

na de desprenderse de la trama que la sustenta.

Un sistema de agitación, mediante inyección de aire con un bulbo inyector D, conectado en el extremo C de la sonda, según se señala en el esquema o introducción de líquidos a presión para recuperarlos por conexión del dispositivo F-G, conectado alternativamente a un inyector o aspirador de aire, complementan la acción de remoción y abrasión que tratamos de lograr por este método.

RESUMEN.

Se muestra un dispositivo propio para obtener células del tramo esófago-gástrico, así como los resultados obtenidos.

BIBLIOGRAFIA

1. RUIZ, A.—Rev. Esp. Ap. Dig., 14, 593, 1955.
2. Comunicación presentada al V Congreso Panamericano de Gastroenterología celebrado en La Habana (1956).
3. Rev. Esp. Ap. Dig., 16, 601, 1958.

SUMMARY

An original device for the collection of cells from the eosophago-gastric tract and the results obtained with it are described.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine eigene Vorrichtung zur Erzielung von Zellen der Speiseröhre und des Magenkanals vorgeführt und die Ergebnisse mit derselben besprochen.

RÉSUMÉ

Présentation d'un dispositif propre pour obtenir des cellules du tube œsophagogastrique ainsi que les résultats obtenus.

NOTAS CLÍNICAS

LEUCOSARCOMATOSIS

J. M. MARTÍNEZ PEÑUFLA y J. L. LIZAUR GOMENDIO.

Laboratorio del Hospital Civil. Institución Príncipe de Viana.
Pamplona.

En un trabajo publicado en esta misma Revista, en el número del 31 de octubre de 1955, presentamos un caso de leucosarcomatosis, haciendo unas consideraciones acerca de la posible identidad entre linfosarcoma, leucosarcomatosis y leucemia aguda linfoide. El haber tenido ocasión de estudiar un enfermo que refuerza los puntos de vista entonces expuestos, nos impulsa a su publicación, dada la rareza de estas observaciones y la variedad de su clínica.

M. M., de treinta y cuatro años de edad, natural de Marcilla (Navarra), casado.

Antecedentes familiares.—Los padres, cuatro hermanos y una hija viven sanos.

Antecedentes personales.—Nunca ha estado enfermo. Historia de la enfermedad actual.—El 11 de diciembre de 1956 comenzó a notar que se le hinchaban el cuello y la cara, siendo más manifiesto el fenómeno por las mañanas, y desapareciendo por las tardes. Simultáneamente, en el costado izquierdo, aparece un dolor no muy intenso, que no se irradia, sin relación con el esfuerzo, y que le desaparece espontáneamente. Dicho dolor le aquejaba cada ocho días y le duraba poco rato. También hizo su aparición una disnea de esfuerzo que él describe como sofoco.

En enero de 1957 tuvo, durante dos días, diarrea acuosa con manchas de sangre roja y cuatro o cinco deposiciones por la noche exclusivamente. No tuvo fiebre. El dolor de costado y la hinchazón fueron en aumento. El 15 de marzo de 1957 ingresa en nuestro Servicio después de haber mejorado mucho con unas sesiones de radioterapia. Sigue apareciendo un poco hinchada la cara por las mañanas y la voz es afónica. Se queja de molestias al tragarse, así como de sensación de pesadez en la región frontal. Ha perdido mucha agudeza de oído y respira por la nariz con mucha dificultad. Poliuria y nicturia (dos a tres veces), siendo la orina clara. Tiene buen apetito y bebe mucha agua.

En la exploración presenta tipo atlético, con buen estado de nutrición e intensa palidez mate. La cara está hinchada hasta desaparecer los pliegues de los ángulos palpebrales y la conjuntiva está subiectérica. En el cuello se palpan variás adenopatías del tamaño de nueces, adheridas a planos profundos y no a la piel, duras y no dolorosas, localizadas en ambas cadenas yugulares. Disnea de reposo y tos seca. Estertores crepitantes en la base izquierda. Corazón de límites normales, latiendo la punta en quinto espacio, a la altura de la línea mamilar, y siendo los tonos normales. Ciento cuarenta pulsaciones ritmicas, y tensión arterial, 13 y 8. Una radiografía de tórax muestra un mediastino enormemente ensanchado y con sombra muy densa, estando el parénquima pulmonar normal (fig. 1). Un examen de fondo de ojo (doctor AMAT) pone de manifiesto una retinopatía hemorrágica de tipo leucémico (fig. 2). Los diversos análisis practicados van reseñados en los cuadros correspondientes. La punción esternal proporciona abundantes grumos de médula cuya estructura es casi exclusivamente de células de tipo leucoblástico con reacción de oxidasas negativa. Solamente se encuentran algunos leucocitos polinucleares neutrófilos y algunos normoblastos (figs. 3 y 4). En sangre periférica, el 100 por 100 de las células son leucoblastos (figs. 5 y 6).

Tratamiento y evolución.—En dieciséis días se le han puesto 2.534 r. En los días siguientes se practica un tratamiento simultáneo a base de cortisona, mostaza nitrogenada, terramicina y transfusiones, cuyo detalle es el siguiente: 1.200 mg. de cortisona, por vía intramuscular, repartidos en seis días consecutivos; mostaza nitrogenada, tres inyecciones de 5 mg., espaciadas, cinco

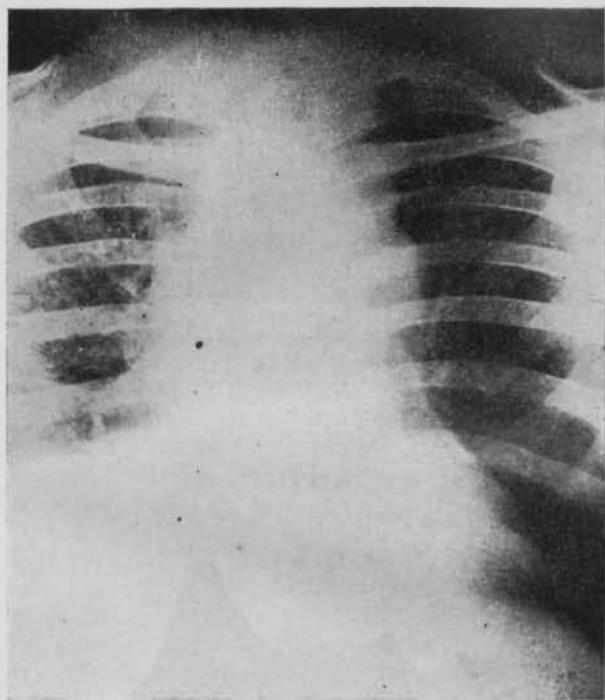


Fig. 1.

días; terramicina durante diez días, a razón de 1 gr. diario, y dos transfusiones de 300 c. c. de sangre completa conservada, una al comienzo del tratamiento y otra dos días antes de la muerte.

El 31 de marzo tiene un gran dolor de muelas, sin precisar la localización. Simultáneamente le aumenta de

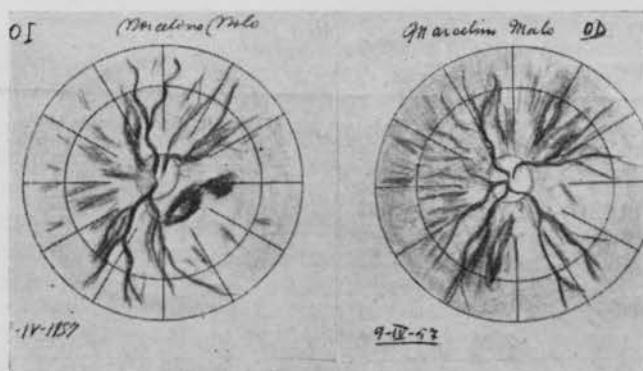


Fig. 2.—Lesiones de fondo de ojo.

volumen el cuello y las adenopatías se palpan con dificultad.

El día 5 de abril el dolor de la boca se ha hecho insopportable. Ha disminuido la hinchazón del cuello y le aparece una infiltración tumoral en la lengua (fig. 7). Varias petequias de color rojo intenso y de pequeño tamaño en el abdomen, que le desaparecen en los días siguientes, volviendo a aparecer el 17, en que el estado general es tan malo que la familia se lleva el enfermo, que fallece en su casa al día siguiente.

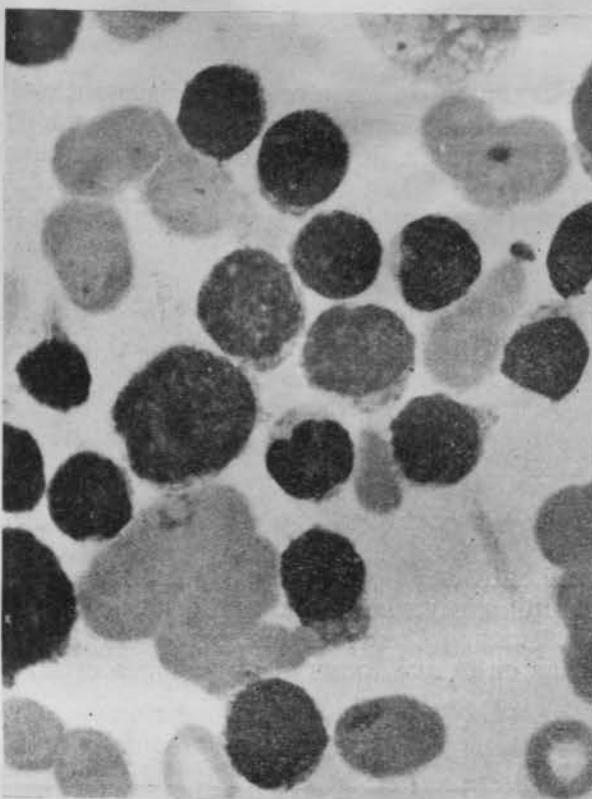


Fig. 3.—Sangre periférica.

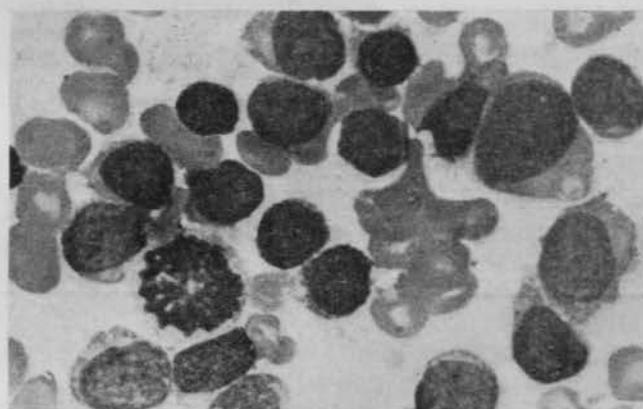


Fig. 4.—Médula ósea.

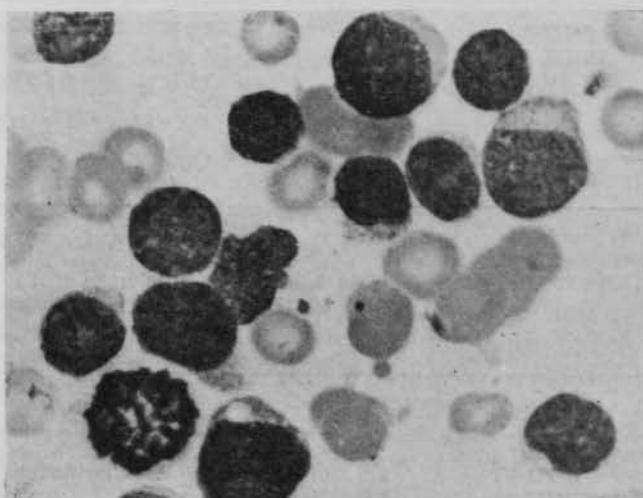


Fig. 5.—Médula ósea.

COMENTARIOS.

Del examen de las electroforesis practicadas se desprende un ligero aumento de la fracción α_1 , una disminución de la β globulina y un fuerte

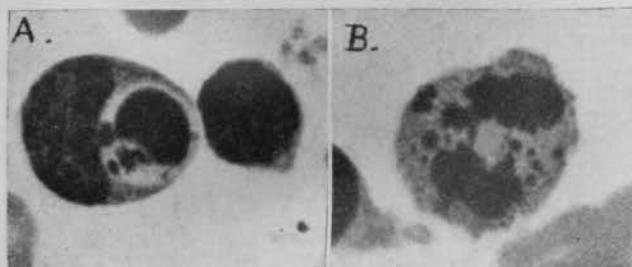


Fig. 6.—A. Cuerpo de inclusión.—B. Mitosis muy atípica.

incremento de la γ globulina, manteniéndose la albúmina sin variación notable (fig. 8). La misma técnica aplicada al suero medular da una gráfica en la que todas las fracciones están por

CUADRO I

Fecha	Hematies	Hb.	V. G.	Leucocitos
5-III-57	1.575.000			174.000
13-III-57	1.225.000			63.000
16-III-57	1.950.000	40 %	1,02	60.000
26-III-57	1.950.000	30 %	0,81	37.000
27-III-57	1.850.000	45 %	1,21	178.000
28-III-57	1.350.000			77.200
2-IV-57	975.000	25 %	1,38	105.200
5-IV-57	1.350.000	28 %	1,02	84.000
8-IV-57	1.250.000	25 %	1,00	139.000
11-IV-57	1.300.000			88.800
13-IV-57	1.200.000	25 %	1,01	64.000
16-IV-57	300.000			104.000

encima del nivel hallado en el suero sanguíneo, con unas proporciones mantenidas como en este



Fig. 7.—Infiltrado leucémico.

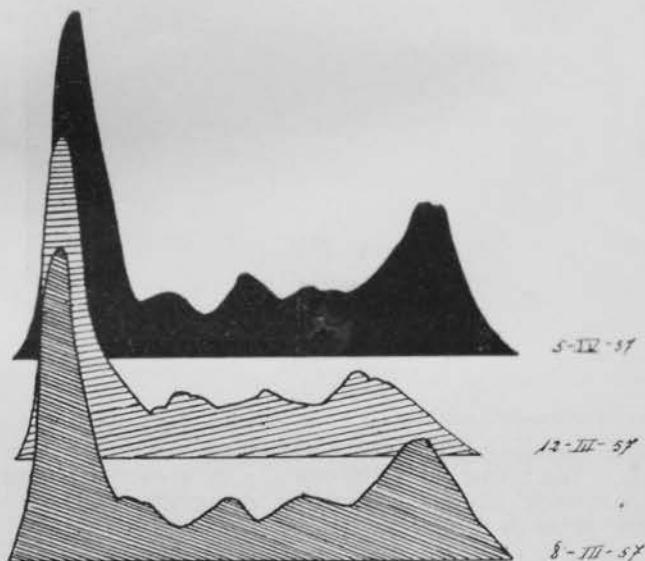


Fig. 8.—Electroforesis de sangre periférica.

CUADRO II

ELECTROFORESIS. SANGRE PERIFERICA

FECHA	Proteínas totales	Albúmina gr. %	Glob. α_1 gr. %	Glob. α_2 gr. %	Glob. β gr. %	Glob. γ gr. %	Globulinas totales	Cociente alb./glob.
8-III-57	9,10 gr. %	3,97	0,67	0,88	0,97	2,61	5,13 gr. %	0,77
12-III-57	7,50 "	3,39	0,47	0,81	1,07	1,76	4,11 "	0,82
5-IV-57	8,20 "	3,67	0,62	0,86	0,71	2,32	4,53 "	0,81
MEDULA								
12-III-57	10 gr. %	4,10	0,72	1,32	2,96	2,96	5,90 gr. %	0,69

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION

27-II-57	A la hora	142 mg.
	A las dos horas	158 "
	Indice de Katz	110

FECHA	Mac Lagan	Kunkel	Bilirrubina total	Lípidos totales	Mucoproteínas
8-III-57	4,5 unidades.	14,5 unidades.	1,3 mg.	391,5 mg. %	108 mg. %
12-III-57	5,0 "	14,0 "	1,3 "		
5-IV-57	5,0 "	12,0 "			

último. El cociente albúmina/globulina es muy bajo, tanto en el suero sanguíneo como en el módulo, lo que se puede relacionar con la velocidad de sedimentación, enormemente aumentada. Las lipoproteínas no tienen alteraciones de interés.

El aumento de globulina γ puede estar en conexión con el tipo de células encontradas, que son de estirpe linfocitaria. En las curvas de electroforesis, la zona de globulina γ es de implantación amplia, indicando así su heterogeneidad. Consideramos que el aumento de γ globulina y su carácter heterogéneo son datos de valor al tratar de enjuiciar el presente caso.

Las lesiones de fondo de ojo son iguales a las que hemos visto repetidas veces en enfermos de leucemia aguda, lo que interpretamos como un dato más a favor de la igualdad de leucemia y linfosarcoma.

El infiltrado de la lengua es idéntico al que se ha presentado en algunos enfermos nuestros de leucemia aguda.

El tratamiento empleado no influyó para nada en el curso de la enfermedad.

Cinco minutos se inyecta otro miligramo, que es seguido de la cesación del hipo; en los días siguientes se sigue administrando 1 mg. diario de atropina, con lo que en pocos días la enferma está libre de su hipo y en vías de franco restablecimiento, que se completa en las semanas siguientes. Posteriormente, tratamiento de sus restantes disturbios.

II. F. S. A., mujer de veintitrés años, soltera, que acude a nuestro Dispensario del Instituto Neurológico Municipal en 15-IV-55. Jaquecas, coledisquinesia, poliartritis, personalidad histérica, obsesiva, dismenorrea, leucorrhea, hipoluteinismo, todo desde hace bastantes años. Ultimamente hipo, que dura ya veinticuatro horas; pérdida de peso de 4 kilos en quince días. Tratada convenientemente, mejora mucho. El 2-VII-55, al morir su madre, en pocas horas, hipo constante, persistiendo ocho días. Se inyecta 1 mg. de atropina intravenosa, que mejora ligeramente, inyectándose 1 mg. más a los cinco minutos, con lo que el hipo cesa. Terminado el hipo en dos días. Dos veces más, hipo discreto, que cede espontáneamente. En 2-VIII-55, de nuevo, en el postoperatorio de una appendicectomía, acceso de hipo rebelde y persistente, que al durar ya cuatro días es tratado con atropina intravenosa, a iguales dosis, y que consigue hacer cesar el hipo.

A la presentación de nuestra primera observación ya expusimos no sólo la terapéutica y su resultado, sino nuestras ideas sobre el mecanismo causal y provocador de tales hipos, que consideramos residente en la base constitucional manifestada por sus perturbaciones alérgicas, digestivas, de vías biliares, circulatorias, jaquecas, etc., y su personalidad francamente psicopática, con participación histérica muy importante. Actualmente, encontramos tales características en nuestras dos observaciones. No es que creamos de ninguna manera que tales hipos sean puramente, exclusivamente, psicógenos, ni siquiera que lo sean predominantemente; pero sí que hay una base mixta, somática (funcional) y psíquica, con notable labilidad neurovegetativa, manifestada en diversos disturbios, particularmente digestivos, circulatorios y otros.

No nos queda ya más que subrayar la terapéutica, tan sencilla como eficiente, por lo menos en nuestras dos observaciones, en que al primer día se han observado resultados que no dudamos en calificar de espectaculares. No hemos visto el menor incidente (como no lo habíamos visto con la atropina intravenosa en pruebas realizadas con la misma). Y el resultado en nuestras dos observaciones se comenta solo.

Ello no quiere significar de ninguna manera que después de la cesación del hipo no debamos tener en cuenta la personalidad (sómática y psíquica) del paciente, y que no haya de llevarse a cabo una terapéutica a fondo de las alteraciones, principalmente funcionales, que se descubren en la base de sus perturbaciones de todas clases. Nos referimos a las jaquecas, a la disquinesia biliar, a sus repercusiones digestivas, a los fenómenos alérgicos, a las artropatías, y particularmente a todos los rasgos y características de su personalidad, tanto somáticas como psíquicas, y en las cuales no tenemos que insistir.

HIPO PERSISTENTE Y SU TERAPEUTICA CON ATROPIA INTRAVENOSA

J. SIMARRO-PUIG.

Jefe de Servicio de Neurología en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona.

Hemos reunido, a continuación de una primera observación recogida en el año 1945 (y publicada en *Anales de Medicina*, 4, 1947, 34, 174), y con la segunda, del año 1955, dos observaciones de hipo persistente y grave que, juntas, nos dan más pie para apoyar nuestras ideas sobre la base de tales hipos persistentes y de su terapéutica. Resumimos a continuación las dos observaciones:

I. Mujer de cincuenta años, que acude al Dispensario del Doctor Esquierdo, en el Hospital de San Pablo, en 27-IX-45. Jaquecas desde hace muchos años, que persisten, con acompañamiento de disturbios biliares y parestesias y cenestesias, que también persisten. Personalidad histérica. Hace mes y medio que a continuación de la ingestión de unas pastillas (ignora de qué son) aparece un hipo fuerte y rebelde, intenso, muy penoso, constante, que no ha desaparecido en este mes y medio, y que es causa de una desnutrición notable, así como de una emaciación muy importante. A veces el hipo es acompañado y/o seguido de estados que la enferma califica de "desmayos". La enferma es traída por familiares, que materialmente la llevan en volandas. Se inicia atropina intravenosa: una primera dosis de 1 mg. es seguida de ligera mejoría en la intensidad de los eructos y a los