

La evolución nos ha permitido confirmar nuestro diagnóstico inicial de Schauman-Boeck, aun cuando tampoco puede descartarse un Hamman Rich, si bien la evolución favorable y la imagen radiológica abonan más en favor del primer supuesto.

El enfermo actualmente lleva cerca de dos años bajo nuestra vigilancia periódica, y su extraordinaria mejoría se puede objetivar desde tres puntos de vista: el radiográfico, el espirográfico y el clínico.

Desde el punto de vista radiográfico, hemos asistido a una regresión teatral de la sintomatología, y en este sentido más que comentar la gran disminución, casi desaparición de la trama fibrosa, y la enorme disminución de la imagen hiliar, preferimos reproducir algunas de las numerosas pruebas iconográficas que hemos ido acumulando de este enfermo (figs. 2 a 5).

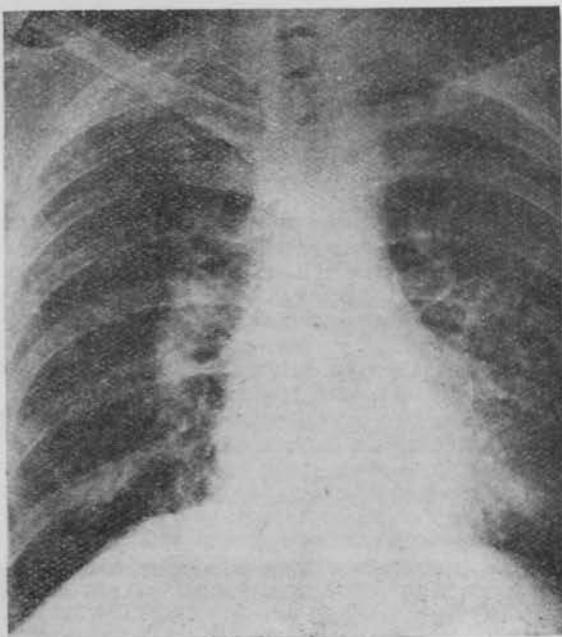


Fig. 5.

Desde el punto de vista clínico, hemos asistido a cómo un enfermo que vino a nosotros con una disnea no solamente de esfuerzo, sino también de reposo, y que era un hombre inútil para toda actividad, no solamente se ha reintegrado a su labor, bien que ésta sea tan sedentaria como la de un empleado de Banca, sino que este enfermo ha podido hacer su vida normal, incluso con algún ejercicio más fuerte, como excursiones, etcétera.

Desde el punto de vista espirográfico, la mejoría también ha sido muy notable, y así, la capacidad inspiratoria, que a mediados del primer año de tratamiento, cuando ya se encontraba mejorado, era de 1.775 c. c., es actualmente de 2.100 c. c., mientras que la capacidad vital ha aumentado de 2.400 c. c. a 2.910 c. c.

El caso presentado sugiere unos comentarios que queremos brevemente resumir.

En primer término queremos comentar la evolución tan favorable de este caso, que dista mucho de la progresiva y fatal de la fibrosis intersticial de Hamman-Rich, según indican, entre otros, ARNODD<sup>2</sup>, SPAIN<sup>3</sup> y, recientemente, SLOPER<sup>4</sup> y WILLIAMS, y aunque esta evolución favorable de la sarcoidosis sometida al tratamiento con ACTH y cortisona ya está señalada en la literatura por ISRAEL JONES y colaboradores<sup>5</sup>, ciertamente es una contingencia que dista de ser todo lo frecuente que sería de desechar, aunque la estadística de ISRAEL y colaboradores, basada en

36 enfermos, es bastante optimista respecto a los resultados obtenidos.

Debido a la necesidad del tratamiento con cortisona y ACTH en esta afección, es de un enorme interés el diferenciar esta enfermedad de la tuberculosis pulmonar, en el sentido de infección bacilar activa, pues ya sabemos que patogénicamente una de las posturas más aceptadas hoy en día es la de considerar muy emparentadas ambas afecciones, cuando no una relación más estrecha que la de mera similaridad de algunas lesiones anatómicas. A pesar de ello es imprescindible el poder eliminar la presencia de alguna lesión que, bajo el tratamiento de cortisona, pueda reactivarse y llevar al enfermo a una situación comprometida. Es por ello por lo que, si siempre que se instaura un tratamiento con cortisona es muy conveniente vigilar al enfermo, en este caso es totalmente imprescindible.

El aspecto radiológico de nuestro caso también merece algunos comentarios. No es nuestro propósito el hacer aquí una revisión de las posibilidades radiográficas de la enfermedad de Boeck pulmonar. Por otra parte, recientemente se ha publicado en el *Deutsche Med. Wschr.*, por WURM y REINDELL<sup>6</sup>, un documentadísimo trabajo sobre estos extremos.

Su evolución radiográfica y clínica ha sido tan favorable, que aunque roentgenográficamente queden lesiones residuales, el enfermo clínicamente está curado, hasta el extremo de que nos cuesta trabajo hacerle venir a las revisiones periódicas, por afirmar él que se "encuentra perfectamente".

#### BIBLIOGRAFIA

1. D. C. PURNELL, A. H. BAGGENSTOSS y A. M. OLSEN.—Ann. Int. Med., 42, 619, 1955.
2. W. M. ARNOTT.—Brit. Med. J., 2, 279, 1955.
3. D. M. SPAIN.—Ann. Int. Med., 33, 1150, 1950.
4. J. C. SLOPER y E. WILLIAMS.—Lancet, 2, 533, 1955.
5. D. D. HAROL, D. ISRAEL, M. JONES y D. HARELL.—Jour. Am. Med. Ass., 156, 461, 1954.
6. K. WURM y H. RENDELL.—Deutsche Med. Wschr., 80, 1292, 1955.
7. HIL. ISRAEL y M. JONES.—Am. Int. Med., 43, 1.269, 1955.

#### NEOPLASIA GASTRICA CON REACCION LEUCEMOIDE

L. LORENTE FERNÁNDEZ, M. JIMÉNEZ CASADO,  
M. AGUIRRE DE JACA y R. FONTES GIL.

Del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Clínica de la Concepción. Prof.: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Las reacciones leucemoides secundarias a otros procesos han sido reiteradamente descritas y definitivamente deslindadas del grupo de las leucemias propiamente dichas, gracias fundamentalmente a la práctica de la punción-biopsia de la médula ósea. Se ha prestado un especial interés a la presentación de estos cuadros en infecciones de variada naturaleza, y así, LEITNER<sup>1</sup>

presta, en 1935, un interés especial a la existencia de cuadros leucemoides en la tuberculosis, principalmente en las formas viscerales; HILL y DUNCAN<sup>2</sup> refieren casos de osteomielitis con cuadro sanguíneo leucémico y, posteriormente, estos mismos autores<sup>3</sup>, MULLER<sup>4</sup>, ESKELENTZ<sup>5</sup>, KUGELMEIER<sup>6</sup> y otros muchos publican la existencia de estas reacciones en neoplasias de diversas localizaciones.

Ha existido bastante discusión sobre las características de estas reacciones, y en bastantes trabajos han sido consideradas como tales meras elevaciones, de mayor o menor grado, de la cifra de leucocitos en sangre periférica. Siguiendo el criterio de ROHR<sup>7</sup>, que se puede considerar como universalmente aceptado en la actualidad, debemos reservar este nombre a los cuadros hemáticos, secundarios a otro proceso, con aparición de células inmaduras de una u otra serie en sangre periférica, que se suelen acompañar, sin ser este carácter obligado, de elevación marcada del número de células blancas y que tienen una clara repercusión en la médula ósea, pudiendo ser el cuadro medular de intensa proliferación inmadura muy semejante en todo a las leucemias propiamente tales, o por el contrario, revelar una tendencia hipoplástica, expresiva del agotamiento secundario al excesivo paso a la sangre circulante de sus células.

El caso que vamos a presentar tiene para nosotros el interés de tratarse de una neoplasia gástrica, localización poco frecuente dentro de los casos referidos en la literatura, y, sobre todo, de los hallazgos en médula ósea, realmente excepcionales.

CASO CLÍNICO.—Se trataba de un sujeto de cuarenta años que ingresó en nuestro Servicio el día 15 de junio pasado en bastante mal estado, refiriendo la siguiente historia:

En diciembre de 1954, estando previamente bien, comenzó a tener vómitos alimenticios a las tres-cuatro horas después de las comidas, expulsando en muchas ocasiones restos de comidas ingeridas dos y hasta tres días antes. Con breves períodos de mejoría, estos vómitos le han continuado hasta la actualidad. Nunca ha tenido dolor ni otra manifestación abdominal.

Hace un mes empezaron a dolerle las zonas costales y región lumbar. El dolor era bastante intenso, impiéndole conciliar el sueño. Ultimamente ha comenzado a tener fiebre de 37,5 a 38° y le ha aparecido una gran astenia junto a anorexia invencible, habiendo perdido en este último período unos 10 kg. de peso.

En sus antecedentes personales no refería más que viruela y bronquitis de repetición. Los antecedentes familiares no presentaban interés.

A la exploración encontrábamos un sujeto desnutrido, con intensa palidez de piel y mucosas. Mucosa de la boca muy seca, así como la lengua, indicando intensa deshidratación.

En ambos lados del cuello se palpaban adenopatías del tamaño de guisantes, blandas, rodaderas e indoloras. Adenopatías del mismo tipo se encontraban también en ambas axilas. La percusión y auscultación de pulmón no demostraba nada significativo. En corazón había tonos puros, el pulso era rítmico a 116/minuto y la tensión arterial de 11-6.

En el abdomen se palpaba el hígado a cuatro traveses de dedo por debajo del reborde, de consistencia media, no doloroso, siendo la hepatomegalia predominante del lóbulo izquierdo, abultando irregularmente la zona epi-

gástrica. El bazo se encontraba algo aumentado, de consistencia firme y no doloroso.

La presión y el golpeteo sobre el ilíaco derecho despertaba dolor de bastante intensidad.

La historia y el mal estado del enfermo inclinaron desde el primer momento al diagnóstico de neoplasia probablemente pilórica, dado los vómitos de retención constantes durante siete meses que aquejaba el enfermo y que le habían conducido al estado de intensísima deshidratación que presentaba en el momento de ingresar, inclinándonos a la naturaleza maligna de la estenosis pilórica por la gran repercusión general, las adenopatías palpables y los dolores óseos difusos que parecían expresión de metástasis múltiples en el esqueleto.

En este sentido se comenzaron a hacer exploraciones complementarias, que arrojaron los siguientes resultados:

La radiosкопia de estómago (llevada a cabo con dificultad por la gravedad del estado) demostró imagen gástrica en anzuelo, muy dilatada, con ausencia total de peristaltismo, y sólo muy pequeñas evacuaciones con sobrecarga de contraste en decúbito lateral derecho. La zona pilórica no pudo ser bien visualizada por la gran retención, y se dejó para depurar en una segunda sesión (Dr. MASJUÁN).

La radioscopy de tórax no mostró alteraciones de parénquima, y la silueta cardiovascular era normal. La radiografía de pelvis no mostró ningún dato de alteración de la estructura ósea.

El primer análisis de sangre mostró un cuadro aparentemente leucémico. La cifra de hematies fué de 1.400.000 por mm. c.; la hemoglobina era de 29 por 100, con 1.01 de valor globular. Presentando la serie roja como alteraciones principales: anisocitosis moderada, con anisocromemia, regular número de policromatófilos y 1 normoblasto por cada 100 formas blancas. Los leucocitos eran 40.500 por mm. c., con la siguiente fórmula diferencial: Segmentados, 52; cayados, 29; metamielocitos, 11; mielocitos, 3; promielocitos, 1; basófilos y eosinófilos, 0; monocitos, 3; linfocitos, 0, y 1 célula plasmática. La velocidad de sedimentación era de 55 a la primera hora, 112 a la segunda, con un índice de 55,5.

El análisis de orina mostró: ligeros indicios de albúmina, densidad de 1.015, reacción ácida y un sedimento con leucocitos (6 por campo), hematies (3 por campo) y cilindros hialinos, granulosos e hialinos-leucocitarios, junto a escasas células epiteliales de vías bajas.

La urea en sangre era de 0,52 por 1.000.

Ante estos resultados se afirmó más la impresión diagnóstica, a pesar de no ser definitiva la imagen radiológica gástrica, llamando la atención la intensa anemia que, junto a la reacción leucemoides apoyaba el supuesto de la existencia de metástasis óseas con invasión de la médula eritropoyética.

Como el mal estado del enfermo no permitía en aquellos momentos una terapéutica radical de tipo quirúrgico, se le comenzó a tratar con transfusiones repetidas, suero intravenoso y calmantes. Se hizo casi diariamente recuento hemático, viéndose que los hematies subían muy lentamente, llegando tras ocho transfusiones solamente a los 2.400.000, mientras que los leucocitos bajaban, siendo, sucesivamente, de 20.300, 18.500, 10.800 y 8.500, pero sin desaparecer las formas inmaduras, encontrándose algunos días hasta algún mieloblasto.

Por entonces se le practicó punción esternal (doctor PANIAGUA), cuyo resultado comentaremos luego más extensamente, que demostró definitivamente la naturaleza neoplásica del proceso.

El enfermo, a los quince días de su ingreso, se había recuperado algo, la anemia era menos intensa, se había mejorado el estado hidrico con la liquidoterapia, pero continuaba con fiebre en agujas hasta 39°, vómitos y anorexia intensa, por lo que se decidió su traslado a Cirugía (Servicio del Prof. GONZÁLEZ BUENO) para, dentro de las escasas perspectivas, tratar de resolver, al menos, el cuadro de retención. En la intervención se encontró un estómago dilatado, con restos alimenticios, en cuya porción pilórica existía una tumoración del tamaño de un huevo de paloma, bastante bien delimitada. Se practicó una resección subtotal del estómago y se

remitió la pieza para su estudio anatomo-patológico, siendo calificada, tras su estudio, de carcinoma tipo IV (doctor MORALES).

El enfermo toleró bastante bien la intervención, y al día siguiente se encontraba mucho mejor; sin embargo, en la noche del 6 de julio falleció, sin que lo advirtiera su acompañante. No se pudo hacer autopsia ni dilucidar, por lo tanto, la causa última de la muerte.

#### COMENTARIOS.

Los dos puntos que al principio indicábamos como claves del interés del presente caso se presentan a algún comentario.

En primer lugar, una revisión de la literatura hematológica depara pocos casos de reacción leucemoide en carcinomas, y llegan a ser realmente excepcionales los casos de localización gástrica de la neoformación. En el año 1949, BICHEL<sup>8</sup>, en una revisión sobre leucemia linfática, encontraba, además de un caso de asociación de la leucemia con cáncer gástrico, dos casos de reacción leucemoide de carácter linfático en neoplasias de la misma localización. En los últimos años se han multiplicado los casos de cuadros leucemoides en linfomas, y ello ha complicado aún más la discusión sobre las relaciones de este grupo de enfermedades y las leucemias y su posible intertransformación; pero, sin embargo, parece prestarse poca atención a la producción de reacciones leucemoides en otras clases de neoformaciones.

Un aspecto del problema que nos parece de primordial interés es la existencia o no en estos últimos casos de metástasis óseas que expliquen el cuadro de sangre periférica en relación con la afectación de la médula ósea por las células tumorales metastásicas. Ello nos lleva a considerar el segundo aspecto interesante de nuestro caso.

Al hacer la punción esternal (Dr. PANIAGUA) se encontró un esternón sumamente blando en el que el trócar penetraba sin dificultad, pero una vez llegado a la cavidad medular, la aspiración no arrastraba material medular alguno y solamente en la luz quedaba una gota blanquecina de la que se hicieron extensiones. En el estudio microscópico del escaso producto obtenido se encontraron unas células grandes, basófilas, con núcleo inmaduro con nucleolos gran-

des, en cuyo protoplasma había varias vacuolas que parecían contener un material hialino. Su aspecto general era claramente atípico, pudiendo calificarse de células tumorales de origen extramedular sin relación con ninguna de las series normales sanguíneas. Aparte de estas células existían algunos hematíes y leucocitos, sin que se vieran megacariocitos ni células medulares jóvenes.

Este hallazgo demuestra con toda seguridad y con mayor brillantez de lo que es habitual en esta exploración, la existencia de metástasis óseas del tumor primitivo gástrico que, al menos en el sitio en que se recayó en la punción, invadía la médula hematopoyética. Que estas metástasis eran más generalizadas parecen indicarlo los dolores erráticos óseos que aquejó el enfermo y el vivo dolor que producía la percusión sobre diversos puntos del ilíaco.

Nos parece obvio relacionar este cuadro de invasión medular por la neoplasia con el cuadro leucemoide, de tipo mieloide, de la sangre periférica, si bien el mecanismo por el que la reacción leucemoide se produce a partir de la afectación medular no parece totalmente claro. Nos inclinamos a pensar que se hace a través de una alteración de la liberación de células a la sangre que se lleva a cabo de una manera desordenada a partir de la anormalidad de producción de la médula funcionante.

Como en otros muchos de los casos de reacciones leucemoides, el cuadro medular es, por el contrario, de hiperplasia y proliferación excesiva, este mecanismo no sería el general para la aparición de leucocitosis altas con células inmaduras en sangre periférica, sino uno de los caminos por el que distintos procesos inflamatorios o tumorales conducen a situaciones hematológicas superponibles en apariencia, pero quizás fundamentalmente distintas.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ST. LEITNER.—La exploración intravital de la médula ósea. Edit. Científico-Médica, 1950.
2. M. HILL y C. N. DUNCAN.—Amer. J. Med. Sci., 201, 847, 1941.
3. ST. LEITNER y J. J. LEEUWEN.—Klin. Wschr., 14, 17, 1935.
4. A. A. MULLER.—Klin. Wschr., 17, 1755, 1938.
5. B. W. ESKELENTZ.—Folia Hemat., 53, 382, 1935.
6. L. KUGELMEIER.—Folia Hemat., 53, 370, 1935.
7. K. ROHR.—Médula ósea humana. J. Janés, 1952.
8. J. BICHEL.—Blood, 4, 759, 1949.