

NOTAS CLINICAS

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA NEFROCALCINOSIS

V. SANCHÍS BAYARRI y A. GARCÍA MARTÍNEZ.

Valencia.

Este cuadro clínico fué caracterizado con este nombre por BUTLER, WILSON y FARBER¹ en 1936 y de nuevo estudiado por ALBRIGHT y cols.² dentro del complejo de procesos que ocasionan depósitos de sales cálcicas en el parénquima renal, proceso anatomopatológicamente muy distinto de la formación de cálculos en pelvis o cálices renales. Este síndrome ha recibido las más variadas denominaciones en relación con el concepto que los autores se formaban de su patogenia, etiología, cuadro clínico o anatomopatológico. Basta ver para convencerse la relación que de ellos hacen G. E. SCHREIBER y cols.³, y que son los siguientes: 1.º Nefrocalcinosis infantum con acidosis hiperclorhídrica. 2.º Nefrocalcinosis con raquitismo y enanismo. 3.º Concomitancia de acidosis crónica con raquitismo tardío. 4.º Acidosis idiopática renal. 5.º Acidosis persistente. 6.º Síndrome de Ligwood. 7.º Acidosis renal consecuencia de insuficiencia glomerular. 8.º Síndrome de Butler-Albright. 9.º Nefrocalcinosis con tetania crónica. 10.º Acidosis tubular renal con osteomalacia. 11.º Acidosis hiperclorémica renal. 12.º Acidosis hiperclorémica y nefrocalcinosis. 13.º Disfunción distal tubular con calcificación renal; y 14.º Acidosis crónica de origen renal.

Los enfermos suelen ser niños o personas jóvenes. Durante mucho tiempo su estado pasa inadvertido, pues son capaces de una actividad normal y solamente en ocasión de algún proceso intercurrente o un examen por alguna otra causa es cuando se descubre su proceso.

El cuadro clínico es en general el siguiente: Suelen llamar la atención por la poliuria y la polidipsia, de ordinario sin polaquiuria, lo que hace suponer un trastorno metabólico, generalmente una diabetes. Los análisis de orina muestran la ausencia de glucosa en la orina y, por el contrario, alteraciones de otro tipo: la densidad oscila entre 1,005 y 1,008. Suelen encontrarse indicios de albúmina. En el sedimento bastantes leucocitos polinucleares, algunas células de epitelio renal y raros cilindros granulados y hialinos. En sangre suele existir un ligero aumento de urea de 0,40 a 0,50 gr. por 1.000 y la prueba de aclaramiento ureico de Van Slyke demuestra la insuficiencia de la filtración, alrededor del 25 por 100.

Este proceso es distinto del conocido con el nombre de "nanismo renal", aunque con frecuencia se les confunda como puede verse en la enumeración que hemos hecho de los posibles sinónimos de las nefrocalcinosis. En efecto, el "nanismo renal" es una afección infantil asociada a un infantilismo si el sujeto llega a la pubertad, y caracterizada esencialmente por una hipoplasia renal con nefritis crónica de evolución lenta y progresivamente y a veces con la presencia de lesiones óseas semejantes a las del raquitismo, pudiéndose entonces ver un nanismo renal puro o asociado a infantilismo¹ o raquitismo. Pero la existencia de depósitos cálcicos renales no se señala, al revés que en las nefrocalcinosis, que es lo que diferencia mejor estos dos procesos, por lo demás con tantos puntos de contacto y posiblemente de la misma etiología.

Indudablemente asistimos a un aumento de la frecuencia de estos procesos, aumento que quizá sea aparente debido a una mejor exploración de sujetos, que seguramente eran antes catalogados dentro de las diabetes insípidas; pero, de todos modos, su casuística es aún muy indecisa, y en particular entre nosotros las publicaciones a ella dedicadas son muy pocas y con títulos que indican las diversas ideas que sobre la etiopatogenia del proceso se formaban los autores. Por ejemplo: J. NAVAS⁴ dedica un estudio a un caso de "nefrocalcinosis atípica". J. MARTÍN SAVINO⁵, a los "nefrocalcinosis no hiperparasitoides". E. M. PERAL ARANDA, por el contrario, a "hiperparatiroidismo y litiasis renal"⁶, y L. AZAGRA⁷, a la "clínica de nefrocalcinosis".

Pero el posible carácter familiar de la nefrocalcinosis no ha sido apenas señalado, y solamente SCHREIBER³ la menciona de un modo claro en el estudio de esta enfermedad. Nosotros hemos podido ver dos hermanos afectados de este proceso y cuya similitud sindrónica y cronológica hacen muy verosímil su carácter familiar. Su evolución, que data ya de varios años, nos permite hacer apreciaciones de cierto valor, en particular sobre la influencia que sobre el crecimiento y la pubertad tiene esta enfermedad.

Caso núm. 1. Se trata de un niño cuyo proceso se reconoció a los cinco años, teniendo en la actualidad doce. Tipo nórdico, de 1,435 m. de estatura y 42 kilos de peso, superior por lo tanto a la media de los niños de su edad. Es un sujeto intelectual y físicamente normal, que no ha llamado la atención de sus familiares más que por la polidipsia: ingiere unos dos litros y medio de agua al día, y poliuria en relación (unos tres litros). A los cinco años, en ocasión de proceso febril que se cata-

logó de gripal, se le hicieron investigaciones de sangre y orina con los resultados siguientes:

Análisis de sangre.

Recuento globular y hemoglobínico:

Hematies por mm. cc.	= 4.380.000.
Leucocitos por mm. cc.	= 15.400.
Hemoglobina	= 16 gr. por % = 100.
Valor globular	= 1.

Fórmula leucocitaria (Schilling):

Basiófilos	= 0 por 100.
Eosinófilos	= 2.
Mielocitos	= 0.
Juveniles	= 0.
De núcleo en cayado	= 5.
De núcleo segmentado	= 38.
Linfocitos	= 50.
Monocitos	= 5.

Velocidad de sedimentación de los hematies:

A la hora	= 2 mm.
A las dos horas	= 8 mm.
Índice de Katz	= 3.

Análisis de orina.

Albumina	= 0,15 gr. por 1.000.
Glucosa	= Carece.
Acetona	= Carece.

Sedimento: Está formado por algunos cristales de ácido úrico. Bastantes leucocitos polinucleares. Algunas células de epitelio renal. No se han visto gérmenes de ninguna clase, incluso ácido-resistentes.

En vista de los resultados se pensó en una nefritis y se le sometió a régimen en consonancia, sin que variara en absoluto el síndrome que presentaba. A lo largo de una serie de años se le fueron practicando investigaciones semejantes, incluso inoculaciones a cobayas del sedimento urinario, que resultaron negativos. Hace un año la orina continuaba igual, como puede verse a continuación:

Densidad a 15°	= 1,005.
Albumina	= 0,15 gr. por 1.000.
Glucosa	= Carece.
Acetona	= Carece.
Cloruros	= 1,75 gr. por 1.000.
Pigmentos biliares	= Carece.
Urobilina	= Carece.

Sedimento: Escasas células de epitelio vesical y renal. Algunos leucocitos polinucleares. Raros cilindros hialinos. Flora microbiana poco numerosa, formada principalmente por "Bacillus mucosus capsulatus" y algunos colibacilos. No se han visto gérmenes ácido-resistentes.

Ante la persistencia del cuadro se amplían las investigaciones en sangre y orina con los resultados que transcribimos:

Análisis de sangre.

Recuento globular y hemoglobínico:

Hematies por mm. cc.	= 4.860.000.
Leucocitos por mm. cc.	= 5.600.
Hemoglobina	= 16,16 gr. por 100 = 101.
Valor globular	= 1,03.

Fórmula leucocitaria (Schilling):

Basiófilos	= 0 por 100.
Eosinófilos	= 2.
Mielocitos	= 0.
Juveniles	= 0.
De núcleo en cayado	= 2.
De núcleo segmentado	= 63.
Linfocitos	= 31.
Monocitos	= 2.

Velocidad de sedimentación de los hematies:

A la hora	= 5 mm.
A las dos horas	= 14 mm.
Índice de Katz	= 6.

Proteínas totales	= 7,08 gr. por 100.
Calcio iónico	= 3,93 mg. por 100.
Calcio total	= 9,6 mg. por 100.
Urea en suero	= 0,60 gr. por 1.000.
Creatina	= 6,2 mg. por 100.
Creatinina	= 4 mg. por 100.

Análisis de orina.

pH	= 5.
Calcio	= 0,25 gr. por 1.000.

Posteriormente se completan estas investigaciones con algunas pruebas funcionales renales: la del ácido para-amino-hipúrico (P. A. H.), la del Manitol y la de Van Slyke (M. B. C.) con los resultados que siguen:

Clearance del ácido para-amino-hipúrico (P. A. H.):

1.º Período 20':

Volumen de orina por minuto (V) =	3,75.
Concentración plasmática de P. A. H. en miligramos por 1.000 cc. (P) =	4,30.
Concentración de orina de P. A. H. en miligramos por 1.000 cc. (U) =	120.

$$\text{Clearance (C)} = 104,65.$$

2.º Período 20':

V =	4.	P =	4,40.	U =	110.	C =	100.
-----	----	-----	-------	-----	------	-----	------

$$\text{Clearance promedio} = 102,32 = 25,4 \text{ por } 100.$$

Clearance del Manitol.

1.º Período 20':

Volumen de orina por minuto (V) =	3,75.
Concentración plasmática de Manitol en miligramos por 1.000 cc. (P) =	855.
Concentración de orina de Manitol en miligramos por 1.000 cc. (U) =	8.400.

$$\text{Clearance} = 36,9.$$

2.º Período 20':

V =	4.	P =	780.	U =	6.600.	C =	33,8.
-----	----	-----	------	-----	--------	-----	-------

$$\text{Clearance promedio} = 35,3 \text{ por } 100.$$

Clearance ureica (Van Slyke).

Período 70':

Volumen de orina por minuto (V) =	3,78.
Urea en gramos por 1.000 cc. de orina (U) =	2,73.
Urea en gramos por 1.000 cc. de sangre total (S) =	0,554.

$$\text{Clearance} = 18,62 \text{ cc.} = 24,8 \text{ por } 100.$$

Del examen de estas pruebas funcionales se demuestra que están alteradas tanto la función glomerular (prueba del Manitol) como la tubular (P. A. H.) en el mismo sentido y proporción que las pruebas de aclaramiento ureico de Van Slyke. Hay, pues, un déficit global de las funciones depuradoras renales a las que el sujeto compensa con la fuerte diuresis.

La determinación de otros compuestos ha dado esta vez los resultados siguientes:

Fosforemia y fosfatosemia.

Determinación colorimétrica por la técnica de Bodansky:

Fósforo inorgánico..... = 4,02 mg. en 100 mg. de suero.

Fosfatasa ácida pH... = 5,1 : 2,22 u. Bodansky en 100 miligramos de suero.

Fosfatasa alcalina pH = 9,8 : 10,4 u. Bodansky en 100 miligramos de suero.

Calcemia.

14,40 miligramos por 100 miligramos de suero.

Calciuria.

Puesta la orina previamente acidificada en contacto con el reactivo de Sulkowich se produce un enturbiamiento, clasificable por su intensidad en el Grupo III de Keating.

Un análisis electroforético del suero permite observar ligeros aumentos de las fracciones beta y gamma, como puede apreciarse por la banda, cifras que se acompañan (fig. 1-2).



Fig. 1.—Banda electroferesis en papel del caso núm. 1. Notable aumento de globulinas beta y gamma.

Proteinograma.

Proteínas totales = 7,85 gr. por 100.

Porcentaje de las fracciones proteicas:

	Cifras obtenidas	Porcentajes
Albumina	4,70 gr. %	59,00 %
Globulinas:		
Alfa ₁	0,23 "	1,56 "
Alfa ₂	0,32 "	13,70 "
Beta	1,35 "	17,70 "
Gamma	1,25 "	15,20 "
	7,85 "	

Una serie de radiografías renales, unas sin contraste y otras con él, permiten observar la existencia de depósitos opacos colocados en parénquima renal de los dos lados, muy extendidos y numerosos, realizando la imagen propia de la nefrocalcinosis (fig. 3-4).

Ningún tratamiento, tiroidina, vitamina B₆, vitamina E, estrógenos y andrógenos, régimen declorurado hipocálcico (supresión de leche) ni disolventes de precipitados cálcicos (citrato sódico a dosis de 5 a 10 gr. por día) ha mejorado el síndrome urinario. El sujeto, por lo

demás, no aparenta en modo alguno estar enfermo, si-gue los estudios propios de su edad de un modo suficiente y su actividad física es normal.

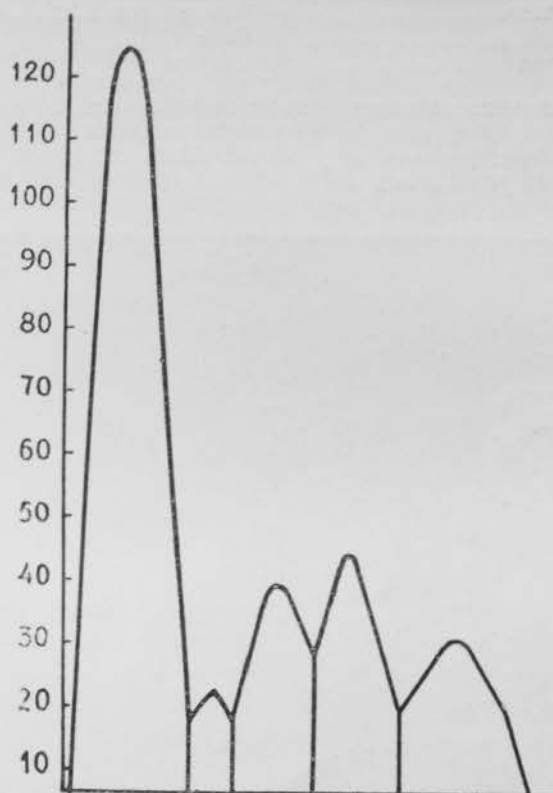


Fig. 2.—Curva electroforesis del caso núm. 1.

Caso núm. 2. Se trata de una niña, hermana del caso anterior, actualmente de quince años de edad. Peso, 41 kilos y talla 1,51 m. Como su hermano, llamó la atención por su poliuria y polidipsia. El reconocimiento del proceso se hizo hace cuatro años. En ocasión de presen-



Fig. 3.—Radiografía de la región renal del caso núm. 1. Sin contraste. Depósitos opacos bilaterales muy manifiestos.

tar una febrícula se hicieron investigaciones en la orina que mostraron los siguientes resultados:

Densidad a 15°	= 1,007.
Albumina	= 0,30 gr. por 1.000.
Glucosa	= Carece.
Acetona	= Carece.

Sedimento: Algunos cristales de ácido úrico. Numerosos leucocitos polinucleares y hematíes. Algunas células de epitelio pavimentoso y vesical. Raras células de epitelio de pelvis renal.

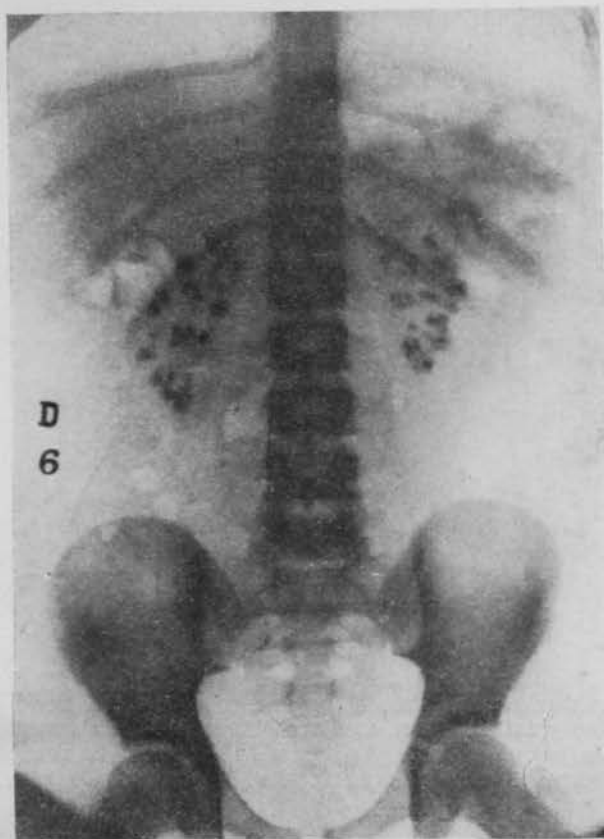


Fig. 4.—Radiografía renal a los seis minutos de la inyección de contraste.

Flora microbiana medianamente numerosa, constituida por un bacilo gram-negativo (probable colibacilo). No se han visto bacterias ácido-resistentes.

El análisis de sangre dió las cifras siguientes:

Recuento globular y hemoglobínico:

Hematíes por mm. cc.	= 4.800.000.
Leucocitos por mm. cc.	= 14.600.
Hemoglobina	= 15,84 gr. por 100 = 99.
Valor globular	= 1,03.

Fórmula leucocitaria (Shilling):

Basiófilos	= 0 por 100.
Eosinófilos	= 4.
Mielocitos	= 0.
Juveniles	= 0.
De núcleo en cayado	= 4.
De núcleo segmentado	= 68.
Linfocitos	= 19.
Monocitos	= 1.

Velocidad de sedimentación de los hematíes:

A la hora	= 50 mm.
A las dos horas	= 81 mm.
Índice de Katz	= 45,25.

A la vista de la ligera infección urinaria se le trató con los antibióticos al uso y al cabo de diversos antibióticos desapareció la febrícula, pero la orina persistió con las alteraciones químico-citológicas observadas. Ante la persistencia de este síndrome, que en nada afecta al estado general (peso y talla eran los correspondientes a su edad, y menarquia, regular, se estableció a los doce años), se completan las investigaciones con pruebas funcionales y más análisis de sangre, que dan los resultados siguientes:

Calcio total	= 12,80 mg. por 100.
Calcio iónico	= 3,98 mg. por 100.
Proteínas totales	= 7,16 gr. por 100.
Urea en sangre	= 0,24 gr. por 1.000.
Prueba de Van Slyke (aclaramiento máximo de orina)	= 58,7 cc.
Creatina	= 0,12 mg. por 100.
Creatinina	= 1,16 mg. por 100.

Los nuevos análisis de orina practicados recientemente dieron estos resultados:

Densidad a 15°	= 1,005.
Volumen en dos horas	= 275 cc.
Urea	= 6,12 gr. por 1.000.
Volumen por minuto	= 2,3 cc.
pH	= 6.

Una serie de radiografías renales muestran el mismo tipo de lesiones que en el caso anterior, aunque en menor grado, coincidiendo con una clearance mejor que en su hermano. Los resultados terapéuticos han resultado inoperantes.

Las alteraciones de la función de los tubos renales han sido objeto reciente de alguna atención. Un grupo de procesos muy poco semejantes, desde el punto de vista clínico, pueden reunirse bajo este aspecto funcional; por ejemplo, la glucosuria renal, el síndrome de Tani-Fanco, la hipercalcemia idiopática, el pseudohipoparatiroidismo, la cistinosis, la diabetes insípida, el llamado "síndrome de acidosis renal" y lo que aquí hemos visto bajo el título de "nefrocalcinosi". De todas ellas, seguramente estas dos últimas deben corresponder al mismo proceso.

Ya hemos indicado los trabajos españoles que hemos podido consultar. La literatura extranjera, también reducida lo mismo que la española, hace mención variable de cada una de las posibles manifestaciones clínicas, lo que explica que las publicaciones proceden de los más variados campos de la Medicina. FABER, ABRAMSON y SILVERBERG⁸ han reunido 14 observaciones. PINES y MUDGE⁹, 17 casos. Observaciones del mismo tipo han sido hechas por MAC CUNE y PRAY¹⁰, que relatan seis casos; por MILNE, STANBURY y THONSON¹¹, por GREENSPAN¹² y por BAINES, BARCLAY y COOKE. Posiblemente la enfermedad debe ser menos rara de lo que se cree, pues en el III Congreso Internacional de Biología Clínica de Bruselas se han presentado varias comunicaciones sobre este tema. FANCONI y PRADERA¹⁴, que hacen un minucioso estudio de la etiopatogenia del proceso y en relación con ellos de sus posibles tratamientos. DARMADY¹⁵ que dedica un minucioso estudio anatómico-patológico a la cuestión distinguiendo dos tipos

de lesiones: una, con depósitos cálcicos en el tejido intestinal. Finalmente, uno de nosotros presentó ¹⁶ un estudio de algunas pruebas funcionales renales, que demuestran que las alteraciones son complejas, pues afectan tanto a la función glomerular como a la de los tubos.

La etiología de esta afección es desconocida. Se ha supuesto por PETERMAN ¹⁷ la existencia de algún agente tóxico, bien fármacos como las sulfamidas o venenos endógenos originados por pielonefritis anteriores; pero como en la mayoría de los casos no existen antecedentes de una ni otra cosa, ello es poco probable. Suponen SHREIBER y cols. ³ la existencia de un factor hereditario apoyados en la existencia de varios casos en la misma familia y en diversas generaciones. No compartimos enteramente su punto de vista, pues si bien nuestros casos aparecen en dos hermanos, los padres y colaterales aparecen indemnes. Más bien pensamos en alguna alteración congénita. Por lo demás, se señala que el 75 por 100 de los enfermos son hombres.

Sobre la patogenia de la afección, las hipótesis son de lo más vario: ALBRIGHT y cols. ^{18, 19 y 20} han emitido como posibles las siguientes: A) Incapacidad para formar amoníaco o para excretar orina ácida debido a alteraciones del tubo renal. B) Disminución de la cantidad de álcalis y eliminación de radicales ácidos minerales, en particular del cloro. C) Fuerte eliminación de calcio por la orina, donde actúa como una base. D) Tendencia a la disminución del calcio sanguíneo. E) Hiperparatiroidismo secundario. F) Hipofosfatemia. G) Raquitismo por disminución del fósforo. Otros autores, BYOD y STEARNS ²¹, suponen que lo que existe es más bien una alteración completa del equilibrio iónico que una disfunción tubular primaria. Finalmente, BERLINER, KENNEDY y ORLOFF ²² han sugerido que quizá se trate de una inhibición de la anhidrasa carbónica, lo que llevaría a los pacientes a la acidificación del medio interno, y citan a su favor la similitud sindrónica de la enfermedad y las alteraciones que presentan los animales intoxicados por el 2 acetil-amino, 1, 3, 4, tiodiazol 5-sulfonoamida o por el ácido maleico.

Bien se ve por esta enumeración que cada hipótesis ha basado su apoyo en lo más llamativo de las alteraciones humorales o clínicas, pero su misma variedad indica que no pueden comprender más que una parte de la realidad.

Señala SCREINER que si se supiera la causa de la hipercloremia y de la incapacidad del riñón para segregar habitualmente orina ácida, a pesar de la relativa acidosis de los medios internos, los demás signos se explicarían fácilmente: el pH alcalino de la orina sería debido a deficiencia de producción de amoníaco. La hipokaliemia, las alteraciones neuromusculares y la tetania consecutiva a la elevada pérdida urinaria de potasio y calcio. La posible osteomelacia a la misma causa o a la movilización del calcio óseo consecutivo a la acidosis. El aumento de

la eliminación del calcio y la alcalinidad de la orina producirían condiciones adecuadas para la precipitación del calcio en el epitelio tubular o parénquima renal. La inflamación y alteraciones degenerativas y la pielonefritis tan frecuente (en nuestros dos casos existía), sería debidas a la presencia de los depósitos cálcicos. No se ha encontrado ninguna explicación a la hipercloremia. Se ha pensado en la reabsorción excesiva del cloro en el tubo renal y también la disminución del cloro en los espacios intercelulares como consecuencia de la formidable poliuria. Sobre la habitual alcalinidad de la orina se ha emitido la hipótesis de la baja del dintel renal del ión hidrógeno, y por otro lado el que hubiera una deficiencia de reabsorción del bicarbonato en el tubo proximal con una inhibición aparente del mecanismo de acidificación por el acúmulo del bicarbonato.

RESUMEN.

En las nefrocalcinosis es frecuente encontrar un síndrome clínico característico: Polidipsia y poliuria, generalmente sin polaquiuria. Estos enfermos son fuertes bebedores de agua, de ordinario de dos o más litros por día, aun tratándose de niños. El análisis de orina ayuda notablemente a establecer el diagnóstico.

Su densidad suele oscilar de 1,005 a 1,008, y aunque existan casos en que no se presentan elementos anormales, en otros, como en los dos que nosotros hemos podido observar, se encuentran indicios de albúmina. En el sedimento se pueden apreciar los signos propios de un ataque renal, bastantes leucocitos polinucleares, algunas células de epitelio renal y raros cilindros granulosos y hialinos. En sangre suele existir un aumento ligero de urea de 0,40 a 0,60 gr. por 1.000 y la prueba de aclaramiento ureico de Van Slyke (standard o Maxime Blood Clearance) demuestra la insuficiencia de la filtración: alrededor de 25 por 100 al 50 por 100.

Se mantiene alrededor de lo normal o ligeramente aumentado el calcio sanguíneo e igualmente el fósforo.

El análisis electroforético del suero muestra un aumento general de globulinas: en su mayor parte de las beta y gamma globulinas.

La enfermedad creemos que tiene un marcado carácter familiar; dos enfermos que hemos estudiado son hermanos. No siempre se afecta el estado general, aun a pesar de una evolución de años, ni se altera el ritmo normal del crecimiento. Los episodios febriles no son raros, sin que obedezcan al tratamiento de ningún antibiótico. La terapéutica hormonal (tiroidinas y andrógenos y estrógenos alternados con vitaminas) puede mejorar algo a estos enfermos, pero no modifican su síndrome renal y hemático característico.

BIBLIOGRAFIA

1. BUTLER, A. M., WILSON, J. L. y FERBER, S.—J. Pediat., 8, 489, 1936.
2. ALBRIGHT, F. y CONSOLAZIO, J. H.—Bull. Johns Hopk. Hosp., 66, 7, 1940.
3. SHREIBER, G. E., SMITH, H. L. y KILL, H. L.—Amer. J. Med., 5, 122, 1953.
4. NAVAS, J.—Arch. Esp. de Urol., 2, 209, 1953.
5. MARTINO SAVINO, F.—Rev. Clin. Esp., 48, 3, 1953.
6. PERAL ARANDA, E. M.—Arch. Esp. de Urol., 84, 2, 1945.
7. AZAGRA, L.—Bol. Cons. Gen. de Médicos, 23, 1955.
8. FABER, H. K., ABRAMSON, M. y SILVERBERG, R. J.—Stanford M. Bull., 6, 157, 1948.
9. PINES, K. L. y MUDGE, G. H.—Am. J. Med., 11, 302, 1951.
10. McCUNE, D. J. y PRAY, L. G.—Am. J. Dis. Child., 60, 993, 1940.
11. MILNE, M. D., STANBURY, S. W. y THONSON, A. E.—Quart. J. Med., 21, 61, 1952.
12. GREENSPAN, E. M.—Arch. Int. Med., 83, 271, 1949.
13. BAINES, G. H., BARCLAY, J. A. y COOKE, W. T.—Quart. J. Med., 14, 113, 1945.
14. FANCONI, G. y PRADERA, A.—III Congreso Internacional de Biología Clínica. Bruselas, 1957. Resumen en "Excerpta Médica", pág. 29. Número especial, julio 1957.
15. DARMADY, G. M. y STRANACK, F.—Ibid., pág. 58, 1957.
16. SANCHÍS BAYARRI, V.—Ibid., pág. 46, 1957.
17. PETERMAN, M. G.—Am. J. Dis. Child., 69, 291, 1945.
18. ALBRIGHT, F., BOURNETT, C. H., PARSON, W., REIFENSTEIN, E. C. Jr. y ROOS, A.—Medicine, 25, 399, 1946.
19. ALBRIGHT, F. y REIFENSTEIN, E. C.—The Parathyroid Gland and Metabolic Bone Disease, pág. 260. Baltimore, 1948. Williams and Wilkins Co.
20. ALBRIGHT, F., BURNETT, C. H., SMITH, P. H. y PARSON, W.—Endocrinol., 30, 922, 1942.
21. BYOD, J. D. y STEARNS, G.—Am. J. Dis. Child., 64, 594, 1942.
22. BERLINER, R. W., KENNEDY, T. J. y ORLOFF, J.—Am. J. Med., 11, 274, 1951.

DIFICULTADES DIAGNOSTICAS DEL CANCER DE ESTOMAGO

L. PARIS RUIZ y J. L. PELÁEZ CUETO.

Clinica Médica Universitaria. Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Entre 450 enfermos vistos en la Policlínica de la Sala de Mujeres del profesor JIMÉNEZ DÍAZ, en el Hospital Clínico de San Carlos, hemos podido recoger ocho casos de cáncer de estómago, de los cuales presentamos a continuación siete, ya que el octavo no pudo ser estudiado con el suficiente rigor. Queremos insistir en que no habido selección ninguna, ya que este estudio comprende todos los casos vistos por nosotros en el curso 1956-57.

Caso I. G. R. C., mujer de cincuenta y dos años, que hace dos años, encontrándose antes bien, empezó a notar un ligero dolor, opresivo, en el epigastrio, que se irradiaba a hipocondrio izquierdo. No tenía relación con las comidas ni se calmaba con éstas. Buen apetito, sentándole bien las comidas. Frecuentemente aguas de boca, de sabor amargo, que en una ocasión aparecieron uniformemente teñidas de sangre roja en pequeña cantidad. Este episodio no se ha vuelto a repetir. A veces, febrícula. Hace dos meses ha empezado a notar una tumoración en hipocondrio izquierdo, que ha ido aumentando hasta la actualidad. Ahora nota gran astenia y anorexia. Pesadez postprandial. Cuando come, le parece que los alimentos se le estancan a nivel del epigastrio. Ha perdido algo de peso, aunque no mucho.

Los antecedentes familiares y personales carecen de interés.

A la exploración se aprecia una enferma bien constituida, con buena coloración de piel y mucosas. El tórax es normal. En el hipocondrio y vacío izquierdo se palpa una tumoración muy dolorosa, esférica, del tamaño de una cabeza de feto, adherida a planos profundos, de superficie irregular, y que no acompaña a los movimientos respiratorios.

En la exploración complementaria la orina era normal, había ligera anemia, V. de S. de 46 y marcada leucocitosis neutrófila. En la radioscopia de estómago se pudo apreciar una intensa infiltración de la curvadura mayor, que hacía inconfundible el diagnóstico de neoplasia gástrica.

En los pocos días que estuvo ingresada en la Clínica (su familia se la quiso llevar al pueblo), la enferma tuvo dos episodios gastrorrágicos que exigieron transfusión sanguínea.

Esta historia podríamos encuadrarla en el cuadro típico de neoplasia gástrica, si típico se puede llamar a un cuadro tan poco demostrativo como éste. Naturalmente, la aparición de la tumoración palpable es definitiva, pero hace el diagnóstico demasiado tardío. La edad de la enferma, sus vagas molestias digestivas, posiblemente la febrícula y, sobre todo, la gastrorragia, debía haber orientado hacia un diagnóstico más precoz.

Caso II. J. B. F., varón de cuarenta años, casado. Es visto por primera vez el 9 de mayo de 1953, contando entonces la siguiente historia: Hace un año, estando antes bien, empezó a notar una sensación de malestar en epigastrio al poco rato después de las comidas, que se le pasaba en cuanto lograba expulsar un poco de saliva que, en aquellos momentos, dice, "se le viene a la boca".

A la exploración física no se encuentra nada anormal. Presión arterial, 13/8.

En sangre, 4.800.000 hematíes, con un V. G. de 1. Leucocitos, 5.700 con fórmula normal. La V. de S. es de 5. En la orina no hay nada anormal. La radioscopia de esófago y estómago no revela nada anormal. Mandamos hacer una extracción de jugo gástrico y en ella se demuestra una aquilia histamín-resistente, con sangre macroscópica en las extracciones. Después de este informe de jugo gástrico, se da cuenta al radiólogo (doctor LARA) de este hallazgo, por lo que se le ruega vuelva a hacerle otra radioscopia, contestando éste de una manera rotunda que "aparte de pliegues poco señalados en zonas de aspecto liso, que había señalado en el anterior informe, y que parecen corresponder a una gastritis atrófica, no existe signo alguno de infiltración".

Puesto tratamiento al enfermo, se le ruega vuelva a los dos meses. Es visto de nuevo en el mes de julio. Se insiste en el examen radiológico, no encontrándose ningún signo distinto a las anteriores exploraciones.

De nuevo se le manda vuelva en octubre, pero el enfermo no vuelve a nuestra consulta hasta diciembre del año 1956, es decir, tres años y medio más tarde. Entonces nos dice que en agosto último tuvo fiebre durante unos cuatro o cinco días, con dolores no intensos en epigastro e hipocondrio izquierdo; le pusieron penicilina y se encontró bien. Hace quince días volvió a tener fiebre durante cinco días, junto con deposiciones blandas durante esos días, aunque en número de dos diarias. Ahora se encuentra bien, sólo que tiene plenitud en epigastrio. Desde el comienzo de toda la enfermedad ha perdido unos 15 kilos de peso, pero por lo demás él se encuentra muy bien.

En la exploración, el aspecto del enfermo es más bien pálido y la palpación en epigastrio da la impresión de existir una tumoración redondeada, aunque su delimitación es difícil, ya que hay una cierta resistencia muscular. En el tacto rectal no se aprecia nada anormal.

En el informe radiológico se dice: "Se aprecia falla en