

dauernder Hypoxie im Zusammenhang mit der bestehenden Muskeltaetigkeit, zu den wohlbe-
kannten hystologischen Veraenderungen der
Gelenksstrukturen fuehrt.

RÉSUMÉ

L'auteur conclut que l'essence de la maladie
rhumatique est une myopathie rhumatique pri-
maire, caractérisée par des ares musculaires dé-
finies anatomiquement et localisables objective-
ment. Une myopathie rhumatique (myalgie),
probablement de nature fonctionnelle, est res-
ponsable du rhumatisme non articulaire.

Dans les formes arthritiques de la maladie il
existe d'abord une miopathie peri et para-arti-
culaire que, comme suite de vasospasme et hy-
poxie prolongée, en rapport avec la fonction
musculaire du moment, conduit secondairement
aux altérations histopathologiques bien connues
des structures articulaires.

LA SIGNIFICACION DE CIERTAS ANE- MIAS ARREGENERATIVAS CON PANCI- TOPENIA O SIN ELLA (*)

M. GARRIDO.

Internista del Hospital Provincial.
Almería.

En el terreno de las anemias, tenemos un
ejemplo de la larga actitud de espera que se
precisa a veces para establecer un diagnóstico.
Todos ustedes han vivido durante días la in-
certidumbre ante un caso de anemia hasta con-
seguir palpar un bazo, demostrar radiológica-
mente una masa tumoral mediastínica o visua-
lizar una pequeña hernia del hiatus diafrag-
mático, por mencionar sólo algunas de las di-
ficultades en la búsqueda patogénica de las
anemias. Sin embargo, donde la cuestión alcan-
za un mayor interés no sólo de diagnóstico,
sino de índole conceptual, es en lo referente a
ciertas anemias arregenerativas.

La cuantía normal de hematíes en la sangre
circulante depende fundamentalmente en el in-
dividuo adulto normal de los procesos de divi-
sión y maduración celular. Cada célula blás-
tica, al escindirse mitóticamente, da origen a una
célula capaz de diferenciarse y madurar y a
otra que permanece con las potencialidades
blásticas para volver a escindirse. Aunque no
conocemos íntimamente qué factores rigen esta
capacidad de proliferar y madurarse, existen

amplias pruebas de que tales procesos son com-
plejos y requieren la presencia, de un lado, de
factores variados, entre los que destacan el fó-
lico, la B₁₂, una dieta equilibrada, etc., y de
otro, son sensibles a diversos agentes, entre los
que están infecciones, procesos de sensibili-
zación, tóxicos endógenos y exógenos, etc. Cuan-
do tanto las demandas como los agentes que
posiblemente interfieren en estos mecanismos
de la eritropoyesis normal nos son desconocidos,
hablamos de anemias arregenerativas, usando
un término ambiguo que engloba anemias no
solamente distintas en su forma de manifestar-
se, sino lo que es más importante, en su íntima
significación.

Efectivamente, puede tenerse una anemia
normocrómica, hiper o hipocrómica, de carác-
ter arregenerativo y ser el descenso de la cuan-
tía de hemoglobina por unidad de volumen de
sangre circulante la única manifestación de la
enfermedad. Pero con este mismo tipo morfo-
lógico de anemia puede existir en el principio,
más avanzado o al final de la enfermedad con
mayor frecuencia, un descenso de plaquetas
que clínicamente se traduce en fenómenos he-
morrágicos a nivel de la piel o mucosas, el cual
podemos graduar en severidad mejor que con
el recuento de plaquetas, que es un procedi-
miento bastante erróneo tal como se realiza ha-
bitualmente, determinando el tiempo de retrac-
ción del coágulo. Otras veces, con diátesis he-
morrágica o sin ella, la anemia se acompaña
de leucopenia con neutropenia y las manifes-
taciones clínicas principales son febrícula, sepsis
orales repetidas, etc.

Anemia, leucopenia y trombocitopenia for-
man la tríada de las anemias aplásticas, o con
más justeza designadas hipoplásticas, porque
una aplasia total es incompatible con la vida.
Ahora bien, con hipoplasia limitada exclusiva-
mente a los eritrocitos o extendida a los leuco-
citos y plaquetas, el aspecto medular puede ser
radicalmente distinto. La médula puede estar
atiborrada de elementos jóvenes como suspen-
dida la maduración, o por el contrario empobre-
cida en células, indicando un descenso de las
divisiones celulares. En el primer caso, hay un
franco contraste entre la falta de elementos
morfológicos en la sangre circulante y su abun-
dancia en la médula en los estadios precoces de
la maduración, y en el segundo, la hipoplasia
es común a la médula y al volumen sanguíneo,
por lo que el calificativo es aquí realmente jus-
to. Pero ocurre que si en una médula empobre-
cida por descenso del número de mitosis se al-
canza un momento en que las divisiones celu-
lares se recuperan temporal o definitivamente,
se puede sorprender una abundancia de elemen-
tos jóvenes aún no maduros del todo para pa-
sar a la circulación, interpretando entonces la
anemia hipoplástica como una de suspensión
en la maduración cuando su real significado es
bien distinto.

(*) Comunicación presentada al II Congreso Nacional de
Medicina Interna. Madrid, junio 1955.

Una hipoplasia sanguínea con médula atiborrada es muchas veces indicio de hiperesplenismo, y el concepto se extiende no sólo a cuando el bazo aumenta su tamaño hasta hacerse palpable, sino también a cuando no lo es. La consecuencia de este concepto es la tendencia a extirpar el bazo, porque una experiencia ya voluminosa demuestra que la exclusión del mismo no sólo mejora muchas veces tal hipoplasia, sino incluso la hace desaparecer. Hipoplasia en la sangre circulante y en la médula

con aumento de su contenido graso, etc., obliga a buscar los agentes capaces de deprimir la actividad hematopoyética medular y cuando éstos no resaltan en la historia del paciente a admitir el diagnóstico de anemia aplásica esencial o primaria.

Pues bien, tanto en un caso como en el otro, el criterio de anemia hipoplásica de causa esplénica o primaria a veces se desmorona de improviso, aunque en otros muchos casos la esencialidad persista hasta el final.

CUADRO I

Días	Hematies m. c.	Leucocitos m. c.	Neutrófilos %	Cél. blást. %	Retracción coágulo	Aspecto medular
3	2.800.000	8.600	72	0	"	"
15	3.100.000	8.200	69	0	Normal.	Disminución de eritroblastos.
22	2.450.000	9.300	65	0	"	"
43	2.600.000	7.500	71	0	"	"
57	2.900.000	6.700	64	0	"	Similar a la anterior.
65	2.100.000	7.350	68	0	Normal.	"
82	2.250.000	6.450	59	0	"	"
97	2.150.000	6.500	60	0	"	Más acusada disminución de eritroblastos.
116	1.900.000	7.100	43	0	"	"
127	2.450.000	10.200	37	0	Normal.	Descenso de neutrófilos además de eritroblastos.
142	1.800.000	30.550	26	46 micromieloblastos.	"	"
150	1.700.000	72.600	19	72	Incompleta.	Ocupación de la médula por micromieloblastos.

Retracción del coágulo clasificada en: 1) Normal. 2) Incompleta. 3) Ausente a la hora. 4) Ausente a las 18 horas (OSGOOD).

Aspecto medular expresado como impresión final del mielograma.

Como un ejemplo de lo primero, tenemos el cuadro I, que corresponde a un paciente de veintisiete años de edad, que permaneció durante más de cuatro meses en la clínica sin poder filiarse la naturaleza de su anemia. Se representan los valores de hematies, leucocitos, neutrófilos, retracción del coágulo y aspecto medular en diferentes momentos de su evolución. Más de seis meses después de haber notado las primeras molestias comenzó a tener temperaturas elevadas, pronto se palpó una moderada hepatoesplenomegalia, aparecieron fenómenos de necrosis y hemorragias orales y en las extensiones de sangre periférica se objetivaron micromieloblastos, mostrando entonces la médula una invasión por células similares.

El cuadro II corresponde a una enferma de dieciséis años, que durante más de diez meses venía con febrícula, anemia moderada normocrómica y leucopenia. A los siete meses de comenzada su enfermedad tenía la misma anemia, leucopenia con neutropenia y un tiempo de retracción del coágulo normal. Su médula mostraba

abundantes elementos jóvenes con descenso únicamente de la serie granulocítica. Aun dos meses después, y cuando después de una amigdalectomía apareció fiebre elevada, esplenomegalia y una gingivitis hiperplásica que ocultaba los dientes, un hematólogo tan experimentado como PANIAGUA, que vió solamente la médula esternal, pero no a la enferma, nos informó que el incremento en células reticulares y elementos jóvenes de la serie monocítica y plasmática podía interpretarse como de causa reaccional. Quince días más tarde, y sólo dos antes de la muerte de la enferma, aparecieron 67 células de la serie monocítica en la sangre periférica, muchas de ellas con caracteres blásticos.

El cuadro III presenta los datos de una enferma de treinta y siete años de edad, cuya anemia de 3.750.000 también permaneció oscura durante bastante tiempo. Posteriormente, también hubo leucopenia con neutropenia y una retracción incompleta del coágulo y la médula mostraba un marcado incremento de células reticulares macro y microlinfoides con gran pleomorfismo

y aspectos fagocíticos, así como moderado incremento de células plasmáticas. Finalmente, falleció con una anemia de 1.900.000 hematies y una leucopenia con neutropenia de 2.250 y 17, respectivamente, caracterizándose entonces la enfermedad clínicamente por hepatoesplenomegalia, pequeñas adenopatías en axilas e ingles, fie-

bre elevada, gingivitis y hemorragias cutáneas y en la mucosa oral. Tanto el aspecto medular como el estudio de la médula fué muy sugestivo de la reticulosis histiocítica medular descrita por ROBB-SMITH y cols., que los autores integran como similar al síndrome de Letterer-Siwe en la infancia.

CUADRO II

Días	Hematies m. c.	Leucocitos m. c.	Neutrófilos %	Cél. blást. %	Retracción coágulo	Aspecto medular
30	3.800.000	5.200	52	0	"	"
47	3.950.000	4.900	57	0	"	"
94	3.650.000	6.700	61	0	"	"
122	3.500.000	4.100	47	0	"	"
184	3.200.000	4.500	49	0	"	"
214	3.350.000	4.400	47	0	Normal.	Ligera disminución de granulocitos.
265	3.100.000	5.250	43	0	Normal.	"
293	2.800.000	4.100	39	0	Incompleta.	Aumento de células reticulares y descenso de granulocitos.
310	3.200.000	3.900	39	0	Incompleta.	Descenso de granulocitos y aumento de elementos blásticos linfomonocíticos.
318	2.450.000	3.600	27	67 serie monocítica.	Ausente una hora.	Extensa invasión por células blásticas monocíticas.

Retracción del coágulo clasificada en: 1) Normal. 2) Incompleta. 3) Ausente a la hora. 4) Ausente a las 18 horas (OSGOOD).

Aspecto medular expresado como impresión final del mielograma.

CUADRO III

Días	Hematies m. c.	Leucocitos m. c.	Neutrófilos %	Cél. blást. %	Retracción coágulo	Aspecto medular
1	3.750.000	5.200	56	0	"	"
7	3.800.000	5.000	57	0	Normal.	"
15	3.650.000	4.700	49	0	Normal.	Normal.
22	3.500.000	4.600	51	0	"	"
42	2.900.000	3.650	43	0	"	Disminución de granulocitos.
57	3.100.000	3.900	42	0	Normal.	"
63	3.200.000	3.450	36	0	"	Disminución de eritroblastos y granulocitos.
73	2.750.000	3.500	43	0	Normal.	"
97	2.350.000	2.600	32	0	"	Incremento de células reticulares con pleomorfismo.
110	1.900.000	2.500	17	0	Incompleta.	Similar a la anterior.

Retracción del coágulo clasificada en: 1) Normal. 2) Incompleta. 3) Ausente a la hora. 4) Ausente a las 18 horas (OSGOOD).

Aspecto medular expresado como impresión final del mielograma.

Casos similares a los anteriores de anemias hipoplásticas, que terminaron por ser una leucemia mieloblástica, monocítica o una reticulo-endoteliosis fatal, han sido comunicados en la literatura. Se habla de una fase preleucémica para designar a este período de anemia arregenerativa sin alteraciones que indican el proceso leucémico en los estudios medulares o de punción esplénica o hepática, pero sólo por el hecho de que algunos de estos casos de anemia hipoplástica terminan por ser una leucemia, se justifica tal calificativo de preleucemia. La prueba está en que en otros casos el final es distinto o persiste con su esencialidad.

El cuadro IV corresponde a un hombre de setenta y dos años, quien desarrolló una anemia hipoplástica con leucopenia, neutropenia y deficiente retracción del coágulo. Los repetidos exámenes de médula esternal demostraron un empobrecimiento celular con aumento de su contenido graso. Al final aparecieron mielo y eritroblastos en sangre periférica y el bazo se hizo palpable, estableciendo el diagnóstico de metaplasia mieloide agnógena, o más sencillamente, de síndrome de mielofibrosis.

En el cuadro V se recogen los datos de una anciana que con igual anemia hipoplástica falleció, sin que se aclarase la naturaleza de la misma, y en el siguiente cuadro VI ocurrió exactamente lo mismo.

Ante estas anemias arregenerativas, que acaban por ser otro proceso no sospechado, y a la altura de nuestros alcances diagnósticos, podíamos decir no existentes anteriormente, se

plantean dos posibilidades principales: 1) Un agente causal capaz de efectuar un cambio en las cualidades celulares hasta hacer a la célula sanguínea anárquica con respecto al orden normal, podría manifestar su capacidad lesional durante algún tiempo sólo como una depresión de la actividad hematopoyética, bien sea inhibiendo el número de divisiones celulares o los procesos de maduración. 2) Causas que nos resultan todavía desconocidas podrían deprimir la actividad mitótica o la maduración celular bloqueando las vías normales de crecimiento y maduración hasta hacer que los tejidos hematopoyéticos normales adoptaran caminos de proliferación anormal. En la anemia perniciosa el déficit de B_{12} lleva a la eritropoyesis normal a través del normoblasto, en una dirección megalocítica. Es cierto que es bien distinto un megaloblasto que una célula leucémica, pero algunos han comprobado que la célula leucémica trasplantada es capaz de diferenciarse y madurar como una blástica normal. Lo que sí está claro es que no es posible aceptar la vieja tesis del desplazamiento medular para explicar estas anemias hipoplásticas, porque mucho antes de que se viesan células leucémicas invasoras ya existía tal anemia. Bajo estas dos últimas posibilidades uno podría también preguntarse si es que aquellos otros casos que acaban con el calificativo de primaria no han vivido el tiempo suficiente para desarrollar otro cuadro.

De cualquier manera como se verifique la re-

CUADRO IV

Días	Hematies m. c.	Leucocitos m. c.	Neutrófilos %	Cél. blást. %	Retracción coágulo	Aspecto medular
1	2.450.000	5.350	37	0	"	"
5	3.200.000	6.100	47	0	Incompleta.	Escasa celularidad.
18	2.800.000	4.150	32	0	Incompleta.	"
26	2.450.000	4.000	33	0	Incompleta.	"
35	2.600.000	4.300	27	0	"	Similar empobrecimiento celular con aumento de grasa.
67	1.900.000	2.500	18	0	Ausente a la hora.	"
73	2.350.000	3.500	22	0	"	Similar a la anterior.
93	1.800.000	2.100	19	0	Ausente a la hora.	"
115	2.400.000	2.800	21	0	"	"
145	1.900.000	3.100	21	15 mielo y eritroblastos.	"	"
157	1.350.000	2.150	17	25	"	Marcado empobrecimiento celular.

Retracción del coágulo clasificada en: 1) Normal. 2) Incompleta. 3) Ausente a la hora. 4) Ausente a las 18 horas (OSGOOD).

Aspecto medular expresado como impresión final del mielograma.

lación de estas anemias hipoplásticas con la leucemia, lo cierto es que dicha relación está llena de interés, tanto en su aspecto diagnóstico como en el conceptual.

RESUMEN.

Se discuten los problemas de algunos tipos de anemias arregenerativas, con pancitopenia o sin

CUADRO V

Días	Hematies m. c.	Leucocitos m. c.	Neutrófilos %	Cél. blást. %	Retracción coágulo	Aspecto medular
1	2.750.000	5.700	67	0	"	"
6	3.200.000	6.300	71	0	Normal.	"
9	3.250.000	6.600	68	0	"	Aspecto normal.
17	2.700.000	5.800	66	0	"	"
25	2.800.000	4.900	65	0	Normal.	"
33	3.500.000	5.400	57	0	"	Similar a la anterior.
58	2.450.000	3.750	47	0	Normal.	"
71	2.150.000	3.900	48	0	Normal.	"
94	1.850.000	2.550	32	0	Incompleta.	Disminución de la celularidad.
117	1.600.000	2.350	37	0	Incompleta.	"
155	1.750.000	2.400	18	0	Ausente a la hora.	Aumento de grasa. Intenso empobrecimiento celular generalizado.

Retracción del coágulo clasificada en: 1) Normal. 2) Incompleta. 3) Ausente a la hora. 4) Ausente a las 18 horas (OSGOOD).

Aspecto medular expresado como impresión final del mielograma.

CUADRO VI

Días	Hematies m. c.	Leucocitos m. c.	Neutrófilos %	Cél. blást. %	Retracción coágulo	Aspecto medular
1	3.650.000	5.200	67	0	"	"
7	3.700.000	6.100	66	0	Normal.	"
13	"	"	"	"	"	Normal.
45	2.250.000	4.850	71	0	Normal.	"
86	2.550.000	4.700	58	0	Normal.	Escasa celularidad con aumento de grasa.
132	1.800.000	4.250	59	0	Normal.	Similar a la anterior.
157	2.150.000	4.700	64	0	"	"
174	1.950.000	3.850	59	0	Normal.	Más acusada disminución de células.
210	2.300.000	4.500	61	0	Normal.	
256	"	"	"	"	"	Buena conservación de megacariocitos y granulocitos con linfopenia.
294	1.550.000	3.900	54	0	Normal.	"

Retracción del coágulo clasificada en: 1) Normal. 2) Incompleta. 3) Ausente a la hora. 4) Ausente a las 18 horas (OSGOOD).

Aspecto medular expresado como impresión final del mielograma.

ella, que durante un largo período de tiempo son etiquetadas como anemias hipoplásticas de causa esplénica o idiopática, pero que en el curso del proceso acaban por ser la expresión de una leucemia aguda, una reticulosis fatal o una metaplasia mieloide agnogenica. La relación entre estas dos alteraciones, anemia y leucemia, son analizadas.

SUMMARY

The problems are discussed in some types of aregenerative anaemia with or without pancytopenia which for a long time remain diagnosed as hypoplastic anaemias of splenic or idiopathic cause and ultimately are proved to be the manifestation of acute leukaemia, fatal reticulosis or agnogenic myeloid metaplasia. The relationship between the two conditions, anaemia and leukaemia, is analysed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die Probleme verschiedener Arten von aregenerativen Anaemien mit oder ohne Pancytopenien besprochen, welche laengere Zeit hindurch als hypoplastische Anaemien lienaler oder idiopathischer Ursache etikettiert werden, sich aber waehrend des Prozessverlaufes als Ausdruck einer akuten Leukaemie, einer toedlichen Retikuloose oder einer myeloischen agnogenischen Metaplasie herausstellen. Es wird das Verhaeltnis zwischen diesen beiden Stoerungen, naemlich, Anaemie und Leukaemie, analysiert.

RÉSUMÉ

On discute les problèmes de certains genres d'anémies arrégénératives avec et sans pancytopenie que pendant longtemps sont appelées anémies hypoplastiques de cause splénique ou idiopathique mais qui, pendant le procès, finissent par être l'expression d'une leucémie aigüe, une réticuloose fatale ou une métaplasie myeloïde agnogenique. On analyse le rapport entre ces deux altérations: anémie et leucémie.

TRATAMIENTO DE LA ULCERA GASTRODUODENAL (U. G. D.) CON UN COMPUESTO DE EXTRACTO DE REGALIZ

A. FERNÁNDEZ IBÁÑEZ.

Jefe del Servicio.

Servicio de Aparato Digestivo del S. O. de E. Sanatorio "José Antonio Girón", Valladolid.

La úlcera gástrica duodenal (U. G. D.) es la traducción anatómica, más o menos tardía, de una enfermedad de los tejidos, que resulta a

su vez de perturbaciones metabólicas, nerviosas y endocrinas, cuyos estados iniciales y causas profundas aún se nos escapan.

Se manifiesta generalmente por brotes cíclicos, que pueden desarrollarse durante largos años, a veces durante la mayor parte de la vida activa de un individuo. Cuando no está complicada suelen ser más largos los períodos de calma que los de actividad, expresada clínicamente. Esto constituye precisamente la mayor dificultad para poder juzgar sobre la verdadera eficacia de los innumerables remedios propuestos, pues en los períodos de calma, aun en los prolongados, la actividad persiste en potencia y por ello se requieren períodos de tiempo muy dilatados para poder asegurar que la curación obtenida con un determinado remedio no se limita a hacer desaparecer las molestias de un brote, sino que ha hecho desaparecer también esa "potencia ulcerosa" del sujeto, evitándole así las recidivas. Lo malo es que no disponemos en el estado actual de la clínica de una prueba de garantía que nos revele dicho estado de "potencia ulcerosa", y la única prueba cierta la tenemos "a posteriori" al aparecer un nuevo brote, incluso después de haber desaparecido, a veces durante años, todos los signos radiológicos y de laboratorio.

Las investigaciones de BOCKUS, GLASSMIRE y BANK en largas series de enfermos han demostrado cuán frecuente es que después de curada una úlcera clínicamente continúe la hiperclorhidria en estos sujetos, incluso suele ser mayor la hiperacidez después de un brote ulceroso que en el curso de éste. Esto demuestra cuán frágil resulta la cicatrización de una úlcera, continuando el paciente expuesto a una recaída a pesar de que los datos clínicos, radiológicos y gastroscópicos demuestran la curación, al menos momentáneamente.

La U. G. D. constituye un problema de salud y al mismo tiempo de economía nacional, teniendo en cuenta que la mayoría de los ulcerosos están incapacitados para el trabajo durante una parte muy notable de su vida activa y necesitan dedicar una parte considerable de sus ingresos para el tratamiento (GALLART MONES).

Constituye una plaga social. Es la enfermedad que provoca mayor número de días de invalidez después de la tuberculosis y tantos como las afecciones cardíacas y reumáticas. Representa además un factor de desmoralización para el hombre adulto.

La frecuencia de la U. G. D. ha aumentado ostensiblemente en la última década.

Este aumento se ha manifestado de una manera brutal al comienzo de la última guerra en Francia y en Alemania por un aumento masivo de perforaciones. Tratar de explicar las razones para esta recrudescencia muestran las dificultades de interpretación de la etiopatogenia de la U. G. D., aunque tienen un interés directo para la terapéutica.

Se han invocado:

a) Insuficiencias en la alimentación. Carencias.