa dentro del grupo en relación con la amplitud de los criterios empleados para la evaluación del grupo en general. En nuestra serie, que cumple las características biológicas clásicas, se han encontrado:

- a) Casos en los que a la imagen habitual se ha sumado una actividad proliferativa desusada;
- b) predominio de formas celulares eosinófilas;
- c) casos en los que dominaba la polimorfia celular;
- d) aspectos semejantes a los del glioblastoma, que son analizados con objeto de establecer criterios diagnósticos firmes.

Por último, se analiza

- e) el problema de los tumores oligodendroglicos mixtos.

Se concluye la necesidad de estudios debidamente profundos que permitan definir la estirpe celular realmente tumoral de cada glioma.

«ULTRAESTRUCTURA DE UN CRANEOFARINGIOMA».

Dres. V. Cornielle, A. Martínez, S. Ramón y Cajal y A. Blanes. Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico de la Facultad de Medicina Complutense (Prof. Bullón).

Se describen los aspectos ultraestructurales de un craneo-faringioma de larga evolución, en un varón de 66 años de edad. Histopatológicamente la estructura tumoral ofrece un característico crecimiento en forma de cordones epiteliales con elementos dotados de epiteliofibrilar. La ultraestructura de este tipo celular demuestra que está dotado de los mismos componentes que el queratinocito cutáneo con abundantes desmosomas y tonofilamentos entremezclados con los restantes orgánulos citoplasmáticos. Con frecuencia la membrana plasmática está rodeada por microvillis que en ocasiones muestran complejos de unión con los procedentes de células vecinas. La capa celular en contacto con el estroma, presenta una membrana basal con múltiples interrupciones. El estroma puede disponerse en forma de nidos circulares con riqueza en fibras de reticulina y elásticas, quedando rodeados por células espinosas de aspecto fusiforme. Entremezcladas con las células neoplásicas, se observan otras de citoplasma claro, sin estructuras fibrilares y dotadas de membrana plasmática carente de desmosomas.

«MENINGIOMA PIGMENTADO. APORTACION DE UN CASO».

Dres. A. Rives Ferriol, J. A. Bombí Latorre, R. Roldán Cuadra, A. Palacín Forgue, Dra. M. Vilaplana de Abadal. Dr. J. Costa Roma, Prof. Dr. D. Ribas Mujal. Cátedra de Histología y de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina Universidad Barcelona.

Se presenta un caso de meningioma pigmentado solitario que produjo un síndrome de compresión medular a nivel de L₂ y L₃ en una mujer de 70 años. El estudio comprende microscopía óptica y electrónica. Se analiza el diagnóstico diferencial con los restantes tumores melánicos primarios o secundarios.

La importancia del diagnóstico radica en su extremada rareza (7 casos encontrados en la literatura mundial) y en su pronóstico favorable con respecto al melanoma.

DIA 27 MAÑANA. SALA A

«OSTEOSARCOMAS».

Dres. L. Fogué, C. Núñez, M. A. Martínez y M. Chirivella, de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Departamento de Anatomía Patológica.

Se revisa un grupo de osteosarcomas para comprobar su historia natural. Se presentan los distintos parámetros que corresponden a edad de aparición, localización, sintomatología, tipo de intervenciones quirúrgicas a las que fueron sometidos, estudio radiológico clínico y de las biopsias quirúrgicas, tipos histológicos y aparición de metastasis.

«ULTRAESTRUCTURA DE UN TUMOR DE CELULAS GIGANTES DEL HUESO».

Dres. José Luis López-Campos, Jaime Pérez Crespo y Manuel Gutiérrez Rodríguez. Cátedra de Citología. Facultad de Ciencias de Sevilla.

Los autores estudian en cortes ultrafinos la diferente morfología que presentan las células que constituyen la tumoración. Encontramos elementos en los cuales valoramos fundamentalmente la actividad lisosomal. Además, existe una relación entre el grado de lisosomas celulares y la presencia de microvellosidades.

Se describe alteraciones nucleares con presencia de vacuolas que están rodeadas por zonas condensadas de cromatina. Aparecen formaciones intranucleares de aspecto helicoidal cuya naturaleza se discute.

«HISTOQUIMICA DE UN TUMOR DE CELULAS GIGANTES DEL HUESO».

Dres. Manuel Gutiérrez, Jaime Pérez Crespo, Carmen Bodineau y José Luis López-Campos.
Cátedra de Citología. Facultad de Ciencias de Sevilla.

En un tumor de células gigantes del hueso se procede a tomar muestras que se fijan en formol tamponado y en acetona en frío. Se hacen estudios de mucopolisacáridos y de mucoproteínas. Se comunican dos tipos de células en lo que se refiere a su contenido en mucoproteínas, y se estudia el diferente contenido de mucopolisacáridos ácidos en las células neoplásicas y se exponen ideas sobre su fisiología.

«CONDROSARCOMA EXTRAESQUELETICO. ESTUDIO DE CINCO CASOS».

Dres. J. F. Val-Bernal, M. F. Garijo-Ayensa, R. Ondiviela, J. Figols, J. Potenciano y M. J. Eizaguirre.
Centro Médico Nacional Marqués de Valdecilla. Santander.

El condrosarcoma extraesquelético es un tumor que raramente se origina en los tejidos blandos. En la presente serie se estudian datos relativos al sexo, localización, tamaño, duración preoperatoria, tratamiento, recidivas, tiempo de control, caracteres histológicos y resultados.

«SARCOMA DE EWING».

Dres. Juan José Mateos Otero, José Ignacio Peral Martínez, Dra. Mary Cruz Coca. Prof. Dr. César Aguirre Viani, de la Universidad de Valladolid. Facultad de Medicina. Departamento de Anatomía Patológica. Director Prof. Dr. D. César Aguirre Viani.

Se trata de una paciente de 18 años de edad, que desde hace tres viene notando dolor a nivel del tercio medio de la pierna, el cual ha ido aumentando progresivamente hasta producir una imponentia funcional. El examen radiológico mostró una imagen de Osteitis condensante. El diagnóstico clínico-radiológico fue de Fibrosarcoma.

El material que nos fue remitido es estudiado al M/O y al M/E.

Al M/O, los diferentes cortes nos muestran un tejido muy bien vascularizado dando la sensación de que las células que constituyen el parenquima tumoral son células peritumorales que salen de la periferia de los vasos. Dichas células presentan escaso citoplasma y límites celulares poco precisos; sus núcleos (ovales o irregulares) presentan nucleolos muy visibles y cromatina laxa. Asimismo, es observado un índice mitótico muy elevado. Empleando la técnica del P.A.S. pudo apreciarse la presencia de material P.A.S. positivo intra y extracelular, el cual desaparecía si el corte previamente era tratado con diastasa; esto nos confirmó que dicho material se trataba de glucógeno.

Al M/E, nos manifestó encontrarse constituido por células de exceso citoplasma, las cuales presentaban grandes acúmulos glucogénicos. Los núcleos de estas células, se mostraban irregulares, y con nucleolos muy visibles.

Dadas las características morfológicas, pensamos que se trata de células reticulares muy inmaduras.

Basados, tanto en las características morfológicas como en la disposición de las células (a veces formando Pseudorosetas) y en el glucógeno demostrado en su interior, nos ha llevado al diagnóstico de «Sarcoma de Ewing».

«FIBROMAS OSEOS».

Dr. J. M. Loizaga, Jefe del Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «Virgen del Rocío». Sevilla.

Los fibromas óseos como tales neoplasias benignas óseas fibroblásticas son solamente el fibroma desmoplástico y el desmoide perióstico. Los llamados fibromas no osificantes y el defecto fibroso metafisario están más bien en la línea de las displasias óseas y deben clasificarse como tales que como auténticos fibromas.

Se expone un estudio estadístico obtenido del Departamento de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la S. S. de Sevilla y del Registro Español de Tumores Oseos. Cuatro de los casos de fibroma no osificante se han estudiado al microscopio electrónico.

Se concluye que los fibromas no osificantes son probablemente displasias óseas fibrosas, no osificantes, y no auténticas neoplasias. A esta conclusión ayuda también la clínica de estos procesos, dado que ocurren a edades precoces en el crecimiento óseo y que en su mayoría llevan una evolución hacia la curación.

«ADAMANTINOMA DE TIBIA».

Dres. G. Ortuño, A. Sampedro y A. Llombart Bosch.

Se presenta un adamantinoma de tibia en un varón de 46 años de edad, localizado en diafisis. Se describen las características de la neoplasia desde el punto de vista macroscópico, histológico y ultraestructural.

«GANGLION OSEO QUE AFECTA AMBOS MALEOLOS TIBIALES».

Dr. José Ignacio Peral Martínez, Dr. Juan José Mateos Otero, Prof. Dr. César Aguirre Viani y Dr. Miguel Sánchez Martín.

Se trata de una paciente que muestra imágenes radiológicas en ambos maleolos tibiales consistentes en cavidades quísticas, muy bien delimitadas, que fueron diagnosticadas clínicamente de «quistes sinoviales».

El material que ocupaba ambos quistes, nos es remitido para su estudio histopatológico, mostrándose constituido por "2" piezas de forma esferoidea y un \varnothing de 1 cm. Su superficie externa, por lo general lisa y brillante, muestra una coloración rosado-amarillenta.

La superficie del corte presenta áreas de aspecto anacarado junto a otras de semblante gelatinoso. La consistencia, aunque no era uniforme, se muestra por lo general firme.

Al examen microscópico, ambas piezas se presentan constituidas por un conectivo cuyas fibras toman generalmente una disposición anular, bien sea alrededor de vasos o de las cavidades quísticas que presenta. Dicho estroma conectivo muestra amplias áreas de degeneración mixoide, ricas en mucopolisacáridos ácidos, así como otras de degeneración hialina.

En los bordes de cada una de estas piezas fueron observados restos de membrana sinovial.

Dada la rareza de esta entidad, y el tratarse del único caso recogido en la literatura médica con afectación a "2" huesos y demostración histológica de ambos, hemos creído del mayor interés comunicarlo, tratando en lo posible y ayudados por las imágenes obtenidas, esclarecer algo de que hasta hoy no dejan de ser meras conjeturas. Si hasta la actualidad son diferentes las teorías sobre su origen, nosotros, apoyados en la observación histológica de restos de membrana sinovial, pensamos que su origen debe de plantearse a partir de herniaciones de dicha membrana sinovial.

DIA 27 MAÑANA. SALA B

«IMPORTANCIA DE LA ELASTOSIS EN EL ESTUDIO DE LOS CARCINOMAS ESCIRROS DE MAMA».

Dres. L. Plaza Más, G. García Julián, M. I. Valero Palomero, M. A. Seco Navedo y J. Pardo Mindan. Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «José Antonio», de Zaragoza.

Se estudia la distribución de las fibras elásticas en 100 carcinomas escirro de mama. La elastosis aparece en el 86 por ciento de los carcinomas de tres formas: local, difusa y mixta. Con estos tres tipos de distribución de las fibras elásticas que aparecen en los carcinomas de mama, se hace un estudio biológico del tumor correlacionando los datos con: edad de la paciente, tamaño y situación de la neoplasia y tiempo de evolución después del tratamiento. Se discute la importancia de las fibras elásticas y el momento de aparición de las mismas. Finalmente se establecen las conclusiones sobre el relativo valor de este hallazgo.

«VALORACION HISTOPRONOSTICA DEL CANCER DE MAMA: RESULTADOS EN LA CORRELACION ANATOMOCLNICA DE 219 CASOS A LOS 5 AÑOS».

Dres. A. Llombart-Bosch, A. García-Vilanova y A. Juan-Bordon. Unidad Oncológica y Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Provincial de Valencia. Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Murcia.

Se comunican los resultados de valoración histopronóstica en un grupo de 279 mujeres afectas de neoplasias de mama que fueron diagnosticadas y tratadas hace 5 años. La media total de supervivencia fue del 33'69% entre las enfermas controladas.

Hemos establecido un pronóstico histológico valorando el tipo histológico de tumor, la infiltración de la dermis, grasa y linfáticos locales, así como su asociación o no a una mastopatía. También hemos empleado el método de Scarff Bloom (desdiferenciación, polimorfismo, mitosis) asociado al recuento de la cromatina sexual en el propio tumor, así como el análisis de la reacción estrómic tumoral y ganglionar (linfo-plasmocitosis, histiocitosis y granulomas tipo sarcoide). A todo ello se une el estudio sistemático de los ganglios linfáticos axilares con el recuento numérico proporcional de ganglios infiltrados en relación con el total existente.

El 72'09% (43 controladas) de enfermas que prsentan un histopronóstico favorable viven a los 5 años, mientras que sólo en 11'76% de las enfermas (17 controladas) con un histopronóstico desfavorable estaban vivas. Del grupo de enfermas con un pronóstico histológico medio (44 controladas) a los 5 años vivían el 31'81%.

Consideramos interesante establecer un índice de histopronóstico evolutivo en el cáncer de mama por cuanto demuestra poseer utilidad clínica.

«CORRELACION HISTOLOGICA, ONCITOLOGICA Y MICROSCOPICA ELECTRONICA EN EL CARCINOMA DE MAMA».

Dra. Carmen Alberola Carbonell, Prof. Antonio Llombart Bosch. Hospital Provincial de Valencia.

Se estudian 23 casos de tumoraciones mamarias. En todas ellas tras el estudio macroscópico de la pieza remitida, se efectúa estudio óptico microscópico comparativo entre los improntas obtenidos de la pieza tumoral durante la intervención quirúrgica y las secciones histológicas correspondientes.

En 11 de estos casos se efectúan también técnicas de inclusión en microscopía electrónica, analizando así comparativamente los caracteres ópticos y ultraestructurales de las células carcinomatosas mamarias.

Se comprueba que la citología por improntas constituye un método diagnóstico valioso en los tumores benignos y malignos de mama, colaborando efectivamente en el diagnóstico histopatológico.

Los hallazgos ultraestructurales más demostrativos son:

Las células epiteliales galactofóricas se caracterizan por tener uniones íntimas entre sí, interdigitaciones e invaginaciones de las membranas plasmáticas; así como microvellosidades en el polo apical y en las luces intracitoplásmicas.

Las células apocrinas malignas tienen gran cantidad de organelas citoplásmicas, así como Golgi y mitocondrias abundantes; cuerpos osmiófilos y vacuolas en relación con el mayor o menor grado de involución celular.

Las células del carcinoma coloide tienen en su ultraestructura escasos desmosomas y su citoplasma elabora abundante mucina. Hay fuerte pionosis nuclear.

El carcinoma escirroso puede estar formado ultraestructuralmente por células mioepiteliales (con filamentos) o galactofóricas (con secreción), así como microvellosidades.

«GLIOMA DEL NERVIÓ OPTICO: ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL».

Dres. C. Ruiz, A. Martínez, S. Ramón y Cajal y J. Torrado. Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico de la Facultad de Medicina Complutense (Prof. Bullón).

Se presenta un caso de un glioma del nervio óptico, en una niña de 2 años, con estigmas de enfermedad de Von Recklinghausen. Las características histológicas son las típicas de los astrocitomas tipo pilocítico. Ultraestructuralmente, los elementos integrantes de la tumoración, en su totalidad, muestran dos prolongaciones opósitopolares, ocupadas por abundantes gliofibrillas, que van disminuyendo de forma centrípeta hacia el soma celular, en donde se entremezclan con los orgánulos citoplasmáticos.

Se comenta la histogénesis del tumor en relación con los hallazgos descritos, revisando la literatura.

«PROCEDIMIENTO TECNICO-HISTOLOGICO PARA EL ESTUDIO DE LA VASCULARIZACION DE LA RETINA».

Dres. J. Linares, H. Galera y J. Jordano. Departamentos de Anatomía Patológica y Oftalmología de la Facultad de Medicina de Granada.

Los autores presentan una modificación de la técnica de Gomori para la tinción de fibras de reticulina que permite el estudio de la red vascular en retinas montadas a plano.

El estudio de la vascularización retiniana sometiendo a las retinas a la tinción con PAS como realizó FRIEDENWALD (1948) o tras la perfusión de los vasos con tinta china (MICHAELSON y STEEDMAN) evidencia la red vascular en su disposición espacial, pero a cambio no permite estudiar las células constitutivas de los vasos. La técnica de KUWABARA y COGAN (1960) muestra las células parietales de los vasos pero con ella perdemos la disposición espacial de los mismos.

El procedimiento seguido por los autores tiñe las células constitutivas de las paredes vasculares conservándose la disposición espacial de los vasos.

Este procedimiento ha sido aplicado en retinas humanas. Una parte de estas retinas procede de globos oculares patológicos, enucleados en el Departamento de Oftalmología del Prof. Carreras. Las restantes, sin patología diagnosticada clínicamente, proceden de globos oculares enucleados postmortem en el curso de la autopsia o con el fin exclusivamente quirúrgico de realizar una queratoplastia.

«ANATOMIA PATOLOGICA DE LAS LESIONES TUMORALES INTRAOCULARES NO NEOPLASTICAS»

Dr. Carbajo Vicente, de la Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.

Dentro del gran cuadro de las leucocorias existen diversos procesos que las originan. Unos son neoplasias verdaderas (retinoblastomas, etc.), otras son lesiones tumorales no neoplásticas. Con motivo de varios casos por nosotros estudiados, se realiza un estudio histopatológico de estas últimas, haciendo mención especial de la persistencia de vitreo primario (vitreo primario hiperplástico), displasia retiniana de Reese fibroplasia retrolental, enfermedad de Coats (forma pseudotumoral), granuloma larval, retinosquisis y pliegue retiniano primitivo.

«ESTESIONEUROBLASTOMA OLFATORIO».

Dres. Fernández Pascual, J; González del Castillo, J; Fisac, J. Residencia Sanitaria de la S. S. «Manuel Lois García», Huelva. Servicio de Anatomía Patológica.

A partir de los estudios de GERARD-MARCHANT y MICHEAU (1965) conocemos dos tipos de neuroblastomas olfatorios bien caracterizados, el estesioneurocitoma y el estesioneuroepitelioma. Aparte de estos dos tipos, existe otro, mencionado por estos autores: el estesioneuroblastoma, que se caracteriza por su marcado carácter embrionario y por lo tanto poco diferenciado, y cuya frecuencia es muy inferior a la que muestran los otros dos.

Debido precisamente a su carácter indiferenciado son los que con mayor frecuencia plantean dudas diagnósticas y dan origen a errores interpretativos, pues con mucha facilidad muestran imágenes superponibles a las que aparecen en los carcinomas indiferenciados, anaplásicos e incluso sarcomas.

Para el correcto diagnóstico de este tipo de neoplasia hemos de recurrir al uso de aquellas técnicas que nos permitan demostrar el carácter neuroblástico de los elementos celulares tumorales, tales como el análisis ultraestructural y las tinciones argénticas.

Presentamos un caso de estas características en el que diferentes técnicas de impregnación argéntica, algunas ideadas por nosotros, nos han permitido demostrar el carácter neuroblástico de la neoplasia.

«LEIOMIOMA DE LOCALIZACION INSOLITA»

Dres. J. Gómez Sánchez; M. C. Martínez López; M. Beltrán Ruiz-Henestrosa, Facultad de Medicina de Cádiz.

Se presenta un Leiomioma de localización orbitaria, discutiéndose su posible origen en el contexto de su topografía.

DIA 27 MAÑANA. SALA C

«SINDROME DE SJÖGREN-GOUGEROT. CORRELACION CLINICA, MORFOLOGIA E HISTOQUIMICA EN ENFERMOS DE ARTRITIS REUMATOIDE»

Dres. M. Lucas, M. C. Rivas y A. Barat, de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Dpto. de Anatomía Patológica.

Se estudian una serie de enfermos afectados de Artritis Reumatoide en la que coincide una xerosis bucal y lacrimal. Se analiza la intensidad de la afectación del aparato locomotor y de las xerosis bajo el aspecto clínico. Se intenta conseguir los patrones de afectación de las glándulas salivares en los distintos grados de afectación clínica. El estudio se realiza relacionando las sialografías de parótida, en el test de Schimer, microscopía óptica, histopatología e inmunología de glándulas accesorias labiales, así como las desviaciones analíticas en el aspecto electroforético y otras constantes.

«MIOSITIS POR TRIQUINOSIS. A PROPOSITO DE CINCO CASOS».

Dres. Marta González, F. González Palacios, A. Arribas, A. H. Zapatero.

Se presentan cinco casos de miositis por triquinosis; Tres de ellos familiares, afectados con motivo de la ingestión de carne de cerdo por la que fueron parasitadas otras 35 personas de la comunidad, estos, más un cuarto se recibieron con el diagnóstico clínico de sospecha de la enfermedad, mientras que el quinto con un diagnóstico clínico de colagenosis (dermatomiositis) es tratado durante 6 meses con corticoides sin que se puede concretar los antecedentes de la parasitación.

Se revisa el cuadro epidemiológico y los distintos estados evolutivos de la enfermedad presentes en nuestros cinco casos.

«ONCOCERCOSIS SINOVIAL»

Dres. J. Gómez Sánchez; M. C. Martínez López; A. Campos Muñoz, Facultad de Medicina, de Cádiz.

Se presenta un caso de Oncocercosis sinovial, se comenta su cuadro hitaológico y se discuten sus mecanismos patogénicos.

«HISTOPATOLOGIA DE LAS DISTROFIAS MUSCULARES».

Dres. C. Morales, A. Suárez, C. Gamallo, M. Gutiérrez, F. Contreras, de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «La Paz». Madrid.

El presente trabajo está basado en la revisión de las biopsias musculares efectuadas en nuestro Departamento de Anatomía Patológica, correspondientes a enfermos con Distrofia Muscular Progresiva tipo Duchenne o tipo Lim-girdle. Se analizan las características histológicas, histoenzimáticas y ultraestructurales, tratando de establecer una correlación clinicopatológica.

«ESTUDIO ESTRUCTURAL Y ULTRAESTRUCTURAL DEL SIRINGOMA CONDROIDE».

Dres. Vaamonde Lemos, R. y Garriga Cascón, J

Se presenta un caso, observado en una mujer de 73 años, con una tumoración bien delimitada de localización subcutánea, en región glútea. Macroscópicamente tiene unas dimensiones de 8'5 x 6 x 3'7 m. Su coloración muestra áreas rosadas, blanquecinas y amarillentas. La consistencia es desigual, con áreas firmes, otras blandas y zonas cavitadas. Microscópicamente se observa una matriz con áreas condroides y otras hialinas, dispuestas en el seno de un conectivo laxo. En ellas existen células epiteliales y conectivas sin una delimitación por membrana basal. Los elementos epiteliales, adoptan en unos casos disposición glandular y en otros forman grupos isogénicos de aspecto condroide. Hay alguna mitosis, pero sin atipias.

A microscopia electrónica se aprecian estos mismos grupos celulares, sin membrana basal que los delimite. Las células presentan tonofibrillas y desmosomas.

Consultada la bibliografía al respecto, merece destacarse en primer lugar la infrecuencia de este tipo de tumores y en segundo lugar su atípica localización, pues PURDY STOUT A. y otros, en una revisión que hacen de 134 casos no encuentran ninguno localizado en región glútea.

«ULTRAESTRUCTURA DE DOS CASOS DE ENFERMEDAD DE KAPOSI».

Dres. V. Vicente; M. Adrados; A. Llombart-Bosch. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Murcia.

Aunque no excepcional, la enfermedad de Kaposi, es en nuestro medio relativamente infrecuente. Se comunican las observaciones Electronicomicroscópicas de dos casos procedentes de enfermos de 61 y 82 años de edad, con clínica típica de esta lesión.

Histogénicamente se confirma su carácter mesenquimatoso angioblástico, con pleomorfismo celular muy manifiesto. Aparecen estructuras angiomasas revestidas por elementos endoteliformes discontinuos y superpuestos, cuyas características ultraestructurales se tipifican. También se encuentran elementos histiocitarios inmaduros y más diferenciados con tendencia macrofágica.

Parece existir cierta continuidad entre mesenquima indiferenciado, y el provisto de capacidad angioblástica, así como el histiocitario. También existen abundantes fibroblastos. Se confirma la abundante presencia de hemosiderina.

No se han visto estructuras víricas.

«CARCINOMA SEBACEO DE LOS PÁRPADOS».

Dr. Antonio Henriquez de Gaztoñondo. Ciudad Sanitaria de la S. S. «Príncipe de España». Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

El párpado es el lugar de predilección del carcinoma de glándulas sebáceas. Este tumor es más frecuente de lo que parece. En el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas en Washington hay recogidos aproximadamente 130 casos, de los cuales la gran mayoría tenía su origen en las glándulas de Meibomio siguiéndole en orden de frecuencia las glándulas de Zeiss, la carúncula lacrimal y plica semilunar. Clínicamente, este tumor aparece como un engrosamiento nodular e irregular del borde palpebral, con pérdida de pestañas, pudiendo confundirse con una blefaroconjuntivitis crónicas, chalazión o un carcinoma basocelular. Suele afectar adultos siendo muy raro en niños por debajo de los 4 años. El diagnóstico anátomo-patológico se fundamenta en: a) relación de las glándulas sebáceas normales con los lóbulos tumorales; b) basofilia de las células, que les semeje a las del carcinoma basocelular; c) tinciones especiales para grasa; d) marcado tropismo epidermal como en la enfermedad de Paget del pezón. Complicaciones: invasión orbitaria en el 17% de los casos; invasión de linfáticos regionales (28%); muerte con metástasis diseminadas (14%). Tratamiento: exenteración orbitaria. El pronóstico no varía según la localización del tumor.

«TIPOS HISTOGENETICOS DEL MELANOMA MALIGNO CUTANEO Y SU PRONOSTICO». A propósito de 43 casos.

Dres. M.^a Ignacia Valero Palomero, Luis Plaza Más, Javier Pardo Mindan, Amelia Martínez Tello..
Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «José Antonio», de Zaragoza.

Hemos recogido nuestra casuística de melanomas malignos cutáneos, siendo esta de 43 casos. Se han encuadrado siguiendo los criterios de la Clasificación de CLARK y MIHM en los que valoran: tipos histogenéticos, nivel de profundidad tumoral, ulceración, invasión vascular, actividad mitótica, tipo celular, infiltración inflamatoria y metastasis en ganglios linfáticos y su relación con respecto a la evolución y pronóstico. Finalmente hacemos una correlación entre el comportamiento biológico y los hallazgos morfológicos antes mencionados.

DIA 27 TARDE. SALA A

«ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES»

Dres. J. De Miguel, E. Sanz Ortega y A. Anaya. (Departamento de Anatomía Patológica, Clínica Puerta de Hierro, Madrid).

Se presentan los aspectos morfológicos de la revisión efectuada sobre 9 casos diagnosticados con biopsia de arteria temporal, particularizando en algunas facetas, tal como presencia de necrosis y cuantía de la participación de las diferentes capas arteriales en el proceso.

Se exponen las posibles relaciones del proceso con otras alteraciones inflamatorias de las arterias y de los vasos en general.

«NUEVAS APORTACIONES EN LA CARACTERIZACION ULTRASTRUCTURAL DE LOS NEFROBLASTOMAS INDUCIDOS POR DIETILESTILBESTROL EN EL HAMSTER DORADO».

(★)

Dres. Peydro Oloya; A. Llombart-Bosch. Departamento de Patología y Servicio de Cancerología Experimental. Facultad de Medicina de Valencia.

Se comunican los resultados obtenidos de una sistemática observación electronicomicroscópica sobre trasplantes tumorales de nefroblastomas hormono-dependientes (Serie F.) y hormono-independientes (Serie DX) obtenidos por administración de Dietilestilbestrol a Golden Hamster machos.

La serie hormono-dependiente ha sido revisada durante 3 años (46 trasplantes en G. H., condicionados) encontrándose características semejantes a los tumores primitivos: Abundantes cilios y microvillosidades. Numerosas uniones estrechas tipo nexus y desmosomas, así como signos de secreción citoplásmica. Hay microvacuolas de lipidos. No existen virus.

La segunda serie hormono-independiente ha sido analizada a través de 12 años de trasplantes subcutáneos en G. H., no condicionados (trasplantes: 142) viéndose claros signos de desdiferenciación: Desaparición de cilios y microvillosidades. Persistencia de uniones estrechas tipo nexus y disminución de la actividad secretora. Además fenómeno destacado es la aparición de virus RNA tipo C en estos tumores. Se describen sus características ultraestructurales y la relación con los vistos por los mismos autores en el riñón embrionario del hamster dorado sirio.

(★) Efectuado con una ayuda de la A. E. C. C. (Madrid).

«CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO MORFOLOGICO Y PATOGENICO DE LA NEFROPATIA POR ANALGESICOS».

Dres. J. Fernández-Sanz, T. Flores, J. Salas, R. Carapeto y H. Galera. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica (Prof. Hugo Galera). Facultad de Medicina. Sevilla.

A pesar de las numerosas comunicaciones clínicas y experimentales aparecidas en la literatura sobre la nefropatía por analgésicos, primeramente descrita por SPULLER y ZOLLINGER en 1953, permanece desconocido el papel que cada uno de los componentes de las mezclas analgésicas pueda jugar en la génesis del daño renal, su exacto lugar anatómico de acción y el mecanismo patogénico íntimo. Es más, se duda incluso de la existencia de una auténtica nefropatía por analgésicos, con un cuadro histológico bien diferenciado de otros procesos.

En nuestro intento de contribuir de alguna forma al mejor conocimiento de estas cuestiones, provocamos lesiones renales en ratas mediante la administración de analgésicos, comparando estas lesiones obtenidas con las producidas por otros elementos lesionales renales, aplicados según la pauta adecuada.

Las peculiaridades del cuadro histológico obtenido en el grupo sometido a la acción de los analgésicos, las comparamos con las de aquellos otros cuadros en los que experimentalmente hacemos intervenir, de modo decisivo en la patogénesis de la lesión, a factores tóxicos, químicos, mecánicos e infecciosos.

«NEFROPATIA Y MIELOMA. ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO».

Dres. J. L. Calleja; A. Barat y H. Oliva, de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Dpto. de Anatomía Patológica.

Entre los últimos 100 casos de Discrasias de células plasmáticas estudiadas en la Fundación «Jiménez Díaz», 85 correspondían a Mieloma múltiple. Entre estos casos, 46 presentaban afección renal, disponiendo en 27 de ellos de estudio morfológico renal por biopsia o necropsia, realizándose el estudio en este último grupo de casos. En un primer apartado se hace somero estudio de los posibles factores patogénicos que pueden condicionar la afectación renal (efecto de la paraproteína sobre el riñón-depósito amiloide-infiltración tumoral-hipercalcemia-hiperuricemia-hiperviscosidad). En un segundo apartado se exponen las diferentes formas clínicas de manifestarse esta nefropatía, haciendo las consideraciones oportunas.

Se revisan los criterios considerados clásicamente como expresión morfológica de la nefropatía del mieloma, haciendo las pertinentes correlaciones clínico-patológicas y su valor para el diagnóstico. Finalmente se exponen los hallazgos ultramicroscópicos realizados en cuatro enfermos.

«LA NEFROPATIA DEL SINDROME DE CHURG-STRAUSS».

Dres. A. Barat, M. C. Rivas, V. Navarro y H. Oliva, de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Dpto. de Anatomía Patológica.

Se presentan cuatro casos de afectación renal en la granulomatosis alérgica de Churg-Strauss, en dos varones de 46 y 48 años y dos hembras de 21 y 41 años. Desde el punto de vista clínico tienen todos como denominador común, asma, fiebre y eosinofilia. Morfológicamente muestran en el riñón lesiones de anginitis granulomatosa y necrotizante, así como granulomas intestinales, destacando a nivel glomerular las lesiones focales segmentarias frecuentemente necrotizantes.

Uno de los casos fue estudiado con inmunofluorescencia y en este estudio se demuestra, a nivel del espacio capsular glomerular, abundante fijación del suero antifibrinógeno entre las células epiteliales de la proliferación extracapilar. No se evidenció fijación alguna con los sueros anti-inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM, IgE) ni anticomplemento C₁-3 (beta-1C y beta 1A). El estudio con el microscopio electrónico presenta numerosas masas de fibrina intra y extracapilar, así como hiperplasia endotelial y epitelial. No se han encontrado depósitos osmiofilos subendoteliales, mesangiales ni transmembranosos.

«HIALINOSIS FOCAL Y SEGMENTARIA».

Dres. J. Blanco González y C. Martín Rodilla. Departamento de Anatomía Patológica, del Hospital Clínico de la Facultad de Medicina Complutense. (Prof. Bullón.)

Entre 576 biopsias renales revisadas, hemos encontrado 30 casos de hialinosis focal y segmentaria, de los cuales 9 han sido estudiados con técnicas de inmunofluorescencia y 14 con microscopía electrónica.

Se hace un estudio comparativo del grado e intensidad de las lesiones con la incidencia según el sexo, edad, síntomas clínicos, signos biológicos y evolución con respecto al tratamiento.

«NEFROPATIA MESANGIAL POR DEPOSITOS DE Ig A-IgG (ENFERMEDAD DE BERGER)».

Dres. J. Blanco González y M. L. de la Peña Mayor. Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico de la Facultad de Medicina Complutense. (Prof. Bullón.)

Este tipo de glomerulonefritis, definida por los hallazgos inmunofluorescentes, está presente en nuestro material en un número de 8 casos. Se realiza un estudio clínico morfológico, con una descripción detallada de las lesiones ópticas y ultraestructurales.

«CARCINOMA DE PELVIS RENAL ASOCIADO A NEFROPATIA POR ANALGESICOS».

Dres. G. Bautista, M.^a T. Garrastazu y N. Saracíbar. Servicios de Anatomía Patológica de la Residencia Sanitaria de la Seguridad Social «Ortiz de Zárate» y del Hospital General «Santiago Apóstol», de Vitoria.

Se presenta el caso de un enfermo consumidor habitual durante diecisiete años de grandes cantidades de un analgésico que contiene barbital, cafeína y dimetilaminofenazona, al que se efectuó nefrectomía derecha por presentar clínicamente hematuria, dolor lumbar, anulación funcional del riñón derecho en pielografía intravenosa, observándose en la pielografía ascendente un defecto de replección en pelvis y papilas alteradas.

El estudio anatomopatológico evidencia un carcinoma papilar de pelvis renal, necrosis papilar y nefritis intersticial.

Se comenta esta asociación descrita principalmente por autores escandinavos y menos frecuentemente en el resto del mundo, donde sólo se han descrito doce casos.

«ENFERMEDAD DE FABRY: PRESENTACION DE UN CASO».

Dres. F. González Palacios, J. Herrera, A. Ribas y J. García. Ciudad Sanitaria de la S. S. «Nuestra Señora de Covadonga». Servicio de Anatomía Patológica. Oviedo.

Se presenta un caso de enfermedad de Fabry (Angiokeratoma Corporis Diffusum) en un varón de 42 años, con cuadro cutáneo de angiomas múltiples, insuficiencia renal progresiva y posible afectación cardíaca. Se estudia con microscopía óptica material biopsico, hallándose afectación cutánea en médula ósea y renal, especialmente glomerular y se revisa la literatura publicada sobre esta rara enfermedad.

«HIPOCOMPLEMENTEMIA, LIPODISTROFIA PARCIAL Y NEFROPATIA ASOCIADA».

Dres. M. L. Picazo, J. Sánchez, F. Contreras y A. Torre. Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «La Paz». Departamento de Anatomía Patológica.

Se presenta el estudio anatomoclínico de dos casos en el sexo femenino con edades de 7 y 48 años, respectivamente, en los que tras el diagnóstico de lipodistrofia parcial se detectó nefropatía glomerular asociada a hipocomplementemia. En el primer caso se efectuaron dos biopsias renales, evidenciándose en el estudio ultraestructural de la primera la existencia de una Glomerulonefritis Proliferativo Membranosa del tipo de depósitos densos intramembranosos (DENSE DEPOSITS DISEASE). Simultáneamente se detectaron depósitos subepiteliales con o sin «spikes» asociados que pudieran justificar las posibles relaciones de la lesión glomerular con la observada en la llamada Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica y la Nefropatía Epimembranosa. En el segundo caso la biopsia renal reveló la existencia de alteraciones ultraestructurales similares a las observadas en la llamada Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica. En ambos casos el estudio de inmunofluorescencia reveló depósito granular exclusivo de B1C en paredes capilares.

«HIPERTENSION ARTERIAL POR DISPLASIA DE LA ARTERIA RENAL».

Dres. G. García Julián, F. J. Pardo Mindan, C. Loris y R. Lozano. Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «José Antonio», de la Seguridad Social de Zaragoza.

Se presentan dos casos de hipertensión arterial de origen renal por lesiones intrínsecas de la arteria renal. El cuadro clínico es similar en ambos casos, a pesar de la diferencia de edad, que es de 1 y 23 años, respectivamente. Morfológicamente, el primer caso presentaba dos arterias renales, una histológicamente normal y la otra con «displasia fibromuscular de la media con hiperplasia»; en el riñón era patente la hipertrofia del aparato yuxtaglomerular. El segundo caso tenía una sola arteria renal con disminución de su calibre por «displasia de la adventicia»; en las biopsias renales efectuadas, no se observó hiperplasia del aparato yuxtaglomerular. Finalmente se exponen los distintos tipos de displasias de la arteria renal que producen hipertensión.

«CORRELACION MORFOLOGICO-INMUNOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVAS (GNMP)».

Dres. F. J. Pardo Mindan, C. Loris, F. Borderas y A. Gracia. Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «José Antonio», de la Seguridad Social de Zaragoza.

Se estudian 13 casos de GNMP con M. O. y con inmunofluorescencia: 5 pertenecen a niños menores de 7 años y el resto a adultos. Cuatro casos tenían depósitos densos en el seno de la basal y 9 depósitos subendoteliales. En el estudio de inmunofluorescencia se objetivó la presencia de C3 exclusivamente en las GNMP con depósitos densos, apareciendo fijación de distintas inmunoglobulinas, principalmente IgM, en las GNMP con depósitos subendoteliales. Hemos realizado una correlación entre los depósitos inmunofluoroscópicos de C3, C1q y C4, niveles de complemento en sangre y tipo morfológico de GNMP. Finalmente, se establece una hipótesis sobre la cronología en la aparición de los distintos tipos de depósitos de inmunocomplejos.

«ULTRAESTRUCTURA DEL APARATO YUXTAGLOMERULAR EN EL SINDROME DE BARTTER».

Dres. L. Hernández, H. Oliva y A. Barat, de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Departamento de Anatomía Patológica. Madrid.

Las escasas o incompletas descripciones ultraestructurales del síndrome de Bartter nos ha llevado a hacer dicho estudio en la biopsia renal de un enfermo de 15 años con todas las características clínicas y bioquímicas habituales en él. En microscopía óptica y en el seno de una arquitectura renal perfectamente conservada se encuentra una hipertrofia del aparato yuxtaglomerular con hiperplasia de sus elementos celulares y gran cantidad de gránulos en sus citoplasmas, desde la arteria aferente hasta la raíz del mesangio.

En microscopía electrónica aparece:

1) en el glomerulo, engrosamiento segmentario de la membrana basal, fusión pedicular focal, vacuolización endotelial y proliferación de células y de matriz mesangial.

2) en las células epiteliales de la arteriola aferente hay intensa degeneración vesicular del retículo endoplásmico, con presencia de dos tipos de gránulos: específicos formados por confluencia de proto-gránulos romboidales e inespecíficos, tipo lipofuscinas.

3) que las células del «laci» han adquirido la capacidad de sintetizar gránulos, lo que representa uno de los hechos más significativos, realizado a expensas de una histogénesis común con los demás elementos del aparato yuxtaglomerular.

Se discute el valor de estas lesiones como residuos de una glomerulonefritis previa.

«UTILIZACION DEL AUTOTECHNICON ULTRA COMO PROCESADOR RAPIDO DE RUTINA».

Dr. Pablo Martínez López.

Resumen sin remitir.

DIA 27 TARDE. SALA B

«ADENOMIOMA DIFUSO DE VESICULA BILIAR».

Prof. J. Gómez Sánchez, Dra. M. C. Martínez López, Dr. J. Vilches Troya y Dr. A. Campos Muñoz.
Facultad de Medicina de Cádiz.

Se presenta un caso de Adenomioma difuso de vesícula biliar. Se comenta la rareza del caso, sus peculiaridades histológicas y su carácter infiltrativo.

«ENFERMEDAD DE WHIPPLE».

Dr. J. Fernández Pascual, Jefe en funciones del Servicio de Anatomía Patológica de la Residencia Sanitaria de la Seguridad Social «Manuel Lois García». Huelva.

Dr. J. González del Castillo. Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «Virgen del Rocío». Sevilla.

Dres. A. Domínguez Macías y B. Pérez Gómez. Departamento de Medicina Interna. Residencia Sanitaria «Manuel Lois García». Huelva.

Ha quedado como un notable ejemplo la primera descripción que de esta enfermedad hiciera WHIPPLE en 1907. A partir de esta fecha, esta entidad anatomoclínica ha permanecido claramente delimitada dentro de los síndromes de malabsorción intestinal, aunque a pesar de las numerosas investigaciones y estudios que sobre ello se han realizado, el elemento etiopatogénico permanece indeterminado.

Hemos tenido la oportunidad de seguir durante casi un año la evolución de un paciente afecto de esta enfermedad, con repetidos controles biópsicos en los que, a continuación de la terapéutica antibiótica, podemos apreciar un restablecimiento casi total del patrón normal de la mucosa yeyunal.

Los estudios electromicroscópicos demuestran claramente la presencia de estructuras baciliformes y de frecuentes cuerpos de SIERACKI que son, en definitiva, los únicos elementos que permiten confirmar el diagnóstico de esta enfermedad.

A pesar de los meticulosos estudios efectuados, no hemos conseguido demostrar en nuestro caso los granulomas de tipo linfo-histiocitario descritos por OLIVA, debiéndose esto, probablemente, a la corta duración de la terapéutica específica.

«GASTRITIS POLIPOSA CISTICA DIFUSA». (Prolapso difuso de la mucosa gástrica asociada a hipertrofia epitelial cística con extensión submucosa).

Dres. Tomás Navarro, Emiliano López y Antonio Llombart-Bosch. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Murcia. Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Provincial de Valencia.

Se presenta una rara forma de enfermedad de Menetrier diagnosticada en enfermo de 56 años a quien se practicó gastrectomía total. Macroscópicamente existe una hiperplasia cerebriforme de pliegues gástricos asociada a transformación quística de las glándulas que se incluyen en la muscularis mucosae y submucosa del estómago.

Histológicamente aparece prolapso glanduloepitelial en la muscularis mucosae y submucosa del estómago por herniación a través de la capa muscular. Las células desplazadas poseen carácter secretor mucoso, siendo P.A.S., positivas y semejando a las presentes en superficie de la mucosa.

Esta lesión es semejante en cierto grado a la «colitis cística profunda», y sólo ha sido descrita en estómagos con un carácter focal y áreas proximales de antiguas suturas quirúrgicas por *ulcus gástrico* (LITTLER y GLEIBERMANN, 1972; GRIFFEL y col. 1974).

«ALTERACIONES DE LA CONTRACTILIDAD DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA ARTERIOSCLEROSIS CORONARIA: CORRELACIONES ANGIOGRAFICAS E HISTOPATOLOGICAS».

Dres. Jaime Prat, Daniel R. Alonso, Harold A. Baltaxe, James W. Husted and Mr. John W. Stakes. The New York Hospital Cornell University Medical Center, New York City, N. Y. 10021, U. S. A.

Veintiún enfermos con arteriosclerosis coronaria fueron estudiados mediante angiografía coronaria y ventriculografía izquierda. Todos murieron en el plazo de 6 semanas tras haber sido realizados estos estudios. Se trazaron siluetas sistólicas y diastólicas en proyección oblicua anterior derecha y las áreas de contractilidad se dividieron en 6 segmentos. Estos segmentos fueron medidos por planimetría y comparados a valores control, obtenidos de 10 corazones normales. De esta manera se obtuvo un índice de contractilidad. Se tomaron bloques de cada una de las áreas correspondientes a los 6 segmentos

definidos radiológicamente y se evaluó histológicamente la cantidad de fibrosis de cada uno de ellos. Se calculó la fibrosis total del ventrículo izquierdo y se comparó con la fracción de eyección y con la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. En 51% de los segmentos estudiados, la disfunción fue paralela a la presencia o ausencia de fibrosis. En 42% la disfunción fue más severa que el grado de fibrosis, siendo ello debido a isquemia o a robo coronario. Se encontró fibrosis irregular en 7% de los segmentos, siendo la disminución de la contractilidad menos marcadas que la cantidad de fibrosis. Gran disminución en la fracción de eyección y aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, pueden deberse más bien a isquemia que a fibrosis.

«ENFERMEDAD DE WHIPPLE: PRESENTACION DE UN CASO».

Dres. A. Arribas, F. González Palacios, M. González y A. H. Zapatero. Ciudad Sanitaria de la S. S. «Nuestra Señora de Covadonga». Servicio de Anatomía Patológica. Oviedo.

Se presenta un caso de lipodistrofia intestinal (enfermedad de Whipple), en un paciente de 59 años, con un síndrome de malabsorción, de varios años de evolución y esteatorrea, importante pérdida de peso progresiva, pliegues gruesos, artralgias y lesiones tróficas en la piel. Estudio radiológico, analítico y biopsia peroral de mucosa yeyunal, diagnóstico histológico de la enfermedad. Estudio ultraestructural. Tratamiento con terramicin a tres meses, engordando 22 Kg. Nueva biopsia yeyunal con estudio histológico. Se revisa la bibliografía al respecto.

«GASTRITIS POLIPOSITIVA QUISTICA DIFUSA».

Dres. Rodríguez Ordóñez, M.; Luna Moré, S.; García González, I. Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «Carlos Haya», de Málaga y Facultad de Medicina de Málaga.

Presentamos el caso de un hombre de 45 años, que encontrándose previamente bien, hace 4 meses comienza con dolor epigástrico que irradia a hipocondrio izquierdo, acompañado de pérdida de peso. En la gastroscopia presentaba aspecto de gastritis hipertrófica intensa y la biopsia alteraciones inflamatorias inespecíficas. Fue intervenido y se le practicó gastrectomía parcial tipo Birroth II. La pieza presentaba un importante engrosamiento polipoide difuso de la mucosa con presencia de quistes mucosos y submucosos visibles macroscópicamente, así como notable hipertrofia de la capa muscular. Al microscopio el cuadro histológico muestra una mucosa de arquitectura irregular, con algunas glándulas dilatadas, sobre todo profundamente, situándose algunas en submucosa, revestidas generalmente por células mucosecretoras del tipo del epitelio superficial gástrico.

«LESIONES LINFOHISTIOCITARIAS DEL ESTOMAGO. ESTUDIO DE 24 CASOS».

Dres. Larrauri, J.; Patrón, M.; Contreras, F.; Ríos, M. J., y Gamallo, C., de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «La Paz». Sección de Patología Digestiva.

Para el presente trabajo se han seleccionado del material existente en el Departamento de Anatomía Patológica «La Paz», de Madrid, aquellos enfermos que con una sintomatología preferentemente gástrica, fueron intervenidos bajo la sospecha de neoformación de estómago y en los que el estudio histológico ha revelado la existencia de un proceso tumoral o pseudotumoral de naturaleza linfocitaria o reticulohistiocitaria. Se han incluido asimismo cinco casos procedentes de material necrópsico, en los que también se cumplieran estas premisas.

La distribución de los 24 casos seleccionados corresponden a 16 linfomas, 3 histiocitosis malignas y 5 pseudolinfomas.

Dentro del grupo de los linfomas, 8 han sido considerados como primarios y de ellos 3 corresponden a formas nodulares y 5 a difusos. Citológicamente existe un mayor predominio de reticulosarcomas, con 6 casos, siendo los dos restantes linfosarcomas linfoblásticos y no existiendo ningún caso de linfosarcoma linfocítico bien diferenciado.

Los 8 linfomas restantes corresponden a linfomas clasificados como secundarios y en ellos la participación gástrica forma parte de una infiltración linfomatosa más o menos generalizada, pero en los que la imagen macroscópica corresponde a una masa tumoral gástrica. De éstos, 3 son formas linfocíticas bien diferenciadas, 3 linfoblásticas, 1 reticular y 1 Hodgkin.

En 3 casos se encontraron procesos que cumplen los criterios diagnósticos de la histiocitosis maligna, mientras que los 5 restantes corresponden a pseudolinfomas.

Se hace un análisis de sus características biológicas más importantes y se plantean los problemas de diagnóstico diferencial que desde el punto de vista histológico crean estos procesos.

LESIONES INTESTINALES EN LA ACRODERMATITIS ENTEROPATICA (ESTUDIO OPTICO, HISTOQUIMICO Y ULTRAESTRUCTURAL)».

Dres. F. Contreras, M. Nistal, I. Polanco, E. Rodríguez Echandia y C. Vázquez. Departamento de Anatomía Patológica Ciudad Sanitaria «La Paz». Madrid.

La patología de la Acrodermatitis enteropática, tanto a nivel cutáneo como intestinal, se ha considerado poco expresiva e inespecífica. Recientemente se han descrito lesiones intestinales que probablemente tienen mayor especificidad. Estas lesiones, a nivel de las células de Paneth, se estudian a nivel óptico, histoquímico y ultraestructural en los últimos casos ingresados en la Clínica Infantil y se concluye que los gránulos anómalos encontrados en estas células son un producto de secreción, situado en el retículo endoplásmico rugoso, sin relación morfológica con los lisosomas. Por otra parte, se estudia el posible efecto del tratamiento con compuestos de zinc, una vez conseguido el blanqueamiento de las lesiones cutáneas, sobre estas alteraciones intestinales.

«ENTEROCOLITIS ISQUEMICA DIFUSA».

Dres. A. Sampedro y G. Ortuño, de la Residencia Sanitaria de la Seguridad Social «Santa María del Rosell». Cartagena.

Se estudian cuatro casos de enterocolitis isquémica difusa encontrados entre un total de 363 necropsias realizadas en el Servicio de Anatomía Patológica de la Residencia Sanitaria Santa María del Rosell, de Cartagena. En todos ellos la afectación no era segmentaria, sino que comprendía todo el colon y en uno de ellos parte del intestino delgado y estómago. En su aspecto externo sólo un caso mostraba gangrena intestinal similar a la observada en los casos de oclusión vascular mesentérica. La mucosa afectada se observa enrojecida, hemorrágica, con múltiples ulceraciones de centro blanquecino y reborde hiperémico que en ocasiones se hacen confluentes. En ninguno de ellos se observó oclusión de los vasos mesentéricos, siendo sin embargo constante la trombosis de vasos de la mucosa y submucosa. Se comenta a la luz de estos hallazgos y de la patología acompañante el mecanismo patogénico del proceso.

«INCIDENCIA DEL CARCINOMA HEPATICO EN LA CIUDAD SANITARIA 1.º DE OCTUBRE. MADRID».

Dres. Francisco Colina, Juan Bermejo y F. J. Martínez Tello, de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social 1.º de Octubre, de Madrid.

Se ha realizado un estudio de biopsias y autopsias, correspondientes a un período de tiempo de 12 y 14 meses, respectivamente, habiéndose observado un total de 19 casos de carcinoma hepático. De las 112 autopsias realizadas en 12 meses en 6 se halló un carcinoma hepático, lo cual supone el 5,3% de los casos. La comparación de nuestra casuística con otras casuísticas de EE. UU., con una incidencia del 0,46% (Cáncer: 17, 757-768, 1964), refleja una incidencia en nuestro hospital aproximadamente diez veces mayor, estadísticamente significativa.

Se ha estudiado la incidencia del carcinoma hepático sobre la cirrosis. Hemos observado 62 casos de cirrosis, existiendo en 12 de ellos carcinoma hepático, y hemos estudiado 5 casos más de carcinoma hepático sin cirrosis. El estudio comparativo de nuestra casuística con casuísticas de EE. UU. (Cáncer, 32, 458-462, 1973) demuestra que no existen diferencias, estadísticamente significativas, referente a la incidencia del carcinoma hepático sobre cirrosis.

Se discute los factores que pueden originar esta mayor incidencia de carcinoma hepático en nuestro país, así como las particularidades clínico-patológicas de los carcinomas hepáticos de nuestra serie.

«SINDROME DE REYE».

Dr. Francisco Hernández C., del Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Murcia.

Se hace alusión a diversos tipos de esteatosis hepática con su distinta importancia clínica.

Se presenta el estudio ultraestructural del hígado en un caso de síndrome de Reye, con el hallazgo de algunas formaciones semejantes a virus.

«SINDROME DE REYE: ESTUDIO MORFOLOGICO E HISTOQUIMICO DE LA ESTEATOSIS».

(Premio de la Sociedad Española de Anatomía Patológica.)

Dra. Isabel Alvarez Baleriola.

Resumen sin remitir.

«ESTUDIO OPTICO Y ELECTRONICO DEL HIGADO EN LA PORFIRIA HEPATOCUTANEA TARDA».

Dres. A. Moreno, V. Navarro y H. Oliva, de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Departamento de Anatomía Patológica.

Se presenta la casuística del Departamento que supone 30 casos, todos ellos con una clínica y analítica características de porfiria hepatocutánea tarda. En el estudio de las biopsias hepáticas destacan, bajo el punto de vista de la microscopía óptica, la presencia de cristales intrahepatocitarios en todos los casos, los cuales son fácilmente demostrables con la luz polarizada adoptando una birrefringencia blanco-azulada, la evidente autofluorescencia roja de los fragmentos examinados en fresco con la luz ultravioleta, y la existencia, en un caso, de granulomas epitelioides no necrotizantes, dato raramente comentado en la literatura.

Los hallazgos de la microscopia electrónica demuestran diversos tipos de acúmulos cristalinos intracitoplasmáticos y, aparte de lesiones degenerativas mitocondriales, en el interior de algunas de estas estructuras se observan numerosas inclusiones paracristalinas, fibrilares y paralelas.

Por la similitud de imágenes se sugiere, como ya han apuntado algunos autores, que todas estas alteraciones son diferentes fases de un mismo mecanismo patogénico.

«PATOLOGIA DEL HIGADO EN LA PROTOPORFIRIA ERITROPOYETICA».

Dres. E. Cañadas, J. E. Esquerda, J. Marsal, M. Bruguera y J. M. Mascaró. Servicio de Anatomía Patológica Ciudad Sanitaria «Príncipes de España». Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

En el hígado de los pacientes afectos de protoporfiria eritropoyética, pueden hallarse lesiones muy definidas, que no aparecen en otras hepatopatías. Con las técnicas habituales se hallan depósitos pigmentarios en el interior de los hepatocitos, células de Kupffer y conductos biliares, asemejando grandemente el cuadro morfológico de la retención biliar. Sin embargo, con las técnicas histoquímicas el pigmento no ofrece las reacciones habituales de la bilirrubina y con el microscopio de polarización se encuentra una birrefringencia positiva en cruz de malta. Al examen con el microscopio electrónico pueden apreciarse como elementos constitutivos del pigmento pequeños cristales capaces de difractar a los electrones. Se comentan los distintos aspectos morfológicos de dichos cristales. El pigmento puede ser considerado como una forma de almacenamiento anormal de protoporfirinas.

DIA 27 TARDE. SALA C

«EL TRATAMIENTO CON PROGESTAGENOS DEL ADENACARCINOMA DE ENDOMETRIO: ASPECTOS ULTRAESTRUCTURALES».

Dres. J. Mtz-Peñuela V., J. Albués, J. Mtz-Peñuelas G. Servicios de Anatomía Patológica y Maternidad de Navarra.

Se realiza estudio ultraestructural de un adenocarcinoma medianamente diferenciado y un adenocarcinoma de endometrio, antes y después del tratamiento durante quince días con dosis elevadas de Medroxyprogesterona.

Los autores destacan las modificaciones observadas a nivel de organización general tisular, con el perfeccionamiento de las relaciones intercelulares y aumento de complejos de unión.

A nivel citoplasmático, son de señalar las lesiones mitocondriales, el aumento de formaciones redondas densas, con el aspecto de gránulos de secreción, y la aparición de cuerpos intranucleares. Estos hallazgos son contrastados con la Microscopía Óptica, y parecen indicar una tendencia a la mayor diferenciación del tejido tumoral.

«TUMORES DE ENDOMETRIO. REVISION DE 186 CASOS».

Dres. Mfl J. Ríos, M. Claver, F. Calero y P. Miranda. Dpto. de Anatomía Patológica de la S. S. «La Paz». Jefe: Dr. F. Contreras. Sección de Ginecopatología. Dpto. de Obstetricia y Ginecología de la S. S. «La Paz». Jefe: Dr. Usandizaga.

Se revisa la incidencia de tumores endometriales sobre el material de un Servicio de Anatomía Patológica General, en un intervalo de 8 años. Son estudiados asimismo en relación con la sintomatología y patología ginecológica acompañante, evaluando en este período de tiempo el pronóstico y la supervivencia.

«TUMOR MESENQUIMATOSO MIXTO DE UTERO CON ELEMENTOS OSTEOGENICOS».

Dres. Mariano Zomeño Gómez, Manuel Lecona Echevarría.

Se presenta un caso de sarcoma mixto heterólogo de utero que tiene interesantes aspectos morfológicos y la presencia de abundantes elementos sarcomatosos osteoblásticos.

«TUMORES DE ESTROMA ENDOMETRIAL».

Dres. Mariano Zomeño Gómez, Manuel Lecona Echevarría.

Se presentan 6 casos de tumores puros de estroma endometrial del archivo del Instituto Provincial de Ginecología y Obstetricia de la Ciudad Sanitaria Provincial Francisco Franco.

Se analiza la variada terminología utilizada en estos casos así como los datos clínicos pertinentes de los seis casos presentados y sus características.

«UN CASO DE UTERO BICORNE CON GESTACION EN EL CUERNO DE MENOR TAMAÑO».

Dres. E. García Poblete, N. Jiménez, R. Orejana, y E. Pascual Pascual.

Se trata de una paciente de 22 años de edad, que ingresa de urgencia en el servicio de Obstetricia, que presenta un cuadro de abdomen agudo, con taquicardia e hipotensión, palidez intensa y sudoración fría, sin pérdida de conocimiento. Refiere que desde hace algunos días presenta un dolor continuo en hipogástrico que no cede con el reposo y que aumenta con el esfuerzo siendo tratada con espasmolíticos. Unas horas antes del ingreso presenta un dolor brusco en hipogástrico que se irradia a ambas fosas ilíacas, acompañadas de mareo y sensación nauseosa.

En la exploración se encuentra abdomen muy doloroso a la palpación en la fosa ilíaca derecha más acentuado, y difusa al tacto. La exploración bimanual del utero y anejos no se puede realizar dada la defensa abdominal.

Se decide intervenir quirúrgicamente con el diagnóstico probable de embarazo ectópico.

En la intervención se encuentra la cavidad abdominal ocupada por gran cantidad de coágulos y sangre libre, aspirándose una cantidad aproximadamente de 2.500 c. c. Una vez limpia la cavidad se advierte la presencia de un utero bicorne, ambos cuernos con una configuración de utero normal, desembocando la parte cervical del derecho en la parte ístmica del izquierdo, del cual parece depender el cuello que se explora por vagina. Cada hemiútero tiene una trompa y un ovario de aspecto macroscópico normales.

El fondo del hemiútero derecho se encuentra roto a unos 4 cm. de extensión, por donde asoma un feto de unas 15 semanas de gestación perfectamente recubierto por sus membranas y líquido aniótico.

La placenta se encuentra taponando la ruptura uterina.

«YOLK SAC CARCINOMA».

Dres. R. Varela Núñez y G. Ortiz Urdiain, de Santiago.

Resumen sin remitir.

«QUISTE DERMOIDE DE OVARIO CON ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE. PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA».

Dres. Val Calvete y C. Buñuel Guillén. Centro Regional de Oncología. Zaragoza.

La asociación de quiste dermoide de ovario con anemia hemolítica autoinmune (AHA) es un hecho excepcional.

Se presenta una paciente de 47 años de edad que hizo un cuadro de anemia intensa en el espacio de un mes con tumoración abdominal concomitante.

El estudio hemático posterior demostró se trataba de una anemia hemolítica autoinmune, con prueba de Coombs directa positiva de tipo IgM + C', y con especificidad de grupo sanguíneo anti-I.

La exploración radiológica confirma una tumoración abdominal con zonas densas, calcificadas, en el interior.

Al ser extirpada se comprobó correspondía a ovario, presentando caracteres macroscópicos y microscópicos propios de un quiste dermoide.

La ablación del tumor fue seguida de curación espectacular de su anemia en el término de un mes, siendo negativas todas las pruebas a los tres meses.

Con motivo de esta rara asociación (quiste dermoide de ovario y anemia hemolítica autoinmune) se hace una revisión de la literatura, donde se han recogido 16 casos. Se comentan los hallazgos anatómopatológicos y se aventuran algunas hipótesis sobre el posible mecanismo de producción de los anticuerpos de la AHA y su vinculación con el quiste dermoide de ovario.

«BIOPSIA OVARICA: VALOR PRONOSTICO Y TERAPEUTICO EN LAS AMENORREAS SECUNDARIAS».

Dres. M. Claver; J. Ordás; M. J. Ríos; F. Contreras y A. Hernández. Departamento de Anatomía Patológica (Jefe: Dr. F. Contreras). Sección de Ginecopatología. De la Ciudad Sanitaria «La Paz». Departamento de Obstetricia y Ginecología (Jefe: Prof. Usandizaga), de la Ciudad Sanitaria «La Paz».

Se estudian 40 biopsias de ovario, tomadas en el curso de exploraciones laparoscópicas, como parte del estudio de otros tantos casos de amenorreas secundarias. Valorando las características de la albugínea, estroma cortical, dotación de folículos, grado de estimulación de los mismos, ausencia o presencia de cuerpos albicans y estado de las paredes vasculares. Asimismo en cuatro casos hemos realizado estudio histoquímico de las piezas.

Los datos microscópicos han sido valorados junto a las características macroscópicas que mostraban las gonadas en la laparoscopia y con los datos endocrinológicos de las pacientes (tanto en condiciones basales, como tras el test de estimulación ovárica).

La biopsia ovárica resulta imprescindible para el pronóstico de aquellos casos en los que las pruebas de estimulación ováricas han resultado negativas, evitando en muchos casos tratamientos prolongados, costosos y no libres de peligros.

«BIOPSIA DE TESTICULO Y CORRELACION CLINICA Y HORMONAL EN CASOS DE HIPOGONADISMO MASCULINO».

Dres. M.^a Carmen Rodríguez Casquero, Francisco José Sancho Poch, del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona.

Se presentan los últimos casos vistos en el Servicio de Anatomía Patológica del Instituto de Urología, Fundación Puigvert.

Se estudiarán los diversos métodos diagnósticos (Determinaciones hormonales, cromosómicas y biopsia testicular) con especial interés de correlación con la clínica para establecer un tratamiento hormonal adecuado.

«CONSIDERACIONES ACERCA DE LA DISEMINACION DEL CARCINOMA LARINGEO».

Dres. Lecona Echeverría, M. y Rodríguez Costa, J. de Madrid.

Se revisan 216 casos de laringectomía realizadas en la C. S. P. F. F. de Madrid y se hace un estudio sobre la localización del tumor y puntos de diseminación en la pieza de resección, así como la aparición de metástasis laterocervicales, intentándose una correlación entre ambos hallazgos.

«MESOTELIOMA DIFUSO PLEURAL EN RELACION CON EL ASBESTO. MICROSCOPIA DE LUZ Y ELECTRONICA».

Dres. P. Herranz Rodríguez y M.^a J. Coma y del Corral.

Se presentan tres casos de mesotelioma pleural difuso, en enfermos que habían sido expuestos a la inhalación de asbesto. Dos de ellos lo habían sido durante la infancia, 20 y 22 años antes del comienzo clínico de la enfermedad. El tercero seguía en contacto con el asbesto al comienzo de la sintomatología.

El patrón histológico es diferente en todos ellos, si bien tienen en común el ser ricos en células y el presentar hendiduras y estructuras glanduloides.

Con el microscopio electrónico se observa que las células son de forma predominantemente alargadas y se hallan unidas por frecuentes desmosomas. Se observó también la existencia de abundantes microvellosidades en la superficie, conductillos intracelulares en cuyo interior existen igualmente microvillos, cuerpos densos conteniendo estructuras laminares y microfilamentos.

«CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO DE LA CARCINOGENESIS QUIMICA EXPERIMENTAL DE LAS GLANDULAS SALIVALES DE LA RATA».

Dres. M. Toro, J. Linares, J. Alonso y H. Galera, de Granada.

Resumen sin remitir.

«CARCINOMA «IN SITU» DE TROMPA UTERINA».

Dres. J. A. Méndez, T. Flores. I. Ortega, P. Panea. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. (Prof. Hugo Galera). Facultad de Medicina. Sevilla.

El carcinoma preinvasivo de trompa uterina, descrito excepcionalmente, constituye un hallazgo casual que cumple relativamente los requisitos del carcinoma «in situ» de otras localizaciones.

Presentamos un caso del carcinoma «in situ» de trompa encontrado casualmente en una mujer de 55 años, descubierto por examen microscópico rutinario de la pieza de histerectomía total practicada por carcinoma epidermoide cervical.

El carcinoma preinvasivo de trompa es muy infrecuente y la asociación de carcinoma «in situ» de trompa con carcinoma epidermoide de cervix no se ha encontrado descrita en la literatura revisada; esa coexistencia aboga en favor de la teoría del origen multicéntrico de estas neoplasias en el epitelio mülleriano.

DIA 28 MAÑANA. SALA A

«ACCION DE LOS BETA-BLOQUEANTES ADRENERGICOS SOBRE EL DESARROLLO DE LAS LESIONES EN LA MIOCARDIOPATIA POR CATECOLAMINAS».

Dres. R. G. Cámpora, R. Carapeto, A. Matilla, C. Bonafe y H. Galera. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. (Prof. Hugo Galera). Facultad de Medicina. Sevilla.

La miocardiopatía por catecolaminas posee un cuadro lesional morfológico bien conocido. Sin embargo, no existe criterio unánime acerca del efecto de los bloqueantes Beta-adrenérgicos sobre el desarrollo de tales lesiones.

Nosotros hemos valorado experimentalmente este efecto, comprobando que el Propandol (bloqueante Beta adrenérgico), disminuye la intensidad de las lesiones producidas por el Isoproterenol (catecolamina de síntesis) y hemos advertido que tal efecto es más acusado cuando se realiza pretratamiento con Propandol.

«NECROSIS QUISTICA DE LA MEDIA AORTICA EN PACIENTE JOVEN. ESTUDIO NECROPSICO».

Dres. M. Rodríguez Bermejo, M. C. Monzonís Torres, J. L. Abel Cortés y M. Herrera Martínez, de la Residencia Sanitaria de la S. S. Murcia.

Resumen sin remitir.

«ESTUDIO MORFOLOGICO DE LA VALVULA MITRAL EN EL RECIEN NACIDO».

Dres. Ortega Ituiño, F. J., y Bilbao Ercoreca, F. J., de la Ciudad Sanitaria de la S. S. «Enrique Sotomayor». Bilbao.

Revisión y estudio de las válvulas mitrales de cuarenta y siete corazones procedentes de necropsia, seleccionándose dicho material entre los pacientes infantiles que no mostraban patología cardíaca malformativa, apareciendo en la autopsia macroscópicamente normales, con edades comprendidas entre las pocas horas y los treinta días de vida; el peso corporal oscilaba entre los 800 y los 4.000 gramos.

Conservados los especímenes en formaldehído al 4% y gracias a la ayuda de una lupa estereoscópica, una bigotera y una lupa cuentahilos, fue examinada la válvula mitral en relación a los siguientes hechos morfológicos:

- 1) Anillo mitral
- 2) Areas intervalvares
- 3) Valva anterior y posterior
- 4) Cuerdas tendinosas (tipos)
- 5) Músculos papilares

obteniendo mediciones y conclusiones consecuentes de los diversos parámetros enumerados.

«LIPOMA CARDIACO».

Dr. Carballido, Dra. Fariñas y Dr. Cajal.

Se presenta un caso de lipoma de la aurícula derecha en una mujer de 75 años, puesto de manifiesto en la necropsia.

En la historia clínica no hay recogido ningún dato que pueda ser atribuido a la existencia del tumor.

Juzgamos de interés la comunicación, dada la escasa frecuencia de los tumores cardíacos primitivos y la posibilidad de trastornos del ritmo en el caso estudiado.

«TUMORES CARDIACOS: ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO POSTMORTEM DE DOS CASOS».

Dr. Juan Antonio García Cantón. Departamento de Anatomía Patológica. Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «Virgen del Rocío». Sevilla.

Se estudian postmortem dos casos de autopsia cuyos hallazgos fundamentales fueron la existencia de tumor cardíaco: Un fibroma en niña de 34 meses y un mixoma en niño de 6 meses.

Los tumores cardíacos primitivos son infrecuentes. Desde la revisión de la literatura realizada por Mahaim (1809-1945), que recoge datos concernientes a 413 tumores cardíacos primitivos, se han aportado más casos, llegando aproximadamente, según las citas de Gould, a otros 300 hasta 1968.

La clasificación de tumores cardíacos puede hacerse según su localización o sobre el tipo histológico. La relación entre tumores malignos y benignos cardíacos es de 1 a 3. En orden decreciente de frecuencia, los tumores cardíacos benignos se clasifican como: Mixomas, Rabdomiomas, Lipomas, Fibromas, Tumores vasculares y Tumores de tejido heterotópico.

Revisado nuestro material de autopsias, encontramos dos tumores cardíacos benignos. Realizamos revisión de la literatura sobre dichas neoplasias y estudio con microscopía electrónica en una de ellas, con motivo de su diagnóstico.

«ENDOCARDITIS BACTERIANA VEGETANTE AORTICA CON MICOANEURISMA DE LOS SENOS DE VALSALVA AORTICOS PERFORADO A CORAZON DERECHO. ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE DOS CASOS».

Dres. M. Sans, J. Benet y M. F. Fresno. Departamento de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria «Francisco Franco», de la Seguridad Social. Barcelona.

Se comentan los hallazgos autópsicos de dos casos de endocarditis bacteriana aórtica con micoaneurisma de un seno de Valsalva perforado a aurícula y ventrículo derecho, respectivamente.

En el primer caso el proceso asienta sobre una válvula aórtica trivalva previamente sana, observándose una destrucción completa de la valva no coronaria que está sustituida por una vegetación voluminosa, tras la cual se abre una cavidad aneurismática que seccionando el septum membranoso y el sistema de conducción, se perfora en aurícula derecha, inmediatamente por encima del anillo de inserción de la valva septal tricuspídea.

En el segundo caso se observa una valva aórtica bivalva, con presencia de amplias vegetaciones destructivas que originan una comunicación interventricular milimétrica alta y un micoaneurisma que se extiende alrededor del trayecto intracardiaco de aorta.

Se revisa la literatura y se comentan los aspectos morfológicos propios de cada caso.

«DESARROLLO DE VALVULOIDES ENDOCARDICOS EN INSUFICIENCIAS VALVULARES».

Dra. H. Allende Monclus, Dra. M. Sans Mallafre y Dra. P. Ablanado Ablanado. Departamento de Anatomía Patológica. Prof. A. Moragas Redecilla, de la Ciudad Sanitaria «Francisco Franco», de la Seguridad Social. Barcelona.

El desarrollo de valvuloides endocárdicos en insuficiencias valvulares, de la que existen publicados: 7 aórticos, 2 tricuspídeos y 1 mitral. Se aporta un caso de valvuloide subaórtico en una necropsia practicada a una enferma de 19 años afecta de estenosis pulmonar congénita.

El valvuloide se hallaba localizado por debajo de la valva aórtica posterior en relación con una CIV alta anterior.

Se comentan los aspectos estructurales del valvuloide y su significado patogénico y hemodinámico.

«HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EN PACIENTES CON PROTESIS VALVULARES CARDIACAS».

Dres. P. Ablanado, M. Llompart y H. Allende. Departamento de Anatomía Patológica. Prof. A. Moragas Redecilla, de la Ciudad Sanitaria «Francisco Franco». Barcelona.

Se revisa el material autopsico del Departamento, en un período de 5 años; extrayéndose 22 casos de pacientes autopsiados con prótesis valvulares cardíacas.

Se valoran los hallazgos anatomopatológicos que vienen a complicar tardíamente y en el postoperatorio inmediato la implantación protésica.

Los pacientes operados entre 3 meses y 3 años antes, presentan alteraciones sistemáticas secundarias, a la hemólisis, al desprendimiento de material poppet, y a la cardiopatía en sí, principalmente.

DIA 28 MAÑANA. SALA B

«CARCINOMA DEL PANCREAS, TIPO INFANTIL. COMUNICACION DE UN CASO».

Dres. I. Muñoz, A. Matilla, A. Velasco, R. Guerao y H. Galera. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. (Prof. Hugo Galera). Facultad de Medicina. Sevilla.

El carcinoma de páncreas de tipo infantil es un tumor extremadamente raro, del que en 1973 sólo habían sido publicados 36 casos.

Presentamos un caso de una niña de 6 años con una masa retroperitoneal, adherida a cola de páncreas, sin relación con riñón ni suprarrenales (por otro lado normales a la exploración previa y durante la intervención quirúrgica). La imagen microscópica sugiere el diagnóstico de carcinoma pancreático de células insulares; sin embargo, al microscopio electrónico no se confirma esta impresión, sino que, por el contrario, se advierte que su origen radica en los elementos exocrinos del páncreas. Un origen semejante ha podido ser atribuido en la mayoría de los casos de este tipo tumoral descritos recientemente, y en los que se ha llevado a cabo un estudio ultraestructural.

«CORISTOMAS ENDOCRINOS».

Dres. Luis V. Tamarit Montesinos y María Jordá Cuevas, de la Ciudad Sanitaria «La Fe», de la Seguridad Social. Valencia.

Se trata de precisar el concepto de coristoma centrándolo en el marco general de las malformaciones, pero distinguiéndolo claramente de otras malformaciones no neoplásicas, tales como hamartoma, heterotopia, heteroplasia y órgano accesorio. Definimos como coristoma «toda inclusión de grupos celulares o tisulares de un órgano en otro órgano»; por ejemplo, nidos de suprarrenal en riñón o tejido pancreático en intestino. Se estudian las características histopatológicas de tres coristomas: uno de hipofisis que incluye un grupo de células granulares de histogénesis no aclarada y que clasificamos como «mielolipoma», y otro, por último, del espacio intradural-extramedular a nivel de D-10 D-11 constituido por células oncocitoides que se disponen adoptando un patrón organoide. Al microscopio electrónico se aprecian numerosas mitocondrias globulosas que remedan la constitución de un tipo celular endocrino tal como la glándula suprarrenal o las células de Leydig de testículo. Sin poder precisar más detalles en cuanto a la histogénesis de este tumor lo clasificamos como «coristoma del espacio intradural». Se revisa la literatura especialmente en lo que hace referencia a la posible relación entre la histogénesis de los mioglastomas de células granulares y los oncocitomas.

Por último se expone que el término coristoma no implica la aceptación de «neoplasia» aceptada por la O. M. S. en el sentido de la definición dada Por Willis. (Véase R. R. Willis: «The Pathology of Tumours». Butterworth's. London.)

«RETICULOSIS HISTIOCITICA MEDULAR: ESTUDIO NECROPSICO, OPTICO Y ULTRAESTRUCTURAL».

Dres. J. M.^a Tomás, A. Rives Ferriol, J. E. Ezquerda, J. Domingo, A. Palacín, J. A. Bombí, D. Ribes Mujal. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina Universidad de Barcelona.
Dres. J. Piñol Aguadé y J. Ferrando, del Departamento de Dermatología de la Facultad de Medicina de Barcelona.

Se presentan los detalles de autopsia, de microscopía óptica y ultraestructurales de un caso de reticulosis histiocítica medular (Scott y Robb-Smith, 1939).

La descripción de este estudio puede tener interés porque según nuestras referencias sólo se ha practicado estudio estructural de esta entidad en la biopsia de infiltrado medular por Zawadzki et Al. (1969).

«CAMBIOS ESTRUCTURALES Y ULTRAESTRUCTURALES EN EL HIPOTIROIDISMO».

Dres. R. Vaamonde, J. Burgos y J. M. Rivera Pomar. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Bilbao.

Hemos estudiado dos biopsias musculares procedentes de un enfermo que presentaba la típica sintomatología clínica del hipotiroidismo (síndrome de Hoffman).

A microscopía óptica hemos encontrado algunos datos de interés: desigualdad en el calibre de las fibras musculares, gran número de vacuolas dispersas por el sarcoplasma, algunos núcleos centralizados y agrupados linealmente.

Con la microscopía electrónica, encontramos en el espacio endomisial, aparte de sus variaciones de tamaño, debido a la hipertrofia y atrofia de las fibras musculares, engrosamiento de la membrana basal, aumento de la colágena y presencia de células satélites. Existencia de digitaciones del sarcolema hacia el espacio endomisial, que determinan pequeñas fragmentaciones del sarcoplasma periférico. Grandes áreas de sarcoplasma edematoso, de aspecto homogéneo, finamente granular y con total ausencia de miofilamentos. Algunos núcleos pequeños y densos, gotas de líquidos, figuras mielínicas y lisosomas. En otras áreas los miofilamentos que presentan agrupados, formando cuerpos citoplasmáticos, similares a los descritos por McDonal y A. Engel (1969). Las mitocondrias son, en general, pequeñas y densas y en ocasiones presentan inclusiones cristalinas en la cámara mitocondrial externa preferentemente o en la matriz mitocondrial.

Existe también proliferación de los tubos «T» que forman complejos multitubulares ordenados que posteriormente se disgregan y forman estructuras parecidas a las denominadas «huellas digitales». El glucógeno suele estar aumentado.

«ALTERACIONES INSULARES PANCREATICAS EN LA PATOLOGIA NO DIABETICA DEL RECIEN NACIDO».

Dres. I. Alvarez Baleriola, C. Morales, A. Ruiz, F. Omeñaca y J. Quero, de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «La Paz». Madrid.

Estudio anatomoclínico de neonatos que han sufrido, durante la vida fetal, situación de hiperglucemia relativa, bien generalizada (hidrops) o bien en órganos abdominales (trasposición de grandes vasos). Desde el punto de vista clínico se estudia fundamentalmente el peso en relación con la edad gestacional, así como parámetros bioquímicos.

Anatomopatológicamente se hace referencia al tamaño, número de islotes en estos casos, comparándolos con controles no sometidos a hiperglucemia, hijos de madre diabética e hidrops no inmunológicos, así como las otras lesiones clásicas de infiltración eosinófila, fibrosis, etc.

«ULTRAESTRUCTURA DE LA TIROIDITIS DE HASHIMOTO».

Dres. S. Ramón y Cajal, J. Pérez Peláez, A. Martínez y A. Blanes. Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico de la Facultad de Medicina Complutense (Prof. Bullón).

Se presentan cuatro casos de tiroiditis de Hashimoto, en mujeres con edades de 34, 42, 42 y 45 años. Los cambios más importantes a nivel de las células del epitelio folicular consistían en una hiperplasia mitocondrial con notable disminución y aplanamiento de las microvellosidades, tanto en las vesículas grandes como en las de menor diámetro. No se observaron cambios en la membrana plasmática basal ni lateral. Todos los folículos mostraban integridad de la membrana basal.

En todos los casos, el intrado inflamatorio correspondía a plasmocitos, plasmoblastos, linfocitos y algunos histiocitos. Solamente se encontraron plasmocitos por dentro de la membrana basal folicular, contactando con dos células foliculares y llegando a alcanzar la luz vesicular. En los casos de mayor proliferación del estroma, existían abundantes fibras de colágena y de reticulina.

Se comentan las diferencias existentes entre las formas de predominio oxíntico y fibroso correlacionando los aspectos histopatológicos con los ultraestructurales.

«AUMENTO DE CELULAS CLARAS Y REDUCCION DE CELULAS GRANULARES ARGIROFILAS EN EL TEJIDO PARATIROIDEO HUMANO HIPERACTIVO».

Dres. A. Matilla, E. Carrascal, A. Garrido, J. Fernández-Sanz y H. Galera. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. (Prof. Hugo Galera). Facultad de Medicina. Sevilla.

Las opiniones varían acerca de la correlación del aspecto microscópico de las células paratiroides con su actividad secretora. En vista de las apreciaciones conflictivas existentes, hemos considerado interesante estudiar las proporciones de células principales que muestran transformación a célula clara y la variación de las células ricas en gránulos secretorios en una serie de paratiroides controles, para su comparación las proporciones constatadas en una serie de glándulas paratiroides productoras de hiperparatiroidismo.

Las células ricas en gránulos secretorios fueron identificadas bajo microscopía óptica mediante tinciones argénticas.

En el hiperparatiroidismo había una reducción estadísticamente significativa en el porcentaje de las células granulares. Este dato sugiere que, en las paratiroides, las células claras indican secreción activa y las células granulares almacenamiento.

«SINDROME DE DI GEORGE».

Dr. M. Jaime Conde García. Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «Virgen del Rocío». Departamento de Patología. Sevilla.

En 1965 Di George describió un síndrome —que hoy lleva su nombre— caracterizado clínicamente por inmunodeficiencia congénita, facies característica, tetania congénita y predisposición a las infecciones. Morfológicamente se encuentra ausencia o hipoplasia de Timo y Paratiroides.

En el Departamento de Anatomía Patológica de la C. S. de la S. S. «Virgen del Rocío», de Sevilla, hemos estudiado tres casos compatibles con dicho síndrome. En todos ellos había cardiopatía congénita, y tras estudiar minuciosamente todos los órganos no se encontraron Timo ni Paratiroides.

Hacemos unas consideraciones sobre la edad, sexo, clínica, evolución y hallazgos necróticos.

También se destaca la importancia de la biopsia ganglionar en niños en los cuales se sospeche este síndrome.

Finalmente consideramos el trasplante de Timo, preconizado por Cleveland (1868), como gran método curativo y el efecto de la Tirosina en estos pacientes.

«ULTRAESTRUCTURA DE LAS CELULAS HEPATICAS CON UNA DIETA HEPATOTOXICA DE «BUTTER YELLOW».

Dres. Felipe Sánchez de la Cuesta, José Luis López-Campos, Jaime Pérez Crespo y Tomás Oporto. Cátedra de Citología. Facultad de Ciencias. Sevilla.

Se estudian 250 ratas en las que se hace un diseño experimental, a las cuales hay un grupo a las que se les añade ácido orótico, un segundo a las que se les da en la dieta silimarina y otro grupo a las cuales se les da el «butter yellow» y silimarina y ácido orótico. Se estudian el número de tumores que se producen y las modificaciones ultraestructurales que se originan tanto en la célula tumoral como en los hepatocitos. Se discute la acción primaria y directa del ácido orótico sobre las mitocondrias.

«SOBRE LA PRESENCIA DE TUMORES MEDULARES EN RATAS INYECTADAS CON E.N.U.».

Prof. A. Bullón Ramírez, Dr. J. Merchán y Dra. M. L. Sala. Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina Complutense. (Prof. A. Bullón).

La presente comunicación hace referencia a la observación de 13 tumores medulares aparecidos en ratas inyectadas con E.N.U. por vía transplacentaria, entre los días 16 al 20 de gestación.

La mayor proporción de estos tumores puede deberse a que en estas series últimas se ha hecho sistemáticamente estudio seriado o semiseriado de las médulas, lo cual anteriormente sólo se realizaba cuando había sintomatología específica de lesión medular.

Se estudia la morfología de estos tumores, tanto en microscopía óptica como en microscopía electrónica.

«SECUENCIA EVOLUTIVA DE LAS LESIONES PRODUCIDAS EN HIGADO DE RATAS INTOXICADAS CON TAA».

Dres. J. Alonso, J. Maza, R. Vara y J. Linares. Departamento de Anatomía Patológica y Quirúrgica II de la Facultad de Medicina de Granada.

En ratas sometidas a intoxicación con TAA administrada con la bebida a dosis de 35 mg /Kg. peso/ día, se han estudiado las modificaciones hepáticas que ocurren en el primero, segundo, tercero, cuarto y quinto mes de intoxicación.

A dos grupos de ratas intoxicadas durante 4 y 5 meses se les retiró del tratamiento durante 1 y 2 meses, respectivamente, sacrificándolas al término de período de reposo, para estudio histopatológico del hígado.

Las alteraciones observadas en el hígado dependían fundamentalmente del tiempo transcurrido desde el inicio de la administración del tratamiento, las cuales culminaron en cirrosis y colangio y hepatocarcinoma.

El objeto fundamental del trabajo ha sido plantear la evolutividad de las lesiones, dado que pueden ser seguidas desde las fases iniciales hasta la aparición de estos procesos.

Esquemáticamente se han sucedido los siguientes hechos:

- 1) Manifiesta hipertrófica nucleolar en los hepatocitos.
- 2) Gigantismo y vesiculación mitocondrial.
- 3) Infiltración discreta de leucocitos polinucleares neutrófilos.
- 4) Endotelización de los sinusoides hepáticos.
- 5) Formación de neocanalículos.
- 6) Infiltración inflamatoria de elementos mononucleares.
- 7) Excesivo almacenamiento del glucógeno (glucogenosis).
- 8) Proliferación del REL.
- 9) Hiperplasia de las células de Kupffer.
- 10) Proliferación de los elementos conjuntivos portales.
- 11) Fibrosis.
- 12) Cirrosis hepática.
- 13) Hiperplasia atípica de canalículos o presencia de micronódulos regenerativos con caracteres de atipicidad.
- 14) Aparición de colangio y hepatocarcinoma.

Se discute a continuación la frecuencia y el momento de aparición de cada una de estas lesiones y se postulan algunos mecanismos patogénicos de dichas transformaciones.

«CORRELACION HISTOLOGICO-CITOGENETICA SOBRE EL CRECIMIENTO IN VITRO DE BOCIOS».

Dr. O. Ferrer-Roca. IBF Universidad Autónoma. Departamento Anatomía Patológica HCP. Barcelona.

Siguiendo nuestro esquema de trabajo sobre la importancia de la correlación cariotipo tumoral en el estudio de las proliferaciones benignas y malignas, hemos abordado la determinación del cariotipo en las células de bocio humano y su correlación con la imagen histológica, llegando en el estudio de 11 casos estudiados a las siguientes conclusiones preliminares:

- a) En todos los casos las células integrantes son aneuploides o pseudodiploides.
- b) Asimismo aparece en todos ellos clonas que poseen una trisomía del grupo A, fundamentalmente del A2, y del grupo E, especialmente del grupo E18 ya sea asociados en una misma célula o en células separadas, junto a la presencia de cromosomas marcadores SM y/o acrocéntricos que no se repiten de forma continuada.

El hecho de que existan clonas similares tanto en bocios difusos como nodular o adenomas tiroideos, es indicativo de una identidad patogénica.

- c) El grado de infiltración linfoide no se ha visto relacionado con un mayor número de anomalías cromosómicas salvo en un caso que se asociaba a hipertiroidismo.

«VALOR DIAGNOSTICO DEL CULTIVO TISULAR EN LOS TUMORES MEDIASTINICOS»

Dres. O. Ferrer-Roca. IBF, Universidad Autónoma. Departamento de Anatomía Patológica HCP de Barcelona.

El diagnóstico histológico tumores mediastínicos especialmente aquellos que por su extensión ocupan tanto el mediastino anterior como posterior, pueden conllevar, en algunos casos, gran dificultad con las técnicas histológicas habituales. La presente comunicación hace hincapié en la importancia del cultivo tisular para el diagnóstico de las mismas, circunscribiéndonos a la descripción de los tumores tímicos cuyo crecimiento in vitro muestra en nuestra experiencia tres características de excepción:

1. Un patrón de crecimiento epitelial cualesquiera que sea su imagen histológica como describiera Murray.
2. Rapidez y facilidad de crecimiento in vitro (a los 3-4 días aparecen extensas membranas epiteliales)
- y 3. Posibilidad de diferenciación in vitro (formaciones pseudohassalianas, tonofilamentos, etc...), hacen del cultivo un método de gran rapidez y valor diagnóstico, que nos permite diferenciar otras entidades (neuroblastoma, reticulosarcomas, enf. Hodgkin, etc...) cuya imagen in vitro dista mucho del crecimiento membranoso epitelial del timoma.

«ALGUNOS ASPECTOS ULTRAESTRUCTURALES, E HISTOENZIMOLOGICOS DE LA HIPOXIA AGUDA EXPERIMENTAL».

Dres. E. Carrascal, M. M. Bullón, T. Alvarez, L. Medrano y A. Matilla. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. (Prof. Hugo Galera). Facultad de Medicina. Sevilla.

Se trata de hacer un estudio ultraestructural histoquímico, al microscopio óptico de fosfatasa ácida y bioquímico de las isoenzimas de la LDH, con objeto de detectar los primeros cambios que ocurren en la hipoxia aguda y en su posterior recuperación.

Para la experimentación se han hecho 5 grupos de ratas blancas wistar adultas. El grupo primero consta a su vez de 6 lotes: el lote a) permaneció 5 minutos en un ambiente de 95% de N₂ y 5% de O₂; el lote b) 10 minutos; el lote c) 15; el lote d) 20; el lote e) 25 y el lote f) 30. Los animales de los 4 grupos restantes permanecieron todos ellos 30 minutos en hipoxia y se dejaron recuperar durante 12 horas el grupo 2; 24 horas el grupo 3; 72 horas el grupo 4 y 168 horas el grupo 5. En el presente trabajo se trata de interrelacionar el tiempo de hipoxia con los hallazgos ultraestructurales, de actividad fosfatasa ácida y de las isoenzimas de la LDH.

«ACERCA DE UN METODO DE CONCENTRACION DE CELULAS EN EL ESPUTO».

Dr. Carballido.

Se estudia un método de aplicación en Citología. Se trata de modificar el moco presente en el esputo mediante el uso de ácido fosfomolibdico, de manera que se facilite la posterior concentración del material celular de la muestra por medios físicos con el fin de obtener preparaciones más nítidas y con mayor cantidad de elementos celulares.

COMUNICACIONES A LA CONFERENCIA

DEL PROFESOR H. SPENCER

DIA 28 MAÑANA. SALA A

«TUMOR BRONQUIOLOALVEOLAR INTRAVASCULAR O DECIDUOSIS PULMONAR».

Dres. Ferrer-Roca O., Palacin Forgue A., Durán Bellido P., Valles Sanroma I., Rives Ferriol A., Ribas Munjal D. Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Barcelona. Doctor D. Ribas Mujal.

Lesión caracterizada por la presencia de nodulos pulmonares ,en este caso múltiples y bilaterales en una mujer de 40 años, cuya imagen histológica se caracteriza por una proliferación de células de aspecto epitelial incluidas en un estroma Pas + en su porción más periférica; colonización vascular y extensión intrabronquiolar. Se discute la imagen histológica comparativamente con una decidua normal, las interpretaciones hitogenéticas, los casos descritos hasta la actualidad y el pronóstico de las mismas.

«ONCOCITOMA PULMONAR». Aportación de un caso.

Dra. J. Terrón. Dres. Santos Britz, L. Romero R. Sastre, L. Aparcero, López Bravo y A. Valle, Facultad de Medicina. Salamanca.

El Oncocitoma es un tumor benigno constituido exclusivamente por células epiteliales que tradicionalmente vienen siendo definidas por la imagen que ofrecen al microscopio óptico: células epiteliales con citoplasma abundante, granular eosinófilo. Estas células se encuentran normalmente en órganos maduros formando parte de epitelios de revestimiento, conductos glandulares y acinos, y parece ser que representan una transformación metaplástica especial de diversas glándulas normales. Su número se incrementa con la edad.

Los Oncocitomas son tumores raros, cuya localización más frecuente es en las glándulas salivales, donde crecen lentamente sin adquirir gran volumen. Mucho más rara es su localización pulmonar, de la que existen muy pocos casos publicados. Casi siempre aparecen en edades avanzadas.

Nuestro caso corresponde a un paciente joven, cuyo diagnóstico se realizó en el estudio anatomopatológico de la pieza de resección pulmonar. A pesar de llevar la pieza varios días en fijación formólica realizamos una inclusión para microscopía electrónica, que si bien no permite obtener finas imágenes ultraestructurales, sí nos corrobora el diagnóstico y nos sirve para establecer su diferencia con otros tipos tumorales.

«TUMORES PULMONARES». REVISION ESTADISTICA Y ESTUDIO CLINICO-EVOLUTIVO.

Dres. Alvarez Baleriola, López Rubio F., Vázquez Martull E., Claver M., Canseco F., de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «La Paz», Madrid.

Clasificación y análisis clínico-evolutivo de los tumores pulmonares a través del material recibido en un departamento de Anatomía Patológica General, que comprende tanto autopsias como piezas quirúrgicas, biopsias y citología bronquial, comparando los resultados obtenidos con los procedente de la literatura. Se valora la clínica y evolución de los pacientes de acuerdo con los tipos histológicos encontrados.

«DIAGNOSTICO CITO-HISTOLOGICO DEL CANCER DE PULMON».

Dres. Pilar Castro Marqueta, Ignacio M.^o González de Gor, del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona.

Se presentan 150 casos de cáncer de pulmón habidos en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona, durante los años 1973, 1974 y 1^{er} trimestre de 1975.

Se analizan los diversos métodos diagnósticos (Rayos X, broncoscopia, citología y biopsia) con especial énfasis en la correlación cito-histológica del material obtenido con el broncoscopio rígido y con el fibrobroncoscopio, (broncoaspiración, legrado bronquial, biopsia bronquial).

«HISTOGENESIS DE LOS TUMORES EXPERIMENTALES DE LAS FOSAS NASALES».

Dr. Antonio Cardesa, Eppley Institute for Research in Cancer, Omaha, Nebraska 68105, USA.

La histogénesis de los tumores experimentales de las fosas nasales ha sido recientemente objeto de revisión. Hamsters inyectados con dipropilnitrosamina y sus metabolitos beta-oxidados desarrollaron carcinomas en la región olfatoria (Pour, Cardesa y col.: Cáncer Research 34, 16, 1974). Sin embargo, en estudios previos la mayoría de los tumores fueron considerados como estesioneuropiteliomas (Herrold: Cáncer 17, 114, 1964) (Thomas: Z. Krebsforsch. 67, 1, 1965). Para aclarar esta controversia nos pareció oportuno investigar la histogénesis de dichos tumores en ratas desérticas (*Meriones unguiculatus*) inyectadas con dietilnitrosamina.

Los tumores así inducidos presentaron las mismas características que los previamente observados en hamsters que recibieron dipropilnitrosamina. Los tumores formaban glándulas y cordones sólidos compuestos de tres tipos de células: cuboidales, cilíndicas y basaloides. Aunque en ciertas ocasiones se observaban estructuras semejantes a rosetas o seudorosetas, que simulaban estesioneuropiteliomas, impregnaciones argénticas nunca demostraron elementos neurofibrilares. Sin embargo, frecuentemente observamos diferenciación epitelial pavimentosa con queratinización, indicando la naturaleza carcinomato-sa de estos tumores. Tumores pulmonares también fueron inducidos en este mismo experimento.

Este estudio nos parece por tanto de interés para el mejor entendimiento de la patogénesis conjunta de los tumores de los diferentes segmentos del sistema respiratorio, ya que investigaciones epidemiológicas han demostrado que en la especie humana existe una asociación entre determinados cánceres de pulmón y carcinomas de las cavidades nasales (Doll: Brit. J. Industr. Med., 15, 217, 1958).

«CARCINOMA GIGANTOCELULAR DE NASH Y STOUD».

Dres. R. Varela Núñez y L. Fernández Platas, de Santiago.

Resumen sin remitir.

