

mera la que aumenta en el kala-azar y muy escasamente las inmunoglobulinas; esto sin contar con que tanto una como otra probablemente son "paraproteínas" y, por tanto, funcionalmente imperfectas.

Por tal motivo, si además de la pérdida de la función inmunizante por la mayoría de las moléculas, se une la progresiva disminución de las γ -globulinas como consecuencia de la falta o resistencia al tratamiento, se puede suponer que el estado inmunológico del enfermo es bien precario.

Ya vimos antes que los animales infectados por ADA y FULTON¹⁶, en los que las globulinas γ disminuían y aumentaban las α (sin poder inmunitario alguno), morían casi todos.

No deja de ser curioso que experimentalmente se reproduzcan las mismas alteraciones que en el presente caso clínico, y aunque menos claramente (por imbricarse también el aumento de las β) en la enferma anteriormente citada¹¹ y¹². A mayor abundamiento, tanto esta última como los animales, fallecieron cuando sus cifras de γ -globulinas eran más bajas y las de α más altas.

El por qué de esta anómala respuesta del organismo en algunos casos, es algo que nos escapa actualmente, y pueden invocarse para explicarla dos hipótesis: 1.^a Que las células productoras de γ -globulina se agotan al cabo de un cierto tiempo de sobreproducción y esta función es vicariada por los elementos formadores de las globulinas α y β , ó 2.^a Que sean ciertos individuos los que respondan, desde el primer momento de la infección, con la elevación de las α y β globulinas en vez de las γ como consecuencia de ser el suyo un terreno reaccional diferente. Estos podrían ser los casos de kala-azar maligno o con facilidad para las infecciones.

RESUMEN.

Se presenta un caso de kala-azar infantil, erróneamente diagnosticado, y que evolucionó durante año y medio sin tratamiento antiparasitario.

La electroforesis sobre papel del suero demostró un gran aumento de las globulinas α en lugar de las γ como es característico de esta enfermedad. Este hecho ya lo habíamos encontrado en otra enferma de kala-azar crónico y resistente a la terapéutica, por lo que habíamos emitido la hipótesis de que en algunos casos crónicos se puede producir una desviación del cuadro de hipergammaglobulinemia a favor de un aumento de las α . Las consecuencias inmunológicas que ello acarrea para el enfermo son discutidas detalladamente.

Las glucoproteínas α_2 se encontraban igualmente muy aumentadas, pero no las α_2 lipoproteínas.

BIBLIOGRAFIA

1. WU-HSIEN.—J. Biol. Chem., 51, 33, 1922.
2. P. C. SEN GUPTA.—Proc. Fourth Internat. Cong. on Trop. Méd. and Malaria, Washington, 1948.

3. N. K. CHAKRAVARTY, P. C. SEN GUPTA, J. P. BOSE y U. N. DE.—Indian J. Med. Res., 37, 113, 1949.
4. E. POLI.—Emoplasmodios. Ed. Capelli, Bologna, 1947.
5. F. INFANTE MIRANDA.—Laboratorio, 12, 11, 1951.
6. F. INFANTE MIRANDA.—Laboratorio, 19, 101, 1955.
7. G. R. COOPER, CH. R. REIN y J. W. BEARD.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 61, 119, 1946.
8. E. BENHAMOU, A. ALBOU, F. DESTARING y R. PUGLIERE.—Bull. Mem. Soc. Med. Hóp. Paris, 65, 1.091, 1949.
9. W. OPPENHEIMER y J. PRATS.—Arch. Ped., 3, 299, 1952.
10. R. RAMOS, W. OPPENHEIMER y J. PRATS.—Il Lattante, 36, 1, 1955.
11. F. INFANTE MIRANDA.—Alteraciones bioquímicas en el kala-azar (tesis doctoral). Granada, 1955.
12. F. INFANTE MIRANDA.—Actual. Méd., 29, 115, 1953.
13. E. ORTIZ DE LANDAZURI, F. INFANTE MIRANDA, A. SANCHEZ AGESTA, J. P. CASADO y F. MORATA.—Rev. Clin. Esp., 51, 376, 1955 y Comunicación en el libro homenaje al profesor C. RODRIGUEZ LOPEZ-NEYRA.
14. W. Q. WOLFSON, C. COHN, E. CALVARY y F. ICHIMURA.—Am. J. Clin. Path., 18, 723, 1948.
15. G. ADA y J. D. FULTON.—Brit. J. Exp. Path., 29, 509, 1948.
16. H. L. CHUNG y H. A. REIMANN.—Arch. Int. Med., 46, 782, 1930.

FALSA IMAGEN RADIOLOGICA DE NEOPLASIA GASTRICA

M. RIZO ROBAYNA y J. MONEREO.

Servicio Médico-Quirúrgico de Aparato Digestivo. Profesor: GONZÁLEZ BUENO. Hospital Provincial.

El caso clínico que publicamos no tiene más interés que el de otros muchos descritos por diferentes autores. Solamente nos ha llamado la atención el mecanismo "patogénico" de la falsa imagen neoplásica, que reseñamos a continuación, y no hemos visto descrito en ninguna publicación revisada:

Se trata de una enferma de cincuenta y un años, casada, que hace cinco meses tuvo un accidente doloroso en epigastrio, no muy intenso, que se irradiaba a hipocóndrio izquierdo y a espalda, sin vómitos ni fiebre, por cuyo motivo guardó cama durante quince días, cediéndole paulatinamente con calor local y bellafolina. Quedó relativamente bien, aunque a veces tenía ligero dolor después de las comidas. Desde hace dos meses el dolor es diario, de tipo tardío, aliviándosele cuando toma alimentos o alcalinos, sin acompañarse nunca de ardores ni vómitos. Hace tres días tuvo un cuadro doloroso parecido al primero, pero de menor duración. Siente repugnancia por los alimentos grasos, los huevos y la leche. Ha perdido en estos meses seis kilos de peso y tiene intensa anorexia. Los antecedentes carecen de interés.

Exploración.—Enferma con buen estado de nutrición, color terroso de piel y pálido de mucosas. Boca séptica. Las pupilas isocóricas, que reaccionan bien.

Pulmones y corazón, normales.

En abdomen encontramos dolor en epigastrio, donde se palpa un pequeño bultoma que se moviliza con la respiración. No hígado ni bazo.

En sangre tiene cuatro millones de hematíes con 80 por 100 de Hb.; el número de leucocitos es de 5.100 con una fórmula leucocitaria normal. La V. de HS. es de 30 mm. a la primera hora y 46 mm. a la segunda con un índice de 26,5 mm. El análisis del jugo gástrico arroja unas cifras de 20 c. c. por 100 de sosa de acidez libre y 35 c. c. por 100 de sosa de acidez total en ayunas. A los cuarenta y cinco minutos de la inyección de

histamina se produce escaso aumento: 35 c. c. por 100 de acidez libre y 40 c. c. por 100 de acidez total.

Radiología.—En la exploración radiológica encontramos, al estudiar los pliegues, amputación de los mismos a nivel de tercio medio. Con plenificación total observamos, al hacer compresión, nicho grande encajado, que recuerda al nicho en menisco de CARMAN (fig. 1). En decúbito ventral se ve rigidez de cinco centímetros de longitud, donde hace prominencia un nicho grande de base ancha y poca profundidad (fig. 2).

DISCUSIÓN.

Dada la edad de la enferma, su historia corta, la pérdida de peso y la anorexia intensa, nuestra primera impresión fué la de pensar en una neoplasia gástrica. En sangre solamente encontramos como hecho positivo un ligero aumento de la velocidad de sedimentación no muy a valorar, en favor de neo, por ser discreto. No hay anemia ni leucocitosis. En jugo gástrico existe



Fig. 1.—Nicho encajado de Carman en curvatura menor.

hipoacidez con escasa reacción a la histamina; pero son muchos los casos descritos por diferentes autores, y los vistos por nosotros mismos, de neoplasias extensas de estómago sin aquilia.

En el examen radiológico encontramos rigidez de curvatura menor con nicho encajado, de base amplia y poca profundidad, que caracteriza a las úlceras neoplásicas, y en la compresión el clásico nicho en menisco que CARMAN describió como patognomónico de las neoplasias ulceradas, razón por la cual creímos más que confirmado nuestro diagnóstico de neoplasia gástrica.

El pequeño bultoma, aunque desplazable a los movimientos respiratorios, nos pareció, por las razones expuestas, que correspondía a estómago.

Para completar el estudio de la enferma se pidió al doctor GÁNDARA una exploración gastroscópica, quien nos remitió el siguiente informe: "Introducción fácil de gastroscopio hasta profundidad I, en la que se observa al princi-

pio dificultad por existir pequeña hemorragia y moco, siendo la primera debida seguramente a una biopsia hecha previamente con la sonda de DEBRAY. Seguidamente se despeja el campo



Fig. 2.—Rigidez de curvatura menor, de 5 cm. de longitud, con nicho encajado.

y se observa a nivel de ángulo y cara anterior una pequeña úlcera del tamaño de una lenteja, de fondo sucio, bordes no infiltrados y reacción perifocal. La impresión gastroscópica es de no malignidad."

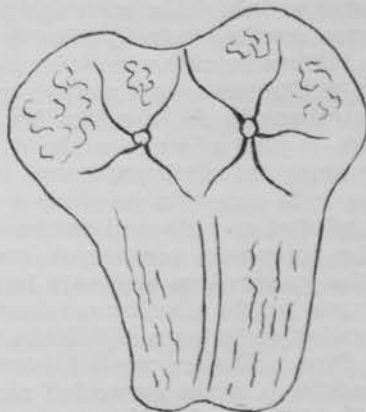


Fig. 3.

Como existía evidente disparidad entre la exploración radiológica, por una parte, y la gastroscópica, por otra, creímos indicada la laparotomía exploradora, que fué realizada por el doctor MONEREO.

Intervención.—Se practicó una incisión interna superior izquierda, encontrando el estómago de tamaño y consistencia normales. En curvatura menor, porción vertical, tercio medio, se observa una cicatriz blanquecina correspondiente a una úlcera evidente. Adheren-

cias al epiploon menor. Liberación de estómago y duodeno. Se procede a la práctica de una resección 3/4 del estómago y anastomosis tipo Billroth I con el duodeno. Una vez abierta la pieza se ven perfectamente dos úlceras a ambos lados de corvadura menor, con convergencia de pliegues en cada una, dejando entre ambas un rombo de mucosa normal (esquema de la fig. 3).

CONCLUSIÓN.

Queda aclarado el mecanismo "patogénico" de la falsa imagen neoplásica y se confirma el informe dado por el doctor GÁNDARA. La convergencia de pliegues en ambas úlceras y la retracción consecutiva había producido una bolsa de mucosa sana a expensas de corvadura me-

nor, que era la que producía, radiológicamente, el nicho de aspecto maligno. El epiploon menor con adherencias y plastrón inflamatorio era seguramente el bultoma que palpábamos.

¿Podemos sacar de este caso alguna enseñanza? Creemos que el único interés que presenta, a nuestro juicio—aparte de que nos demuestra una vez más la enorme importancia de la exploración gastroscópica—, es su curiosidad. Ante un hecho semejante de duda diagnóstica se debe hacer la laparotomía exploradora, método exploratorio que debemos prodigar más, el cual carece de peligros y es a veces el único medio seguro para hacer un diagnóstico o una terapéutica salvadora.

REVISIONES TERAPEUTICAS

ANTICOLINERGICOS Y ULCERA GASTRODUODENAL

C. GONZÁLEZ CAMPOS.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ. Policlínica A de Aparato Digestivo. Jefe: Doctor H. G. MOGENA.

En la patogenia de la úlcera péptica hay un factor que la mayoría de los autores considera imprescindible, y es el ácido clorhídrico del jugo gástrico. Esto hace que el esfuerzo haya ido encaminado a intentar su inhibición completa o, al menos, parcial, ya que con la neutralización temporal pocas veces se obtiene la curación de la úlcera.

SUN, SHAY y CIMINERA¹ y² piensan que la inhibición o neutralización de la acidez ha de ser tal, que mantenga el jugo gástrico a un pH 4,5 o más alto durante un período suficientemente largo, sobre todo después de la ingestión de alimentos, pues así la actividad péptica se reduce al mínimo.

Esto se ha intentado por varios caminos. Por procedimientos quirúrgicos mediante la sección del vago y la supresión de aquellas porciones del estómago encargadas de la secreción ácida, y por procedimientos farmacológicos mediante una serie de drogas con mayor o menor capacidad para producir la interrupción de la conducción nerviosa de que dependería la secreción ácida (vagotomía médica).

El encargado de regular las funciones vegetativas de los órganos internos es el sistema nervioso autónomo, integrado por los sistemas antagónicos simpático y parasimpático. El parasimpático que inerva los órganos gastrointestinales tiene sus células originarias en la médula, y los axones de aquéllas forman las fibras preganglionares, haciendo sinapsis en las células ganglionares que se encuentran en el órgano inervado, y desde aquí parten las fibras postganglionares para terminar en el músculo liso, células glandulares, etc.

Ambos sistemas, simpático y parasimpático, en

el individuo "sano", se hallan en un perfecto equilibrio, y cuando este equilibrio se rompe, se desarrolla una hiperactividad del parasimpático, es decir, una parasimpaticotonía o vagotonía. Hoy se admite (McDOUNGH, HAMMOND³), siguiendo la doctrina de SELYE, que este desequilibrio está determinado por la tensión nerviosa producida por la suma de situaciones vitales, a lo que se ha llamado "Stress de situación".

Por ser el parasimpático el encargado de las funciones vegetativas de los órganos gastrointestinales, se pensó que su sección, vagotomía, podría inhibir la producción de ácido clorhídrico, y que esta sección sería un método de curación de la úlcera péptica. WALTERS y CHANCE⁴ obtienen con ella el 64 por 100 de buenos resultados, y para DRAGSTED y WOODWARD⁵ los resultados satisfactorios obtenidos en úlceras gástricas, son del 62 por 100. Hace notar GARCÍA MORÁN que los efectos al cabo del tiempo indican que la secreción de ácido clorhídrico es más elevada a los cinco años que en el tiempo inmediato a la vagotomía, siendo mayor la respuesta a la insulina y más acusada la motilidad gástrica. Además, con ella no se obtienen los resultados que con la gastrectomía subtotal, y no se pueden evitar las recidivas⁶.

Asociándola con la gastroenterostomía, WALTERS y CHANCE no obtienen tampoco mejores resultados que con la vagotomía sola, siendo frecuente la aparición de náuseas, trastornos de motilidad, diarreas, etcétera, que por lo menos en el 17 por 100 necesitan después la resección, aparte los casos en que aparece después la úlcera de boca anastomótica. Esto último parece deberse a que como el píloro queda intacto, retiene más tiempo del conveniente los alimentos, provocando mayor secreción ácida. Incluso asociada con la gastroenterostomía sólo se obtiene aclorhidria en el 34 por 100 de los enfermos, mientras asociada a la resección se obtiene en el 72 por 100⁷.

Parece haber cierto optimismo en la asociación de la gastrectomía parcial con la vagotomía, como