

12. BREY.—Act. Pediat. Esp., 70, 1130, 1948.
13. NAVARRO GUTIÉRREZ.—Rev. Esp. Tub. Enero.
14. WILSON, G. S.—Brit. Med. J., 29 noviembre 1947.
15. VILLAR SALINAS.—Rev. San. Hig. Publ., 27, 487, 1948.
16. H. SCHULTE-TIGGES.—Dtsch. Tbk. Bl. Junio 1942.
17. SCHRÖDER.—Cit. J. ZAPATERO en su Mon. La Tuberculosis Pulmonar inadvertida y los Reconocimientos Radiológicos Seriados.
18. E. HOLZMANN.—Dtsch. Tbk. Blatt, Mayo 1942.
19. R. PRIESEL.—Wien. Klin. Wschr., 12 Sept. 1942.
20. ARRANZ CASTELL.—Rev. Esp. Tub. Julio 1946.
21. MUÑOZ.—Rev. Esp. Tub. Julio 1942.
22. URGOITI, ARAUJO, URIEL.—Rev. Esp. Tub. Agosto 1942.
23. URGOITI, HERMIDA, HERVADA.—Cit. URGOITI y cols. (22).
24. GONZÁLEZ Y GÓMEZ MORENO.—Rev. Esp. Tub. Agosto 1944.
25. PEREDA Y LÓPEZ VÉLEZ.—Rev. Esp. Tub. Agosto 1946.
26. GONZÁLEZ Y GÓMEZ MORENO.—Rev. Esp. Tub. Noviembre 1942.
27. NAVARRO GONZÁLEZ Y ARCA.—Cit. GONZÁLEZ Y GÓMEZ MORENO (26).
28. CERVIA.—Cit. GONZÁLEZ Y GÓMEZ MORENO (26).
29. BOZAL Y DÍAZ OPACIO.—Rev. Esp. Tub. Junio 1942.
30. BOZAL Y NERIN MORA.—Rev. Esp. Pediat., 3, 478, 1947.
31. SEIX Y XALABARDEL.—Rev. Esp. Tub. Junio 1946.
32. HERNÁNDEZ DÍAZ.—Rev. Clin. Esp., 5, 198, 1942.

SUMMARY

Recent references on B. C. G. recalled and likewise the last Congresses in which this vaccine has been studied and discussed.

A report on 541 school children from Zafra is put forth, having been examined with X-rays and tuberculin reaction to determine the percentage of absolute tuberculous-free cases and to appreciate the field of application among the same.

The Spanish literature on this subject is revised in order to give a picture of the problem as a whole.

ZUSAMMENFASSUNG

Man erinnert an die neue Literatur über das B. C. G. sowie an die letzten Kongresse, in denen dieser Impfstoff untersucht und besprochen wurde.

Man bringt eine Kasuistik von 541 aus Zafra stammenden Schulkindern, die im Fluoroscop und dann mit der Tuberkulinreaktion untersucht wurden, um zu sehen, welcher Prozentsatz noch nicht von der Tuberkulose infiziert war und um dass Anwendungsgebiet der B. C. G. unter dieser Gruppe kennen zu lernen.

RÉSUMÉ

On rappelle la bibliographie la plus récente relative à la B. C. G., ainsi que les derniers congrès au cours desquels ce vaccin fut étudié et discuté.

On apporte une casuistique de 541 enfants qui correspondent à la population scolaire de Zafra, explorés fluoroscopiquement et avec la tuberculoréaction pour déterminer le pourcentage de virginité en ce qui concerne la tuberculose, et en même temps pouvoir connaître le champ d'application de la B. C. G. parmi les mêmes.

On passe en revue la littérature nationale se rapportant à ce même ordre d'étude pour offrir une vision d'ensemble du problème.

PROTEÍNAS PLASMÁTICAS Y ANTICUEROS (*)

J. CARRERAS PICÓ

C. SANTOS LUENGO

Jefe del Servicio de Clínica Médica.

Jefe del Laboratorio.

J. M.^a HUETO

Médico Agregado.

Hospital Civil de Vitoria.

Constituye siempre un tema sugestivo la contemplación de los cambios, tan profundos, acaecidos en el plasma sanguíneo en el curso de muchos estados patológicos o en situaciones provocadas experimentalmente. Si establecemos comparación y medimos las diferencias existentes, reveladas por los métodos analíticos (V. S., precipitorreacciones, proporción alb./gl., aparición de reacciones específicas de tipo inmunitario, etc., etc.), entre un plasma normal y el mismo en fase reactiva, resulta siempre impresionante el cambio experimentado, tan profundo, que en realidad parecen comportarse como dos plasmas diferentes.

Si bien no conocemos exactamente y en toda su amplitud el significado y destino de las proteínas plasmáticas, cuya constancia de tasa y de composición en el sujeto normal las aproxima a las demás constantes orgánicas, es evidente que en sus cualidades de dispersoide debe radicar, en gran parte al menos, el mecanismo de su actuación. En la sangre circulante existen, además de los elementos formes, un cierto nivel de proteínas, cuyo papel, paralelo a aquéllos, parece estar estrechamente vinculado a la defensa y protección del organismo. Y es lógico pensar que las proteínas ejercen su influjo muy especialmente por la capacidad de adsorción y eventual reacción ulterior que ofrece su extensa superficie dispersa. Pruebas de esta modalidad específica, bifásica en ocasiones, de su función, lo constituyen:

a) La intervención de las proteínas plasmáticas en el metabolismo y fijación del agua circulante (presión de imbibición, presión oncótica).

b) Su virtud de anfolito débil, ácido y básico, merced a sus grupos amínico y carboxílico, capaces de fijar valencias de signo opuesto, contribuyendo con ello a la regulación del pH sanguíneo.

c) Su función complementaria respecto a la realización de algunas operaciones de tipo fermentativo, por ejemplo, respecto a los angiotoxígenos elaborados por la pared arterial o al fermento específico generado por las plaquetas, especialmente activos en el momento en que se depositan y reaccionan sobre una fracción proteica preexistente (globulina, hipertensinógeno, tromboplastinógeno).

(*) Comunicación expuesta en la sesión clínica del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ del 18 de junio de 1949.

d) Su función vectora de grupos moleculares de energía específica (ácidos nucleicos en virus, genes, etc.).

e) Su función inmunitaria, como soporte de los anticuerpos específicos elaborados con el fin de neutralizar o inactivar los antígenos extraños.

Parece verosímil suponer, pues, en vista de esa universalidad de mecanismos, que los antígenos bacterianos o sus productos específicos, al irrumpir en el organismo, sean captados por ese amplio sistema adsorbente proteico, con lo que se evitaría de momento el influjo masivo y acaso letal de estos agentes nocivos sobre estructuras orgánicas esenciales para la vida, y que, así vehiculados, sean llevados a los sistemas formadores de anticuerpos, obteniéndose, mediante la estimulación de los mismos, la generación de las sustancias defensivas.

Es igualmente verosímil suponer que el sistema generador de los anticuerpos y el que elabora y mantiene el nivel de la proteinemia normal sea el mismo, esto es, pertenezca a las mismas—o equivalentes—estructuras. Entre éstas se cuentan:

El hígado (JIMÉNEZ DÍAZ, MORÁN y CASTRO demostraron la dificultad proteoformadora del hígado en hepatitis experimental; lo mismo sucede en animales intoxicados, hepatectomizados o en anastomosis portocava; los animales en plasmaferesis, extirpados de hígado, no regeneran el fibrinógeno).

El bazo (DEUTCH y TOPLEY, esplenectomizando en el acmé de la formación de anticuerpos, comprobaron cómo disminuye la tasa de éstos; si este bazo es llevado a otro animal, se originan anticuerpos en éste).

El S. R. E. (su bloqueo total anula la formación de anticuerpos; su bloqueo parcial o estimulante incrementa su formación; MORAX y PFEIFFER, inmunizando con vibrión cólico, observan más anticuerpos en bazo, médula ósea e hígado que en la sangre; los cultivos de S. R. E. siguen formando aglutininas).

Sectores concretos del S. R. E. han sido invocados asimismo, como ocurre con la célula reticular plasmática (ROHR y MARKOFF, MAGNUS LÉVY), fundándose en la hiperproteinemia existente en el mieloma múltiple.

* * *

Siendo universalmente admitidas las dos clases de proteínas plasmáticas, seroglobulinas y seroalbúminas, la interpretación de esta realidad no ha merecido, sin embargo, unánime criterio. Así BLOCK y SÖRENSEN califican de "orosinas" a las albúminas genéricamente, y sus diferencias, no preformadas, dependerían de las condiciones del precipitante empleado, agregándose y separándose según condiciones externas. Su contenido en aminoácidos esenciales sería además el mismo en una y otra fracción. Mas el que actualmente se conozcan mejor las con-

diciones físicas de excisión o de agregación de los proteicos (las variaciones de pH, por ejemplo), acaso puede indicar el camino que siguen las proteínas plasmáticas en su evolución, pero no se opone a que pueda admitirse diferenciación entre las dos fracciones antedichas. Igualmente, sin duda, pueden concebirse fases de agregación física diferentes en las proteínas, sin que su constitución estrictamente química varíe. A nuestro juicio, son datos de valor en pro de la diferenciación:

1) Que la estimulación en el ser vivo, con antígenos, origina siempre un aumento reactivo de la fracción globulínica.

2) El que los anticuerpos siempre vayan ligados a la fracción globulínica y no a la albúminoidea. Podría argüirse a esto que la globulina acaso resulte ser, a la postre, una parte de la propia albúmina labilizada por la descaracterización sufrida al constituirse en albúmina-anticuerpo, y en condiciones óptimas, por tanto, de reaccionar con el precipitante. Mas, en tal caso, no tendría explicación el que en el animal sano las dos fracciones pueden diferenciarse también, sin haber sufrido influjo antigénico alguno. Cabría objetar a ello a su vez el hecho de la ausencia de globulina en el recién nacido y la posibilidad de que la aparición de globulina coincida con la defensa genérica antiinfecciosa, ya que no es concebible ser vivo al margen de la agresión por gérmenes extraños. Esto confirma, efectivamente, que la globulinemia es reactiva y traduce esfuerzo de movilización. Pero parece forzado admitir, en su génesis, un estímulo infeccioso exclusivo, es decir, que toda globulina sea inmunoglobulina, aun en sujetos sanos que llevan acaso largos años sin que sea demostrable actividad infectiva alguna por ninguna de las pruebas que manejamos. Si ello fuera cierto, parecería natural asistirse, en estas circunstancias, a la desaparición gradual de la fracción globulínica del plasma; mas no obstante, su nivel aparece siempre constante. Si, por ejemplo, la V. S. mantiene su valor normal en semejantes casos, es lógico admitir que lo que separamos en el plasma es globulina normal y no inmunoglobulina. Si admitimos en los proteicos, como es general en todas las estructuras orgánicas, un proceso constante de utilización y de recreación, la regeneración—acaso periódica—de los proteicos del plasma debe hacerse siempre, y no sólo merced a infectoestímulos, sino como mecanismo universal, en forma primaria de fracción globulínica. Pruebas de ello serían:

a) Las experiencias de plasmaferesis en manos de ABEL, ROWNTREE, TURNER, LEITER, etc., que demuestran la regeneración constantemente inicial de las globulinas, con disminución del cociente alb./gl.

b) La simple sangría (MORAWITZ) origina igualmente semejante disminución y predominio globulínico.

La transformación de una fracción en otra es,

teóricamente, posible en dos direcciones: globulina \rightarrow albúmina o bien albúmina \rightarrow globulina. En el primer sentido se trata de operaciones de excisión. En el segundo, de agregación. Mas si concebimos que las proteínas desprendidas de los tejidos proteoformadores (¿producto de la actividad específica de los ácidos nucleicos de los genes nucleares?), son justamente las menos hidrófilas y forman agregados recientes e inestables (globulinas), parece natural aceptar que, por excisiones sucesivas de los fragmentos globulínicos en un medio abundante en agua, como lo es la sangre, derivan las seroalbuminas.

* * *

Nuestros ensayos, ya hechos anteriormente¹, sobre escalas de precipitabilidad obtenidas en sueros lábiles con concentraciones decrecientes de SO_4Na_2 , han demostrado esa facultad específica de precipitar a concentraciones determinadas, de las globulinas, concentraciones seguramente óptimas para cada fracción de ellas. He aquí algunas de ellas obtenidas con concentraciones decrecientes de SO_4Na_2 , desde 15,54 por 100 hasta 12,43 por 100, en una serie de tubos (de 5 a 1 indica escala mayor a menor opacidad obtenida con dosis uniformes de suero, 0,1 c. c.):

1) Reumatismo articular agudo.....	55453445332 *
2) El mismo caso, en remisión del brote.	54453235231
3) Convalec. de tifoidea (aglut. positiva).	15554100000
4) Idem id. (aglut. positiva).....	12521403111 *
5) Idem id. (aglut. posit., muy intensa).	55454332213 *

Se observan tubos en los que se obtiene una precipitación óptima a determinada concentración del precipitante, que muchas veces no es la más alta. El último suero ofrece una escala de opacidad mucho más fuerte, seguramente por ser un suero de intenso poder aglutinante.

Una hepatitis tóxica, con una V. S. de 4 mm. afebril, sin componente infeccioso alguno, dió, en cambio, una escala de 02323000000, de muy escasa precipitación, indicadora de la ausencia de hiperglobulinemia reactiva.

Curva de suero normal..... 33222100000

Lógicamente debe admitirse que esas globulinas específicas del suero patológico, que enturbian con concentraciones del precipitante inaparentes para el suero normal, deben ser globulina-anticuerpo.

La prueba, para ello, ha sido hecha con la siguiente metódica:

Un suero de convaleciente tífico que, integralmente, aglutina al Eberth hasta 1/500 y presenta la siguiente escala de opacificación salina: 12521403111, es separado en dos fracciones: a un volumen de una de ellas (a) se agregan cuatro más de la concentración de SO_4Na_2 correspondiente al tubo tercero de la escala (hemos observado que la precipitación completa no se logra hasta que son agregados los cuatro volúmenes); el precipitado

es centrifugado y redisueltos la sol. salina, calculando la dilución de forma que resulte aproximada al suero integral; con esta fracción globulínica específica se obtiene aglutinación positiva frente al Eberth, hasta dilución 1/100; los correspondientes testigos de la suspensión bacteriana, sola y frente al sulfato, indemnes.

Con la otra fracción (b) del suero integral se practica una dialización en saco de colodion para obtener la totalidad de las globulinas; éstas, disueltas convenientemente a la misma concentración, muestran un título aglutinante hasta 1/500, como el del suero total; la fracción albuminoidea no aglutina nada, en cambio.

El precipitado (a), obtenido en la primera prueba, es disuelto y sometido a diálisis en saco de colodion para privarle de sal; con la globulina precipitada dentro del saco también se obtiene aglutinación positiva hasta 1/100.

Hemos repetido, más fraccionadamente, la prueba en otro caso y visto que el conjunto de títulos de las aglutinaciones parciales obtenidas con las fracciones precipitadas en la escala, casi igualan al valor de la aglutinación obtenida con globulina total y aun con el suero integral.

El mecanismo de la reacción antígeno-anticuerpo no es bien conocido. La hipótesis de que el propio antígeno está incorporado de algún modo a la globulina reactiva (HERZFELD y KLINGER), aunque justificaría la afinidad entre ambos, no puede sostenerse por la falta de proporción existente entre uno y otro. Además, BERGER y ERLÉNMEYER, HOOKER y BOYD, prepararon un antígeno sintético arsenical e investigaron la presencia de arsénico en los anticuerpos. La prueba resultó negativa. Hay que admitir más bien, con BREINL y HAUROWITZ, que el anticuerpo sea la propia globulina sintetizada en los órganos reactivos (¿los mismos proteoformadores?), bajo el influjo del antígeno vehiculado hasta ellos por las albúminas del plasma. La globulina sería "liberada" al romperse las células del sistema retículoendotelial².

Mas—y este detalle nos parece que debe ser señalado—el hecho de que la globulina de la prueba (a), dializada, privada de sal y verosimilmente de los fragmentos periféricos estabilizadores, siga aglutinando, parece indicar que es la totalidad de la globulina generada la que es específicamente reactiva, y que esta especificidad no reside sólo en aminoácidos de su periferia.

Sobre este último punto, y en otra prueba últimamente realizada, hemos tratado de averiguar si es posible demostrar reactividad específica también en los elementos periféricos, hidroafines y estabilizadores de la molécula globulínica, habiendo seguido el siguiente método:

Se prepara una solución de CIH al 2,34 por 1.000; a una mitad de este volumen se agrega pepsina; a la otra mitad no; en ambas muestras se pone a digerir una porción de globulina pura total obtenida por diálisis de un suero antieberth, de aglutinación positiva fuerte; estufa 37°, tres días; después se coloca el digerido en un saco de colodion, que se sumerge en agua destilada para dializar los productos de la desintegración de la globulina; a los dos días se colocan en matraces de Erlenmeyer los líquidos de fuera y de dentro del dializador, siendo concentrados en cámara de vacío hasta reducir su volumen a la décima parte. Como la operación de concentrar en vacío ha durado varios días (por las interrupciones de fluido), la muestra que contiene

pepsina es desechada por haber colonizado abundantes hongos en ella. Con la muestra de digestión clorhídrica se comprueba persistencia del poder aglutinante en la globulina que se había puesto en contacto con el ClH, pese a todas estas maniobras realizadas y al tiempo transcurrido, lo cual nos parece sorprendente, pues si la especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo se debiera sólo a una leve fracción terminal en la larga cadena de péptidos del anticuerpo, no es justificable su persistencia. En su dializado correspondiente no se obtuvo aglutinación alguna. Pero mediante la adición de un vehículo albuminoideo (ovoalbúmina) en proporción de 7 por 100 a este dializado y mantenido en estufa veinticuatro horas y centrifugado para privar de la albúmina groseramente dispersa, pudimos apreciar una fina aglutinación, mucho más débil, naturalmente, que la de la globulina.

A este hecho cabe oponerle una objeción, y es que la globulina acaso haya mantenido incólume sus propiedades frente al ClH; es decir, que el ácido no hayo logrado, por sí solo, excisión alguna ni modificación. Y que la reacción en la fracción dializada haya sido debida simplemente al paso de proteína íntegra a través de los poros del dializador. Efectivamente, las pruebas con ácido nítrico, fénico, r. de Nonne, fueron negativas, pero con ácido sulfosalicílico al 50 por 100 se obtuvo una leve opalescencia positiva en el líquido dializado, lo cual parece confirmar (y ha sido una valiosa sugerencia de los Dres. ARJONA y ALÉS), que la reacción parece cosa ligada estrechamente a la molécula de proteína. El papel de la albúmina extraña añadida probablemente no ha sido otro que el de hacer visible una reacción inaparente. Lo interesante sería llegar a demostrar esta virtud específica en los péptidos y aminoácidos derivados de su desintegración.

En todo caso, siempre nos parece contradictorio, como hemos apuntado, esta conservación de la propiedad inmunitaria de la globulina, con el carácter mínimo atribuido (PAULING, por ejemplo) a la fracción realmente responsable de la especificidad reactiva, y que parece lógico que debiera haber sido desvirtuada por la acción del ácido.

Estos ensayos, de comprobarse, permitirían pensar que la globulina-anticuerpo (inmunoglobulina) es realmente generada toda ella bajo el influjo del antígeno, y que en la peculiar proporción y estructura de sus constituyentes radicaría el mecanismo de su reactividad específica frente al antígeno, reacción que quizá no signifique, en esencia, más que acoplamiento de superficies equivalentes. Estimamos que la reacción antígeno-anticuerpo debe ser de carácter más profundo que la atribuida a la simple copulación de valencias de cargas contrarias en esos grupos polares mínimos de la cadena de polipéptidos (en resumen, grupos NH_2 y COOH), en los que—pensamos—caben muy pocas combinaciones que justifiquen la pluralidad de anticuerpos, específicos cada uno de ellos. Acaso sea más verosímil suponer que la inmunoglobulina es una globulina reactiva elaborada "toda ella" según una arquitectura específica, quizá similar a la del antígeno, desde la primera hasta la úl-

tima cadena de polipéptidos. Ello justificaría la afinidad entre antígeno y anticuerpo por virtud de la aposición de agrupaciones químicas similares, de un modo parecido a como KLINGER y HERZFELD conceptúan la aposición sucesiva de espirales de péptidos como mecanismo formativo de la molécula proteica. Es decir, que en este caso, la reacción biológica ante un antígeno extraño sería elaborar edificios proteicos de textura equivalente, con el fin de fijarlo e inactivarlo, sometiéndolo a degradación gradual, y con la finalidad, acaso remota, de conferir así al organismo insensibilidad ante esas estructuras extrañas, precisamente por haber logrado incorporarlas en su propio plan estructural, ordenación transmisible incluso en sucesivas generaciones de células. El nódulo de la inmunidad pudiera radicar en ello. Y, la misma alergia o hipergergia, ¿no traduciría quizá, dentro de ese mecanismo, una respuesta anómala originada en ese estadio previo que conduce a la inmunidad? Es decir, que la hiperrespuesta representaría una fase en que esa hiperreactividad ante el antígeno, con ese tipo de reacción rápidamente desintegrativo, en tanto se cumple aquel proceso de asimilación que culmina en la inmunidad verdadera. Y, en último extremo, esta virtud reactiva, acaso alguna vez llegue a ser demostrable también en los grupos de aminoácidos derivados de su desintegración, al ser transportados experimentalmente a un vehículo albuminoso artificial.

RESUMEN.

Se revisa el problema de las fracciones proteicas del plasma sanguíneo, aceptándose que la fracción globulínica es generada en los tejidos proteoformadores, y de cuya excisión derivarían las seroalbúminas, ciclo que tendría carácter normal y no atribuible sólo a infectoestímulos. Se acepta la posibilidad de que la inmunoglobulina, generada toda ella según una ordenación estructural específica, atraiga y fije el antígeno, por ser las superficies de ambos químicamente equivalentes, y se esbozan algunos ensayos destinados a demostrar la presencia de anticuerpos en fracciones globulínicas obtenidas por precipitación salina, así como en los productos de su desintegración.

BIBLIOGRAFIA

1. Comunic. expuesta en las sesiones del Prof. JIMÉNEZ DIAZ, 6 junio 1933.
2. HAUROWITZ.—Lancet, 25, 1, 1947.
3. Boletín Méd. Brit., 4, 1947.
4. TOPLEY y WILSON.—Bacteriología e Inmunidad.
5. RONDONI.—Bioquímica.
6. ARJONA y ALÉS.—Antígenos y anticuerpos, en la ponencia al Primer Congreso Español de Alergia, Mayo 1949.

SUMMARY

The problem of the proteic fractions of blood plasma is revised. It is admitted that the globu-

lin fraction is formed in the specific tissues (protein-producing tissues). The splitting of the latter would give rise to the albumins of the serum which involves a cycle of normal character, not to be exclusively attributed to infective stimuli. The possibility is accepted that the immunoglobulin, formed according to a specific structural pattern, attracts and fixes the antigen, since the surfaces of both are chemically equivalent. A few tests are glossed over, which are used to show the presence of antibodies in globulin fractions obtained by saline precipitation. Likewise, these tests are used to determine antibodies in the breakdown products.

ZUSAMMENFASSUNG

Man revidiert das Problem der Eiweissfraktionen im Blutplasma und nimmt an, dass die Globuline in den proteobildenden Geweben erzeugt werden; bei der Spaltung derselben kommt es dann zur Bildung der Serumalbumine. Es handelt sich um einen normalen Zyklus, der nicht nur von durch Infektionen erzeugten Reizen abhängig ist. Es ist möglich, dass das Immunglobulin, das eine spezifische Struktur-

anordnung aufweist, das Antigen anzieht und fixiert, weil diese beiden eine chemisch äquivalente Oberfläche haben. Man bespricht einige Versuche, die nachweisen sollen, dass man in den durch Salzpräzipitation erzeugten Globulinfraktionen sowie in ihren Zersetzungsprodukten Antigenkörper vorfinden kann.

RÉSUMÉ

On passe en revue le problème des fractions protéiques du plasma sanguin, en acceptant que la fraction globulinique est générée dans les tissus protéoformateurs, dont la scission serait l'origine de la dérivation des séroalbumines, cycle qui aurait un caractère normal et non attribuable uniquement à infecto-stimules. On accepte la possibilité que l'immunoglobuline, générée toute entière d'après une ordonnance structurale spécifique, attire et fixe l'antigène, étant connu que la surface des deux est chimiquement équivalente; on esquisse quelques essais destinés à démontrer la présence d'anticorps dans des fractions globuliniques obtenues par précipitation saline ainsi que dans les produits de leur désintégration.

NOTAS CLINICAS

ADENOCARCINOMA DEL ILEON

F. M. RABADÁN MELGAR y E. LÓPEZ GARCÍA

Clinica Médica Universitaria. Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.

En los últimos meses hemos tenido ocasión de estudiar un caso de adenocarcinoma del intestino delgado. La rareza de esta localización, ya que las estadísticas existentes se refieren siempre a un número pequeño de observaciones, nos mueve a su publicación, pues la aportación de más ejemplos contribuirá al mejor conocimiento de su sintomatología y, por tanto, a que se diagnostiquen más precozmente y puedan, quizá, ser sometidos a un tratamiento eficaz. Por otra parte, cada enfermo presenta ciertas peculiaridades e interés, que merecen ser tenidas en cuenta, tanto en lo que se refiere a sus aspectos clínicos como a los anatomopatológicos.

Enferma F. R. P., de setenta años, soltera, natural de Cáceres, vista el 17-I-1949. Hace mes y medio, de repente, comenzó con dolor fuerte en epigastrio, que se irradiaba a todo el abdomen, especialmente a hipogastrio. Dos días más tarde aparecen borborignos después del dolor, con lo que éste se calma, para repetir a los cinco o diez minutos, siguiendo así hasta la actualidad. Al mismo tiempo, estreñimiento, con heces duras, en

forma de bolas, de color normal, sin sangre ni moco. Desde que está enferma no ventosea ni eructa. Hace quince días que nota la presencia de una tumoración alargada, dura, en la fosa iliaca derecha, la cual desaparece, lo mismo que el dolor, cuando surgen los ruidos en el vientre. Hace tres días tuvo, por la mañana, en ayunas, tres vómitos amargos, de color negro, como posos de café. Ha notado hinchazón de vientre, más por las tardes, principalmente en hipogastrio. Come y bebe poco, por temor a los dolores, y ha perdido en tres meses 4 kilogramos de peso.

Tuvo la menarquia a los doce años y la menopausia a los cincuenta y uno. Ningún síntoma, por parte de los restantes aparatos. Entre los antecedentes familiares, tiene un hermano que murió a los sesenta y tres años de cáncer de vejiga. Los antecedentes personales carecen de interés.

Se trataba de una enferma desnutrida, con discreta palidez de piel y mucosas y algunas manchas de vitiligo en diferentes partes del cuerpo. No hay adenopatías palpables. Pulmón y corazón, normales. Abdomen voluminoso, con gran meteorismo y ausencia de pabellón adiposo; se percibe el movimiento de las asas intestinales, palpándose éstas dilatadas, tensas y movilizables. La presión era dolorosa en todo el abdomen, especialmente en la región umbilical. No se encontraban aumentados de tamaño el hígado y el bazo.

Las exploraciones complementarias proporcionaban: Hematías, 4.860.000. Hb., 96 por 100. V. G., 0,98. Velocidad de sedimentación, 4 mm. a la primera hora, 10 a las dos horas (índice, 4,5). Leucocitos, 6.800. N. ad., 66. N. cay., 5. E., 1. L., 20. M., 8. En el jugo gástrico, acidez conservada, con buena respuesta a la histamina, sin sangre.