

RESUMEN.

Se analizan los aspectos clínicos y los mecanismos patogénicos, así como la terapéutica profiláctica de la enuresis nocturna.

SUMMARY

The clinical aspects, pathogenetic mechanisms and prophylactic measures in nocturnal enuresis are analysed.

ZUSAMMENFASSUNG

Die nächtliche Enuresis wird von Standpunkt der Klinik, der pathogenischen Mechanismen und der prophylaktischen Therapie aus eingehend überprüft.

RÉSUMÉ

On analyse les aspects cliniques et les mécanismes pathogéniques, ainsi que la thérapeutique prophylactique de l'enurésie nocturne.

NOTAS CLÍNICAS

SARCOMA DE HODGKIN DE LOCALIZACIÓN GASTRICA

E. DE ARZÚA ZULAIKA, J. DOMINGO TOLEDO
y C. DE OTADUY.

Bilbao.

I

Presentamos el siguiente caso:

H. B. A., de sesenta y cinco años, varón, visto el 21-V-58. Hace doce años, un día, dolor epigástrico durante un rato. Desde hace diez años, molestia en epigastrio espontáneamente y, al tocar, de vez en cuando. Hace dos meses, dolor epigástrico tres horas después de comer, que pasa tomando alimento y con bicarbonato, dos veces durante el día y de noche, irradiando al pecho, sintiendo a veces dolor en flancos. El dolor es diario. Ha perdido tres kilos en dos meses.

Exploración.—Normal en todos sus órganos y aparatos, salvo dolorimiento en región lumbar derecha a la percusión. Señala la zona de dolor en epigastrio, circunscrita, sin dolorimiento a la palpación en el momento de la exploración.

Rayos X (22-V-58).—Hernia hiatal, visible en bipedestación O. A. D.

En antro, imágenes de defecto semejando pliegues "monstruosos" (figs. 1 y 2).

Tratamiento.—Dieta blanda.—Tópicos de mucosa gástrica. Reposo.

Evolución.—Le ordenamos vuelva a los quince días y no lo hace hasta el 16-VI-58. El dolor persiste, aunque con menos intensidad. Buen estado general.

Rayos X (17-VI-58).—La misma imagen (figs. 3, 4, y 5).

Laboratorio (doctor BARTUREN, 18-VI-59).—Leucocitos, 7.325. Segmentados, 41. Cayados, 1. Linfocitos, 51. Monocitos, 6. Eosinófilos, 1. Velocidad de sedimentación, 14-29. Orina, normal.

Ordenamos la intervención quirúrgica.

El enfermo vuelve a las cinco semanas diciendo que no se ha operado, pues se encuentra con menos molestias y ha engordado.

Rayos X (24-VII-58).—La imagen ha aumentado de tamaño. El contorno es irregular y rígido (figs. 6, 7, y 8).

Decimos al enfermo que debe operarse urgentemente, sin dilatarlo más.

Intervención (doctor OTADUY, 26-VII-58).—Tumoralización antral. Resección muy amplia. Billroth II.

Evolución.—Le vemos el 23-VII-58, 1-IX-58, 30-X-58, 18-XII-58, 18-II-59, 11-IV-59 y 13-V-59. En cinco ocasiones por rayos X, apreciándose una imagen normal de estómago resecado en todas ellas, siendo la última el 14-IV-59.

Con esta última fecha ordenamos radioterapia, que practica el doctor ASTORQUI, ante un aumento de las ligeras molestias que ha aquejado el enfermo desde la intervención. El 13-V-59, en pleno tratamiento radioterápico, se encuentra bien, con alguna leve molestia de vez en cuando.

El estado general es bueno. La fórmula leucocitaria es normal y no hay ganglios a la palpación ni imagen radiológica alguna que los sugiera.

II

Anatomía patológica (doctor TOLEDO).—La pieza remitida, correspondiente a antro pilórico, muestra una doble elevación en meseta de su mucosa, de forma ovalada y de disposición concéntrica entre sí, con unos ejes de 6 por 10 cm. la mayor y 3 por 4 la menor, situada en el interior de aquélla, y elevándose sobre la misma. Los bordes tienen un aspecto giriforme. Ya macroscópicamente se advierte, al seccionar la pared gástrica por la zona de la lesión, que ésta tiene un carácter destructivo, pues no se distingue ninguno de los elementos propios de la pared, sustituidos por un tejido blanquecino de aspecto homogéneo: sólo en el borde de la lesión vemos conservada la muscular propia, que se continúa con la correspondiente a la zona sana. Es de notar que la zona de la lesión no tiene una consistencia firme, como pudiera observarse en un carcinoma escirro, sino simplemente carnosa, sin llegar a la flexibilidad de la pared gástrica normal. La serosa peritoneal se halla macroscópicamente sin alteraciones, con una superficie lisa y brillante.

El examen microscópico se practica en la zona marginal y en la central de la lesión: su estructura no muestra variaciones apreciables. El examen a pequeño aumento (fig. 9) revela la presencia de una masa de aspecto tumoral, formada por células de núcleos redondeados, intimamente opuestas entre sí, sin más estroma que las formaciones vasculares propias, sin diferenciaciones de tejido conjuntivo en el sentido de producción de colágena: en la zona marginal (fig. 10) se ven los elementos tumorales disociados e insinuándose por los haces de fibra muscular lisa de la muscularis propia de

la pared. En la superficie apenas quedan restos de elementos glandulares.

El examen a mayor aumento nos muestra las características de los elementos celulares propios de la lesión (figura 11): células de núcleo redondeado y ovalado, de

reticulares; estos últimos como células linfoblásticas; existen también linfocitos, y en número muy escaso eosinófilos y células plasmáticas, siendo éstos difíciles de hallar en el conjunto celular descrito. El aspecto más interesante lo constituye, sin embargo, la presencia de



Fig. 1.—Pasan ondas por antro que, sin compresión, parece normal. Se aprecia la hernia hiatal, que es más marcada en procúbito.

cromatina fina, membrana nuclear evidente y uno o más nucleolos; el protoplasma es poco definido en la tinción con hematoxilina-eosina; junto a estos elementos existen también otros de núcleo algo menor y cromatina más densa: los primeros los identificamos como células



Fig. 3.—A los veinticinco días. El antro no ha llenado totalmente, pero es flexible, y sin compresión puede parecer normal.

unos elementos reticulares de gran tamaño, de núcleo hipercromático e irregular, que en ocasiones dan lugar, por partición celular incompleta, a la formación de células bi y trinucleadas (figs. 12, 13 y 14). Las figuras de mitosis son relativamente frecuentes y corresponden a es-



Fig. 2.—En las dos radiografías en O. A. D., las inferiores, se ve cómo el antro es elástico, flexible, pero con pliegues monstrosos en el límite de la figura. Practicada el mismo día que la figura 1.



Fig. 4.—En la misma sesión. Se aprecian los pliegues monstrosos que limitan una imagen en espolón. Hay peristaltismo conservado.

tos elementos reticulares, hallándose entre ellas figuras multipolares que nos explican las anomalías nucleares.

La impregnación de la reticulina por un procedimiento original nos muestra una densa red de fibrillas por todo el tejido tumoral, cuyas células quedan aisladas en pequeños grupos en el interior de sus mallas (figuras 15 y 16).

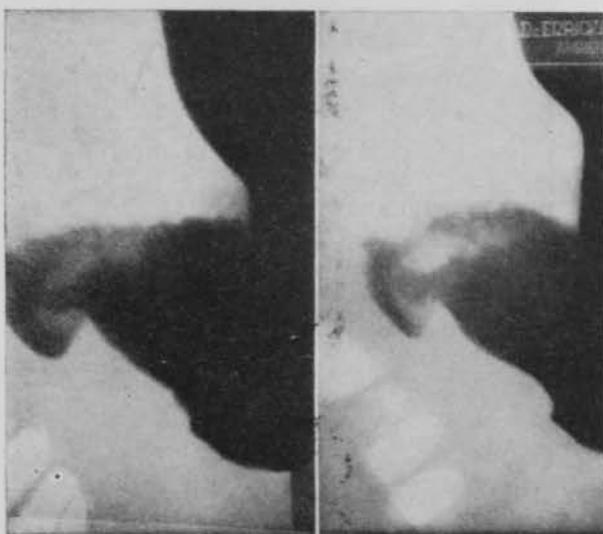


Fig. 5.—El mismo día. Iguales características que la imagen anterior.



Fig. 6.—Al mes y siete días de la figura 5. Hay ya destrucción del contorno y rigidez, sin compresión. No pasan ondas. Las lesiones se aprecian en curvadura mayor antral y no en la menor.

No cabe la menor duda que se trata de un proceso proliferativo maligno de sistema reticulointersticial con características definidas de infiltración y destructividad y con punto de partida en la submucosa gástrica. Las dificultades empiezan, empero, al intentar clasificar la lesión dentro de una entidad nosológica definida, ante un cuadro histológico poco definido y una ausencia total de manifestaciones generales o a distancia que pudieran suponer una ayuda en la interpretación histológica. La imagen microscó-

pica ofrece argumentos tanto en favor de la naturaleza reticulosarcomatosa del proceso como a favor de que se trate de una linfogranulomatosis atípica de Sternberg, o siguiendo la terminología anglosajona (EWING, JACKSON y PARKER), de un sarcoma de Hodgkin.

En realidad, nuestro caso queda muy bien encuadrado dentro de las características descritas por estos dos últimos autores: proliferación de células reticulares con formación de elementos gigantescos, abundantes mitosis, escasez de polinucleares, eosinófilos y plasmazellen, aumentos de reticulina y conducta destructiva en relación a los órganos vecinos.

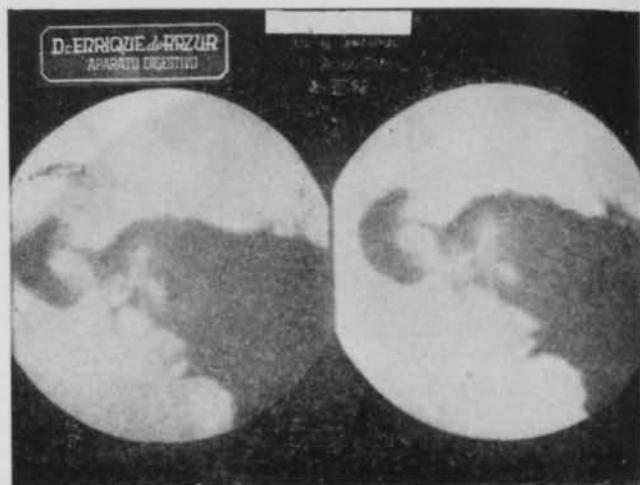


Fig. 7.—La misma fecha. Con compresión los pliegues montruosos se han convertido en una imagen lacunar con desaparición del contorno en curvadura mayor de antró y rigidez en curvadura menor.



Fig. 8.—En la misma exploración. Se marca más el aspecto pantanoso, señalándose las diferencias con las figuras 2, 4 y 5, expresando la invasión tumoral.

III

DISCUSIÓN.

El concepto de sarcoma de Hodgkin tiene, a nuestro juicio, tanto de sugestivo como de im-

preciso; ciertamente existen lesiones linfogranulomatosas con zonas localizadas con un componente reticular acusado (v. RÜTTNER) que pueden dar lugar a una imagen de tipo sarcomatoso; pero no es menos cierto que las descripcio-

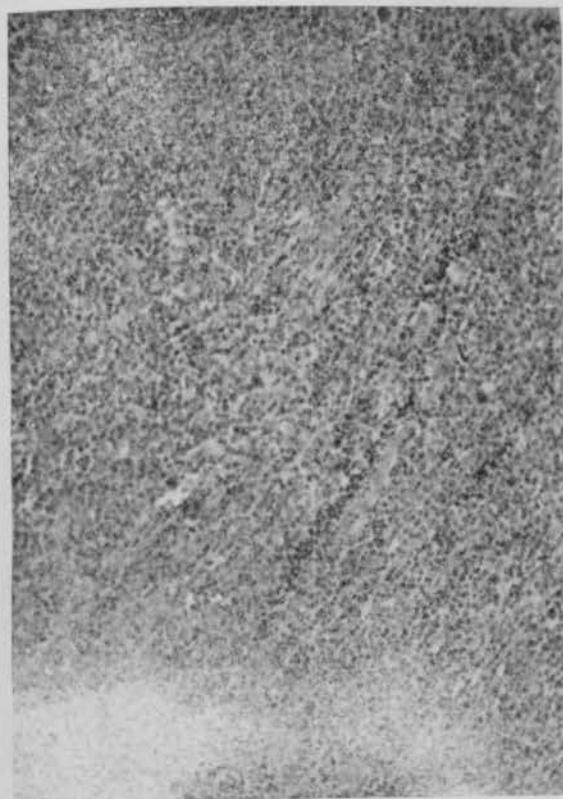


Fig. 9.—Zona central de la lesión. (x 100).

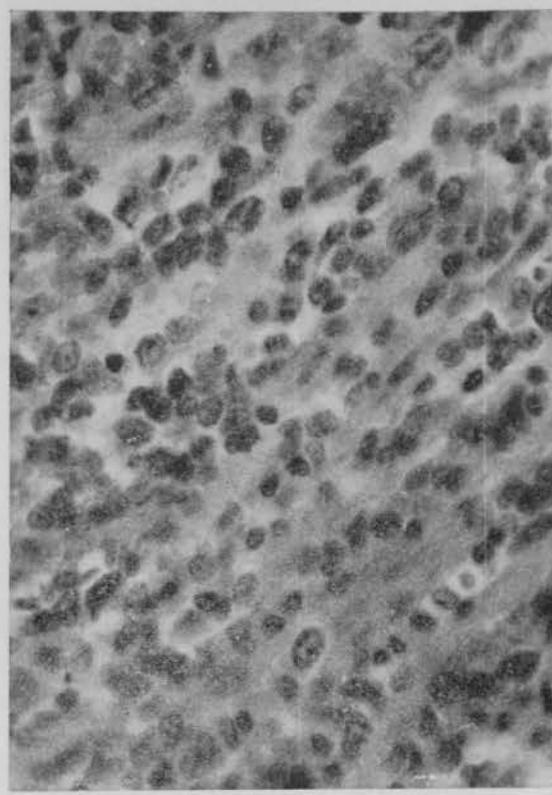


Fig. 11.—Componente reticular relativamente homogéneo (x 450).

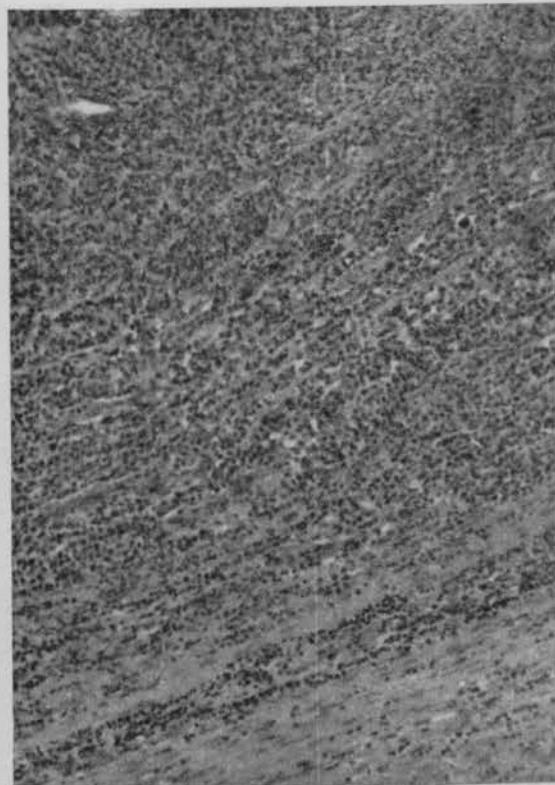


Fig. 10.—Zona de infiltración periférica (x 100).

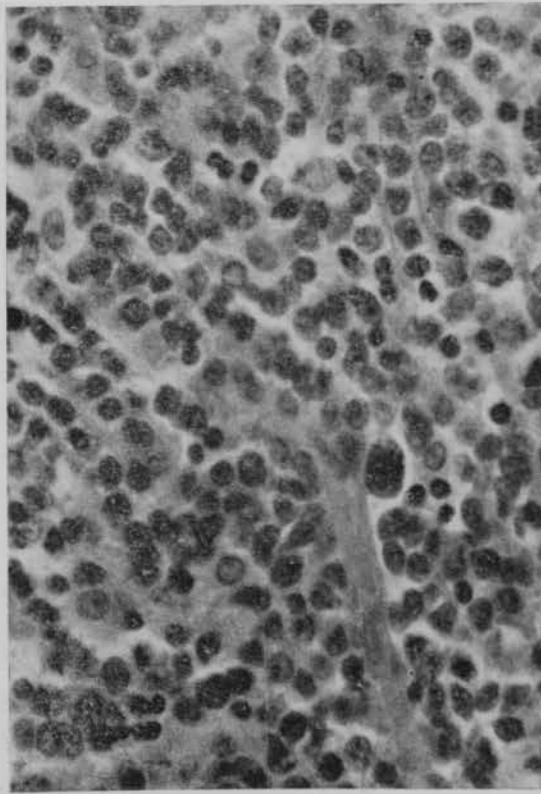


Fig. 12.—Aparición de células reticulares de gran tamaño, y algún eosinófilo (Hemat-eosina x 450).

nes histológicas y las imágenes de sarcoma de Hodgkin, basadas en la monotonía celular y la presencia de elementos atípicos de gran tamaño en toda la extensión de la lesión, vienen a con-

fundirse en la práctica con el linfósarcoma o reticulosarcoma pleomorfo (v. ALBERTINI, ROTTER y BUNGELE). La figura 17 presenta la imagen de un linfósarcoma pleomorfo, tomada del capí-

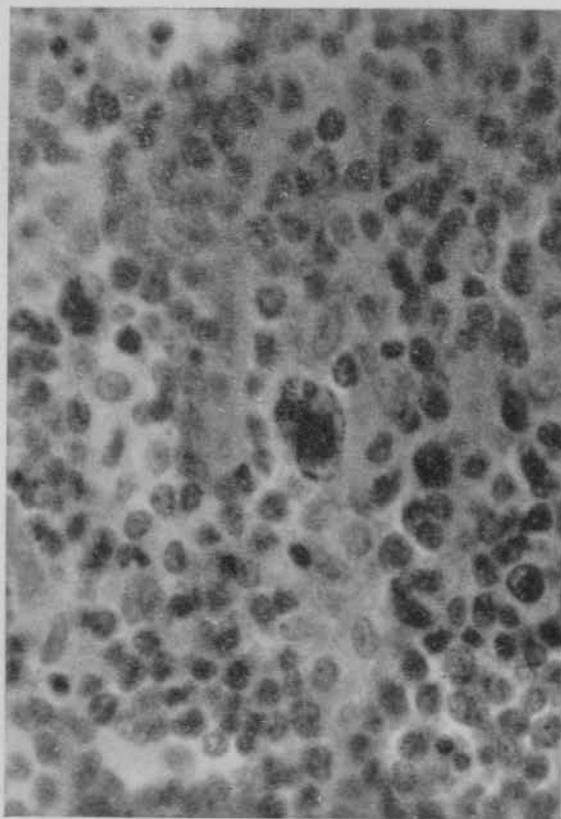


Fig. 13.—Célula reticular gigante (Hematox-eosina; x 450).

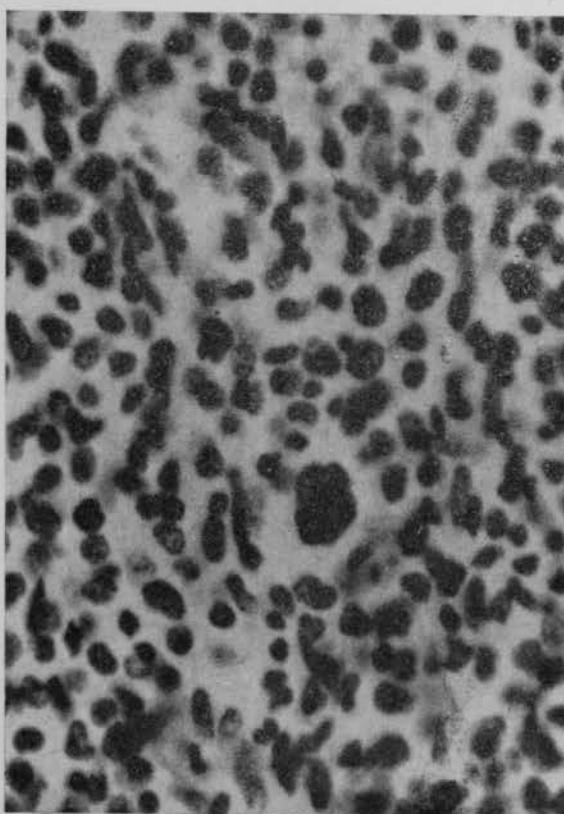


Fig. 14.—Imagen semejante en impregnación argéntica (Carbonato de Ag, según Río-Hortega; x 450).

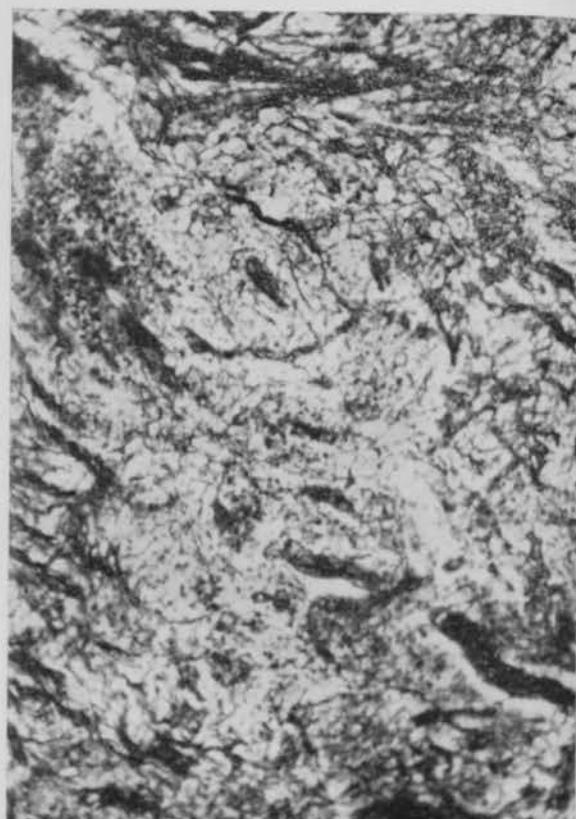


Fig. 15.—Aspecto de las fibras de reticulina en el seno de la lesión (doble impregnación original; x 100).

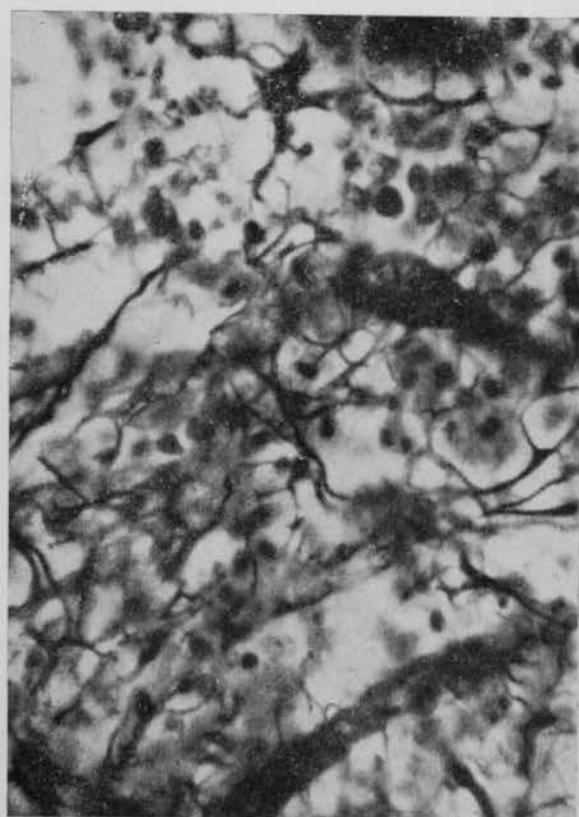


Fig. 16.—Detalle de la anterior (x 450).

tulo escrito por estos dos últimos autores en la Anatomía Patológica de KAUFMANN-STAEMLER, que juzgamos plenamente comparable a nuestras imágenes. Por eso, autores como BÜCHNER consideran que la mayor parte de los casos descritos como sarcoma de Hodgkin deben clasificarse en el grupo de los linf y reticulosarcomas, entre ellos el nuestro, examinado personalmente por él.

La localización gástrica primitiva y aislada es rara, tanto para el Hodgkin como para el linf sarcoma y reticulosarcoma (MERKEL), y ambos procesos parecen tener origen en los folículos linfoides de la zona basal de la mucosa con crecimiento predominante en la submucosa^{5, 31}.

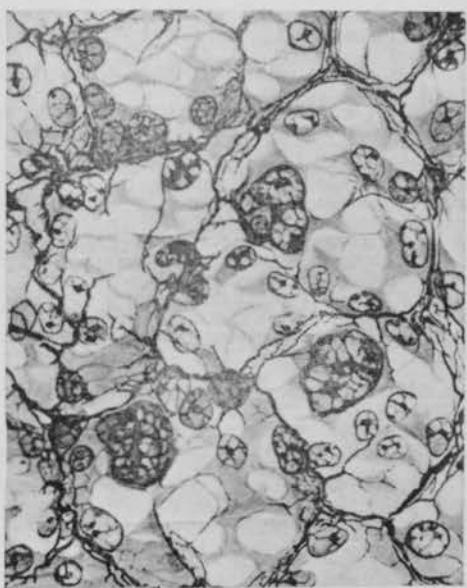


Fig. 17.—Reticulo-sarcoma pleomorfo, según Kaufmann.

Al revisar la literatura hemos hallado, al lado de casos típicos de linfogranuloma, otros en los que los autores han tropezado con imágenes y, por tanto, con dificultades semejantes a las nuestras^{4, 25, 27}. Esto nos lleva a encarecer, por una parte, la importancia de las manifestaciones a distancia, y por otra, cuando éstas faltan, a mantener una reserva expectante en el enjuiciamiento diagnóstico definitivo^{31, 39}.

Hay que llamar la atención sobre un factor que creemos digno de tener en cuenta en estos procesos, y es la prontitud con que aparecen los eosinófilos y plasmazellen en cualquier proceso morboso o simplemente irritativo del estómago —gastritis, úlcera, cáncer—, hecho familiar al observador habituado a la Anatomía patológica gástrica. La presencia de este tipo de células en escasa cantidad, con localización preferentemente periférica, en el seno de una proliferación celular relativamente homogénea, no creemos que pueda ser valorada prescindiendo del hecho que acabamos de señalar. Creemos también que debe tomarse en cuenta el hecho de tratarse de procesos localizados, que ya desde el principio muestran estas características de relativa homogeneidad de sus componentes, lo cual permite es-

tablecer una diferencia con un proceso linfogranulomatoso típico que pudiera mostrar con posterioridad una transformación en sentido reticulosarcomatoso.

En lo que se refiere al aspecto macroscópico, diremos que nada hay que permita el diagnóstico previo, pues lo más que puede adelantar el más avezado anatomopatólogo es que se trata de un tumor de tipo linfomatoso.

Lo mismo decimos en lo que atañe a la clínica cuyos datos no autorizan una presunción diagnóstica, anotando que tanto en el Hodgkin como en el reticulosarcoma y en general en todos los tumores conjuntivos es mejor la conservación del estado general que en los carcinomas.

En la radiología hay algo más, también común a todo el grupo de tumores conjuntivos a que nos referimos. Se trata de su frecuente localización antral, con conservación del peristaltismo y la aparición de pliegues monstruosos como en nuestro caso; los dos únicos datos radiológicos con cierto carácter propio; aunque no debemos olvidar que éstas son las imágenes de muchas gastritis.

El resto de sus caracteres infiltrativos, proliferativos y ulcerosos son comunes a cualquier proceso gástrico maligno o no.

Esta imagen radiológica es la expresión de las alteraciones anatomopatológicas peculiares a dichos tumores, cuyo origen es la zona basal de la mucosa y la submucosa, pero sin la reacción fibrosa del carcinoma escirro, lo que explica la falta de rigidez y la relativa persistencia del peristaltismo gástrico coincidiendo con el aspecto de pliegues monstruosos.

De esta zona se propaga el proceso con un crecimiento infiltrativo y destructivo, pero siempre sin reacción fibrosa, lo que permite la flexibilidad hasta períodos avanzados, desapareciendo finalmente dicho peristaltismo cuando se produce ya una destrucción tisular, del mismo modo que se borran los pliegues monstruosos a medida que se va acusando la imagen tumoral gástrica (figs. 6, 7 y 8).

Lo que hemos dicho sobre el diagnóstico macroscópico nos evita extendernos sobre la gastroscopia, aunque la gastroscopia biopsia y la citología del jugo gástrico abre esperanzas de diagnóstico preoperatorio. LEUBE y WESTPHALLEN han hecho un diagnóstico de sarcoma antes de la intervención por este último procedimiento.

El pronóstico es menos malo que para los carcinomas, aunque POTTON afirma que si es un verdadero Hodgkin es fatal a breve plazo. Creemos que esto no se puede afirmar hasta que se sepa con certeza la frecuencia y la realidad clínica de la localización primitiva gástrica del linfogranuloma maligno, pues cabe la hipótesis de que esta localización sea la que dé origen a la enfermedad difusa y pueda ser curada con la resección en su estadio precoz, como sugiere ALLAINES.

El tratamiento es quirúrgico, debiendo rese-

car, siempre que se pueda, sea cual fuere la extensión del proceso. Debe hacerse radioterapia, no estando de acuerdo los autores sobre el momento. Creemos que es mejor esperar, cuando la resección ha sido radical y el estado del enfermo es bueno, para iniciarla en el momento en que aparezca el menor signo clínico sospechoso. Si el cirujano piensa que el tratamiento quirúrgico no ha sido satisfactorio, debemos radiar desde el primer momento.

El hecho de que con la radioterapia de los tumores linfoblastomatosos haya habido supervivencias, incluso en casos que por su extensión parecían desesperados, obliga a intervenir en todos los tumores gástricos para hacer una biopsia, pues si no se trata de un carcinoma la radioterapia puede permitir resultados apreciables en tumores de aquella estirpe.

RESUMEN.

Se presenta un caso de sarcoma de Hodgkin de localización gástrica y se plantea el problema de su diagnóstico diferencial con los tumores de estirpe reticular.

Al referirse a los caracteres radiológicos de los tumores de origen conjuntivo, grupo al que pertenece el caso que presentan, llaman la atención sobre la conservación del peristaltismo gástrico y la aparición de pliegues "monstruosos" como datos de interés y que son determinados por los caracteres anatomo-patológicos de estos procesos.

Destacan el relativo buen pronóstico que se consigue en ocasiones con resección y radioterapia, por lo que se recomienda la intervención quirúrgica en todos los casos de tumor gástrico para hacer en última instancia una biopsia, único medio de llegar al diagnóstico de estos procesos.

BIBLIOGRAFIA

1. V. ALBERTINI, A.—*Histologische Geschwulstdiagnostik*. Thieme. Stuttgart, 1955.
2. ALBOT, G., MAGNIER, F. y DENIS, P.—*Arch. Mal. App. Digestif*, 40, 1.340, 1951.
3. ALLAINES, F.—Discusión en la comunicación de SAUVAGE.
4. ATTLEE, J. L., ROWAN, P. J. y ZIEGLER, E. E.—*Ann. Surgery*, 134, 1.052, 1951.
5. AUGUST, CH. y PARIS, J.—*Gazette Med. France*, 56, 11, 427, 1949.
6. BASSLER, A. y PETERS, A. G.—*J. Am. Med. Ass.*, 128, 489, 1948.
7. BERTRAND, I., LIBAUDE, H. y OLIVIER, CL.—*Presse Méd.*, 23, 728, 1951.
8. BOCKUS, H. L.—*Gastroenterología*, 1, 787, 1948.
9. BROWNE, D. C. y McHARDY, G.—*Gastroenterology*, 6, 596, 1946.
- 9 bis. BÜCHNER.—Comunicación personal, 1959.
10. CARAYON, M. J.—Tesis París, 1947. Ref. *Encyclopédie Med. Chirurg.*
11. CASH, I. y RAPPORTE, A. E.—*Gastroenterology*, 6, 1, 40, 49, 1946.
- 11 bis. CASIELLO, A.; OCAÑA, T.; CILIBERTIE.—*Prensa Méd. Argentina*, XLII, 35, 2625, 1956.
12. COLIEZ, R., PICHARD, R. y FORTIER-BEAULIEU, M.—*Journ. Radiol.*, 40, 171, 1959.
13. CONTE, J., HEWITT, J. y GUERET, A.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 40, 669, 1951.
14. CHATELIER, G.—Tesis Burdeos, 1953.
15. DAGRADI, A. E., REINGOLD, I. M. y BORRESON, R. E.—*Gastroenterology*, 30, 824, 1956.
16. DELANNOY, E. y LAGACHE, G.—*Archiv Mal. App. Dig.*, 41, 545, 1952.
17. DUCUING, J., PONTONNIER, A. y BIMES, CH.—*Bull. Ass. Franc. et Cancer*, 38, 169, 1951.
18. DUBOST, CH.—*Presse*, 23, 456, 194.
19. EWING, J.—*Oncología*. Salvat, 1948.
20. FARRERAS VALENTÍ, P. y VILAR BONET, J.—*Rev. Clin. Esp.*, 24, 159, 1946.
21. FLORI, D. y MAURY, J.—*Journ. Radiol.*, 36, 355, 1955.
22. FONTAINE, R., FRUHLING, L. y GERY, J.—*Presse Méd.*, 91, 1.144, 1941.
23. GUTMANN, R.—CIT. AUGUSTE y HILLEMAND.
24. HERZIG, W. F., PERCHANOK, M. y WEINGARTEN, M.—*Gastroenterology*, 20, 907, 1955.
25. HILLEMAND, P., MARRE, P. y CARAYON, MM.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 38, 34, 1949.
26. JACKSON, H. Jr. y PARKER, F. Jr.—*Hodgkin's Disease and allied Disorders*. Oxford University Press. New York, 1947.
27. JIMÉNEZ DÍAZ, C., MORALES PLEGUEZUELO, M. y ROMEO, J. M.—*Rev. Clin. Esp.*, 39, 264, 1950.
28. JOYEUX, R., GUIBERT, H. L. y PEDOUSSAT.—*Semaine Hop.*, 22, 591, 1949.
29. LAWX, J. W.—*Gastroenterology*, 21, 351, 1952.
30. LEHMAN, D. J. y HAWKES, S. Z.—*Gastroenterology*, 13, 464, 1949.
- 30 bis. LEUBE y WESTPHALLEN, cit. MINICONI.
31. LEVRAT, M. y RICHARD, M.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 39, 661, 1950.
32. MERKEL, H.—*Verdauungsorgane*. (En el *Lehrbuch Spez. Path. Anatomie*, de Kaufmann y Staemmler. Tomo I.) Walter de Gruyter. Berlin, 1956.
33. MINICONI, P., IMBERT, CH., MUSSINI-MONTELLIER y LAQUIERE, M. A.—*Semaine Hop.*, 46-47, 2.065, 1955.
34. MONGES, H., MONGES, A., PAYAN, H. y CARCASSONE, Y.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 41, 122, 1952.
35. MONSAINCON, A. y LAUMONNIER, R.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 40, 1.333, 1959.
36. MORRIS, W. R.—*J. Am. Med. Ass.*, 149, 1.460, 1952.
37. PERKEL, L. L. y MACCHIA, B. J.—*Gastroenterology*, 15, 525, 1950.
38. PIRKEY, E. L. y ROBERTS, S. M.—*Radiology*, 52, 75, 1949.
39. POTON, F.—*Lyon Médical*, 92, 513, 1954.
40. REBOUL, J., DELORME, P., BERNADAC, P. y GUICHARD, G. P.—*Journ. Radiol.*, 34, 799, 1953.
41. ROTTER y BUNGELE.—*Blut und Blutbildende Organe*. (En el *Lehrbuch Spez. Path. Anatomie*. Tomo I.) Walter de Gruyter. Berlin, 1955.
42. RUTTNER, J. R.—*Schweiz. Zschr. allg. Pathol.*, 13, 92, 1950.
43. SANDICK, H.—*Gastroenterology*, 15, 135, 1950.
44. SARAKINOS, M. y DERRAY, J. M.—*Presse Méd.*, 11, 1.569, 1958.
45. SAUVAGE, R. y DELAFONTAINE, P.—*Mem. Acad. Chir.*, 75, 787, 1949.
46. VIDAL COLOMER, E. y BADOSA GASPAR, J.—*Enf. Aparato Digestivo. Pat. Médica de Pedro Pons*, 1950, pág. 347.

UN CASO DE OSTEOMIELOESCLEROSIS Y HEMATOPOYESIS EXTRAMEDULAR

A. PEÑA YÁÑEZ, J. A. GARCÍA TORRES, E. ABAD y E. PÉREZ ESTRADA.

Clinica Médica Universitaria de Granada.
Director: Profesor A. PEÑA.

La reducción u obliteración de la médula ósea por la proliferación del tejido conjuntivo, o por exagerada formación de hueso, es el hallazgo anatómico más importante de una afección infantil de tipo hereditario: la enfermedad marmórea de ALBERS-SCHONBERG. Sin embargo, la obliteración medular presentase también en el adulto, donde se la conoce mejor como mieloesclerosis, y en la cual, por lo general, se combina la mielofibrosis con la osteoesclerosis, si bien una de ellas podemos encontrarla, en el examen anatomo-patológico, como hallazgo predominante en relación con la otra.

La acción invasora y destructiva que la proliferación conectiva o la neoformación ósea ejercen sobre la médula hematopoyética provoca sobre la fisiología hemática alteraciones de cuantía diversa. Uno de los datos hematológicos más constantes y llamativos, como es lógico suponer, es el desarrollo de una anemia de carácter pro-