

EDITORIALES

LA PRUEBA DE LA FLOCULACION DE LA BENTONITA EN EL DIAGNOSTICO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

Desde que en 1930 CECIL y cols. comunicaron la aglutinación de ciertas razas de estreptococos por el suero de enfermos con artritis reumatoide, se ha hecho una extensa investigación para el hallazgo de una prueba diagnóstica segura de esta enfermedad y la identificación del factor o factores responsables de las reacciones. En 1940, WAALER demostró la capacidad del suero de enfermos con artritis reumatoide de aglutinar los hemáties sensibilizados, y en 1948, ROSE y cols. introdujeron la prueba de aglutinación diferencial. En 1954, HELLER y cols. descubrieron una sustancia en la fracción gamma globulina del suero humano que tenía una gran afinidad por el factor o factores existentes en el suero de los enfermos de artritis reumatoide, lo que ha permitido el desarrollo de pruebas serológicas más sencillas. Con el empleo de materias particuladas y la fracción 2 como sustancia sensibilizante se ha obviado la necesidad de absorber los anticuerpos heterófilos o de realizar las pruebas de hemaglutinación diferencial, ambas difíciles y consumidoras de mucho tiempo. La investigación final se inicia con PLOTZ y SINGER, quienes introdujeron el empleo de las partículas de polistireno latex, con lo que se consigue una prueba exacta y de relativa sencillez. Finalmente, BOZICEVICH y colaboradores, en 1951, describieron una prueba serológica en la triquinosis, utilizando partículas de bentonita tapizadas con material antigenico procedente de triquinas; pues bien, estos mismos autores han aplicado la prueba de la floculación de la bentonita (BFT) a la artritis reumatoide, utilizando gamma globulina humana como agente revestidor. Las ventajas de este procedimiento consisten en que emplea materiales corrientes, los preparados stock son estables durante meses, la prueba es muy fácil de realizar y de leer y, por último, requiere muy poco tiempo, ya que en una hora, o menos, desde la recepción del suero, puede conocerse el resultado.

En manos de BLOCH y BUNIM se obtuvieron resultados positivos en el 85 por 100 aproximadamente de 114 casos de artritis reumatoide; la incidencia de resultados positivos falsos fue del 3 por 100 en 429 controles. Del TORO y cols., en 48 enfermos, obtienen resultados positivos en 40 y negativos falsos en 8 (17 por 100); de 12 enfermos con diagnóstico probable de artritis reumatoide, 4 dieron resultados positivos y 8 (67 por 100) negativos falsos. Han aplicado también la prueba en otros reumatismos, con resultados negativos en 17, de 19 casos de espondilitis reumatoide, y en los 15 casos de osteoartritis con fibrosis, indicando que estos dos procesos difieren significativamente de la artritis reumatoide. Aplicada a otros 68 enfermos con síntomas articulares, la prueba dio resultado negativo en todos los enfermos, salvo en 4; de ellos, 2, de 10 enfermos, con gota; 1, de 4, con lupus eritematoso, y 1, de 12, con hipertensión arterial.

BLOCH y BUNIM han visto positividades falsas en el 10 por 100 de los sueros sifilíticos, así como también, en 3, de 4 enfermos con macroglobulinemia de Waldenström, lo que sugiere que cabe esperar positividades falsas en las enfermedades que producen macroglobulinas. Queda por determinar si la propiedad de reaccionar con la gamma globulina es característica de una especie de moléculas, por ejemplo, macroglobulinas, o sólo de un miembro de una especie, por ejemplo, el factor reumatoide.

En conjunto, la prueba de floculación de la bentonita

es un método comparativamente sencillo y barato, cuyos resultados hacen que constituya una gran ayuda diagnóstica y la presentación de positividades falsas no supone un demérito en el diagnóstico diferencial de las poliartritis crónicas.

BIBLIOGRAFIA

- BLOCH, K. J., y BUNIM, J. J.—J. A. M. A., 169, 307, 1959.
DEL TORO, R. A.; SMITH, R. T.; K. M.; HERMANN, I. F., y CLAPPIER, M. H.—J. A. M. A., 169, 315, 1959.

OBSERVACIONES SOBRE EL SINDROME ZOLLINGER-ELLISON

La asociación de hipersecreción gástrica, úlcera péptica fulminante y adenoma pancreático de células insulares constituye un síndrome clínico ampliamente confirmado después de la descripción original por ZOLLINGER y ELLISON en 1955. La hipersecreción gástrica es muy evidente, obteniéndose por aspiración dos o más litros de jugo fuertemente ácido en el plazo de doce horas, durante la noche. La úlcera péptica es frecuentemente atípica, afectando especialmente al yeyuno y al duodeno inferior, y muy a menudo recidiva después de la gastrectomía parcial y anastomosis gastroyeyunal. Es menos segura la naturaleza de la lesión pancreática y poco conocidas sus relaciones con el trastorno de la secreción gástrica. Con la mayor frecuencia se encuentra un adenoma, pero no formado por células beta, que, en ocasiones, es ectópico y, a menudo, maligno, aunque también se han encontrado otros adenomas, incluso insulomas pancreáticos de células beta. Como curiosidad, PENDER refiere un caso de este síndrome con un adenoma no constituido por células beta, cuya hermana presentó de niña un cuadro de hiperinsulinismo por tumor insular benigno. En conjunto, el síndrome de Zollinger-Ellison puede diferenciarse clínicamente de la asociación más remota de hiperinsulinismo pancreático con úlcera péptica.

Recientemente SUMMERSKILL describe un enfermo con úlceras múltiples crónicas del yeyuno e hipersecreción gástrica, en el cual se demostró la existencia de una hiperplasia insular del páncreas. Los datos clínicos de mayor resalte eran la diarrea y la esteatorrea. En este enfermo fue posible realizar detalladamente un estudio de las funciones gastrointestinales y pancreáticas antes y después de la intervención quirúrgica.

Aunque la asociación de úlcera péptica del yeyuno alto con hipersecreción gástrica es "casi patognomónica" del síndrome de Zollinger-Ellison, el enfermo aquí referido no tenía adenoma pancreático. Sin embargo, ZOLLINGER y MCPHERSON sugirieron que el componente pancreático del síndrome residiría en la hiperplasia difusa de células insulares y no en un adenoma discreto, situación análoga a la del hiperparatiroidismo. La diferenciación entre los distintos tipos de células insulares presenta algunas dificultades técnicas, pero se acepta por la mayoría que en el síndrome intervienen las células alfa. Se desconoce cuál es el factor ulcerógeno, pues no hay demostración de que se trate del glucagón, a pesar de que éste se produzca por las células alfa. Desde el punto de vista práctico, lo positivo es que se ha recomendado la gastrectomía y la hemipancreatetectomía cuando no se encuentra una lesión localizada, y en el caso que nos ocupa, dicha operación hizo desaparecer las alteraciones de la función gastrointestinal y, al tiempo, todos los síntomas.

La secreción gástrica en este síndrome puede superar los nueve litros diarios; en el presente caso, las aspiraciones horarias ascendían a más de 500 c. c., con grandes cantidades de pepsina y ácido clorhídrico libre. El aumento relativamente pequeño de la secreción, como respuesta a la histamina, hace pensar que la mucosa gástrica estaba estimulada casi al máximo y el pH se influenciaba escasamente por las comidas o los antiácidos; al tiempo, eran muy altas las cifras de uropepsinógeno urinario.

La esteatorrea, la diarrea y la falta de actividad enzimática del páncreas, que existían antes de la operación, se interpretaron de primera intención como consecuencia de un déficit pancreático; pero la mejoría después del tratamiento quirúrgico, el aspecto del páncreas en la laparotomía y el resultado del estudio histológico exigieron una explicación distinta. En el duodeno bajo y yeyuno alto, el pH normal viene a estar entre 5,0 y 8,0, y no existe acidez clorhídrica libre ni actividad péptica; sin embargo, la hipersecreción gástrica puede alterar esta situación, y así, en este enfermo, los estudios preoperatorios de intubación demostraron acidez clorhídrica libre y actividad péptica en ambos segmentos, que persistían durante muchas horas del día. Esta concentración anormal de ácido y pepsina explicaría la producción de úlceras, ya que el yeyuno es particularmente susceptible a la reacción acidopéptica continua.

Además, así como antes de la operación las inyecciones de secretina y páncreozimina no elevaban las concentraciones en el duodeno, de tripsina, bicarbonato o bilis, los resultados de las determinaciones postoperatorias fueron normales. El pH óptimo para la actividad trópica es 7,0-9,0, mientras que para la enteroquinasa es 5,0-6,0; así, pues, el pH del contenido del intestino delgado era antes de la operación excesivamente ácido, no siendo suficiente el bicarbonato segregado por el páncreas y el hígado para neutralizar las grandes cantidades de ácido gástrico, a lo que hay que añadir que la tripsina se destruye por la pepsina en soluciones ácidas.

El trastorno en la motilidad intestinal y en la absorción de la grasa estaría también relacionado con la hipersecreción gástrica, aunque no estaba afectada la absorción de la glucosa. Es francamente interesante el hecho de que la esteatorrea y el patrón radiológico cañencial desaparecieron después de la gastrectomía total, hemipancrectomía y resección del yeyuno alto, ya que se sabe que cualquiera de dichas intervenciones es capaz de producir o agravar la mala absorción; de hecho, la eliminación postoperatoria de grasa era superponible a la que se observa en un sujeto sin esteatorrea previa al que se realiza sólo una gastrectomía total.

La absorción de la grasa comienza en el duodeno y se completa normalmente en los 100 cms. proximales del yeyuno, siendo la lipasa el factor más importante en la digestión de la grasa. Sin embargo, como la lipasa pancreática tiene un pH óptimo de 7,0, tenía que estar deprimida la digestión de la grasa antes de la operación por el medio muy ácido del yeyuno.

Se diagnosticó de primera intención por la biopsia de aspiración la lesión difusa de la mucosa en el intestino alto, lo que se confirmó ulteriormente en la pieza de resección. Teóricamente, esto podría haber contribuido a la malabsorción, con aumento de la motilidad intestinal como factor agravante. La diarrea es un síntoma precoz y prominente en algunos casos del síndrome de Zollinger-Ellison, pero en ellos no se cita la esteatorrea. Es oscuro el mecanismo de esta diarrea, pero la mejoría obtenida en este enfermo, después de la intervención, y en otro de DONALSON, después de la aspiración gástrica continua, habla en favor de una relación directa con la hipersecreción gástrica, siendo posible que el ácido y la pepsina tengan una acción irritante sobre el intestino delgado.

BIBLIOGRAFIA

- PENDER, B.—Lancet, 1, 123, 1959.
SUMMERSKILL, W. H. J.—Lancet, 1, 120, 1950.

ACTUALIDAD DE LA TUBERCULOSIS
INTESTINAL

El diagnóstico de la tuberculosis intestinal, por lo menos en lo que respecta a su localización más frecuente—el ileon terminal—estaba resuelto, en virtud de los avances realizados en el estudio radiológico del intestino delgado en los últimos quince años (MARINA FIOL y otros autores).

Por otro lado, y como consecuencia de los avances conseguidos tras el empleo de las nuevas drogas antituberculosas, su frecuencia ha disminuido de un modo muy notable, hasta el punto de que hay muchos autores que predicen su desaparición en un plazo más o menos breve. MARINA FIOL señala recientemente que, en efecto, ha disminuido marcadamente la frecuencia de la tuberculosis intestinal que coexiste con lesiones pulmonares; pero, en cambio, han aumentado los casos de localización exclusiva en el ileon terminal objetivable clínicamente. Este autor piensa que, en muchas ocasiones, el empleo, sin un diagnóstico objetivo previo, de estreptomicina e hidrazida en dosis insuficientes hace abortar las lesiones pulmonares, quedando únicamente las intestinales, las cuales, como consecuencia de dicho tratamiento, siguen un curso muy tórpido y se diagnostican por el clínico en un estadio de regresión. La ausencia de lesiones pulmonares, la escasez y poco relieve del cuadro clínico y la atipia de la imagen radiológica suponen una gran dificultad para el diagnóstico.

Asimismo señala que las imágenes patognomónicas de las lesiones tuberculosas en el ileon terminal, como el nódulo de alarma, úlceras redondeadas o anulares, corrosión de los contornos, defectos de repleción, etc., aparecen sustituidas por imágenes tubulares, retracciones localizadas de los contornos, pequeñas anormalidades de los pliegues, tanto en su curso como en su grosor, "imágenes de doble contorno", alteraciones en el esfínter ileo-cecal del tipo del síndrome del esfínter, etcétera. Ha podido catalogar de tuberculosa la etiología de estas lesiones al hacer la comparación con otros casos en los que ha estudiado la evolución de las lesiones desde el nódulo de alarma—úlcera e infiltración—hasta la reparación radiológica, y comprobando la desaparición de estas pequeñas alteraciones como consecuencia de la medicación antituberculosa.

HILLEMAND, CHERIGIE y BLAISET señalan que es imposible hacer histológicamente el diagnóstico de tuberculosis intestinal en enfermos tratados específicamente, toda vez que la imagen corresponde simplemente a una inflamación inespecífica; pero en estos casos han tenido la seguridad de que se trataba de una tuberculosis por el estudio clínico y radiológico efectuado antes del tratamiento. Estos mismos autores señalan cómo en muchos de sus casos de tuberculosis intestinal la primera alteración radiológica encontrada fue una ileitis folicular difusa, a la que sucedió después el nódulo de alarma. Por su parte, MARINA FIOL ha hecho observaciones en niños en los que primariamente se demostró una imagen de ileitis folicular, y piensa que, probablemente, de acuerdo con los hallazgos de BÖHM, sólo en unos pocos nódulos existen lesiones tuberculosas, explicando la hiperplasia de los restantes folículos linfáticos como una reacción inespecífica, quizás de carácter alérgico.

Tenemos, pues, varios aspectos a considerar sobre el problema de la tuberculosis intestinal: el primero, la disminución de su frecuencia; el segundo, el hallazgo de imágenes no consideradas como típicas en el ileon terminal y cuya naturaleza puede afirmarse tras la observación detallada y duradera de los casos. Y, por último, la necesidad de aplicar tratamientos antituberculosos con la dosificación, constancia y vigilancia necesarias.

BIBLIOGRAFIA

- MARINA FIOL, C.—Nouveaux aspects cliniques et radiologiques de la tuberculose intestinale. *Gastroenterologie*, 92, 16, 1959.
HILLEMAND, P.; CHERIGIE, E., y BLAISET, P.—Tuberculose intestinale et antibiotique. *Ann. de radiologie*, 7-3, 461, 1958.