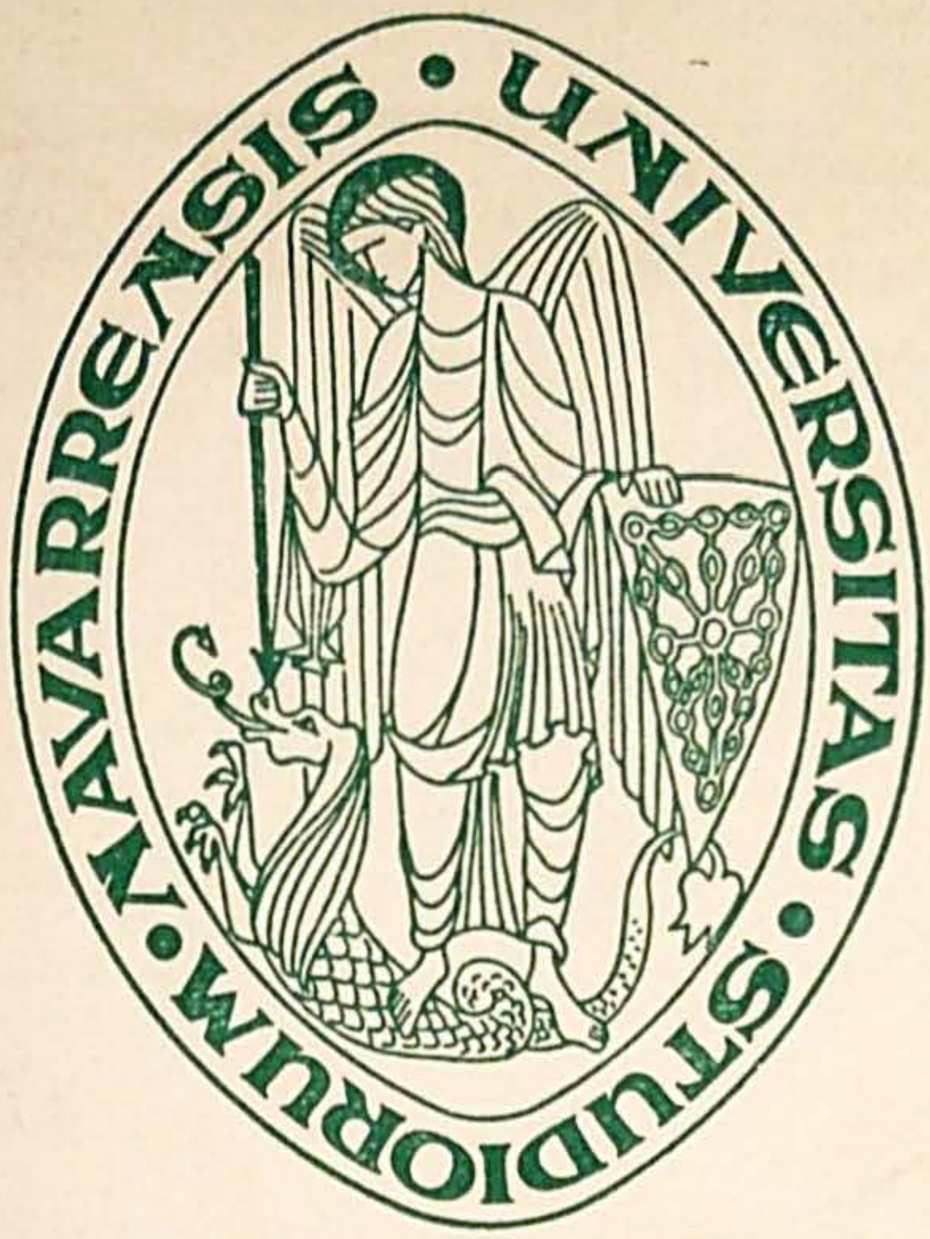

IV CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA PATOLOGICA

RESUMENES DE COMUNICACIONES

RESUMEN DE LOS TRABAJOS PRESENTADOS
AL IV CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA PATOLOGICA

Día 5

PONENCIA DEL IV CONGRESO
"Introducción a la Metodología Anatomopatológica en el Hospital".

A. Anaya Munné
Clínica Puerta de Hierro (Madrid).

El desarrollo de la Anatomía Patológica en España, aunque muy al principio aún del largo camino que ha de recorrer, ha alcanzado sin embargo un punto en el que se hace conveniente, si no imprescindible, alcanzar un acuerdo, entre los anatomopatólogos primero y entre estos y los clínicos después, sobre lo que la disciplina significa por sí misma y en el ámbito general de la medicina; y en particular sobre el lugar que le corresponde jugar entre las diversas formas de ejercicio que se concentran en el hospital.

Conviene por tanto sentar los principios, no solo de lo que la Anatomía Patológica es y significa, sino también de su forma de acción, de su metodología, entendiendo por tal no la minucia de su quehacer meramente técnico sino el cuerpo general de doctrina en que se fundamenta los procedimientos de rutina, en sus funciones asistencial, formativa, y de investigación.

Si se acepta que "la Anatomía Patológica es la parte de la medicina que estudia la enfermedad (sus causas, sus manifestaciones y sus consecuencias) a través de las modificaciones morfológicas", y que estas guardan una estrecha relación con la alteración funcional, se llegará a la conclusión de que todo en Medicina tiene una manifestación anatomopatológica aunque ésta pueda ser ocasionalmente desconocida o inespecífica.

Así entendida la Anatomía Patológica constituye, no una especialidad comparable a las que se ocupan de un cierto órgano o una cierta técnica, sino una de las grandes ramas de la Medicina, la más amplia en extensión sin ninguna duda, y aquella que en el transcurso de los siglos ha contribuido de manera más sólida al conocimiento y delimitación de los diversos procesos nosológicos.

En la autopsia encontró la medicina sus primeras raíces científicas; y no ha ocurrido nada desde entonces que aconseje suspender su realización, ni parece previsible que ningún otro procedimiento pueda jamás sustituirla. Por refinados y cuidadosos que sean sus procedimientos en el vivo, ningún hospital que deje de utilizar el cadáver para confirmar o modificar sus diagnósticos, para evaluar sus terapéuticas, para la enseñanza elemental de sus médicos, para la investigación de los nuevos conceptos, podrá defender la seriedad de su conducta.

La Sociedad Española de Anatomía Patológica debe sustentar y defender ante todos los médicos de España este criterio y señalar los mínimos elementos de la metodología de la autopsia por debajo de los cuales esta puede darse por no realizada; a saber: estudio previo detenido de la historia clínica con todos sus ane-

jos; su exámen reglado de las tres grandes cavidades; disección cuidadosa de todas las vísceras; toma de los cultivos que sean precisos y análisis complementarios que se estimen necesarios; revisión de los órganos en sesión posterior con los clínicos y constancia expresa de los diagnósticos macroscópicos; estudio microscópico de todas las vísceras y protocolo final, incluyendo este los diagnósticos que deben ser considerados como únicos firmes y definitivos del hospital, y en los que debieran solamente basarse las estadísticas nacionales de mortalidad, dejando bien sentado que los diagnósticos clínicos son meramente de presunción salvo en contadas excepciones.

Las biopsias, cada vez más accesibles con cirugía nenor, hacen hoy posible el diagnóstico objetivo de las lesiones y son pocos los clínicos responsables que renuncian a conocer la naturaleza de una enfermedad seria teniendo a su alcance tal procedimierto. ¿Qué medicina se hace entonces en las decenas de hospitales que en nuestro pais no tienen aún Servicio de Anatomía Patológica? Y donde el Servicio existe ¿conoce siempre el patólogo los datos clínicos que precisa? Esta ponencia sostiene que 1º) ninguna biopsia debe ser aceptada sin un acompañamiento de todos los datos clínicos pertinentes, incluidas radiografias cuando sean necesarias y siempre en las afecciones óseas; 2º) todas las piezas deben ser conservadas hasta el momento en que se emita el diagnóstico final; 3º) todos los bloques deben ser incluidos en parafina, sin perjuicio de usar también otros procedimientos, y quedar archivados indefinidamente; 4º) se deben mantener archivos cruzados de personas, diagnósticos y órganos; 5º) cuando las circunstancias del caso lo aconsejen se debe proceder a la consulta médica con todas las formalidades de rigor y no por el simple envio de las preparaciones histológicas y 6º) bajo ninguna circunstancia se aceptará la partición de las piezas con el consecuente envio a diversos servicios.

La pieza quirúrgica no puede seguir yendo al cubo, absolutamente en ningún caso; tan pronto como abandona el cuerpo del paciente es materia del patólogo y sólo a éste competen su exámen, su apertura, su disección y la toma de muestras. Su obligación es establecer la naturaleza de la enfermedad y señalar su extensión al borde quirúrgico y a las otras estructuras que acompañen a la víscera enferma. La descripción macroscópica detallada puede ser incluso de nayor importancia que el diagnóstico microscópico. La biopsia intraoperatoria se justifica por la medida en que su resultado influya en la marcha de la operación.

Aún cumpliendo con exactitud estos cometidos, el patálogo del hospital no llena adecuadamente sus deberes elementales si no forma parte de los comités científicos, formativos, asistenciales y de control, que en toda institución de este tipo deben existir. Los datos plenos de objetividad que se acumulan en el Departamento de Anatomía Patológica no deben quedar allí sino que han de ser explotados en beneficio de los pacientes por medio del análisis desapasionado de los casos individuales en unión de los datos clínicos, unas veces a priori (comités de tumores y de tejidos), otras aumentando la formación médica a posteriori (comités de mortalidad) y siempre informando con periodicidad y sentido estadístico de la agudeza diagnóstica y la habilidad quirúrgica del centro.

El Departamento de Anatomía Patológica debe contribuir sustancialmente a la formación médica en el hospital, además, por medio de Sesiones Clínico-Patológicas cerradas, hoy apenas posibles en el pais si no es por medio de casos intercambiados entre las di-

NOTAS PERSONALES

versas instituciones. Y debe formar a las nuevas generaciones de patólogos por delegación progresiva de responsabilidades a través de una práctica vigilada.

La investigación anatomopatológica puede surgir como cristalización de una rutina asistencial excelsa o ser básica; y en uno y otro caso puede ser independiente o compartida con los clínicos o con patólogos de otras instituciones. Solo debe quedar bien sentado que el patólogo no actua jamás en un nivel subalterno y tiene por tanto amplios derechos de propiedad intelectual. Y por supuesto no es tampoco un ilustrador de artículos; en general todos éstos puntos se resolverían si no se efectuara jamás una publicación que no correspondiera a un planeamiento previo aceptado por todas las partes interesadas.

Por último, e incluso como base elemental de buen servicio a un determinado centro, es preciso establecer mecanismos fluidos de consulta entre los patólogos, fundar Registros Nacionales de Patología, favorecer las reuniones científicas frecuentes y crear mecanismos de educación continuada.

Con todo ello no es aventurado predecir que en pocos años se pondrian las bases de una Escuela Española de Anatomía Patológica, que sin reducir a una uniformidad insípida la actividad de todos los patólogos del pais, crearía un ambiente médico de más altas calidades, haría intercambiables los puntos de vista de los distintos Servicios y evitaría que los patólogos jóvenes hubieran de buscar su formación en el extranjero, todo ello sin contar con los frutos, nunca previsibles, que la investigación pueda aportar.

NOTAS PERSONALES

"Organización del Servicio General de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la S.S. "La Paz" (Madrid)

F. Contreras, A. Segura, M. Patrón y A. Schwarz
Ciudad Sanitaria de la S.S. "La Paz" (Madrid).

Se comenta la experiencia sobre la organización de un Servicio de Anatomía Patológica, centralizado, en un Hospital de 2.000 camas, con un volumen de trabajo de 600 autopsías y 13.000 biopsias y piezas quirúrgicas.

Se revisan las distintas funciones del Servicio (Diagnóstico, Archivo, Estadística, Labor docente a postgraduados, Investigación, Sesiones, Participación en el "Medical Audit interno", Publicaciones y partipación en Congresos, Cursillos y Conferencias) haciendo especial referencia al personal médico y subalterno necesario y a la distribución del trabajo.

En la comunicación se resaltan las dificultades y problemas surgidos durante los dos pasados años de funcionamiento y se discute la conveniencia del desarrollo de nuevas secciones.

"Los Servicios de Morfopatología en los Hospitales".

Prof. Dr. E. Merino Eugercios
Universidad Central de Venezuela (Caracas)

Se destaca la importancia y necesidad de los Servicios de Morfopatología en los Hospitales hasta tal punto que no se comprende el buen funcionamiento de un Hospital sin servicio de Patología. Se consideran los elementos necesarios para la organización de un buen servicio de Patología, analizando el local, el personal y el material. Finalmente se analiza el trabajo a desarrollar en un Servicio Hospitalario de Morfopatología.

"Estudio al microscopio electrónico del material de autopsia fijado en formol".

J. Cervós-Navarro y F. Gullotta
Institutos de Neuropatología de la Universidad Libre de Berlin y de la Universidad de Bonn.

Debido a la mala conservación de la ultraestructura del material fijado en formal, el estudio del mismo al microscopio electrónico es la mayoría de las veces decepcionante. Una y otra vez, el electronomicroscopista que intenta estudiar casos de especial interés clínico y anatomopatológico se encuentra sólo con un campo de ruinas citológicas. Sin embargo hay algunas estructuras sorprendentemente resistentes a la acción del formol, que se pueden demostrar en piezas conservadas incluso durante años en el mismo. En el sistema nervioso central hemos estudiado las leucodistrofias, cuyos cuerpos osmiófilos y lamelares se ponen de manifiesto con toda claridad. Otro objeto demostrable en material fijado en formol son los virus. En distintos casos de leucoencefalopatía multifocal, de leucoencefalitis subaguda y de encefalitis aguda necrotizante se pusieron de manifiesto distintos tipos de virus. La premisa para el estudio al microscopio electrónico de material fijado en formol es la selección del mismo, pues solo determinados cuadros patológicos presentan estructuras resistentes a una tal fijación.

NOTAS PERSONALES

"Posibilidades del cultivo *in vitro* en el estudio de los tumores conjuntivos".

J. Escalona Zapata
Servicio de Anatomía Patológica. Sanatorio San Juan de Dios (Pamplona).

Existe un grupo de neoplasias conjuntivas asimiladas generalmente en el término genérico de sarcomas fuso- o gigantocelulares que se desarrollan en las partes blandas y en el tejido conjuntivo dérmico, cuya clasificación exacta constituye un trabajo lento y dificil.

Gracias a los trabajos de varios grupos de patólogos norteamericanos (Stout, Murray, etc.) se han podido identificar una serie de sarcomas gigantocelulares como lipo- y rabdomiosarcomas, y varios tumores fusocelulares como fibrosarcomas, leiomiosarcomas o histiocitomas.

En nuestro Departamento hemos puesto recientemente en marcha un laboratorio de cultivo de tejidos, empleando la técnica de los tubos rotatorios introducida por Gey (1933), según el patrón de trabajo de Kersting (1961). Por medio de ellas hemos estudiado un sarcoma gigantocelular subcutáneo, un sarcoma sinovial, un meningioma y un dermatofibrosarcoma protuberans de Darier.

En el primer caso, la neoplasia, capaz de sintetizar grasa y hierro en su citoplasma, así como reticulina, mostró un patrón histiocitario manteniendo *in vitro* su capacidad de transformarse en células gigantes.

En el sarcoma sinovial, la neoplasia creció en forma de sabana compacta, aunque no epitelial, de la que se desprendían las células tardíamente.

El meningioma, de crecimiento proverbialmente rápido, formó pronto un tapiz epitelioide, con algunos mosaicos. Dado el carácter bidimensional del crecimiento, no se formaron estructuras en cebolla.

Por último el dermatofibrosarcoma exhibió un crecimiento fibroblástico muy definido.

Si bien estos resultados deben ser considerados como provisionales parece ser que un estudio comparativo de los cuadros histológicos de este gran grupo tumoral y de las características de su crecimiento *in vitro* puede aclarar una serie de puntos oscuros en cuanto a la tipificación exacta de la estirpe de determinadas neoplasias.

"Formas atípicas de la enfermedad de Hodgkin: Linfogranulomatosis con elevada participación en células epiteloides. Presentación de tres Casos".

A. Llombart, Jr.
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Provincial (Valencia).

Dentro de las numerosas modalidades morfológicas del Morbus Hodgkin, LENNERT, ha destacado la existencia de tipos ricos en células epiteloides con carácter infiltrativo micronodular o difuso.

Se comunican tres estudios anatomopatológicos correspondientes a esta forma poco frecuente de presentación de la enfermedad.

Destaca la ausencia de elementos típicos del proceso, confirmándose la existencia exclusiva de células de Hodgkin atípicas y la falta de células multinucleadas tipo Paltauf-Stemberg. Hay marcada tendencia a la necrosis y la presencia de eosinófilos es escasa o prácticamente nula.

Clínicamente estos casos corresponden a estadíos tipo III.

"Confrontación anatomo-clínica de 120 casos de enfermedad de Hodgkin".

M.C. Rivas, E. Villalobos, J.C. Peña, F. Taboada, V. Navarro y H. Oliva.
Departamento de Anatomía Patológica y de Medicina Interna (Estación 13). Fundación "Jimenez Diaz" (Madrid).

Siguiendo los criterios modernos de clasificación de esta enfermedad, fundamentalmente el de LUKES, es decir partiendo de una vertiente anatompatológica, se han correlacionado 120 casos. A la vista de los criterios de clasificación y la influencia de diferentes medidas terapéuticas se ha procurado seguir la evolución de estos enfermos.

"Dos casos de linfoma infantil, en pacientes blancos, con la estructura histológica del tumor de Burkitt".

G. Pérez Espejo
Servicio de Anatomía Patológica. Residencia Sanitaria de la Seguridad Social (Ciudad Real).

Es reducido el número de tales casos referidos en la literatura. Se revisa ésta someramente, presentándose dos casos nuevos.

"Algunos aspectos de las neoplasias tiroideas"

H. Galera, A. Santos y E. Pascual
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina (Salamanca).

El propósito de esta comunicación es, por un lado, contribuir a establecer la distinta frecuencia de los tipos histológicos de carcinomas tiroideos, y por otro, llamar la atención sobre algunos aspectos del diagnóstico de estas neoplasias.

En una serie de 42 pacientes procedentes, en general, de la zona central-oeste de nuesta península (con "inmediaciones" ricas en factores bociógenos), el carcinoma papilar constituye el 37%, el folicular el 36%, el anaplásico el 18% y el medular el 9%. La relación entre carcinoma papilar y folicular es 1:1, mientras otras casuísticas de paises no bocinógenos arrojan cifras de gran prevalencia de la forma papilar.

Hemos puesto especial interés en identificar casos de carcinoma medular que habían sido incluídos, en el pasado, en otra variedad diagnóstica. Nos sorprende el hecho de que en publicaciones recientes haya sido considerado como un subgrupo dentro de las formas anaplásicas o indiferenciadas. El carcinoma medular con estroma amiloide se comporta como cualquier otro tumor diferenciado del tiroides. Este tumor fué reconocido hace diez años y se origina a partir de las células parafoliculares secretoras de calcitonina (HAZARD, WILLIANS y col.); posee no solo una personalidad clínica, morfológica, histogenética y funcional, sino que también presenta características peculiares en sus asociaciones patológicas.

Estructuras papilares se observan a menudo formando parte de tumores benignos y malignos del tiroides y en sus metástasis, en alteraciones funcionales de la glándula y en localizaciones ectópicas tiroideas. La descripción de HAZARD sobre estas estructuras nos ha permitido establecer el criterio de benignidad o de malignidad en la mayoría de los casos.

"Oncocitoma. A propósito de un caso".

A. Santos Briz, H. Galera y G. Romo
Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina (Salamanca).

Presentamos el caso de un paciente de 50 años que le fué extirpada una tumoración en región parotidea izquierda. Se trata de una neoformación ovoide, sólida y bien encapsulada de 4x3 cm. de diámetros mayores. La superficie de corte es de color rojo grisáceo y está divida en lóbulos. Su estudio histológico revela una estructura formada por células epiteliales grandes con citoplasma granular acidófilo de núcleo único y bien delimitadas, que muestran tendencia a disponerse en acinos.
En opinión de HAMPERL, los oncocitos son el producto de transformación de varias células epiteliales. Se caracterizan por su citoplasma grande que puede contener gránulos oxífilos o presentar una acidofilia homogénea. Se encuentran en órganos maduros y su número se incrementa con la edad del individuo, Los oncocitos aparecen regularmente en glándulas salivales, tiroides, paratiroides, suprarrenales, páncreas y riñón. En las neoplasias pueden aparecer, como células aisladas, formar parte más o menos substanciales del tumor, o el tumor puede estar constituído enteramente por oncocitos. Sólo en este último caso tal tumor puede ser considerado como oncocitoma.

El estudio ultramicroscópico de algunos casos de oncocitoma no ha permitido aclarar de una forma definitiva la histogénesis, ni el significado funcional de estas células; pero a este nivel de investigación se ha visto que sus citoplasmas se caracterizan por su extraordinaria riqueza en mitocondrias.

En el caso que nos ocupa hemos realizado una inclusión para microscopía electrónica, a pesar de llevar varios días en fijación formólica. Aunque no hemos podido identificar finos rasgos estructurales, sí comprobamos que la imagen ultramicroscópica corresponde a la descrita por la mayoría de los autores, ya que los citoplasmas de todas las células del tumor estaban repletas de elementos mitocondriales.

"Feocromocitomas: Microscopía óptica y electrónica de 16 casos".

H. Oliva Aldamiz y V. Navarro Berástegui
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación "Jimenez Diaz" (Madrid).

Se presenta el estudio Microscópico-óptico de 16 casos intervenidos quirúrgicamente de Feocromocitomas, de los cuales 4 han sido estudiados con el microscopio electrónico. Se comenta su localización, características citológicas tanto en relación con la diferente diferenciación que puede tener en estos tumores la simpatogonia primitiva como por su aspecto frecuentemente dismórfico e incluso invasión vascular que no pueden valorarse con los criterios ordinarios. Desde el punto de vista ultraestructural se estudia la cohexión intercelular y sobre todo la morfológía secretora en forma de granos de ± 2.000 Å , discutiéndose tanto su origen, su expulsión celular y su relación con los canales vasculares.

"Neoplasias malignas primarias múltiples"

F.J. Artaloytia.
Pathologisches Institut der Stadt Wuppertal (Alemania)

Constituye una aportación previa al tema "Neoplasias Malignas Primarias Múltiples". Comprende los 65 casos, hasta ahora seleccionados entre los 78.532 correspondientes al material biópsico y necrópsico de los últimos 5 años del Instituto de Anatomía Patológica de Wuppertal que dirige el Profesor Liebegott. De las 4.370 secciones se encuentran 1022 Neoplasias Malignas y de estas encuadramos 47 como Primarias Múltiples. El resto proviene de los casos hasta ahora seleccionados del material biópsico.

Sobre la clasificación de estos 65 casos, su Diagnóstico Diferencial (consideración de los criterios diagnósticos de la literatura, tan amplios como discutidos y exposición de los que estamos siguiendo) y presentación de los que creemos más interesantes, se basa esta Comunicación.

NOTAS PERSONALES

"Consideraciones a propósito de un caso de leiomioblastoma de células redondas de localización gástrica".

M. Ripoll Gómez, Agustí y Martin.
Servicio de Oncología y Medicina Nuclear del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo (Barcelona).

El leiomioblastoma de células redondas es una entidad neoplásica de origen muscular liso de baja malignidad que la describió Stout en 1962. El aspecto histológico surigiere aquel de los tumores fibrosos, vasculares, grasos o epiteliales; presentando zonas de transición con leiomioblastos bien diferenciados que permiten establecer el diagnóstico. Los elementos celulares predominantes y que caracterizan este tumor presentan núcleos redondos acompañados de un halo claro perinuclear que recuerda a los pericitos del tumor glómico. Son de localización intramural con preoyección hacia el lumen y ulceración de la mucosa.

El caso que nos ocupa corresponde a un paciente de 17 años cuya única sintomatología clínica fué la de sufrir hematemesis y melenas observándose a la exploración radiológica un defecto de repleción gástrica.

"Ganglioneuroma mediastínico".

A. Moreno Quesada.
Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Provincial (Jaen).

Se presenta un caso de Ganglioneuroma mediastínico haciendo un detenido estudio de sus carácteres Anatomo-Patológicos y Clínicos, deteniéndonos en el estudio histogénetico de estos tumores tan poco frecuentes y que representa el primer caso de nuestra estadística.

El diagnóstico diferencial histológico se plantea con el neurofibroma y el mixoma.

Conferencia sobre:

"El Problema de la Muerte"

Prof. W. Masshoff.
Klinikum Steglitz der Frein Universität Berlin (Alemania)

La cuestión acerca de cuándo muere el hombre ha alcanzado una particular actualidad a causa de las posibilidades de la clínica moderna de influir activamente y de un modo crítico sobre las fases decisivas de la vida y la muerte. Como criterio mas terminante que define el final de la existencia como individuo, se considera vigente -dejando aparte las pocas excepciones de los seres vivientes unicelulares- la suspensión irreversible de las manifestaciones que expresan la vida normal o patológica. Ha de intentarse esclarecer el criterio "irreversibilidad" como un fenómeno biológico peculiar que ha de ser puesto en relación, desde un punto de vista funcional y estructural, con los diferentes tipos de muerte en los planos de la célula, del tejido, del órgano y del organismo total. Entre la vida y la muerte no se dá, ni en el ámbito funcional ni en el estructural, una separación brusca sino transiciones fluidas, modificables en los detalles. Se examina más de cerca el problema de la muerte cerebral y también las alteraciones cerebrales no incondicionalmente letales dependientes de la reanimación. En conclusión, el concretar de modo exacto y lo más precozmente posible el instante de la muerte es, teniendo en cuenta los datos biológicos, muy dificil y por ello hay que estar en guardia contra decisiones demasiado prematuras.

Día 6

"Lesiones renales asociadas a la cirrosis hepática"

F. Val Bernal, F. Garijo y F. Contreras
Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "La Paz" (Madrid).

El presente trabajo constituye un estudio de revisión de las lesiones renales encontradas en las autopsias practicadas de enfermos cirróticos.
En primer lugar se compara el peso combinado de los riñones con el tipo de afección hepática y su morfopatología.
Se valoran, la frecuencia, carácter y especificidad de las lesiones glomerulares y se comparan con la edad y sexo de los pacientes, con el tipo de cirrosis y con su actividad. Se exponen algunos datos contradictorios en torno a la lesión glomerular y se trata de unificar los criterios diagnósticos. Hasta ahora el mecanismo de la lesión permanece desconocido por lo que se hace una revisión de la literatura que aporta las ideas más sobresalientes sobre la patogenia.
Por último se realiza una valoración de las lesiones tubulares y se correlacionan con los datos funcionales.

"Hepatitis y Nefritis en el Morbus Weil"

A. Cardesa, Schmidt, Bahlmann y J. Odriozola
Instituto de Patología y Clínica de Medicina Interna de la Med. Hochschule Hannover. (Alemania)

Una hepatitis y una nefritis con ictericia y uremia graves, así como una acusada diátesis hemorrágica son los signos fundamentales de la sintomatología clínica, falleciendo el paciente en coma urémico a los 19 días de aparecer la ictericia. Los datos del laboratorio son los siguientes: bilirrubina: 28 mgr%, urea: 320 mg% creatinina: 10 mgr%, eritrocitos: 4.000.000, leucocitos: 13.100, hemoglobina: 12,4 g%, V.S.G.: 92/100. La autopsia demuestra una intensa hepatitis serosa subaguda con componente colostático, así como una nefritis intersticial grave con infiltrado de células redondas además de una nefrosis hemoglobinúrica y una nefrosis colémica sobreañadidas. Se observatambién una orquitis y una sialadenitis intersticiales. En el suero del paciente extraido poco antes de la muerte se comprobó una aglutinación-lisis para leptospiras positiva a título 1/1250 con la Leptospira icterohemorrágica.

"Granulomatosis hepática pseudotumoral por "Toxocara canis"
J.D. Toledo Ugarte, F. Bilbao y M. Hernández
Servicio de Anatomía Patológica del Hospital del Generalísimo (Bilbao, Basurto).

"Patología de la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos del hígado"
P. Citoler
Instituto de Patología de la Universidad de Bonn (Alemania).

"Patología de las células de Kupffer"
A. Anaya Munné
Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

La capacidad fagocitaria de las células de Kupffer hace de ellas un importante exponente de la patología hepática y general. La presente comunicación reúne varios casos de enfermedades infrecuentes, no sospechados clínicamente (o desechados tras mielogramas negativos) que fueron diagnósticados por biopsia hepática.

"Carcinomas primitivos de hígado"
P. de Agustín, J. Menéndez, A. Anaya
Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

Se analiza la casuística de hepatocarcinomas recogidos en la C.P.H. y estudiados tanto por biopsia como por autopsia, señalando los tipos histológicos, los diferentes grados de madurez, su relación con cirrosis y hemocromatosis, su distribución en edad y sexo, su extensión por continuidad y su metástasis.

"Anatomía Patológica del cancer de hígado. Revisión del material de autopsias y biopsias".

L. Enriquez, R. Ferrer y A. Schwarz
Servicio de Anatomía Patológica. Residencia Sanitaria "La Paz" (Madrid).

Revisión del material de autopsias y biopsias del Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la S.S. "La Paz" (Madrid), en los dos últimos años.
Se estudia la incidencia del cancer primitivo en hígados cirróticos y no cirróticos, teniendo en cuenta la edad y el sexo.
Se discuten las posibles dificultades diagnósticas y los problemas que plantea una clasificación satisfactoria.
Así mismo se estudia la frecuencia de los carcinomas metastásicos, (teniendo en cuenta los mismos parámetros), tanto de origen digestivos como extradigestivo y las dificultades del diagnóstico diferencial con los tumores primitivos.

"Embrioma hepático"

R. Varela Nuñez e I. Pérez de Vargas
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina (Santiago de Compostela).

Los autores estudian una tumoración hepática presente en un niño de siete meses. Primeramente practican estudio histo-patológico de fragmento obtenido por biopsia, describiendo una tumoración sólida formada por cordones y trabéculas irregularmente dispuestos, y constituidos por células desdiferenciadas que recuerdan los hepatocitos y entre las cuales se observan abundantes mitosis. El hallazgo más sobresaliente en el fragmento examinado es la presencia de abundantes focos de hematopoyesis, en medio de las trabéculas descritas.
Por fallecimiento del niño a los 12 días de este estudio, practican la autopsia. En el lóbulo derecho del hígado se encuentra una tumoración redondeada, de 12 cm. de diámetro y un peso de 900 g. Macroscópicamente aparecen bien delimitada del parénquima hepático que queda reducido a una franja de unos 2 cm. de espesor. No existen metástasis. El tumor es cortado en diversos puntos, encontrándose formas de estructura muy diversa: de naturaleza epitelial o mesenquimal y con distintos grados de maduración. Se supone que el tumor se desevuelve simultaneamente con el hígado.
El tejido tumoral presenta en algunas zonas crecimiento infiltrante y destructor con respecto al parénquima hepático.
Diagnóstico histo-patológico: EMBRIOMA HEPATICO

"Estudio ultraestructural de la leishmaniosis hepática"

J. Forteza-Vila, J. Forteza Bover y J. Báguena
Zentrum für Klinische Grundlagenforschung der Universität Ulm (Alemania).
Instituto de Investigaciones Citológicas (Valencia)
Residencia Sanitaria "General Sanjurjo" de la Seguridad Social (Servicio de Medicina Interna) (Valencia).

El estudio submicroscópico del parásito demuestra que está constituido por un núcleo, con uno o dos nucleolos y que el citoplasma está limitado por dos tipos de envoltura o periplasto, la exterior constituída por una doble membrana y la interna constituida por tubulo-fibrillas. Algunas leishmanias están rodeadas de una cápsula y no es raro encontrar varios parásitos rodeados por una sola cápsula. En el citoplasma encontramos el cinetoplasto que tiene una densidad semejante a la cromatina densa nuclear y está formado por fibrillas paralelas enrolladas sobre su eje mayor. Esta estructura está albergada en una mitocondria gigante o mitocondrión, a la que parece unirse fisiológicamente. En un extremo de las leishmanias existe una invaginación a modo de vacuola por la que sale el flagelo. Las leishmanias presentan además mitocondrias, ribosomas, retículo endoplasmático, aparato de Golgi y otras estructuras como cuerpos lipídicos y fagosomas.

Las leishmanias parasitan células en diversos estados de conservación de su estructura celular siendo corriente que esta conserve íntegras sus organelas citoplasmáticas. Normalmente la célula que contiene al huesped empieza a lesionarse mediante la aparición de figuras mielínicas o de vacuolas. Los hepatocitos muestran una patología ultraestructural secundaria e inespecífica.

"Lesiones hepáticas en la Lepra Lepromatosa"

F. Contreras y F. Val Bernal
Servicio de Anatomía Patológica. Ciudad Sanitaria de "La Paz" (Madrid)

Revisión de las lesiones hepáticas encontradas en la autopsia de 40 enfermos de lepra lepromatosa (hepatitis lepromatosa, amiloidosis y cirrosis). Se establece una correlación entre las diversas lesiones entre si, en orden a determinar su interdependencia.

Cada una de las lesiones encontradas se relacionan así mismo con algunas características clínicas y evolutivas (años de evolución de la enfermedad, baciloscopia en el momento del fallecimiento, tratamiento específico, frecuencia e intensidad de leproreacciones y evolución de las lesiones cutáneas).

No existen datos en el material revisado, que apoyen la posibilidad de que la hepatitis lepromatosa evolucione hacia la cirrosis.

Es frecuente el hallazgo de bacilos acido-alcohol-resistentes en el hígado de enfermos que repetidamente habían sido baciloscopicamente negativos en piel y moco nasal, antes de su muerte.

Tampoco existe evidencia de que el depósito de sustancia amiloide favorezca la aparición de la cirrosis hepática.

La hepatitis lepromatoso y la amiloidosis parecen estar frecuentemente condicionadas a la previa existencia de leproreacciones y una larga evolución de la enfermedad.

"Alteraciones histoquímicas y morfológicas del hígado de hamster dorado, motivadas por la castración y administración del dietilestilbestrol".

A. Llombart Jr., M. Gabaldón y F. Llopis
Servicio de Cancerología Experimental. Facultad de Medicina (Valencia).

El dietilestilbestrol inhibe in vitro la glutamato deshidrogenasa por ruptura de la enzima en subunidades inactivas. Este fenómeno ha sido puesto de manifiesto 'in vivo en hígado de rata sometido a la administración crónica de DES. Ha sido interesante conocer las modificaciones que en los niveles de glutamato deshidrogenasa podían producirse en el hígado de hamster a la semana de la implantación subcutánea de un pellet de 25 mg. de DES. Estos estudios son importantes porque pueden ayudar a interpretar el fenómeno de tumoración renal producida en el hamster macho por implantación repetida de DES.

En el presente estudio se aborda la influencia que ejerce el DES sobre el hígado del hamster dorado (G.H.) previamente castrado, comparativamente con G.H. normales. Analizamos distintas actividades enzimáticas a nivel histoquímico (Glutámico-DH, Láctico-DH, Málico-DH, Succino-DH, Aldolasas, Glucosa-6-Fosfatasa, Fructosa-1,6-Fosfatasa, ATP-asas, fosfatasas alcalinas, fosfatasas ácidas, B-Glucoronidasa). Este se complementa con el análisis de la morfología microscópica del órgano a través de distintas técnicas histológicas. (H.E., Reticulina de Gomori, P.A.S., P.A.S-Amilasa, P.A.S.-Dimedon).

La castración y particularmente la administración de DES, conduce a una activa proliferación de neodúctulos (colangiolos) que secundariamente tienden a la transformación quística (adenofibrosis, displasias adenoquísticas) asociadas a una fuerte hialinosis (paraproteinosis) periportal.

Histoquímicamente aparece descenso en la actividad hepatocítica de las enzimas GDH, LDH y G-6-Ph, en los G.H. castrados e intoxicados por DES. Por el contrario, hay aumento de la actividad MDH. Otras actividades (SDH, Aldolasas, B-Glucoronidasa y fosfatasas ácidas) permanecen invariables.

Los neodúctulos (colangiolos) son muy manifiestos en los G.H. castrados y en aquellos que además reciben DES. Histoquímicamente poseen actividad GDH, LDH, Aldosas, B-Glucoronidasa, Fosfatasas ácidas y G-6-Ph., presentando discreto aumento de la MDH, SDH y Fosfatasas alcalinas. Existe además aparición de material hialinoso periportal, P.A.S. positivo, sensible al Dimedon.

"Búsqueda de una posible influencia del Dimetilaminoazobenceno en el desarrollo y evolución de hepatomas transplantables, inducidos por esta sustancia en ratas Wistar".

A. Llombart Jr y F. Pérez Mínguez
Servicio de Cancerología Experimental de la Facultad de Medicina (Valencia).

El presente estudio analiza biológicamente el posible papel que desempeña el hígado de ratas Wistar portadoras de hepatomas malignos transplantados subcutáneamente, como elemento defensivo frente al prendimiento y evolución posterior del injerto.

Una serie distinta de hepatomas obtenidos por dieta crónica con Dimetilaminoazobenceno (DAB) (hepatomas M-1, F-17, M-25) son injertados subcutáneamente en el dorso de ratas Wistar (Grupos de 30 animales) que posteriormente reciben intoxicación con esta misma sustancia.

La aparición de lesiones degenerativas hepáticas en ellos no influencia la evolutividad del injerto previo, observándose una completa falta de condicionamiento tóxico-dependiente, en los hepatomas transplantados.

No existe pauta comparativa entre los hepatomas desencadenados por los colorantes azoicos y otros tumores experimentales dependientes en su crecimiento del agente tóxico desencadenante (tumores hormono-dependientes).

Tampoco tiene repercusión el fenómeno inverso, es decir la disminución en la incidencia de hepatomas primitivos provocada por DAB, cuando los animales previamente fueron resistentes a injerto de hepatoma transplantable y altamente agresivo (Hepatoma N-13A).

"Aspectos ultraestructurales del Hepatoma transplantable N-13".

A. Peydró y A. Llombart Jr.
Servicio de Cancerología Experimental de la Facultad de Medicina de Valencia e Instituto Cajal, Madrid.

Se estudia a nivel electrónico microscópico el carcinoma hepatocelular N-13 ascítico (N-13A) y el tipo sólido de caracteres coloides N-13R, haciéndose confrontación con la microscopía óptica del mismo.

La distinta agresividad biológica tiene base ultraestructural en estas dos modalidades evolutivas de una misma neoplasia.

El hepatoma N-13A, muestra alta desdiferenciación citoplásmica, conservando escasos caracteres de la matriz hepatocelular. Por el contrario, el hepatoma N-13R, posee una activa capacidad secretora mucinosa y muestra menor grado de desdiferenciación a nivel de los distintos organillos citoplásmicos. Correspondería en cierto grado a los llamados hepatomas con escasa desdiferenciación histológica.

"La biopsia hepática en nuestra experiencia"

E. Sanz Ortega, J. Menéndez Sanchez y A. Anaya Munné
Clínica Puerta de Hierro (Madrid).

Se analizan las 1.000 primeras biopsias hepáticas de la Clínica Puerta de Hierro, estudiando su representatividad diagnóstica, su coincidencia con los datos clínicos y su índice de suficiencia.

"Fibrosis Hepática Congénita"

E. Sanz Ortega, y J. Menéndez Sanchez
Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

Se presentan los hallazgos morfológicos de dos casos, de 4 y 17 años de edad, de fibrosis hepática congénita, estudiados en la Clínica Puerta de Hierro.

"Clasificación anatomopatológica de la Cirrosis Hepática. Revisión del material de autopsias y biopsias".

M. Nistal, M.C. Monzonís y F. Contreras
Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "La Paz" (Madrid).

Revisando el material del Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria "La Paz" de Madrid, recogido durante dos años y medio, consistente en 70 autopsias y 300 biopsias de enfermos cirróticos, se comentan los criterios morfológicos necesarios para la clasificación de la cirrosis hepática, tratando de averiguar hasta qué punto tienen la suficiente garantía, aplicados a la biopsia por punción y a la biopsia por cuña.

Se establece una gradación morfológica dependiente del estadío evolutivo de la cirrosis, tratando de concretar cual es el grado más evolucionado en el que todavía sea posible establecer con cierta garantía una clasificación etiopatogénica.

"El hígado en la hemocromatosis"

J.M. Martinez-Peñuela, J. Gastearena Erice, J.L. Lizaur, P. Arcas Campoy, J.M. Chacón Unzué, M.A. Labaca y A. Yarnoz
Laboratorio del Hospital de Navarra (Pamplona)

Se presentan cuatro casos de hemocromatosis con cuadro clínico y bioquímico muy característico. Se muestra las alteraciones encontradas, tanto en la microscopía óptica como en la electrónica.

"Evolución clínico-patológica de la hepatitis aguda".

I. Lucas Ros, A. Rivero Puente, I. Sánchez Nicolay y E. Ortiz de Landázuri.
Servicio de Medicina Interna. Residencia de la S.S. "Virgen del Camino" (Pamplona).

"Cambios ultraestructurales ocurridos durante el proceso de cancerización por DENA en el hígado de la rata"

J.J. Vázquez, F. Herranz y L. Ceballos
Centro de Investigaciones Biológicas "Felix Huarte".
Laboratorio de Microscopía Electrónica (Pamplona)

Ciento trece ratas Wistar, machos, recibieron 5 mgr. de Dietilnitrosamina (DENA) por día y kg. de peso, seis días a la semana. La administración se hizo en el agua de beber. Otras 37 ratas fueron elegidas como controles. Una vez instaurado el tratamiento, se sacrificaron semanalmente lotes de 3 ratas tratadas y una control, hasta la semana 21. El 100% de las ratas que se dejaron sobrevivir las 21 semanas desarrollaron hepatomas. Importantes cambios estructurales aparecen ya en la primera semana de tratamiento. Retículo endoplasmático rugoso es uno de los orgánulos más precozmente alterados. Se aprecia desorganización del mismo, disminución del número de sáculos y aumento de ribosomas libres. Las mitocondrias suelen aumentar en volumen, son menos densas a los electrones y establecen relaciones de vecindad aún más estrechas con r.e.r., el cual se dispone circundando a las mitocondrias de una manera casi total. Esta asociación sugiere un sinergismo funcional entre ambos orgánulos. Retículo endoplasmático liso (r.e.l.) sufre una notable hiperplasia posiblemente en relación con la síntesis de enzimas relacionadas con la metabolización de la droga. Uno de los aspectos más llamativos es el desarrollo del aparato de Golgi que empieza a observarse hacia la semana diez y se hace tanto más notable cuanto más avanzado el proceso de cancerización. La vacuolización se hace más intensa en los animales tratados. Al final de la fase de cancerización, así como en los hepatomas, se desarrollan sistemas lamelares concéntricos, a partir de r.e.l. Finalmente, las uniones desmosómicas presentan gran desarrollo y complejidad.

"Fibrosis Hepatoesplénica experimental"

M.C. Rivas Manga y H. Oliva Aldamiz
Departamento de Anatomía Patológica de la Fundación "Jimenez Diaz" (Madrid).

Se utilizan 27 animales de experiencia después de considerar 10 controles y se les inyecta por vía intravenosa Macrodex en dosis repetidas hasta un total de tres y un tiempo de duración de 6 meses. Se presenta el estudio macro y microscópico en los que se evidencia una hepatoesplenomegalia y una hiperplasia celular y fibrilar reticular con cuadro típico de fibroadenia esplénica y lesiones regenerativas y degenerativas del parénquima hepático. No hay verdadera desestructuración para pensar en una cirrosis establecida, pero con la microscopía electrónica se descubre endotelización del sinusoide hepático con la formación de una membrana irregular que bloquea el trayecto sinusoide hepatocítico.

"Efecto de la Dietilnitrosamina (DENA) sobre la regeneración hepática".

J. Martínez de Morentin y F. Hernández
Departamento de Anatomía Patológica (CIB "Félix Huarte").
Facultad de Medicina. (Pamplona).

Se estudia el efecto del cancerígeno Dietilnitrosamina (DENA) sobre la regeneración hepática trás hepatectomía parcial.
Se extirpó el 70% del hígado a 40 ratas macho de raza Wistar, de un mes de edad y de un peso medio de 100 g., a 20 de éstas se les administró DENA y las otras 20 se utilizaron como control de la regeneración; los animales se sacrificaron al 2,3,5, y 10 días trás la operación realizándose un estudio histoquímico del hígado. La regeneración hepática, según el peso calculable del órgano o el número de mitosis, fué semejante en ambos grupos. Las diferencias más importantes entre los animales tratados con DENA o no, fueron: A partir del 3º día tras la operación, los animales-DENA presentaron una fuerte vacuolización en las zonas centrolobulillares; las enzimas succino y B-hidroxi butirato dehidrogenasas, mostraron menor intensidad en todo el período; el segundo día fué más intensa la actividad de fosfatasa ácida en la región centrolobulillar; los cuadros histoquímicos de las fosfatasas ácida y alcalina, se normalizaron antes que en los animales control.

"Sobre la morfología y significado de las adenofibrosis y displasias fibroquísticas hepáticas en animales, provocadas bajo diversas condiciones experimentales. Estudio histoquímico".

A. Llombart Jr. y F. Llopis.
Servicio de Cancerología Experimental. Facultad de Medicina (Valencia).

Se describe la producción de adenofibrosis y displasias fibroquísticas, secundarias a proliferación colangiolar (neodúctulos) en hígado de rata Wistar y hamster dorado, sometidos a distintos tóxicos hepatocelulares (dietilestilbestrol, dimetilaminoazobenceno, ortofosfato de plomo, Safrol, tetracloruro de carbono), así como tras la castración.

Histoquímicamente se analizan distintas actividades enzimáticas del metabolismo de los hidratos de carbono (Glucosa-6-fosfatasa, Aldolasas, Glucosa-6-fosfato-DH, 6-fosfogluconato-DH, Fructosa-1-6-fosfatasa), así como de las triosas fosfato (Láctico-DH) y ciclo de Krebs (Isocítrico-DH, cis-aconitasa, succino-DH, Málico-DH). También se analiza la actividad en fosfatasas ácidas, B-Glucoronidasa, ATP-asa, fosfatasas alcalinas y Diaforasas del NAD y NADP.

Estas lesiones tienen una doble significación, diferenciando esencialmente su actividad metabólica con respecto a los hepatocitos. Pueden expresar fenómenos involutivos seniles (G.H.) o bien aparecer precozmente (G.H. castrados) sin que ello signifique evolución en sentido maligno (precancerosis en sentido estricto).

Cuando aparecen por la acción de tóxicos hepatocancerígenos (Dimetilaminoazobenceno, tetracloruro de carbono), expresan imagen evolutiva en sentido neoplásico. Su presencia por tóxicos no hepato-cancerígenos (dietilestilbestrol, Safrol) tiene un significado degenerativo simple en sentido distrófico no tumoral.

"Linfoepiteliomas"

P. Fernández Segoviano; A. Puras y P. Agustín.
Clínica Puerta de Hierro (Madrid).

Los tumores de Smincke-Regaud son relativamente frecuentes en la casuística de la Clínica Puerta de Hierro, donde han sido a menudo diagnósticados por sus metástasis cervicales en ausencia de toda sintomatología de cavum. Esta comunicación recoge la casuística de la Institución y resalta la problemática del diagnóstico.

"Tumores Carcinoides"

P. de Agustín, M.T. Sotelo y A. Anaya
Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

Se revisa un grupo de tumores carcinoides de varias localizaciones estudiados en la Clínica Puerta de Hierro, comparándolos con cuadros morfológicos afines, y haciendo énfasis en el pronóstico dependiente de la situación.

"Sobre la presencia de reacciones granulomatosas en el estroma de los tumores malignos y su posible significado".
J. Martinez Escudero y A. Llombart Jr.
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina (Valencia).

El presente estudio corresponde a una amplia revisión histológica de tumores malignos humanos en los que se busca caracteres particulares del estroma de sostén neoplásico, especialmente referidos a la presencia de reacciones granulomatosas (sarcoid like lesions) y células gigantes, como expresión defensiva orgánica ante el crecimiento tumoral. Entre los 1.228 casos investigados, la reacción granulomatosa aparece en 63 de ellos. En estos analizamos los distintos factores que pudieran desencadenarla sin por ello ser imagen obligada de tipo reactivo inmunológico.

También se revisan 410 grupos ganglionares procedentes de áreas de drenaje tumoral, encontrándose 10 casos con positividad granulomatosa evidente. La disposición y organización de estas reacciones adquiere imágenes nodulares, trabeculares, difusas y sarcoides típicas. También se observan células multinucleadas tipo cuerpo extraño, aisladas en estroma rico en linfocitos y células plasmorreticulares. Se discute el origen de estas células gigantes y su posible significado biológico.

"Timomas"
J. Menéndez, P. de Agustín y E. Sanz
Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

Se presentan cinco timomas de características histológicas poco relevantes, que, sin embargo, por su localización o su invasividad produjeron cuadros patológicos peculiares.

"Contribución al estudio de la microvascularización en estado normal y patológico".
J. Delarue
Profesor titular de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina, Universidad de París.

El texto de la conferencia se adjunta íntegro en la documentación del Congreso.

Dia 7

"Dos casos de fibroxantoma atípico de Helwig"

G. Pérez Espejo
Servicio de Anatomía Patológica. Residencia S.S. (Ciudad Real).

La posibilidad, aunque rara, de encontrar rasgos marcadamente atípicos en las proliferaciones fibrohistiocitarias (histiocitomas) cutáneas, ha sido mostrada en la literatura dermatológica de la última década en algunos escasos trabajos. Se presentan dos casos de este infrecuente tipo de tumor, revisando algunos aspectos de la literatura.

"Histopatología submicróscópica de la enfermedad de Duhring con especial referencia a su inervación dérmica".

G. González González y A. Carrato Ibañez
Instituto Cajal del C.S.I.C. (Madrid).

Se describe un epitelio malpighiano constituido por células espinosas de núcleo denso con uno o dos nucleolos promimentes, y un pericarion claro debido a la ausencia de organoides y acúmulo de agua en forma de banda circular alrededor de la carioteca. También existen fenómenos de tumefacción microvacuolar en algunas áreas citoplásmicas y edema de algunos espacios intercelulares, lo que ocasiona un aspecto retraido espinoso de la membrana plasmática, con desintegración de muchos puentes interepiteliales.

En la dermis se han constatado alteraciones de tipo degenerativo en varios axones amiélínicos, que presentan un aspecto hipertrófico del citoplasma y membranas schwannoides, vaina colágena edematosa, granulaciones sueltas de leucocitos eosinófilos y macrófagos. Se discute la posible relación entre estas lesiones del componente nervioso y los trastornos sensitivos locales en la enfermedad de Duhring.

"Anatomía Patológica de la Micosis Fungoide"

E. Sánchez Yus, L. Iglesias Diez y J. Gómez Orbaneja
2ª Cátedra de Dermatología. Hospital Clínico (Madrid)

Los autores hacen una revisión de los 19 casos de Micosis Fungoide vistos en la Cátedra durante los últimos 6 años.

Se detiene fundamentalmente en los siguientes aspectos:

1º. Morfología de la epidermis, topografía y densidad de los infiltrados, y su correlación con el aspecto clínico de la lesión correspondiente.

2º. Lesiones de los anejos.

3º. Lesiones tumorales.

4º. Composición citológica de los infiltrados.

"Melanoma Juvenil. Estudio de 9 casos"

P. Simón Huarte, E. Sánchez Yus y J. Gómez Orbaneja
2ª Cátedra de Dermatología. Hospital Clínico (Madrid)

Los autores realizan un estudio clínico e histopatológico de 9 casos de Melanoma Juvenil, deteniéndose fundamentalmente en los criterios diagnóstico del mismo y en los problemas de diagnóstico diferencial que plantea.

"Epitelioma epidermoide y balanitis xerótica obliterans"

C. Elizalde y N.P. Mallo
(Barcelona).

Caso clínico en el que coinciden simultáneamente una neoplasia maligna epitelial -epitelioma epidermoide de pene-, que por su aspecto macroscópico y estar pediculado simulaba una neoplasia mesenquimatosa benigna (pólipo), con una lesión difusa de glande, balanitis xerótica obliterans.

"Estudio histoquímico de 100 epiteliomas laríngeos y su relación con el pronóstico".

A. Cardesa García.
Pathologisches Institut der Med. Hochschulle. Hannover (Alemaia).

Se trata de 100 casos de epiteliomas laríngeos, de los cuales 55 son espinocelulares, 17 mixtos, 19 parabasales y 9 desdiferenciados. Se estudian las respectivas piezas operatorias que comprenden 78 formas vestibulares, 3 ventriculares y 19 cordales. En los 88 casos en que fué necesaria la resección quirúrgica de las cadenas ganglionares se comprobaron microscópicamente las metástasis en 41.

Se hacen cortes histológicos de laringes enteras determinando la existencia en torno al tumor de 2 barreras defensivas del estroma, la reacción peritumoral y la reacción paratumoral del mismo. En la primera se demuestra la existencia de una metacromasia positiva con Azul de Toluidina a pH 3,4 y a pH 5. En la segunda la metacromasia es negativa a pH 3,4 y positiva a pH 5.

Se determina el contenido en glucógeno de las células tumorales, y se asocia el sistema de Broders con la determinación de las células de Casperson A y B. La metacromasia diferencial del estroma con Azul de toluidina nos ha sido el método más eficaz en la determinación de la tendencia metastatizante tumoral. Con solución a pH 3,4 (++++): 100%, (+++): 75,7%, (++):0% y (+): 0%.

"Enfermedad poliquística hepato-pancreático-renal"

F.M. Manpaso y P.F. Segoviano
Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

Se aporta un caso de poliquistosis hepato-pancreático-renal, acompañado de una malposición intestinal de dudosa etiología.

"Anomalías de diferenciación del parénquima renal con especial referencia a la displasia".

M. Patron y Sánchez
Servicio de Anatomía Patológica. Ciudad Sanitaria de la S. S. "La Paz" (Madrid)

Con objeto de conocer la incidencia y aspectos histológicos de las anomalías de diferenciación del parénquima renal, se revisa el material de autopsias y piezas quirúrgicas del Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria "La Paz".

Se revisa la posible sistematización de las displasias haciendo especial referencia a su asociación a otras anomalías congénitas y muy en concreto a las del tracto urinario.

Se homologa la nefronoptisis familiar de Fanconi, con la enfermedad quística medular urémica y se discuten sus caracteres anatomopatológicos.

"Enfermedad poliquística renal infantil"

E. Alvarez Fernández y J. Escalona Zapata
Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Oncológico Provincial (Madrid).

Dentro del grupo de las enfermedades quísticas renales de caracter congénito -conocidas genéricamente como RIÑON POLIQUISTICO- es posible deslindar una serie de subformas cuyo aislamiento puede establecerse tanto sobre bases anatomopatológicas como genéticas e incluso patogénicas.

En una serie de 369 autopsias consecutivas de recién nacido hemos tenido ocasión de estudiar cuatro casos.

De ellos, dos eran clasificables como displasias renales y otros dos -uno de los cuales se asoció una enfermedad poliquística hepática- como riñones poliquísticos del niño.

En base a nuestra experiencia, la clasificación de este tipo de procesos propuesta por Kisane parece la mas racional y de mayor aplicabilidad práctica.

"Hipernefromas"

P. Fernández Segoviano, E. Sanz Ortega y F. Mampaso
Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

Se presenta la casuística de los hipernefromas recogida en la Clínica Puerta de Hierro, señalando localización, tipo histológico, invasión, metástasis y distribución en edad y sexo.

"Carcinomas epiteliales de vejiga"

V. Navarro Berástegui, H. Oliva Aldamiz y L. Cifuentes
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación "Jimenez Diaz" (Madrid).

Se expone la casuística del Departamento de Anatomía Patológica de los enfermos que con un aspecto macroscópico de carácter microquístico no llamativo ni diagnóstico, presentan una imagen histopatológica que queda reducida a lesiones neoplásicas in situ del urotelio.

Así mismo, se comenta la evolución de algunos casos en los que se ha podido seguir, con estudios morfológicos repetidos, el proceso de infiltración.

"Oxalosis"

H. Oliva, A. Barat y M.C. Muñoz
Departamento de Anatomía Patológica. Fundación "Jimenez Diaz" (Madrid).

Se presentan los hallazgos clínicos y analíticos más importantes de un niño de 9 años y a continuación los hallazgos necrópsicos con especial relieve de las lesiones renales.

"Algunos aspectos de las células hiliares del ovario estudiadas desde el punto de vista de su argentafinidad".
J.M. Loizaga
Servicio de Patología de la Ciudad Sanitaria "Virgen del Rocio" (Sevilla).

Las células hiliares del ovario están situadas, como su nombre indica, en el hilio del ovario o en sus alrededores. El primer autor que las estudió profundamente fué Berger, quien ya en 1923 señaló la íntima relación de estas células con los filetes nerviosos amielínicos del hilio ovárico, sin poder dar una interpretación a dicha relación. Posteriormente muchos otros autores entre los que destaca Sternberg han estudiado el problema.

El autor ha estudiado las células hiliares desde el punto de vista de su argentafinidad en 67 ovarios y de este estudio llega a las siguientes conclusiones:
a) Las células del hilio del ovario son argentafines.
b) Se disponen en torno a los filetes nerviosos amielínicos, en torno de las venas y entre las fibras musculares lisas de las arterias. También se pueden observar desparramadas entre una y otra estructura.
c) La substancia química que contienen es una catecolamina, probablemente noradrenalina que transportan desde el lugar de origen hasta la sangre.

"Algunos aspectos de la sinovitis nodular localizada".
J. González del Castillo y J.M. Loizaga
Servicio de Patología de la Ciudad Sanitaria "Virgen del Rocio" (Sevilla).

Entre 3.304 biopsia de material no especializado, se han podido estudiar 7 procesos que creemos se pueden incluir dentro de las sinovitis vellonodulares. Uno de los casos fué una típica sinovitis vellonodular pigmentaria, y los restantes representan casos de sinovitis nodular localizada. La sinovitis vellonodular pigmentaria representa la forma difusa de caracteres macroscópicos y microscópicos peculiares, y siguiendo a Jaffé, creemos que la forma nodular localizada sólo representa una fase de la evolución del mismo proceso. Así mismo existen diferencias respecto a la localización.

Se presenta un estudio basado en nuestra propia experiencia.

"Lesiones granulomatosas en algunas micosis profundas"

A. Matilla, H. Galera, J. Ramos y L. Zamorano
Cátedra de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Medicina (Salamanca)

Las infecciones micóticas son más frecuentes, al menos aparentemente durante esta última década. En España, a pesar de que su número global se ha incrementado sensiblemente, las micosis profundas siguen siendo entidades raras y algunos tipos todavía no se han descrito. No obstante, las dificultades y errores diagnósticos se prodigan y esto hace que el número revelado no sea el real.

En este trabajo estudiamos una serie de casos de micosis profundas, seguidos por nosotros en el Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Salamanca y en centros extranjeros, en los cuales la infección micótica constituyó el cuadro patológico principal o significó una complicación importante.

Nuestra casuística (12 casos de micosis profundas), aunque insuficiente para establecer criterios sobre el proceso biológico de cada una de éstas enfermedades, nos ha permitido obtener algunos datos para llegar al diagnóstico histológico, bien por las peculiaridades de la reacción que provocan o bien haciendo una jerarquía de las técnicas tintoriales más idóneas en cada caso. La mayoría de las veces, la técnica corriente de H-E nos permitió suponer o establecer el diagnóstico. La técnica de P.A.S. la consideramos como el procedimiento de rutina más adecuado ante toda lesión sospechosa; la única excepción -en nuestra casuística- fué el Histoplasma capsulatum, que no fué tingible por éste método en todas las localizaciones. La modificación de Grocott (1955), al método de la plata-metanamina de Gomori, nos ha proporcionado resultados excelentes.

"Atresia Mitral y comunicación ventricular subapical"

E. Pascual, A. Matilla y L. Zamorano
Cátedra de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina (Salamanca)

Presentamos un caso de un niño de 7 días, en el cual no se pudo efectuar el diagnóstico cromosómico del Síndrome de Patau (trisomía del 13) debido a que el estudio clínico se interrumpió con la muerte. En el examen necrópsico se encuentran múltiples malformaciones congénitas externas y viscerales, entre las que las anomalías cardiacas llaman la atención por su rareza.

Existe dilatación e hipertrofia de A.D. y de V.D., defecto septo-auricular, ductus arterioso persistente, defecto subapical del septo ventricular, atresia de la válvula mitral con formación de un diafragma fibroso, V.I. muy pequeño y válvula aórtica bicúspide. La atresia de la mitral es una malformación de muy baja frecuencia; hasta el momento presente el número de casos descritos en la literatura mundial no sobrepasan los 80 (Brockman y Gasul, y col.).

El defecto ventricular en localización exclusiva subapical, también constituye una rara anomalía.

La situación hemodinámica del paciente era similar a los casos de cor trilocular biatriatum, manteniéndose la aorta a expensas del defecto intraventricular y del ductus arterioso.

"Síndrome de Budd-Chiari"

A. Puras y A. Anaya
Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

Se presenta un caso de Budd-Chiari, que además de su relativa rareza, tiene la particularidad de haber sido diagnósticado clínicamente (Dr. M.L. de Letona). Con este motivo se revisa el problema.

"Hidatidosis arterial pulmonar"

M. T. Sotelo y P. F. Segoviano
Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

Varón de 53 años con historia de hidatidosis hepática y pulmonar, operado de la primera cinco meses antes, que presenta un cuadro de hipertensión pulmonar grave y fallece durante una intervención destinada a desobstruir sus arterias pulmonares.

La autopsia reveló una colonización masiva de todo el sistema arterial pulmonar por numerosisimos quistes hidatídicos.

"El fenómeno de Arthus en la córnea del cobaya. Estudio al microscopio de luz y electrónico".

G. Ortuño y J.J. Vázquez
Departamento de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. (Pamplona).

Treinta y cuatro cobayas se sensibilizaron con suero de caballo y adyuvante completo de Freund. Al cabo del mes inyectamos intracornealmente, en cada uno de los animales, 0,02 ml. de suero de caballo, obteniéndose un fenómeno de Arthus, caracterizado macroscópicamente por un anillo blanquecino en la periferia de la córnea, situado concéntricamente al limbo esclero-corneal.

Se hace un estudio detallado al microscopio de luz y electrónico de la respuesta inflamatoria. Esta se halla constituida en las primeras horas por leucocitos polinucleares neutrófilos que realizan una activa fagocitosis de complejos antígeno-anticuerpo. Hacia las veinticuatro horas comienzan a aparecer células mononucleadas que se sitúan en torno a los vasos, comprobándose al M/E que se trata de linfocitos. Estas células se transforman en elementos fuertemente pironinófilos (inmunoblastos), que al M/E poseen abundantes ribosomas libres. Los inmunoblastos comienzan a desarrollar retículo rugoso originando células proplasmáticas y finalmente, hacia el cuarto dia, adquieren los caracteres típicos de la célula plasmática.

"Histoquímica de ubiquinona, fosfatasa alcalina y fosfatasa ácida en biopsias"

F.Hernández, J. Martinez de Morentin y J.R. Iglesias
Departamento de Anatomía Patológica (CIB "Félix Huarte").
Facultad de Medicina. (Pamplona).

Se ha realizado un estudio histoquímico comparativo de diversas lesiones. Las tinciones elegidas han sido las específicas para ubiquinona (Tranzer, J.P., y A.G.E. Pearse, Nature, 199: 1063, 1963), para fosfatasa alcalina (Burstone, M.S., J. Nat. Cancer Inst., 20: 601, 1958) y para fosfatasa ácida (Barka, T. y P.J. Anderson, H. Histochem. Cytochem., 10: 741, 1962).

El material utilizado ha sido fijado en formol al 10% y, después de obtener secciones en el criostato, sometido a la incubación correspondiente y estudiado en el microscopio de luz.

"Estudio enzimohistoquímico biópsico en las distrofias musculares".

E. Moragas Redecilla y E. Cañadas Sauras
Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la S.S. de Barcelona

La identificación de las fibras I y II en virtud de sus distintas características enzimáticas permite establecer curvas de distribución características, que se modifican de modo peculiar en las distrofias musculares, esencialmente con una disociación de su distribución normal en dos modalidades distintas. En la distrofia miotónica del adulto es practicamente patognomónica la atrofia selectiva de las fibras I. En las distrofias musculares aparecen de modo característico alteraciones en la textura íntima de las fibras, no observables nunca en las atrofias neurógenas, como son las imagenes alveolares, tigroides y de "apolillamiento" de las fibras, con determinadas selectividades enzimáticas y no evidenciables con los métodos clásicos de estudio.

"Estudio enzimohistoquímico de la biopsia muscular en el diagnóstico de las atrofias musculares neurógenas".

E. Cañadas Sauras y A. Moragas Redecilla
Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria de la S.S. de Barcelona.

Se establece la metodología enzimohistoquímica de rutina en el estudio de las biopsias musculares, con determinación sistemática de la ATP-asa, succinodeshidrogenasa, diaforasa (tetrazolio-reductasa), fosforilasa, con identificación de las fibras I y II en el seno del músculo. En función de tales métodos enzimohistoquímicos se estudian, en biopsias de enfermo con atrofias musculares neurógenas, a) alteraciones de la distribución normal en damero, con tipos anómalos de agrupación, b)afectación selectiva o predominante de las fibras I y II en los distintos tipos de atrofias neurógenas y su significación diagnóstica, y c) anomalías en la textura enzimática de las fibras, con perturbaciones en la distribución de los distintos fermentos.

Se concluye en que las técnicas de enzimohistoquímica permiten ampliar considerablemente el porcentaje de casos en que es posible establecer un diagnóstico de afectación neurógena por la biopsia, incluso en casos incipientes, y por otro lado permiten una delimitación más precisa del proceso, no factible con los métodos clásicos de estudio.

"Estudio histológico e inmunohistológico de la producción de inmunoglobulinas (Ig) en el feto y recién nacido".

F.J. Martínez Tello, P. Tang y W.A. Blanc
Division of Developmental Pathology-Columbia University-New York (EE.UU.)

La producción de Ig ha sido estudiada en 62 fetos y recien nacidos hasta de 6 meses de edad. Se ha comprobado que el tejido linfoplasmocítico alcanza a la 20-22 semanas de gestación una madurez por la que es apto, a partir de entonces, de producir Ig. La producción de Ig puede suceder sin estímulo antigénico conocido o demostrable. Sin embargo estímulos antigénicos después de la 20 semana estimulan el desarrollo del tejido linfoplasmocítico e inducen una mayor producción de Ig. En en el feto se produce fundamentalmente IgM y después IgG. Los lugares de producción son el bazo, ganglios linfáticos y en los folículos linfoides del intestino. Solamente cuando existe una infección antenatal severa se observa también producción de Ig en el tejido linfoide de la lámina propia intestinal.

La maduración postnatal del tejido linfoide es paralela a un aumento de producción de Ig, lo cual refleja una mayor exposición a estímulos antigénicos. Las infecciones inducen una producción de Ig más precoz y de mayor cuantía. IgA e IgG son producidas en cantidades significantes y crecientes a partir de la tercera semana. A partir de los seis meses de edad, todas las estructuras linfoides están completamente desarrolladas y producen gran cantidad de las tres Ig fundamentales.

"Amiloidosis experimental producida por la transferencia de células esplénicas vivas"

R. Dreher
Departamento de Inmunología y Patología Experimental. Facultad de Medicina (Pamplona).

Se ha producido en ratones normales una amiloidosis experimental mediante la inyección de células esplénicas de donadores en los que se produjo previamente una amiloidosis con caseina. Como muestran los controles también se puede producir amiloide por la transferencia de células esplénicas de donadores normales.

Se deduce de estos resultados que la amiloidosis no se desarrolla a causa de una reacción inmunopática.

"Histología comparada del tumor de Sticker"

A. Carrato Ibañez, F. Marin Girón y J. Sanz Parejo.
Instituto Cajal del C.S.I.C. (Madrid)

A pesar de su aspecto macroscópico condilomatoso se trata de un tumor de células de origen reticular muy probable. Como entidad clínica se conoce en el perro desde el siglo pasado, habiendo sido el primer tumor que se consiguió transplantar en animales, pero no se ha demostrado hasta ahora la presencia de microorganismo causal de la tumoración, no obstante su transmisión natural por contagio venéreo en el perro. Por otra parte, el crecimiento tumultuoso de esta lesión, con frecuentes focos de necrosis, afecta poco primariamente al estado general y solo metastatiza en los ganglios regionales.

Estas características biológicas tan peculiares y la disponibilidad de un extenso material (178 casos) procedente de nuestra región andaluza, nos ha llevado a estudiar detalladamente la histología del tumor, llegando a la conclusión de que se trata de una reticulosis local primero y regional después, con intensa proliferación celular y signos de atipia que no pueden considerarse causales sino afecto del crecimiento tumultuoso. El aspecto citológico de la lesión y la distribución del componente fibrilar conjuntivo aproximan mucho la morfología a la propia del retículo-sarcoma humano, en su variante dictiocítica. Por otra parte, la estructura analizada al microscopio electrónico ha revelado la presencia intracitoplásmica de particulas esferoidales de unos 1000 Å de diámetro, cuya identificación provisional les ha incluido entre los virus PPLO. A reserva del resultado final de esta identificación actualmente en estudio, consideramos el tumor de Sticker como una neoplasia de origen virásico y efecto primario sobre las células retículo-histiocitarias. También se considera su posible aunque parcial paralelismo con el tumor de Burkitt de la especie humana

"Ultraestructura del Sarcoma de Sticker y su relación etiológica por micoplasma".

E. Merino Eugercios
Cátedra de Histología y Patología Comparada. Escuela de Biología. Facultad de Ciencias UCV. (Caracas)

Se presenta un estudio a nivel de ultraestructura del llamado sarcoma de Sticker, tumor propio de los caninos, con localización en la zona genital, aspecto a microscopía de luz de reticulosarcoma y cuyo mecanismo de transmisión es admitido se efectúa en el acoplamiento. El estudio ultraestructural nos muestra los distintos tipos celulares, linfocitos, células plasmáticas y la mayor parte correspondientes a células conjuntivas de tipo reticular, muchas de ellas con alteraciones a nivel citoplasmático, de la membrana celular y nuclear, del condrioma y fundamentalmente formaciones en el citoplasma de tipo citoplasmático difuso con formación de vacuolas con contenido homogéneo o granuloso. Las formaciones de forma y tamaño variable están limitadas por membranas que muestran alteraciones en la unidad de membrana, así como proyecciones. Las características morfológicas de las alteraciones citoplásmicas corresponden con imágenes equivalentes a las de los mycoplasmas, como agente etiológico del llamado sarcoma de Sticker, no encontrándose citas en la literatura en relación con este origen el cual así mismo es estudiado por métodos de cultivo.

"Lesiones placentarias secundarias a muerte fetal intraútero"

A. Segura, C. Argüello y J. Larrauri
Servicio de Anatomía Patológica. Ciudad Sanitaria de la S.S. "La Paz" (Madrid).

Se estudian las placentas procedentes de muertes fetales intraútero con distintos intervalos entre la muerte del feto y el alumbramiento o extracción, recibidas en este Servicio.
Previo establecimiento de una serie control, en la que se conoce el momento en que la madre dejó de notar los movimientos fetales, se intentan relacionar el tiempo transcurrido entre la muerte fetal y el grado de aceptación de la estructura placentaria.
Por otro lado se pretende deslindar aquellos casos en que había patología previa placentaria, causante o no de la muerte fetal.

"Patología de la placenta: aspectos clínicos y morfológicos"

G. López García
Servicio de Obstetricia y Ginecología. Residencia Sanitaria de la S.S. "Virgen del Camino" (Pamplona)

Se hace un estudio de 200 placentas procedentes de embarazos interrumpidos precozmente y de gestaciones a término con patología variable. Por otra parte, se han examinado 282 placentas de embarazos normales. Las placentas gemelares, así como la placenta ácreta no son consideradas en este estudio.

Ls 282 placentas procedentes de embarazos normales a término, nos permiten establecer una relación entre el peso fetal y placentario, cuyo índice es de 7,2 en nuestra muestra.

La frecuencia de trombosis intervellosa, quistes citotrofoblásticos y lesiones por necrosis isquémica vellositaria, constituyen testimonios de maduración placentaria y aumentan con la duración del embarazo.

En todos los abortos (52) se comprobó la presencia de degeneración fibrinoide, a la que se asocia con gran frecuencia edema y ausencia de vasos de la vellosidad.

Las placentas de embarazos patológicos (148) con toxemia presentaron tipos fundamentales de lesiones: infarto placentario en diversos estadíos evolutivos, hematomas deciduales basales y hematomas deciduales marginales.

Las placentas de la isoinmunización Rh y las procedentes de enfermas diabéticas se caracterizan por la rareza de infartos y hematomas deciduales, así como por la abundancia de células de Hofbauer y la existencia de edema en el estroma de la vellosidad.

Las alteraciones macro y microscópicas observadas en 2/3 de las placentas procedentes de embarazos con fetos de bajo peso, pueden invocarse como agentes etiológicos de la insuficiencia ponderal del recién nacido.

"Anatomía Patológica de la esterilidad masculina"
C. Elizalde
(Barcelona).

Se presenta nuestra amplia experiencia en esterilidad masculina, obtenida con el estudio de 240 biopsias de teste.

Se intenta un esbozo de clasificación de los diferentes tipos de lesiones que se encuentran, en correlación con la clínica -determinaciones hormonales, constitución somática y psíquica, enfermedades desencadenantes, etc.-, presentándose además algunos casos de pacientes tratados con Pergonal y Clomifeno, a los cuales se hizo biopsia testicular antes y después del tratamiento, con objeto de reconocer las modificaciones histológicas del teste y su correlación con el seminograma.

"Métodos y resultados en el estudio sistemático de 100 mastectomías radicales".

J. Martinez Escudero, A. Llombart Jr.
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Provincial (Valencia).

Se señala la metodología empleada con carácter sistemático en el estudio anatomopatológico del cáncer de glándula mamaria. Para ello se recogen 100 casos procedentes de mastectomías radicales estudiadas en el transcurso de los dos últimos años. El presente trabajo queda englobado dentro de la coordinación existente en nuestro Hospital con otros Servicios, bajo el nombre de Unidad Oncológica.

La técnica se basa en estudios previos llevados a cabo por Scarff (Londres) y Vogt-Hoerner (París). Detallamos el método utilizado para la detección tumoral macroscópica así como para la separación de ganglios linfáticos axilares de distinta localización.

El análisis del tipo histológico tumoral se relaciona con la presencia de otras lesiones (mastopatía y Paget), así como con la infiltración de dermis, tejido graso y linfáticos locales. También se establece pronóstico histológico según la técnica de Scarff.

Otros datos analizados son la cromatina sexual, así como la reacción estrómica a nivel del conjuntivo tumoral. Se analiza individualmente las características de las metástasis ganglionares y la reacción estrómica a nivel de los mismos.

Uniendo todos estos datos ejecutamos una escala de malignidad dada por la suma de los distintos factores que divide, desde el punto de vista anatomopatológico, las neoplasias de la glándula mamaria, en tres grandes grupos de aparente distinto pronóstico evolutivo.

"Formas agresivas de meningiomas. Criterios de malignidad".
E. Alvarez Fernández y J. Escalona Zapata
Registro Nacional de tumores del sistema nervioso (A.E.C.C.)
(Madrid)

Aunque el diagnóstico anatomopatológico de los meningiomas ofrece en general escasas dificultades, un número reducido de casos se apartan del módulo habitual, en base a una serie de características que permiten separar tres grupos:

A) Tumores con anormalidades cerebrales.
B) Tumores con capacidad invasiva.
C) Meningioma realmente maligno.

Sobre un material de 180 meningiomas hemos separado un grupo de ellos encuadrable en los apartados citados. Parece evidente que los tumores de los dos primeros grupos no conllevan en su evolución una malignidad real y que los del tercero deben ser considerados como los auténticos meningiomas malignos.

Este tipo tumoral es bien delimitable de los sarcomas primarios de las cubiertas cerebrales y como criterios fundamentales para su tipificación consideramos que deben cumplir: a). el mantenimiento de una estructura general propia de los meningiomas y b) signos habituales de malignidad, de los que el principal es la presencia de un número elevado de divisiones mitóticas.

"Ortología y Patología de la sinapsis en el Sistema Nervioso Central".
S. Nemecek
Sección de Investigación de microscopía electrónica de la Universidad Libre. (Berlin)
Director: Prof. Dr. Med. W. Schwarz

"Tumores astrocitarios malignos del cerebelo y de la médula"
J. Escalona Zapata
Registro Nacional de Tumores del Sistema Nervioso (A.E.C.C.) (Madrid).

Genéricamente los astrocitomas cerebelosos y medulares presentan una lenta evolución y una escasa capacidad agresiva. Sin embargo no falta comunicaciones de casos con elevada malignidad presentados siempre como rarezas.

Sobre un material de 2.000 procesos expansivos encefalomedulares hemos podido estudiar cuatro casos, dos cerebelosos y dos medulares en los que existen signos citológicos e histológicos de malignidad.

Frecuentemente se ha descrito este tipo tumoral como glioblastomas pero un análisis detenido de los casos demuestra que la mayor parte corresponde a astrocitomas malignizados a lo largo de una evolución llamativamente larga en unos casos y con zonas netamente astrocitarias otros.

"Ulteriores observaciones ópticas y ultraestructurales sobre la regeneración suprarreno-cortical".

L. Zamorano, H. Galera y J. Ramos
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina (Salamanca).

Se hace un estudio de la regeneración suprarrenal extirpando una glándula y media. Se observan los fenómenos regenerativos consecutivos al trauma. Los procesos de regeneración aparecen a los tres o cuatro días siendo máximo el número de mitosis entre los seis y ocho días. Las mitosis se observan en todas las zonas pero son más numerosas en la parte más profunda de la fascicular si bien también se observan en la glomerular. En estas observaciones se puede asegurar que la regeneración no es privativa de la glomerular como se ha asegurado por algunos autores.

Los estudios con microscopio elctrónico se han centrado en el problema de la regeneración mitocondrial y en las posibles alteraciones nucleares. Observamos numerosas mitocondrias Open que se puede interpretar por el exceso de ACTH que sigue a la adrenalectomía. En la glomerular adoptan el tipo intermedio. En general se formarían por englobamiento de vesículas del retículo. Se captan imágenes extrañas de díficil interpretación que se someten al criterio de los colegas. Se observa también disminución del número de vacuolas mitocondriales y aumento de la matriz de dificil interpretación funcional. En el núcleo aparición de membrana multilaminar.

"Ultraestructura del Plasmocitoma"

J. M. Martínez-Peñuela, J. Gastearena, J.L. Lizaur, P. Arcas, J.M. Chacon, M.A. Labaca, y A. Yarnoz
Laboratorio Clínico. Hospital de Navarra (Pamplona)

Diez casos comprobados clínicamente, radiológicamente y desde el punto de vista electroforético e inmunoelectroforético, se estudian con el microscopio electrónico, tratando de establecer las alteraciones básicas y las diferencias entre los distintos enfermos.

"Ultraestructura de los cultivos de sangre periférica humana".

J. Forteza-Vila y J. Forteza Bover
Instituto de Investigaciones citológicas (Valencia).

Los cultivos de sangre periférica de individuos normales estimulados por la fitohemaglutinina y sacrificados a intervalos de tiempo entre las 2 y las 72 horas demuestran que la transformación del linfocito en células blasto se ha efectuado a través de unos estadíos celulares intermedios, que implican profundos cambios en la ultraestructura y en la fisiología de la célula.

La morfología de las células blasto de los cultivos mixtos de sangre perif´rica no demuestran diferencias morfológicas con las células blastos de los cultivos estimulados con la fitohemaglutinina.

Por último los cultivos de sangre periférica no estimulados y sacrificados a los 5 días de su siembra resultan interesantes para la valoración de la asociación macrófago-linfocito, mostrando imágenes superponibles a las encontradas en territorios linfoides de animales experimentalmente inmunizados.

Esta descripción sirve de base para el estudio de los linfocitos humanos de aquellos sujetos que muestran una anormal respuesta a la fitohemaglutinina que tal vez pueda corresponder con una distinta transformación blástica.

"Ultraestructura de las células parafoliculares del tiroides"

H. Galera, J. Ramos y L. Zamorano
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina (Salamanca)

El metabolismo del calcio constituye uno de los aspectos fundamentales del equilibrio electrolítico, y presenta numerosos puntos difíciles de aclarar, cuya problemática no ha sido conocida hasta éstos últimos años. Asi los sucesivos trabajos de Copp y cols. (1961), Hirsch y cols. (1963) y Pearse (1966), identificaron la hormona calcitonina, que con poder hipocalcemiante se produce en las células parafoliculares del tiroides (células C, claras, o ultimobranquiales). Estas células tienen no solo una personalidad morfológica y funcional, sino tambien patológica; a partir de ellas se origina el carcinoma medular con estroma amiloide de rico poder hipocalcemiante.

El citoplasma de las células parafoliculares del tiroides de rata se caracteriza por una gran cantidad de gránulos secretores rodeados de membrana. El r.e. y el aparato de Golgi están bien desarrollados, pero las mitocondrias son escasas. El núcleo es esférico y de localización central.

Un grupo de ratas tratadas durante un mes con dosis hipercalcimiantes de vitamina D_2, fueron sacrificadas sucesivamente despues de la última dosis. Con el M.E. las células parafoliculares aparecen aumentadas en número, y son facilmente reconocibles por sus citoplasmas cargados de gránulos de secreción.

"Estudio ultraestructural de la inervación de la médula ósea"

J. Forteza-Vila y W. Calvo
Zentrum für klinische grundlagenforschung der Universität Ulm. (Alemania)

Este estudio se ha realizado fundamentalmente sobre médula ósea de fémur de ratas de raza Wistar.

Por el foramen nutricio del fèmur penetra junto con los vasos un tronco nervioso que se distribuye por toda la médula inervándola. Encontramos constantemente un nervio con fibras mielínicas y amielínicas paralelo a las arteriolas. Es curioso destacar que éste nervio se mielinizó precisamente al final de la segunda semana de vida, justo algo antes de que comience la regulación de la eritropoyesis. Este tronco nervioso para-vascular da finas ramas amielínicas que van a inervar la pared de los vasos. Otras fibras nerviosas discurren por el parénquima al azar relacionándose con las paredes de los senos y con las células hematopoyéticas. No es infrecuente el encontrar terminaciones nerviosas parenquimatosas tanto en la médula ósea en desarrollo como en la adulta.

La microscopía electrónica aplicada al estudio de la inervación de la médula ósea, ha confirmado el esquema de CALVO (Amer. J. Anat. 122, 1968) confeccionado después del estudio de la médula ósea con la impregnación argéntica de CAJAL-CASTRO y además ha aportado la objetivización de terminaciones nerviosas inervando las arteriolas y aisladas en el parénquima.

La descripción de la inervación resulta interesante dentro de la concepción de la médula ósea como órgano y sirve de base para valorar en su patología aquellas alteraciones que pueda sufrir su componente neural.

"La Anatomía Patológica de la Enfermedad por virus de Marburg" (la llamada enfermedad símica de Marburg).
Prof. P. Gedigk
Director del Instituto de Patología de la Universidad de Bonn (Alemania).

En el curso de la epidemia causada por el virus de Marburg murieron en esta ciudad cinco pacientes. De la autopsia y de los estudios histológicos realizados hasta ahora se obtuvieron los siguientes hallazgos:
En casi todos los órganos se observaron necrosis que, evidentemente, habian afectado en primer lugar al hígado y al sistema linfático. Solo más tarde, cuando estas necrosis se encontraban ya en parte en fase de reabsorción, podian reconocerse necrosis recientes en páncreas, en testículo u ovario, en suprarrenales, hipófisis, tiroides, en el riñón y en la piel. Los hallazgos en los fallecidos en fases más tardías de la enfermedad y los resultados de la biopsias hepáticas en los convalecientes mostraron que los focos necróticos eran restituidos por regeneración de modo relativamente rápido una vez que el paciente superaba el estadio agudo. En el sistema linfático y en bazo se encontraron, al lado de necrosis foliculares, depósitos de un material eosinófilo finamente granular, que correspondía evidentemente a agregados plaquetarios. Más tarde aparecía una transformación plasmocelular y, en parte, monocitoide. Además se encontró una infiltración difusa de la mucosa del estómago, del intestino delgado y, en menor medida, del intestino grueso por parte de elementos celulares de la misma naturaleza. Un hallazgo constante fué la aparición de corpúsculos basófilos característicos, de forma redondeada y diámetro de 1 a 2 micras, a veces de 3 a 4 micras. Su naturaleza (fragmentos nucleares?, corpúsculos de inclusión?) no ha podido ser aclarada todavía. En todos los pacientes se observaron signos de una diátesis hemorrágica. Finalmente se pudo comprobar sin excepción una greve lesión del parénqúima renal que cursaba con los signos de una insuficiencia tubular. Como signos de lesión cerebral se observaron una hinchazón cerebral húmeda lo mismo que hiperemia de la piamadre. Los estudios anatomopatológicos no revelaron "alteraciones específicas" que pudieran atribuirse a una u otra forma de cualquier enfermedad. Lo que es típico de la enfermedad vírica de Marburg es la distribución, caracter ampliamente diseminado y combinación de las distintas lesiones en los órganos afectados, de tal manera que podemos hablar de un nuevo cuadro patológico que hasta ahora no había sido reconocido.