

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN

— MEDELLIN, ABRIL DE 1959 —

Nro. 3

Continuación del "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"
Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.
Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

DIRECTORES:

Dr. Alfonso Aguirre C.
Decano de la Facultad

Dr. Gustavo González Ochoa
Presidente de la Academia

REDACTORES JEFES:

Dr. Marcos Barrientos M.

Dr. Alfredo Correa Henao, M. D.
Prof. de Anatomía Patológica

REDACTORES:

Dr. Joaquín Aristizábal
Dr. Antonio Escobar E.
Dr. Alonso Puerta S.
Dr. Héctor Abad G.

ADMINISTRACION:

Margarita Hernández B.

"ANTIOQUIA MEDICA" solicita el intercambio con revistas nacionales y extranjeras. Admite y agradece colaboración científica-médica o que se relacione con los intereses de la profesión.

"ANTIOQUIA MEDICA" publica 10 números anualmente.

DIRECCION:

"ANTIOQUIA MEDICA".
Facultad de Medicina de la U. de A.
Medellín — Colombia, S. A.
Apartado 20-38.

SUMARIO:

TRABAJOS ORIGINALES

- Lupus Eritematoso Diseminado.—Dres. Iván Molina V. y Alvaro Toro Mejía 89
- Aneurisma de la Aorta.—Dr. Gabriel Jaime Villa 127

EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

- La Cirugía frente a la Radioterapia en el Tratamiento de los Carcinomas del Párpado.—H. B. Stallard 140
- Estudio de Mucopolisacaridos en las secreciones de la conjuntivitis vernal y su uso como método de diagnóstico.—E. Neumann y N. Blumenkrantz 140
- Clinical use of Quinidine in Atrial flutter and fibrillation.—Berman Reuben 141

NOTICIAS

- IX Convención de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología.—Dr. Tomás Quevedo 144

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN.

VOLUMEN

— MEDELLIN, ABRIL DE 1959 —

Nro. 3

TRABAJOS ORIGINALES

LUPOS ERITEMATOSO DISEMINADO

ESTUDIO SOBRE 13 CASOS ENCONTRADOS EN EL LAPSO DE 2 AÑOS (*)

DR. IVAN MOLINA V.
DR. ALVARO TORO MEJIA
Del Depto. de Medicina
Interna. Hospital de San
Vicente de Paúl.

Con motivo del hallazgo anatomopatológico (autopsia) de un caso de Lupus Eritematoso Diseminado (L. E. D.) y en el que no se había sospechado clínicamente dicha entidad, se despertó en nosotros el interés por buscar esa enfermedad, que hasta hace poco era considerada como excepcional en nuestro medio.

Desde abril de 1956 hasta la fecha (abril 1958) hemos encontrado 13 casos, de los cuales 10 han sido en el Departamento de Medicina del Hospital de San Vicente de Paúl en Medellín; 2 en I. C. S. S. y el último en nuestra clientela particular.

Creemos importante su publicación porque como se verá en las conclusiones, es evidente que la enfermedad es común entre nosotros y frecuentemente no se reconoce.

(*) Leído en la Academia de Medicina de Medellín por el Dr. Iván Molina V. el 10 de Sept. de 1958.

Presentado para publicación en sept. de 1958.

CASO No. 1

A. A. de G. (Historia No. 54646 del Hospital de San Vicente de Paúl). Paciente de 25 años. Ama de casa. Admitida al Hospital el 10 de abril de 1956.

Dos años antes empezó la enfermedad actual con: fiebre precedida de escalofrío, en un comienzo cada 2 días, luego se hizo diaria. Sudoración abundante, tos seca, Diarrea sin sangre que persistió hasta 3 meses antes de su entrada al hospital. Pérdida de peso. Malestar general. Disnea progresiva, primero de esfuerzo luego llegó a la ortopnea severa. Artralgias migratorias.

Al examen físico se encontró: Ortopnea y tos seca continua. Temperatura 37° C. Conjuntivas subictéricas. Distensión y pulsación de las venas del cuello. Estertores húmedos en ambas bases pulmonares. Corazón aumentado a la izquierda por percusión P. M. I. en el 6o. espacio por fuera de la línea medioclavicular.

Ritmo regular, frecuencia de 104 x mts Chasquido mitral de apertura. Soplo sistólico grado II y retumbo diastólico en el apex. En el foco aórtico soplo sistólico corto y diastólico prolongado que se irradia por el borde izquierdo del esternón. P. A. 130/40. El hígado rebasa 5traveses de dedo el borde costal es pulsátil. Bazo percutible. En las extremidades no había edema pero se encontró deformación de los dedos en palillo de tambor.

Con estos datos se hizo un diagnóstico clínico de Endomiocarditis reumática activa con doble lesión mitral y aórtica y posible endocarditis bacteriana subaguda.

Exámenes de laboratorio: Hemograma: Eritrocitos 3.7 millones. Hb. 9.5 gms.%. Leucocitos 10.400 con un diferencial de 73 neutrófilos, 2 eosinófilos, 21 linfocitos y 4 monocitos. Sedimentación de 72 en la primera hora.

Orina: Se hicieron 4 exámenes; en 3 hubo albúmina ++ en los 4 leucocitos + a + + +; en dos eritrocitos + y en 2 cilindros granulados.

Hemocultivos: Se hicieron seis seriados; los cinco primeros fueron negativos; el último fue positivo para proteus (posible contaminación en opinión del bacteriólogo).

Pruebas de funcionamiento hepático: Hanger++++; turbidez del timol 8 Uds.

Glicemia y azohemia normales. Serología negativa. Hemoparásitos negativos (dos veces). Rayos de tórax: congestión pulmonar y aumen-

to de tamaño de la imagen cardíaca. En la fluoroscopia se notó aumento de tamaño de ambos ventrículos y de aurícula izquierda, elevación del segmento de la arteria pulmonar.

E. K. G.: Dilatación de ambos ventrículos y de aurícula izquierda. Lesiones miocárdicas difusas.

Evolución: La enferma fue digitalizada primero por la vía intravenosa y luego se continuó por la vía oral. Dieta sin sal, diuréticos mercuriales, aminofilina, Penicilina 400.000 unidades cada cuatro horas. Durante su estadía en el hospital estuvo febril excepto 3 días en que tuvo temperatura de 39°C. El estado general se fue empeorando progresivamente y murió en una crisis disnéica un mes después de su admisión.

Autopsia. (No. 1.161 Departamento de Patología Hospital de Sn. Vicente).

Datos positivos fueron: 500 cc de líquido citrino en cavidad pleural derecha.

Algunos ganglios aumentados de tamaño en el hilio pulmonar; estos ganglios al corte presentan zonas caseosas rodeadas de intensa calcificación.

Corazón: 400 gms. de peso. El miocardio es de consistencia blanda, con zonas hemorrágicas a nivel de los músculos papilares. El ventrículo izquierdo está dilatado. La válvula mitral tiene un perímetro de 90 mm. Los bordes de las valvas están engrosados en el punto de inserción de las cuerdas tendinosas. Hay además vegetaciones blanquecinas de aspecto fibrinoide en el borde libre y en la cara aórtica de la valva anterior. La válvula aórtica tiene un perímetro de 55 mm. Hay fusión de los bordes de las valvas, destrucción del borde libre y vegetaciones semejantes a las de la mitral; una de ellas es grande y mide 1.5 ctms. En el origen de la aorta la pared muestra depresiones que corresponden a zonas de menor elasticidad. El perímetro de la tricúspide mide 130 mm. Las valvas son normales. La aurícula derecha está dilatada e hipertrofica.

Hígado: pesa 1.530 gms. Presenta marcada congestión pasiva crónica.

Bazo: Pesa 290 gms. es firme. Al corte presenta un nódulo blanquecino.

Riñones: Pesan: el izquierdo 135 gms. el derecho 170 gms. Tienen una superficie congestionada con una corteza pálida.

Al examen microscópico de los órganos se encontró: **Miocardio.** Hipertrofia de las fibras musculares, infiltración focal del tejido conjuntivo intersticial del epicardio por mono y polimorfonucleares en su mayoría eosinófilos. En el miocardio hay además zonas de necrosis en me-

dio de este exudado inflamatorio. Existen pequeñas vegetaciones en el endocardio mural por detrás de la valva posterior de la mitral, que constan de degeneración fibrinoide e inflamación productiva con miocitos de Anitschkow. Sobre la zona engrosada hay trombos de fibrina y elementos sanguíneos. En la válvula aórtica las vegetaciones son más marcadas y con zonas de calcificación. Están adheridas a la cara ventricular de la valva y muestran poca organización en el sitio de implantación. Hay pequeñas vegetaciones en el endocardio mural por debajo de la valva, con degeneración fibrinoide del endocardio, miocitos y restos de núcleos.

Riñón: Fibrosis hialina de la membrana basal glomerular, con estenosis y obstrucción de capilares, formando lesiones típicas en "asa de alambre". Esta lesión se encuentra en todos los glomérulos pero no con igual intensidad. Degeneración vacuolar de las células de los túbulos contorneados.

Diagnóstico anatomopatológico: Lupus Eritematoso diseminado. Endocarditis verrugosa atípica.

Comentarios: No sospechamos clínicamente que se tratara de un L. E. D. debido a las evidentes lesiones valvulares que nos inclinaron hacia una fiebre reumática. Las alteraciones hepáticas fueron indudablemente producidas por la congestión hepática. Las manifestaciones en otros sistemas (diarrea, evidencia de lesión renal, tos) podrían haber hecho sospechar el diagnóstico.

C A S O No. 2

J. U. A. (Historia No. 60508).

Agricultor de 41 años de edad. Admitido al Hospital en julio 16, 1956. Ocho meses antes y siguiendo a un enfriamiento severo y prolongado, le empezó bruscamente fiebre alta, dolor lumbar y en extremidades inferiores. A los pocos días notó la orina turbia y roja, edema de la cara y una erupción, "como picadura de pulga" en la cara, antebrazo y manos. También tuvo un dolor pleurítico en hemitórax derecho y en otro hospital le practicaron una toracentesis con extracción del líquido amarillizo. Se queja además de pérdida de mucho peso; caída de las cejas y el pelo; tos seca; dolor epigástrico que se calma con las comidas; vómito frecuente y artralgias.

Al examen físico se encontró: Signos de pérdida de peso. Edema marcado de la cara. Una extensa lesión eritematosa, con pequeñas escamas y costras, en el dorso de la nariz, mejillas y alrededor de los ojos. Lesiones similares pero más pequeñas en ambos antebrazos. Ausencia

de las cejas y cabello escaso. Mucosas pálidas. En la parte media de hemitórax derecho estertores crepitantes y frote pleural y en la parte inferior signos de derrame pleural. En el hemitórax izquierdo frote pleural de la base. P. A. 100/70. El borde hepático rebasa un dedo la parrilla costal.

Exámenes de Laboratorio: **Hemograma:** Eritocitos 3.6 millones. Hb. 8.5 gms%. Leucocitos 6.500 con un diferencial de 70 neutrófilos, 2 eosinófilos y 28 linfocitos. Sedimentación 105 m.m. Química Sanguínea: **Proteínas** totales 4.75 gms% con Serinas de 3.20 y Globulinas de 1.55. Urea 27 mgs% Serología Neg.

Orina: Albúmina 1 gm. %, y sedimento con eritrocitos, cilindros granulados y leucocitos en cantidad media.

Rayos X de Tórax: **Derrame pleural** en la base derecha. E. K. G. Alteraciones de T en todas las derivaciones sugestivas de lesión difusa miocárdica.

Preparación de células L. E. negativa.

Biopsia de Piel: (M. 32088) Tapones de queratina y atrofia del epitelio malpighiano. Licuefacción del dermis papilar, inflamación crónica difusa y perianexial.

Biopsia de Riñón: Engrosamiento hialino de las paredes de los capilares de algunos glomérulos (asa de alambre). Infiltración grasa del epitelio tubular.

Diagnóstico anatomopatológico: Lupus Eritematoso Diseminado.

Evolución: El enfermo permaneció en el hospital por un período de dos meses. Durante este tiempo estuvo afebril excepto por 5 días de febrícula. Una vez que se estableció el Dx se inició tratamiento con 300 mg. diarios de Cortisona; después de una semana se empezó a disminuir la dosis muy lentamente hasta llegar a 150 mg. diarios que se sostuvieron hasta su salida del hospital. Con esta terapéutica el enfermo tuvo una mejoría muy marcada de sus síntomas. El paciente salió del hospital por su voluntad y en contra del consejo médico y falleció dos meses después en una población distante. No se hizo autopsia.

Comentario: Este es un caso muy típico de L. E. El ataque a múltiples sistemas orgánicos (articulaciones, piel pleura, riñón, corazón) debe inmediatamente hacer sospechar la enfermedad. Es interesante anotar que el comienzo de la enfermedad estuvo precedido de un severo stress emocional (amenaza de muerte en cualquier momento) y físico (inmersión en agua toda una noche). Este caso también demuestra el gran valor diagnóstico de la biopsia renal.

C A S O No. 3.

S. P. de F. (Historia No. 54768).

De 22 años. Casada, 3 hijos. Ingresó a Sta. Catalina en Septiembre/56.

Su enfermedad se inició hace 5 meses poco después de su último parto.

Síntomas principales:

— Artralgias. Especialmente en articulaciones interfalángicas proximales de las manos. También en tibiotarsianas, codos, rodillas y muñecas. Ha habido edema, rubor y calor locales.

— Fiebre con escalofrío frecuentes y más de tipo intermitente.

3— Dermatitis. A veces tipo papular urticariforme. Otras con eritema, vesículas. Lesiones de hiperpigmentación y acromias, sobre todo en tronco y extremidades.

— Reacciones sistémicas como astenia, anorexia y pérdida de peso.

— Amenorrea de 3 meses.

Examen físico: Enferma en mal estado general. Dentadura en pésimas condiciones. En las articulaciones enumeradas antes había dolor exquisito, especialmente con los movimientos o con la presión. Además edema e hiperemia discretos. En los dedos de las manos se apreciaba deformación en huso o "salchicha". En el sistema cardiovascular sólo había taquicardia. En la piel las lesiones ya descritas. Resto del examen físico sin importancia.

Exámenes de Laboratorio: Hemograma: con discreta anemia. Leucograma: 9.000 leucocitos, neutrófilos 64, eosinófilos 3, linfocitos 31. Sed: 30. Serología negativa. Glicemia 105. Urea 49. Químico de orina normal. RX de tórax: enfisema pulmonar bilateral RX de articulaciones normal. **Investigación para células L. E.** positivas (2 veces).

Biopsia renal: degeneración turbia. Galli negativo.

Biopsia de piel: Lupus Eritematoso. Proteína C. reactiva negativa.

Se inició tratamiento con prednisona en dosis de 30 mgms. x día. Hubo gran mejoría de la fiebre que se normalizó en 2 días. También las artralgias y la dermatosis desaparecieron en poco tiempo. Se le dio de baja con dosis de sostenimiento de 15 mgms x día (Octubre 26).

Segundo Ingreso al Hospital en enero 12/57.

Hacia 2 y medio meses no tomaba la prednisona. De nuevo con fiebre, artralgias, aunque menos intensas. Disfagia marcada. Ha seguido perdiendo peso pero no han vuelto las lesiones de piel.

Hay ulceraciones de la mucosa yugal y encías, de tamaño variable y de fondo amarillento, muy dolorosas. Congestión conjuntival.

Nuevo examen de orina muestra albuminuria de $\frac{1}{2}$ gramo, leucocitos y eritrocitos. Las proteínas han bajado a 4.05 pero la relación es de 1.9. El hemograma no se ha modificado sensiblemente aunque hay un poco más de anemia.

Comentario:

En este caso vale la pena anotar que la iniciación de la enfermedad fue brusca y post-partum; probablemente por el "stress" y la disminución de los corticoides producidos durante el embarazo por la placenta. Además desde el principio hubo la triada característica del lupus: fiebre, artritis y dermatosis.

C A S O No. 4

B. R. 16 años. Primer ingreso al Hospital.

Su enfermedad se inició en enero/56 con fiebre, artralgiás, astenia. Las articulaciones que comprometió primero fueron las tibio-tarsianas y luego rodillas, metacarpofalángicas y por último las interfalángicas proximales. Había edema, rubor y calor además del dolor.

Se le Rx irgaporina y hubo reacción tipo urticariforme con prurito. Además ha observado caída progresiva del cabello, del vello axilar y pubiano. También pérdida de peso y atrofia de las mamas. La fiebre ha sido casi continua y en veces hasta 40°C. Amenorrea de 4 meses. En el examen físico se apreciaba paciente enflaquecida y anémica. Con marcada alopecia. Peso de 33 kilos. En el aparato cardiovascular había taquicardia de 100 y P. A.: de 100/80. En el aparato pulmonar no se encontró nada anormal. El abdomen flácido e indoloro. No se palpaba hígado o bazo. No había adenopatías anormales. En las extremidades había atrofia muscular y dolor en articulaciones, especialmente en codos y metacarpofalángicas con tendencia a la deformidad en huso.

En la piel había zonas de hiperpigmentación en contraste con otras de acromia. Fondo de ojo es normal. Sistema nervioso normal.

Los exámenes de Laboratorio mostraron un hemograma con 3.250. Hb de 7.2 y Ht de 27. Leucocitos 8.700, N 72, E 2 y L 26.

Orina normal. Glicemia de 102 y urea de 37. Serología negativa. Coprológico con anquilostomas, strongiloides y tricocéfalos.

Proteínas de 2.25, S de 190, G de 1.2. Ca de 9.3, P de 3.6. Fosfatasas alcalinas de 5.3. Plaquetas de 98.000. Sed. 134. Mielograma con

regeneración eritropoyética y plasmocitosis. Células L. E.: positivas en sangre y medula. RX de tórax normal. RX de huesos largos sólo muestra descalcificación. RX cráneo normal.

Evolución. La paciente entró al Hospital el 30 de noviembre/57 y apenas se hizo el diagnóstico de Lupus diseminado se inició tratamiento con antimaláricos y prednisona a dosis de 30 mgs. diarios. Además sangre, plasma, vitaminas etc., Hubo mejoría escasa y luego hizo cuadro pulmonar de tipo bronconeumónico, pericarditis y derrame. Murió el 20 de enero/57. Se le hizo autopsia que macroscópicamente mostró pericarditis, derrame pleural, anquilosis articulares, atrofia de adrenales, degeneración grasa y congestión pasiva del hígado.

Comentario:

En este caso vale anotar varios hechos importantes. En primer lugar la edad de la enferma, apenas 15 años cuando se inició el lupus. La sensibilidad tipo alérgico que se presentó a la irgapirina, como se anota en otro lugar estos pacientes hacen frecuentes reacciones de sensibilidad con muchas drogas. En tercer lugar la evolución tan rápida que le produjo la muerte en un año. También vale decir que al principio se pensó en un posible hipopituitarismo por la amenorrea, pérdida de peso, caída de vellos axilar y pubiano etc.

C A S O No. 5

M. S. M. (Historia No. 74701).

Sta. Catalina, cama No. 1. Primer ingreso al Hospital marzo/57 De 13 años y que su enfermedad se inició hace unos 3 años con artralgias tipo inflamatorio es decir con dolor, edema y calor. Se localizaron al principio en la muñeca y codos, del lado derecho primero, y en pocas semanas se hizo bilateral. Posteriormente hubo compromiso de las tibio-tarsianas, rodillas y por último de las interfalángicas proximales. El proceso articular ha progresado hasta llegar a las anquilosis y una marcada reducción de la capacidad funcional de dichas articulaciones. Concomitante con la artritis ha tenido fiebre casi diaria y de moderada intensidad. No ha habido lesiones de piel o de sensibilidad a drogas.

En el examen físico se aprecia un compromiso articular múltiple, simétrico, especialmente de las muñecas y las interfalángicas proximales, con limitación de los movimientos y verdaderas anquilosis. También de la temporomaxilar y de la columna cervical con limitación para la masticación. Las manos presentan la deformación típica en tenedor.

En la rodilla derecha hay signos que indican líquido y en la punción se obtuvo unos 100 c.c., amarillo-verdoso del cual se hizo estudio bacteriológico que fue negativo, aunque había pus. El resto del examen físico no mostraba nada importante.

Los datos de laboratorio fueron: serología negativa. Proteínas y relación normales. Orina normal. Hb 11.8 y Ht de 39. Leucocitos de 11.050, N de 72, E 4 y L 24.

Mielograma con hiperplasia regenerativa discreta de la serie granulocítica. Células L. E. positivas en sangre periférica abundantes. A. breu negativo. RX de articulaciones comprometidas muestra los hallazgos de una artritis reumatóidea.

Se inició tratamiento con prednisona en dosis de 25 mgm. X día; desde el 2o. día se aprecia mejoría en cuanto al dolor, desaparición de la fiebre y mejoría del estado general. Se bajó la dosis de 5 mgms. X semana y se dio de baja con 10 mgms. de sostenimiento. Además fisioterapia en forma de calor, movimientos activos y pasivos.

Comentario:

Esta es la paciente más joven de los varios casos que presentamos y que por la evolución se deduce que la enfermedad se inició hacia los 10 años. También es digno de anotar que apesar de llevar unos 3 años con lupus no ha presentado lesiones de la piel que son tan frecuentes. Así mismo es importante mencionar que de la artritis es el único con compromiso de la articulación temporomaxilar y además en las rodillas con colección de líquido que en el cultivo fue aséptico.

C A S O No. 6

B. V. (Historia No. 89374).

Primer ingreso al Hospital.

Es una paciente de 13 años, que 4 meses antes de su admisión comenzó a observar edema de los párpados y la cara, más por la mañana y que en pocos días se generalizó al resto del cuerpo. Unas 4 semanas antes de su ingreso se inició disnea de reposo y ha tenido últimamente ortopnea. Tres días antes de su admisión presentó color cianótico y dolor de los dedos (última falange) de la mano izquierda. El mismo fenómeno se ha presentado en los 3 primeros artejos del pie izquierdo.

Fuera de las enfermedades de la infancia ha presentado lesiones tipo piodermitis (ectima en los miembros inferiores). Estuvo en estudio en Sanatorio Antituberculoso por haber presentado derrame pleural en

los últimos meses. En ese entonces RX mostró derrame derecho. BK negativo en esputo. Estudio del líquido pleural mostró que era un trasudado con Rivalta negativo. Sin artritis, fiebre o exantemas.

Examen físico: paciente en mal estado general, pálida y con anasarca. Hay cicatrices por piodermatitis reciente en las piernas. En los dedos de la mano izquierda hay coloración violácea en la falange terminal, muy sensibles al roce con cualquier objeto. El mismo cuadro en primeros artejos izquierdos, pero menos acentuado; hay además discreta dinea. En los campos pulmonares hay signos de derrame con matidez y murmullo disminuido. Corazón en 6o. espacio el (LMC) sin soplos y los tonos distantes. P. A. 110/90, taquicardia de 120, regular. En el abdomen hay edema de la pared y está abombado, no se aprecia onda ascítica ni masas y es imposible palpar el hígado. Hay pequeñas adenopatías en zona cervical izquierda, móviles e indoloras. El fondo de ojo es normal. El resto del examen físico sin importancia.

Exámenes de Laboratorio: Células L. E. en sangre periférica (abundantes). Serología negativa. Colesterol 310; Proteínas 4.75, S 2.5 y G 2.25 con relación de 1.2.

Químico de orina con densidad de 1.020, albúmina 3 gms. cilindros granulosos, xxxx leucocitos xx, glicemia 105, Urea de 38. Hemograma con Hb 12, Ht 40, hematías 4.4. millones. Sedimentación de 90 m.m. Leucocitos 12.900, N 74 L 23.

Electroforesis: disminución marcada de la albúmina. Aumento considerable de globulina alfa 2, disminución de globulina beta y aumento moderado de gama globulina.

En la orina la electroforesis muestra eliminación de gama globulina y albúmina.

RX de tórax: derrame derecho y rechazo del mediastino y cardiomegalia de cavidades izquierdas. •

Evolución hospitalaria: Se inició tratamiento con prednisona en dosis de 40 mgms. x día. Además terapia de soporte. Hubo mejoría marcada de el edema y de las lesiones tipo Raynaud que presentaba en las extremidades. Sin embargo por dificultad respiratoria hubo necesidad de puncionar el derrame y también sacar líquido ascítico.

Comentario: Lo más importante en este caso es una paciente tan joven con cuadro de síndrome nefrótico y el fenómeno de Raynaud que hizo sospechar el lupus.

C A S O No. 7

C. V. de V. (Historia No. 43001) del Hospital de San Vicente. Admitida en Santa Teresa en agosto 9/57. Buena salud hasta abril 1955 cuando empezó a presentar dolor hipogástrico, hiper y polimenorreas; fue admitida al hospital de San Vicente donde se le hizo el diagnóstico de Hidrosalpinx bilateral. El diagnóstico fue confirmado en la operación efectuada en agosto del mismo año; se le practicó una anexectomía izquierda y salpinguectomía parcial derecha. Pocos días después de esta intervención tuvo síntomas y signos de una pleuresía que mejoró con tratamiento médico y cuya causa no se pudo esclarecer, 2 meses más tarde presentó el mismo cuadro.

Desde entonces hasta el momento de su entrada al Hospital viene presentando: 1— Artralgias con signos inflamatorios, de pocos días de duración, localizadas en articulaciones interfalángicas proximales, muñecas, codos hombros, rodillas. Engrosamiento progresivo, doloroso de la segunda y tercera articulaciones interfalángicas proximales en ambas manos.

2— Edemas de localización variable: en las yemas de los dedos, palmas de las manos, un brazo y en una ocasión anasarca. Estos edemas duran varios días y luego desaparecen.

3— **Fiebre** más alta en la tarde con máximos de 39°C.

4— Astenia muy severa y progresiva.

5— Pérdida de peso apesar de un apetito normal.

6— Presentó un proceso inflamatorio conjuntival intenso que mejoró con la aplicación de un colirio de cortisona.

7— Dos meses antes de entrar al hospital le aplicaron unas inyecciones de Estreptomicina, éstas le provocaron una erupción papulovesical generalizada que aún persistía en el momento del examen.

8— Poco después de la operación le apareció una pigmentación de la cara que ha ido progresando.

Datos positivos al examen físico fueron: Signos de pérdida de peso. Palidez. P. A. 100/75. Pulso 128. Temperatura 42°C.

Ganglios: Pequeña adenopatía supraclavicular izquierda, dolorosa. Múltiples ganglios pequeños, móviles en ambas axilas.

Corazón: Moderado aumento a la izquierda del área de percusión. Ritmo de galope. Articulaciones: dolor a la movilidad de codos muñecas e interfalángicas proximales, hombros, rodillas. La extensión de los codos está ligeramente limitada. Hay también limitación de la flexión de las interfalángicas proximales; la 2a. y 3a. I. F. P. en ambas manos

presentan engrosamiento fusiforme y signos inflamatorios agudos. Piel: Múltiples lesiones eritematocostrosas de 0.2 x 0.8 ctms diseminadas. Ligera cianosis de las uñas.

Datos de Laboratorio: **Citoquímico de orina:** Normal.

Hemograma: Eritrocitos 3.700.000; Hemoglobina 9 gms.%. Hc. 32. Sedimentación 58 m.m. (Wintrobe). Leucocitos 8.000; Neutrófilos 64; Eosinófilos 2; Linfocitos 33; Monocitos 1. **Serología:** ++.

Proteinemia (electropoiesis).

Proteínas totales 8.64 gms.%

Albúmina, 3.20 gms. %

Globulinas 5.44 gms. %.

Glicemia: 85 mg.%. Azohemia 37 mg%.

La fluoroscopia cardíaca mostró un aumento de tamaño cardíaco grado II debido especialmente al crecimiento del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda, pero con participación de las otras cámaras.

E. K. G.: Anormal bajo voltaje, taquicardia sinusal.

Preparación de células L. E. en sangre periférica: Positiva, moderada cantidad de células.

Evolución: Mientras se hacían los exámenes de laboratorio y con el solo reposo en cama la temperatura descendió a 38°C. con subidas ocasionales a 39°C. A los pocos días de su entrada al hospital la enferma se quejó de un dolor pleurítico en tórax derecho y a este nivel se encontró un frote pleural.

Una vez que se estableció el diagnóstico la paciente se empezó a tratar con ACTH (25 mgs en 1.000 de sol, glucosada I.V. en Hrs. y Prednisona 15 mgs. diarios. Hubo una mejoría clínica bastante aceptable. Se continuó tratamiento ambulatorio. En abril del 58 fue necesario una nueva hospitalización por una pericarditis aguda y foco neumónico izquierdo; se aumentó la Prednisona a 40 mg. diarios y la enferma mejoró completamente. El foco neumónico desapareció.

COMENTARIO.

Este es un caso muy típico de L. E. diseminado. Este fue el diagnóstico de impresión que se hizo cuando la enferma entró al servicio. Es especialmente característico la sintomatología que indica afección de múltiples sistemas del organismo: artritis, pleuresías, conjuntivitis, fiebre, edemas y la erupción cutánea precipitada por el Esteptomicina (una

de las manifestaciones más notables del L. E. diseminado es la sensibilidad a las drogas). En el examen físico los signos presentes en el corazón, las articulaciones, los ganglios linfáticos y la piel, también apuntaban hacia el L. E. Entre los exámenes de laboratorio llama la atención la serología positiva, y la hipleglobulinemia.

C A S O No. 8.

R. M. (C. No. 46716 ICSS).

Paciente de 31 años, soltera, obrera.

En el año 56 fue vista en el Servicio de Dermatología para lesiones eritematosas de la cara y se le hizo el diagnóstico de Lupus Discoide, tratada con antimaláricos. A los pocos meses empezó a sentir dolor tipo pleural, fiebres —especialmente vesperales— poliartalgias, edema facial y astenia con anorexia. Ha observado que cuando se expone al sol las lesiones de la cara se activan y se manifiestan más claramente con escozor pero sin prurito.

En el examen físico (enero 1957): peso de 43 kilos. Hay edema palpebral y lesiones tipo lupus (eritema en mariposa en la cara). Temp. 37.4 Auscult. pulmonar normal. En cardiovascular sólo una taquicardia de 104/mto. P. A. 100/60.

Hay adenopatías axilares e inguinales, móviles e indoloras. El bazo no se palpa. Examen neurológico es normal. Hay dolor espontáneo y provocado en articulaciones (codos, muñecas, rodillas e interfalángeas) pero sin signos de flogosis.

Examen de Laboratorio: Orina normal. Hemograma con Hb de 9.7, Ht de 36 y hematíes 3.710.000. Leucocitos 6.600, N 65, L. 29. Sedimentación (Westergren): 99 mm.

Biopsia de piel (M. 35400) compatible con lupus eritematoso diseminado agudo. Células L. E.: no se encuentran en la sangre periférica. Serología W xx, Cardioplipina xx. Proteínas 65,5, S. 32,6, G. 32,9. Relación 0,9. Urea 38, glicemia 1,06. Bilirrubina de 0,2, Timol 9,5 Uds. Hanger xx. RX de tórax normal. Nuevo examen para células L. E. es positivo. Electrocardiograma muestra trazado normal.

Se inicia tratamiento con antimaláricos y corticoides en las dosis habituales. Hubo mejoría rápida de sus artralgias, cedió la fiebre y recuperó en parte su estado general.

Posteriormente ha entrado 2 veces más al S. de Medicina Interna de Clínica León XIII con cuadro similar. Su último ingreso fué por cuadro bronconeumónico con múltiples estertores en ambos campos pulmona-

res, fiebre alta, disnea y dolor de costado. La RX de tórax mostró pequeño derrame izquierdo y cardiomegalia grado II. El fondo de ojo es normal. Se trata con antibióticos, prednisona y sangre. Sale en mejores condiciones y con dosis de sostenimiento de prednisona de unos 15 mgms. x día.

Comentarios: en este caso vale la pena anotar que se inició como un lupus discoide y en poco tiempo se diseminó.

También la falsa serología positiva. La elevación de las globulinas.

C A S O No. 9.

M. E. S. (Historia No. 103025). Admitida al servicio de Medicina en marzo 24/58.

Consulta por: 1) Diarrea con sangre de 2 meses. 2) Astenia intensa: 6 meses. 3) Erupción cutánea generalizada: 3 meses.

Enfermedad actual: Desde hace 14 años presenta una erupción cutánea que aparece periódicamente; dura varios meses y desaparece casi por completo, excepto una "mancha" en el dorso de la nariz, que ha sido permanente. Hace 3 meses reapareció el brote generalizado. Por 10 años ha tenido largos períodos de dolores en múltiples articulaciones, sin que nunca se hayan presentado signos inflamatorios; 6 meses antes de su entrada al hospital empezó astenia intensa que la redujo a la cama. 3 meses antes tuvo edema de las piernas; y en los últimos 2 meses diarrea acuosa y varias enterorragias francas.

Historia anterior y familiar neg.

Examen: Temp. 38. P. A. 110/70 Pulso 130. Enflaquecimiento marcado.

Piel: Petequias y equimosis generalizadas, muchas de ellas de tipo perifolicular. En el dorso de la nariz, pabellones auriculares y brazos lesiones costrosas negruzcas de diámetro entre 1 y 4 cmts. O. O. N. G. B.: En fondo de ojo derecho en la vecindad de una arteria se encuentra un exudado blanco, redondeado".

Faringe congestiva. Cuello: Polimicroadenopatías. El resto del examen físico fue negativo. Rumpel Leed neg.

Laboratorio: Hb 4gms⁰/₀ Ht. 15. Leucocitos 12.650. Neut. 83⁰/₀. Linf. 17⁰/₀. Reticulocitos 13⁰/₀. Sedimentación 90 mm. (Wint.). Sangría 6'. Coagulación 7'. Protrombina 100⁰/₀. Coombs neg. Mielograma hiperplasia de la serie eritropoyética. Aumento de los megacariocitos. Preparación L. E.; neg. en los dos primeros exámenes. En el tercero hecho a los 5 días de la entrada: rosetas y células L. E. abundantes.

Orina: Albúmina 1 gm.‰. Kahn: Neg. Urea 27 mgs.‰. Proteínas totales 4.05‰. Rayos X tórax neg. R. X. estómago y duodeno neg. Biopsia de piel: Epitelio atrófico, vacuolización de la basal, ligero edema del córion. Infiltración leucocitaria alrededor de los vasos. DX; Compatible con Lupus.

Evolución: Desde su admisión se inició tratamiento con transfusiones (recibió un total de 2.000 c.c.) Dos días después de su entrada se empezó: A. C. T. H. 30 U. venosas en sol. glucosada, pasando durante 8 horas. Hidrocortisona 150 mgs. orales. Aralén 250 mgs. Vit. C. 2 gms.

Con este tratamiento diariamente tuvo una gran mejoría clínica con aumento del apetito, sensación de bienestar, y desaparición de la fiebre; 12 días después de su entrada presentó una enterorragia masiva y murió rápidamente. No fue posible obtener permiso para practicar autopsia.

Comentario: El cuadro dermatológico nos confundió en un principio el diagnóstico; sin embargo la asociación de lesiones internas, artritis, enterorragia y un exudado muy sugestivo de un cuerpo cistoide en el fondo de ojo, llevaron al diagnóstico final.

C A S O No. 10

Enferma privada de 19 años de edad, estudiante. Fue vista por nosotros por primera vez el 15 de abril de 1956. Cinco meses antes había empezado a notar astenia y ligero edema de las piernas. Por 3 meses fiebre continua con elevaciones vesperales hasta 38.5. Por el mismo tiempo artralgiás en articulaciones: temporomaxilares, codos, hombros, interfalángicas proximales, rodillas y tobillos; signos inflamatorios claros en interfalángicas y en rodillas. Por el mismo tiempo el médico tratante descubrió una "nefritis aguda". Un mes antes de nosotros examinarla tuvo intenso dolor precordial durante 3 días. Por unos pocos días antes del examen tenía diarrea acuosa frecuente. Había sido tratada con múltiples antibióticos de amplio espectro y durante 8 días con 15 mgs. diarios de Prednisona.

Datos positivos al examen físico fueron: Temp. 38.5; Pulso 116. Ligera obesidad. Edema palpebral y de los maléolos. Ritmo de galope diastólico. Engrosamiento sinovial en codos. El resto del examen físico fue negativo. La prueba de Rumpel Leed positiva.

Datos de Laboratorio: Orina (4 exámenes): Albúmina huellas en todos. Cilindros granulosos y leucocitarios en dos, eritrocitos de a 90 x campo. Leucocitos escasos en dos. Urea: 48 a 76 mgs.‰ (4 exámenes).

Proteínas totales 6.89 gms.%; albúmina 3.68 gms.%; globulina 3.21 gms.%. Hb. 8.8 gms.%. Ht. 29. Sedimentación 60 mm. (Westergreen). Prueba de células L. E. "Positivas abundantes en la capa leucocitaria después de incubada". Serología, negativa.

Cuando se hizo el diagnóstico se empezó tratamiento con 30 mgs. diarios de Prednisona. Aralén 250 mgs. y reposo absoluto en cama. Hasta ahora, 15 días, ha tenido una mejoría dramática con desaparición de la temperatura, artralgias, edema y diarrea.

Comentario: Este caso es muy típico de L. E. D. La asociación de fiebre, artralgias nefritis, lesión cardíaca (ritmo de galope) nos hizo desde el primer momento sospechar el diagnóstico correcto.

C A S O No. 11.

M. L. (Historia No. 101510) del Hospital de San Vicente.

Mujer de 50 años. Ocupación O. D. Admitida al hospital en marzo 21/58. Refiere que la enfermedad actual empezó 6 meses antes de su admisión con "una neumonía doble" desde entonces quedó "muy débil". Ocho días antes de entrar presentó escalofrío, fiebre diarrea acuosa, luego dolor e inflamación en codos, hombros, rodillas, columna cervical, articulaciones interfalángicas proximales; posteriormente "una mancha en la cara".

En la historia anterior refiere que en los últimos 12 años ha sufrido "muchas neumonías".

Examen físico: Temp. 37. Pulso 78. P. A. 120/70. Enflaquecimiento marcado. Zona de eritema en forma de mariposa sobre el dorso de la nariz y regiones malares, lesiones similares en la frente, cuello, antebrazos y manos. Micropoliadenopatías cervicales y axilares. Abdomen sensible en los flancos. Bazo percutible en amplia zona. Intenso dolor a la movilización de rodillas y codos; engrosamiento y limitación de movimientos en primeras articulaciones interfalángicas. El resto del examen físico fue negativo.

Laboratorio: Hb. 14gms.%. Ht. 45. Leucograma 9.900. Neutrófilos 88%. Eosinófilos 2%. Linf. 10%. Sedimentación 42 mm. (Wintrobe). Células L. E. muy positivas, rosetas positivas. Kahn neg. Proteínas Totales 4.05. Albúmina 2.25. Globulinas 1.80 gms.%. Urea 39 mgs.%. Orina: Albúmina 4.5 gms.%. Cilindros granulosa cantidad media. Leucocitos escasos. Rayos X tórax: aumento de la trama broncovascular.

Evolución: se empezó tratamiento con 30 mgs. diarios de Predni-

ona; como en pocos días no se observó ninguna mejoría se aumentó a 40 mgs. hasta el momento la mejoría es poca.

Comentario: Acá la típica lesión cutánea acompañada de "neumonías y artritis nos permitió sospechar L. E. D.

C A S O No. 12

M. A. G. 16 años, soltera y oficios domésticos. Hist. No. 104541. Antecedentes personales y familiares sin importancia.

Aún sin la menarca.

Paciente que 3 meses antes de su admisión al hospital comenzó a presentar equimosis espontáneas especialmente en los miembros inferiores y petequias generalizadas. Unos 2 meses antes de su ingreso se iniciaron epistaxis que han sido tan abundantes de requerir taponamiento y la última la llevó a una anemia de 4 grs. de Hb. Así mismo 8 días antes de su admisión ha presentado metrorragia continua y sin dolor. Ha tenido poca fiebre y sin artralgiás o síntomas respiratorios tipo neumonitis o derrame. En el **examen físico** se encuentra paciente anémica y con múltiples zonas equimóticas—inclusive una reciente en párpado superior derecho. Además numerosas lesiones francamente petequiales y más apreciables en extremidades inferiores. El bazo se palpa 2 dedos debajo del reborde costal en la inspiración. Prueba del torniquete positiva. El resto del examen clínico sin importancia.

Examen hematológico: Hb 6 y Ht 28, hematíes 3.150.000.

Leucocitos 10.400, No. 84, L 10 y M 4-normoblastos 2—. Hay policromatofilia, hipocromía discreta y aglutinación espontánea de los glóbulos. Plaquetas 92.000. Aglutininas frías: 1: 4; Prueba de Coombs negativa. Eritrofagocitosis 2%. Sedimentación (W) 85. Tiempo de sangría (Duke) 1 minuto. Tiempo de coagulación de White 5 minutos. Tiempo de protrombina (Quick) 12 segundos. Reticulocitosis 6%. **Células L. E.** positivas.

Esternograma con relación leuco-eritropoyética de 2.5; 1, hay hiperplasia tipo mielocito. Serie eosinófila linfoide y plasmacítica normales. Serie roja con hiperplasia tipo mormoblastos. Bilirrubina total 0.25 mg. Fragilidad globular inicial 0.51 y terminal de 0.33. Urobilinógeno urinario normal.

Evolución hospitalaria: La paciente se trató de su estado anémico con corticoides a dosis de 200 mgms. x día de cortisona vía muscular y luego se pasó a prednisona a dosis de 25 mgms. x día oral. No toleró transfusiones por reacciones inmediatas. En pocos días desaparecieron las

manifestaciones de púrpura, equimosis y cesó la metrorragia. Se ha sentido mejor y no ha tenido fiebre. Se hacen recuentos periódicos de plaquetas y chequeo de la hemoglobina.

Comentario: es el único caso en nuestra serie en que el lupus se inició con un cuadro típico de púrpura trombocitopénico y con hallazgo tan precoz de las células L. E. Sin otras manifestaciones tipo fiebre artritidis, carditis y lesión renal.

C A S O No. 13

L. V. Q. ICSS. Carnet No. 135495.

Paciente de 24 años, soltera y que vive en Medellín.

Antecedentes de artralgiyas y metrorragias. Entró a la Clínica León XIII el 15 de febrero/58 por fiebre hacía casi un mes. Se acompañaba de tos y dolor tipo pleural. Al mismo tiempo hubo aparición de adenopatías submaxilares, retroauriculares, etc.

En ese entonces en el examen físico lo más llamativo era la fiebre alta a 40.5. No había erupciones ni bazo palpable. Fue tratada como síndrome febril de causa no conocida con aspirina y penicilina pero hizo reacciones de sensibilidad a dichas drogas. El leucograma era de 6.000, N 64 y L 34. Una RX de tórax fue normal. El 12 de marzo pasó al Servicio de Infectados del ICSS en donde se siguió estudiando porque seguía la fiebre. Una sedimentación dio 104 mm. A. A. R. negativo en esputo, hemocultivo negativo. Aparecen lesiones exulcerativas en fosas nasales y paladar y escasas petequias en las piernas. Nueva RX de tórax fue normal. La Hb era de 9 y eritrocitos 3.630.000. Plaquetas de 129.000. Tiempos de protrombina, coagulación y sangría normales. La paciente siguió con febrícula, epistáxis. Se inició tratamiento con corticoides por la sospecha de un púrpura secundario y pronto hubo marcada mejoría con caída de la fiebre y recuperación del estado general. La paciente fue dada de alta el 26 de marzo con el DX de Infección respiratoria alta y púrpura secundario.

Sin embargo la paciente no mejoró del todo y el 10 de mayo fue vista en el C. Central en donde de nuevo se le encontró fiebre a 39°C y una erupción eritematosa en el dorso de la nariz. Además hacía pocos días tenía artralgiyas en interfalángicas de las manos.

Uno de nosotros hizo el DX clínico de Lupus diseminado y fue hospitalizada de nuevo. La enferma siguió con fiebre y aunque llegó un examen de células L. E. negativo se inició terapia con corticoides (prednisona) y hubo mejoría rápida con caída de la fiebre en pocos días y des-

aparición del eritema nasal. El 23 de mayo se suspendió el corticoide y rápidamente apareció taquicardia, fiebre, temblor de los dedos y como había discreta hipertrofia difusa del tiroides se pensó en hipertiroidismo e inclusive un Metabolismo —aunque fue hecho con la paciente un poco febril dio $+45\%$ y se inició tratamiento antitiroideo con propiltiourácilo.

Como la paciente no mejoraba y la fiebre seguía alta se hizo nuevo examen para células L. E. el 10 de junio y dio positivas. Se cambió la terapia de nuevo por prednisona y cloroquina en dosis de 30 y 500 mgrs. respectivamente.

Se presenta mejoría rápida con caída de la fiebre, vuelve el apetito y aumento de peso. Un leucograma de 10 de mayo era de 3.800, N 56, E. 3 y L 40.

La serología es negativa. La Hb de 10.6 y el Ht de 31. Sedimentación de 26 (W). Un medulograma muestra plaquetas muy disminuidas y megacariocitos escasos. Hay en la medula hipocelularidad, con tendencia a la aplasia eritropoyética y megacariocítica. Aumento considerable de la línea granulocítica especialmente de los elementos maduros. Trombocitopenia apreciable. Proteínas de 52.5, S. 32.6 y G 19.9, Relación 1.6.

Comentario: En este caso vale la pena anotar la sensibilidad de la paciente a varias drogas. Dos exámenes de células L. E. negativos antes del resultado positivo. El cuadro hematológico con trombocitopenia, leucopenia e hipoplasia medular.

INCIDENCIA: Hasta hace pocos años se consideraba el L. E. D. como una enfermedad muy escasa. Aún algunos textos recientes se refieren a su rareza (1). Sin embargo la mayor parte de la literatura moderna hace hincapié en que esta es una enfermedad relativamente común (2, 3, A). El aumento en la frecuencia con que se la encuentra ha sido atribuido por algunos autores a que su incidencia ha aumentado; pero la explicación más probable es que se diagnostica más por dos razones: 1). Porque hoy se conocen mejor sus múltiples manifestaciones. Indudablemente muchos de los casos que ahora se comprueban que son L. E. D., hace pocos años habrían sido llamados artritis reumatoidea con manifestaciones sistémicas, fiebre reumática recurrente, pericarditis idiopáticas nefritis crónica, enfermedad de Reynaud; etc. 2). El descubrimiento en 1948 de la prueba de células L. E.

El gran aumento en la frecuencia con que se diagnostica L. E. D. aparece muy bien demostrado en un artículo reciente de Dubois (2). El

compara la incidencia de la enfermedad, en períodos de dos años, en el hospital Los Angeles County; en 1948 y 1949, antes de empezar a usar la prueba de células L. E., se encontraron 11 casos; cuando se empezó a hacer este examen en 1950 y 1951, se encontraron 44 casos. En 1954 y 1955 con los métodos mejores para células L. E. hubo 54 casos. Esta frecuencia es mayor que la de leucemias agudas y subagudas de todos los tipos, es también mayor que la de la anemia perniciosa y que la de la enfermedad de Hodgkin, en el mismo hospital en los mismos períodos.

En cuanto a la frecuencia por sexos se sabe que es más común en la mujer que en el hombre 65 y 15% de los casos respectivamente, en las series más grandes (5). Puede aparecer en cualquier edad, siendo más común entre los 20 y los 40 años. En los 105 casos estudiados por Tumulty (6) la edad varió entre 3 y 73 años. Se ha dicho que la raza negra tendría un cierto grado de inmunidad para esta enfermedad, por la protección contra la radiación solar que da la piel negra; sin embargo estudios en hospitales que tienen una población negra grande han probado que la distribución es igual entre los blancos y los negros. (6).

CUADRO CLINICO. Puede ser sumamente variado. En el comienzo un sólo órgano o un aparato puede estar afectado y esto hace pensar que el enfermo está sufriendo de un proceso localizado. Los más frecuentemente afectados de una manera única son la piel y las articulaciones; pero cualquier otro órgano en el cuerpo puede ser el primero en mostrar los efectos de la enfermedad. Esto hace que el diagnóstico en muchos casos sea muy difícil de hacer en un comienzo. En su estudio de 105 enfermos con L. E. D. anota Harvey (4) una lista de 24 diagnósticos distintos iniciales en estos pacientes; van desde enfermedad funcional hasta tuberculosis.

Los **síntomas iniciales más comunes** en su serie fueron en orden de frecuencia:

	No. de Casos
Poliartritis migratoria aguda	34
Fiebre	24
Eritema cutáneo	21
Astenia, malestar	18
Artralgias	16
Pérdida de peso	7
Anorexia	6
Nefritis, serología post., pleuresía de c/u.	5
Disnea, tos, náuseas, anemia, urticaria c/u.	4

Fenómeno de Raynaud, reacción a drogas, metrorragias (de cada uno)	3
Linfadenopatía generalizada, escalofríos, pigmentación de la piel, sudoración profusa, flebitis, púrpura (de cada uno)	2
Neumonitis, epistaxis, calambres, diplopia, tos, cefaleas, oclusión de la vena central de la retina, dolor precordial, pericarditis (de cada uno)	1

La frecuencia con la cual los distintos órganos son afectados en el curso del L. E. D. aparece en el cuadro No. 1 tomado de Tumulty (6).

Lesiones de la piel y las mucosas son muy comunes (85% de los casos); pero no hay que olvidar que un pequeño número de enfermos nunca las presentan, o que puede aparecer después de muchos meses de evolución de los otros síntomas. La típica lesión de la cara, en forma de mariposa sólo aparece en un 40% de los casos. A veces el eritema en esta área es ligero y dura pocos días. Las manifestaciones cutáneas del lupus pueden ser variadísimas, por ejemplo: alteraciones de la pigmentación, urticaria, eritema nudoso, alopecia (bastante común), edema angioneurótico, engrosamiento (similar al de la escleroderma), púrpura, seborrea, etc.

Las lesiones mucosas son un poco menos frecuentes y en general sólo se presentan durante los periodos más agudos de la enfermedad.

Articulaciones y músculos. De todos los sistemas el más frecuentemente atacado es el articular. Durante el curso de la enfermedad un 90% de los pacientes presentan algún tipo de artritis. Este puede ser el primer síntoma y el único por mucho tiempo. Estas manifestaciones articulares del Lupus pueden ser de tres tipos:

1).—Artralgias con frecuencia severas, con muy pocos o ningún signo inflamatorio; esta paradoja entre los síntomas del paciente y la falta de signos objetivos ha sido considerada como muy sugestiva del lupus.

2).—Poliartritis aguda o subaguda muy similar a la fiebre reumática.

3).—Una artritis crónica deformante, "que puede ser imposible de diferenciar de artritis reumatoidea, tanto clínica como radiológicamente" (4, 6, 7). Una cuarta parte de los pacientes de Tumulty (6) fueron diagnosticados por largo tiempo como "artritis reumatoidea típica" hasta que aparecieron otros síntomas indicativos del lupus. Este tipo de

manifestaciones articulares puede llevar a anquilosis y puede atacar cualquier articulación en el cuerpo. Se han descrito casos en los que la lesión de las articulaciones sacroilíacas y de la columna vertebral han llevado al diagnóstico preliminar de espondilitis reumatoidea.

Muy frecuentemente además de la artritis hay dolor en los músculos y en los tejidos periarticulares. A veces el dolor y la atrofia de los músculos son muy marcados especialmente alrededor del hombro y en las extremidades superiores. Esto puede llevar a un diagnóstico equivocado de dermatomiositis y aún hay informes en la literatura de casos que fueron diagnosticados por un tiempo como una miopatía primaria.

Es común que los síntomas articulares y musculares tengan un curso con exacerbaciones y remisiones.

Riñones: Un 65% de los casos presentan algún tipo de lesión renal. Esta puede variar desde ligeras alteraciones en el examen de orina hasta uremia. Episodios de nefritis indistinguibles de glómérulo nefritis aguda son muy comunes. Otras veces hay síndromes de glomerulonefritis crónica. Una de las más comunes de las manifestaciones renales del lupus es el síndrome nefrótico con sus signos y síntomas habituales, anasarca, albuminuria masiva, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia. Ciertamente una de las posibilidades diagnósticas que se debe siempre considerar en un paciente con síndrome nefrótico es el L. E. D. Kark y sus colaboradores en un grupo de 40 pacientes adultos con síndrome nefrótico, en los cuales hicieron biopsia renal, pudieron diagnosticar histológicamente 7 casos como L. E. D. (7).

En el examen de orina el hallazgo más importante que sugiere L. E. D. es lo que se ha denominado "sedimento urinario telescopado"; esto consiste en observar en la misma muestra de orina cantidades anormales, generalmente grandes de albúmina; y en el sedimento eritrocitos, cilindros hemáticos, cuerpos grasos ovoides, cilindros grasos y cereos, y cilindros grandes. Se ha llamado a esto telescopado porque engloba en una misma orina hallazgos que son propios de tres fases distintas de la glómérulo-nefritis, a saber: los eritrocitos y cilindros hemáticos propios del estado agudo; la albuminuria masiva, cilindros hialinos, cereos, grasos, cuerpos grasos ovoides y grasa birrefractil propios del estado subagudo; y los cilindros grandes (cilindros de la insuficiencia renal) que se encuentra comunmente en el estado terminal de las glómérulo-nefritis. Estos datos en la orina se consideraron como patognomónicos de las "angitis viscerales" (lupus y perirteritis nodosa) pero se ha comprobado que ocasionalmente puede presentarse también en la glómérulo-nefritis crónica. (8).

Ganglios linfáticos, bazo, hígado. Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos tanto localizado a una región como generalizado es muy común presentándose en más de la mitad de los casos. Ocasionalmente las adenopatías pueden ser tan grandes que pueden prestarse a confusión con enfermedad de Hodgkin o un proceso similar. La esplenomegalia no es muy común presentándose entre el 8.1 y el 15% de los casos en las distintas series. Con frecuencia se asocia a un proceso hemolítico (9). La hepatomegalia es más frecuente y en el examen histológico se ha encontrado infiltración grasa y cirrosis.

Corazón y vasos sanguíneos: Aproximadamente la mitad de los pacientes presentan algún tipo de lesión cardíaca. La **pericarditis es muy común** y con frecuencia se encuentra en la autopsia una pericarditis que no se había sospechado clínicamente.

La vegetación como verrugas abacterianas descritas por Libman y Sacks, se encuentran en una tercera parte de los pacientes que llegan a la autopsia. Se pueden localizar en cualquier válvula cardíaca, pero más comunmente en la mitral. Lo común es que no produzcan ninguna alteración en la función valvular que se pueda descubrir clínicamente; pero ocasionalmente pueden simular una estenosis mitral. Harvey reporta un caso en el cual el L. E. D. produjo las típicas alteraciones de la insuficiencia aórtica (4).

Lesiones de **miocarditis difusa** se encuentran en un poco menos de la mitad de las autopsias. Esta puede ser la causa del comienzo de insuficiencia cardíaca bruscamente en un paciente con lupus que nunca antes había tenido evidencia de lesión cardíaca.

La hipertensión es rara en el lupus; en general no se desarrolla hasta que no hay una marcada alteración renal.

Pulmones y pleura: Las lesiones pulmonares del lupus son muy frecuentes y de una gran importancia. Se reconocen dos tipos de alteraciones: Las de L. E. D. propiamente y las debidas a infecciones bacterianas. Las del lupus toman la forma de una neumonitis o bronconeumonía crónica, que evoluciona por brotes repetidos, afectan especialmente las bases de los pulmones; con frecuencia producen pocos signos físicos en relación con su extensión; su resolución es anormal dejando con frecuencia áreas de organización o de atelectasia. Tienen una intensidad variable desde ligeros cambios hasta alteraciones tan extensas que producen la muerte en insuficiencia respiratoria. Debido a la arteritis de los vasos pulmonares se pueden presentar hemoptisis o aún la necrosis anémica de un segmento pulmonar.

La **pleuresía es sumamente común** en el curso del L. E. D.; puede

ser seca o con pequeño derrame, a veces hay un derrame abundante y entonces se debe siempre sospechar la presencia de una infección secundaria.

Purnell, Baggenstoss y Olsen, de la Clínica Mayo, hicieron un estudio de 54 casos que llegaron a la autopsia. (10); la lesión pulmonar más frecuente que encontraron fue la bronconeumonía, indistinguible histológicamente de la bronconeumonía habitual. Lesiones hemorrágicas variables desde pequeñas hemorragias subpleurales hasta hemorragia masiva de todo un pulmón se encontraron en 66.6%. Otras alteraciones frecuentemente encontradas fueron: neumonía intersticial; congestión, atelectasia, neumonía organizada, edema mucinoso, abscesos.

Ojos: El examen del fondo de ojo puede mostrar exudados y hemorragias. Pero el hallazgo más importante son los llamados **cuerpos cistoides**. Estos son cuerpos blancos, redondos u ovales, localizados hacia el centro de la retina, cerca de los vasos; tienen la apariencia de motas de algodón y se encuentran en 25% de los casos. Pueden encontrarse ocasionalmente en otras enfermedades como la diabetes, arterioesclerosis asociada con hipertensión severa, septicemia, aumento de la presión intracraneana.

En algunos pacientes se observa conjuntivitis recurrente.

Tracto Gastrointestinal: Puede ser afectado en el lupus de distintas maneras; se han encontrado esofagitis severas y difusas; también puede haber dolor abdominal y diarrea, a veces con enterorragia o melena; se deben a ulceraciones en el intestino producidas por arteritis aguda y ocurren tanto en el intestino delgado como en el grueso.

Sistema Nervioso Central: Es afectado de maneras variables: episodios psicóticos, hemiplegías, convulsiones, parálisis de nervios craneanos, etc. Es fácil de entender la multitud de síntomas neurológicos de la enfermedad si sabemos que ellos resultan de alteraciones vasculares de localización y extensión muy variables.

Manifestaciones Hematológicas: Cambios hematológicos ocurren en prácticamente todos los casos de L. E. D. en algún tiempo durante el curso de la enfermedad. A veces pueden ser el síntoma primero y el más marcado.

La **anemia** que puede ser moderada a muy severa, es sumamente frecuente pero no invariable. Puede deberse a varios mecanismos; depresión de la medula, pérdida de sangre, principalmente desde el tracto gastrointestinal; o mecanismos hemolíticos. Este último tipo puede presentarse como una anemia hemolítica idiopática. El recuento de leucocitos está generalmente en los límites inferiores de lo normal o francamen-

to leucopénico; ocasionalmente puede haber una moderada leucocitosis. Si sobreviene una infección bacteriana aunque haya habido una leucopenia previa, en general se desarrolla una respuesta normal de los leucocitos. La fórmula diferencial es normal; la granulocitopenia excepcional. La trombocitopenia no es escasa y la primera manifestación de la enfermedad es con frecuencia un púrpura trombocitopénico.

Dameshek y Ruves (9) presentaron 2 casos con anemia hemolítica autoinmune y uno con púrpura trombocitopénico "idiopático" en los cuales después de un tratamiento con Cortisona se hizo esplenectomía la cual fue seguida por las manifestaciones francas de L. E. D., antes de la intervención las pruebas de células L. E. fueron negativas; después se hicieron positivas. Los autores proponen la teoría de que el bazo ejerce un papel protector contra la enfermedad que al desaparecer permite que ésta se desencadene en su forma completa.

Recientemente Dameshek (29) ha presentado cuatro casos de L. E. D. en los cuales un Púrpura Trombocitopénico fué o la primera manifestación de la enfermedad o una de las más notables en el comienzo; llevando en un principio al diagnóstico de Púrpura Trombocitopénico Idiopático. También presenta tres casos de LED que se manifestaron como anemia hemolítica autoinmune; uno como síndrome de Evans (anemia hemolítica autoinmune y púrpura trombocitopénico idiopático) y otro en el cual la primera manifestación fue un defecto de coagulación debido a una deficiencia de protrombina y de globulina antihemofílica y agravada más tarde por la aparición de anticoagulantes circulantes (antitromboplastina y antiprotrombina). Recalca Dameshek lo importante que es tener siempre en cuenta la posibilidad de L. E. D. en todo caso de Púrpura Trombocitopénico idiopático y como uno de los inconvenientes que tiene la esplenectomía en el tratamiento de esta entidad que debe hacer vacilar antes de aconsejarla, la posibilidad de desencadenar un L. E. D.

Células L. E.: El descubrimiento de las células L. E. en la médula y en la sangre periférica de pacientes con lupus diseminado, ha sido de un inmenso valor; no sólo para el diagnóstico sino para delinear la historia natural completa de la enfermedad. Estas células fueron descritas y correctamente interpretadas por Hargraves y sus asociados en la Mayo Clinic en 1948 (17). La típica célula L. E. es un polimorfonuclear neutrófilo que contiene dentro de su membrana una masa de material homogéneo, la cual toma un color púrpura con el colorante de Wright. La masa es redondeada u oval y varias veces mas grande que un eritrocito. A causa de esta inclusión la célula L. E. es varias veces más grande que

un neutrófilo normal. Los segmentos de los núcleos están desplazados hacia la periferia y el citoplasma sólo se puede ver como una delgada medialuna rodeando la masa. Junto con estas células L. E. se encuentran a veces "rosetas"; éstas son agragados de leucocitos polimorfonucleares rodeando masas de material homogéneo. También se notan glóbulos del mismo material extracelulares. Estos glóbulos y el material en el centro de las rosetas tienen las mismas características tintoriales que el material dentro de las células L. E.

Actualmente hay unanimidad de opinión en que para la producción del fenómeno L. E. son necesarios tres factores: 1) Una substancia que está presente en el plasma de muchos pacientes con lupus eritematoso diseminado. 2) Un material nuclear derivado de los leucocitos y alterado por el factor plasmático. 3) Células fagocitas activas que ingieren este material.

El factor plasmático se ha demostrado que está asociado con la fracción gama globulina. Inmunológicamente es un componente especial de la gama globulina y contra él se pueden producir anticuerpos en conejos; puede ser destruido por el calentamiento del plasma a 65 grados.

El material nuclear es ácido desoxyribonucléico parcialmente depolimerizado.

Muchos métodos se han ideado para obtener el fenómeno L. E.: sangre heparinizada; sangre coagulada; sangre desfibrinada, etc. La frecuencia con que estas células se encuentran en el L. E. D. varía en las distintas series entre el 73.5 y el 80% de los casos. En el estado agudo del lupus parece que la incidencia es un poco menor. Esta prueba tiene un gran valor para el diagnóstico de los casos, tan frecuente, que no tienen una sintomatología típica. No tiene ningún valor pronóstico. Se ha demostrado que permanece positiva en pacientes que han tenido remisiones espontáneas o que se han mantenido en remisión por medio del ACTH o Cortisona.

El problema tan extraordinariamente importante de especificidad de la prueba de células L. E. aún no está completamente resuelto. Para algunas autoridades en lupus como Tumulty (6) Dubois (2); Harvey (4); Haserick (13), Hill (23) Wilkinson (24) esta prueba es altamente específica. Harvey en el Johns Hopkins Hospital efectuó 700 pruebas de células L. E. en distintas entidades, entre ellas en 116 casos de artritis reumatoidea y muchas otras entidades reumatológicas, no encontrando ni un solo resultado falso positivo. Haserick envió una encuesta sobre la especificidad de las células L. E. a 20 autoridades en hematología de los Estados Unidos; solo tres de ellos habían encontrado resultados que con-

sideran como falsos positivos (2) en reacciones de sensibilidad a la penicilina y 1 en una glomerulonefritis aguda). La mayoría opinaron que los resultados falsos positivos reportados se debe a mala técnica. Los resultados positivos son muy frecuentes en el síndrome producido en algunos pacientes por la **Apresolina**; pero estos no fueron considerados como resultados falsos positivos por la similitud de este síndrome con L. E. D. sino más bien como L. E. D. inducido por un agente químico. Hirls dice: "yo creo que el hallazgo de células L. E. es diagnóstico de L. E. D..... su ausencia sin embargo no excluye el diagnóstico". En contraposición con estos investigadores encontramos la opinión de otros quienes han encontrado resultados falsos positivos en diversas entidades como: reacciones de sensibilidad a la penicilina; moniliasis generalizada; anemia perniciosa; dermatitis harpetiforme; tuberculosis miliar; artritis reumatoidea, cirrosis hepática, etc. (12). En la décima primera revisión de la literatura en lengua inglesa sobre enfermedades reumáticas y artritis (14) el editor de la sección sobre lupus eritematoso diseminado expresa la opinión de que muchos de los casos que se han descrito con deformación típica reumatoidea y células L. E. positivas se deben considerar como artritis reumatoidea con fenómeno L. E., más bien que como casos de L. E. D. Ziff expresa una opinión similar y dice que él ha encontrado un 12% de un grupo de pacientes con clásica artritis reumatoidea con prueba de células L. E. positiva (13) Ropes y sus colaboradores en un importante estudio, emprendido por recomendación de la American Rheumatism Association, para fijar los criterios diagnósticos de la artritis reumatoidea (16) dicen que en ésta se pueden presentar células L. E. en baja concentración y que: "4 o más células en dos placas de sangre heparinizada y que no se haya incubado por más de 2 horas' son criterio suficiente para excluir artritis reumatoidea.

Ragan (17) en un estudio sobre las relaciones de la artritis reumatoidea con la periarteritis nudosa y el Lupus Eritematoso sistémico dice: "nosotros creemos que la prueba de células L. E. es un fenómeno biológico relativamente específico cuando se sigue una técnica bien estandarizada'.

En **resumen**: nos parece que no es posible afirmar o negar rotundamente la especificidad de esta prueba con los datos que actualmente se poseen; pero la mayoría de las opiniones más autorizadas hoy en día se inclinan a considerarla como altamente específica, cuando es practicada por un laboratorista con experiencia en hematología.

Es de gran importancia recalcar que en casos en los que sospeche L. E. D. se deben repetir las preparaciones para células L. E. con

frecuencia para obtener resultados positivos; pues parece que estas células en algunos casos no aparecen de una manera constante y unos días la prueba puede ser positiva y otros negativa (28).

Anormalidades de las Proteínas plasmáticas:

Ocurren con mucha frecuencia en el lupus. En algunos casos han sido descubiertas años antes de la aparición de los síntomas clínicos de la enfermedad. El mecanismo de estas anomalías permanece oscuro. 54% de los casos presentan **hiperglobulinemia mayor de 3 gms.** Esta puede variar de un período de la enfermedad a otro; se debe al aumento de la fracción **gama globulina**, la fracción **alfa 2 globulina** puede también aumentarse aunque no tan frecuentemente. La globulina está disminuída en la mitad de los casos. El fibrinógeno puede estar aumentado. No hay una asociación regular entre el factor L. E. y las otras anomalías de las proteínas. Debido a estos cambios los pacientes con L. E. D. tienen frecuentemente unas pruebas de cefalina-colesterol y turbidez del timol anormales sin que esto indique necesariamente disfunción hepática.

La eritrosedimentación está elevada en 89% de los pacientes; estos también se debe a las anomalías en las globulinas junto con el aumento del fibrinógeno. Las anomalías en las proteínas son también la causa de la **serología para sífilis positiva** en pacientes con lupus (15 a 40% de los casos según los diversos autores).

Ocasionalmente se encuentran una prueba de Coombs positiva y autoaglutininas contra los eritrocitos. Se han atribuído a una proteína anormal que actúa como auto-anticuerpo. También la substancia anticoagulante que se puede demostrar a veces en la sangre de enfermos con lupus es una proteína anormal. Por último en unos casos se han encontrado crioglobulinas.

Pruebas de laboratorio anormales en lupus eritematoso diseminado: (26).

Sedimentación elevada	100%
Turbidez del timol aumentada	100%
Hiperglobulinemia	90%
Hallazgos anormales en la orina	90%
Anemia	60%
Células L. E. "específico de L. E. D."	80%
Leucopenia	75%

Evolución y Diagnóstico diferencial del Lupus diseminado.

Mientras más se aprende de esta enfermedad más se llega a la conclusión de que es una entidad crónica. El promedio de vida en los 105 casos estudiados por Tumulty (6) en el Johns Hopking Hospital fue de 7 años. Sin embargo la duración es muy variable, algunos apenas viven pocos meses, mientras que en otros llegar a ser hasta de 15-20 años.

Una de las características del lupus en su curso natural son los periodos de remisión de duración también variable. En la mayoría de los casos las **remisiones espontáneas son de 1 a 4 años**, aunque se han visto casos hasta de 10 años y aún más. Es importante recalcar que las remisiones son frecuentes cuando ha habido ataque articular, de la piel o pleura, pero son menos después de haber comprometido de riñones, corazón, tracto gastrointestinal o del sistema nervioso central.

El curso clínico del lupus sistémico está caracterizado por periodos de exacerbación y remisión, durante los cuales una variedad de órganos o sistemas pueden ser atacados. La evolución puede extenderse por años o puede completarse en una forma fulminante en meses y aún en semanas. En un momento dado el paciente puede estar bien. En otros aparecer severamente enfermo. Otras veces se queja de síntomas vagos y mínimos pero que no dan ningún signo objetivo. Estos periodos de enfermedad o aparente salud pueden durar por semanas, meses a aún variable número de años. Con frecuencia al interrogar detenidamente un paciente que superficialmente parece estar en una remisión se encuentran algunos datos que indican actividad de la enfermedad. Estos datos son malestar, incapacidad para ganar peso, anorexia, artralgias, sensibilidad persistente al sol, reacciones a repetición a las drogas, o anomalías en la sangre u orina (22).

Es con frecuencia difícil hacer el diagnóstico del lupus sistémico solamente con la clínica. Las razones son varias. Debido a la característica de la enfermedad, de durar un tiempo largo y atacar uno o más sistemas en una forma más o menos pura, el médico puede concluir que se trata de una entidad monosistémica como una nefritis o una artritis. Por otra parte, cuando varios órganos están comprometidos al mismo tiempo, las manifestaciones resultantes pueden ser extremadamente complicadas y confusas. Es a veces muy difícil al clínico discernir un hilo de continuidad entre una alteración y la otra. Finalmente, muchas de las manifestaciones clínicas comunes a varias entidades como la fiebre, malestar, anorexia y artralgias son completamente inespecíficas y no van en favor de una entidad particular. La lista que sigue muestra las enfermedades o entidades que más comunmente simulan el lupus:

Fiebre reumática
Artritis reumatoidea
Varias dermatosis
Sífilis latente
Trombopenia idiopática
Anemia hemolítica o de causa
oscura.

Leucopenia debida a otras causas
Neumonía por virus
Infección bacilar crónica
Síndrome de Raynaud
Fiebre de causa no conocida
Nefritis aguda o crónica

Epilepsia
Psicosis aguda
Reacción a las drogas
Septisemia
Dermatomiositis

Linfoma
Escleroderma
Tuberculosis
Triquinosis
Brucellosis
Endocarditis bacteriana
Enfermedad funcional.

ETIOLOGIA

Sin entrar a discutir las diferentes teorías propuestas queremos comentar brevemente la más aceptada hoy y que mejor explica esta enfermedad.

Según Dameshek (29) el L. E. D. es "la enfermedad autoinmune por excelencia" y sus manifestaciones se deben a la formación de autoanticuerpos contra el endotelio, pequeños vasos sanguíneos, y los diferentes elementos de la sangre. La causa misma de la formación de estos anticuerpos se desconoce; es posible que elementos sanguíneos y vasos alterados vayan a actuar como antígenos directamente o que sea necesaria la presencia de haptenes desconocidos.

En favor de esta teoría está la demostración de autoanticuerpos en varias entidades muy relacionadas clínicamente con el L. E. D. por ejemplo: la artritis reumatoidea; el púrpura de Henoch Schonlein; la periarteritis nudosa; la glomérulo nefritis aguda; el P. T. I.; la anemia hemolítica autoinmune; el púrpura trombótico trombocitopénico, etc. También el desarrollo del L. E. D. diseminado durante el uso de la Apresolina parece confirmarla; este agente químico es posible que vaya a actuar como un haptene; de una manera similar a como por ejemplo, la quinina actúa como haptene en algunos casos de Púrpura Trombocitopénico.

También es un argumento en favor de este concepto el hecho de que en L. E. D. se encuentre frecuentemente una prueba de Coombs positiva; la cual, como es bien sabido, depende de que los glóbulos rojos se encuentran revestidos de una globulina aparentemente de tipo inmunológico; la cual da una reacción positiva con el suero antiglobulina de

Coombs y hace a los eritrocitos susceptibles a ser hemolizados, produciéndose así una anemia hemolítica.

Recientemente investigadores europeos han encontrado leucoaglutininas y leucoprecipitinas en el L. E. D. Probablemente el mismo fenómeno de las células L. E. es un fenómeno inmunológico; el agente serológico responsable reacciona específicamente con el núcleo de los leucocitos, alterándolo y así trayendo su fagocitosis.

Así el L. E. D. se explica como un complejo que resulta de dos tipos de anomalías autoinmunes.

Anticuerpos contra endotelio y pequeños vasos sanguíneos y Anticuerpos contra diferentes elementos sanguíneos.

Articulaciones

Pleura

Pericardio

Endocardio

Glomérulos

Piel

Bazo

Etc.

Eritrocitos - Anemia hemolítica autoinmune (Coombs positivo)

Leucocitos - Leucopenia
(Factor L. E.)

Plaquetas - Púrpura trombocitopénica. (Aglutininas plaquetarias).

Anormalidades de la coagulación:
"Hemofilia" (antitromboplastina)

"Hipoprotrombinemia" (antiprotrombina).

Anticuerpo "sifilitico"
(serología positiva).

Las variaciones en el cuadro clínico podrían deberse a variaciones en el "bombardeo inmunológico" que sufren los órganos en diferentes enfermos y en diferentes períodos de la enfermedad.

Es importante considerar las relaciones que existen entre los diferentes miembros del grupo de enfermedades conocidas con el nombre de enfermedades "del colágeno"; fiebre reumática, artritis reumatoidea, L. E. D. escleroderma, dermatomiositis, periarteritis nudosa, púrpura trombótica trombocitopénica y talvez otras. Es obvio que existen muchas similitudes clínicas entre ellas, a veces se encuentran pacientes que presentan las manifestaciones clínicas e histológicas "patognomónicas" de dos o más de estas simultaneamente (30) Estas observaciones sugieren la posibilidad de que estas enfermedades pueden tener un mecanismo básico de fisiopatología y etiología común. Esto está muy gráficamente explicado en la famosa concepción del "iceberg" propuesta por Dameshek; así como en un "iceberg" las partes que se alcanzan a ver sobre

el agua son mucho más pequeñas que la masa que está por debajo de la superficie, así en las enfermedades del colágeno existe probablemente una gran masa de alteración patológica que se prolonga mucho más allá de lo que alcanzamos a percibir con nuestros conocimientos actuales; y sólo alcanzamos a ver las cúspides que sobresalen por encima de esa masa común; y estas pueden ser una artritis o un púrpura, o una nefritis o cualquiera otra de las manifestaciones que conocemos de las "enfermedades del colágeno". Sin embargo hasta cuando todo esto se pueda probar de una manera definitiva, opinan algunos, que es más prudente considerarlas como enfermedades diferentes.

Pronóstico (23): es bastante sombrío. Aproximadamente un 80% de los casos mueren dentro de los 5 años posteriores al diagnóstico. En las formas "malignas" el promedio de vida es 2 años. Muchos de estos casos mueren en pocos meses.

Tratamiento del lupus diseminado. Muchas drogas se han utilizado en el tratamiento de esta entidad mórbida. Desde la aspirina hasta la prednisona. Indudablemente que cada caso es diferente y merece consideración especial. Por otra parte no se debe pecar por generalizar y querer aplicar determinadas drogas en todos los casos. Sin embargo se puede adelantar que en la mayoría tienen uso los corticoides y hormonas desde el ACTH hasta los más nuevos como la prednisona y los derivados halógenos de la hidrocortisona.

En general se pueden clasificar las indicaciones de algunas de las drogas más usadas. En los períodos iniciales y cuando las manifestaciones sistémicas no son sino discretas con el sólo reposo en cama y aspirina es suficiente. Cuando predominan las lesiones tipo dermatosis es la oportunidad para emplear los antimaláricos. En casos con marcado ataque articular pero sin mayores complicaciones de otros órganos es donde tienen mayores aplicaciones la fisioterapia y una rehabilitación adecuadamente dirigida. En cambio en los pacientes con múltiples compromisos sistémicos y en las fases agudas—como lo fueron la mayoría de los casos que presentamos— hay necesidad de usar los corticoides, especialmente del tipo de la prednisona, que no retienen sodio y no hay que agregar potasio. Dubois (2) aconseja el uso de la mostaza nitrogenada en los casos de lupus con nefropatía, especialmente en aquellos con más edema. Aconseja una sola dosis de 20 mgms.

Cuando por cualquier causa no se pueden emplear los corticoides algunos aconsejan el ácido paraminobenzóico, en dosis grandes, por vía oral de hasta 20 y 24 gramos x día.

Cuando se emplea el ACTH es mejor el gel, vía muscular, en do-

sis de 100 mgms por día. Cuando se presenta la mejoría se disminuye lentamente y en veces se puede suspender por algún tiempo.

La cortisona se da en dosis de 200 a 300 mgms. x día, por vía oral y cada 6 horas. Recordar que cuando se usa esta hormona se debe agregar cloruro de potasio en dosis de 3 a 4 gramos por día. Además la dieta baja en sodio. La prednisona —actualmente el corticoide más usado— se da en dosis de 30 a 40 mgms. por día y luego disminuir de a 5 mgms. x semana hasta encontrar la dosis de sostenimiento para cada paciente. Según LeRoy (18) la mayoría tienen con 15 a 20 mgms. por día. A veces tienen que tomar la droga de una manera permanente y si la suspenden se presentan en seguida manifestaciones como fiebre, artritis etc. En ninguno de sus casos hubo desaparición de las células L. E. Guiror (19) también comprobó la eficacia de la prednisona en varios casos.

En cuanto a los antimaláricos Dubois (2) concluye que tienen una indicación definitiva en los casos moderados o ligeros. Agrega que su acción en las lesiones de la piel es específica. Así mismo la artritis se mejora notablemente. Además por su acción sinérgica con los corticoides ayuda a disminuir la dosis de éstos e inclusive a suspenderlos. En 80% de sus 78 casos se beneficiaron en algún aspecto con estas drogas. El siguiente cuadro muestra sus resultados:

	Atebrina	Cloroquina	Amodiaquin
Número de pacientes	27	14	15
Dosis promedio (gm)	0.39	0.55	0.45
Duración de la terapia (meses)	3.4	3.9	1.7
Porcentaje de mejoría	78	86	19

Efectos del tratamiento con ACTH o cortisona

Sobre las manifestaciones del lupus diseminado en 62 casos (4)

Manifestaciones	Pacientes	Efectos de la terapia
Fiebre	50	Desaparición en 24 hrs. en la mayoría.
Artritis	47	Desaparición en 1 semana.
Lesiones cutáneas	43	Inactivadas en 1-4 semanas, mejoría lenta en las más viejas, descamantes y extensas.
Alopecia	16	Crecimiento del cabello en 10.
Lesiones mucosas	7	Se mejoraron en 2 semanas.
Fenómeno de Raynaud	5	Desapareció en 1-3 semanas.

Pleuritis	24	El dolor desapareció en 1 semana; los cambios radiológicos en 1-3 semanas.
Pneumonitis	12	Variable; las lesiones focales mejoraron; las extensas persisten.
Pericarditis	18	Coinciden con el curso de la enfermedad renal.
Miocarditis	17	Coinciden con el curso de la enfermedad renal, mejoría en los que tienen daño renal en 1-3 semanas.
Linfoadenopatía	34	Desaparición en 1-3 semanas.
Hepatomegalia	26	Se hace impalpable en la mayoría en 1-4 semanas.
Esplenomegalia	8	Desaparece en 1 semana
Náuseas y vómitos	13	Mejoría en 1-5 días.
Retinopatía	18	Sin efectos consistentes.
Anemia	49	Mejoría en la mayoría en 1-4 semanas.
Leucopenia	34	Mejoría de la fórmula blanca en la mayoría generalmente en 2 semanas.
Células L. E.	46	Desaparición en solo 5 casos.
Sedimentación elevada	57	Reducción a lo normal en 29 en 2-3 semanas, mejoría en 9, persistencia en 19.
Proteinuria	28	Persistió en 14, se mejoró en 14.
Hematuria	25	Persistió en 11, redujo en 5, mejoró en 9.
Cilindruria	17	Persistió en 9, mejoró en 8.
Hiperglobulinemia	39	Se redujo en la mayoría en 2-3 semanas.
Falsas reacciones serológicas	8	Sero-reversión en solo 1 caso.

También Grupper (20) destaca las ventajas del antipalúdico de síntesis incoloro la nivaquina que propuso para el tratamiento del lupus desde 1953. Hace énfasis sobre la facilidad de su administración, su poca toxicidad.

Otros investigadores como Kurnick (21) han advocated distintos tratamientos. Aconseja el uso de sangre fresca o fracciones de leucocitos. Presenta sus resultados en 12 pacientes que respondieron bien a esta terapia. Asegura que hay un posible factor anormal en las globulinas gama que alteran las células del mesenquima, y así las enzimas proteolíticas del suero tienen acceso al interior de las células y destruyen el inhibidor de la deoxyribonucleasa. (DNase).

En algunos enfermos, hubo desaparición de las células L. E. Sin

embargo se requieren más casos y un período más largo para poder sacar alguna conclusión sobre este método terapéutico.

No sobra agregar que en cualquier caso de lupus diseminado hay que darle especial importancia a las medidas generales para mejorar el estado del paciente. Recaltar el peligro de la fotosensibilidad y por lo consiguiente evitar la luz en exceso. También y debido a la mayor susceptibilidad para las reacciones tipo alérgicas a las distintas drogas posponer en lo posible el uso de algunas que son más peligrosas en este sentido como las sulfas, sales de oro, penicilina. En caso de anemia las transfusiones ayudan a mejorar el estado del paciente.

En fin es necesario recalcar sobre la ayuda que pueden prestar la fisioterapia y la rehabilitación en la mayoría de los casos en que hay marcado ataque articular con anquilosis e incapacidad funcional de las articulaciones. Los masajes y movimientos pasivos como activos, el calor como baños de parafina, la diatermia u ondas cortas deben tenerse muy en cuenta, especialmente cuando con los corticoides ha mejorado el dolor, edema, etc.

"En las formas agudas puede ser necesario usar dosis heróicas de esteroides. Hay casos que requieren hasta 400 u de corticotropina más 200 gm. de cortisona diarios para controlar una crisis (25)".

CONCLUSIONES:

Se presentan 13 casos de Lupus Diseminado encontrados en un lapso de 2 años y se revisa la más reciente bibliografía al respecto.

Es de notar el alto porcentaje en cuanto al sexo femenino, ya que el 92% fue en mujeres.

La paciente más joven era de 10 años y la de más edad de 50. La mayoría de los pacientes presentaron la tríada clínica más común en el lupus diseminado a saber: artritis (77%), fiebre (69%), y dermatosis (62%).

En cuanto al hallazgo de células L. E. fue positivo en el 85% de los casos.

Otros encuentros clínicos frecuentes fueron daño renal como nefrosis, albuminuria-cilindruria etc., en el 54%. Lesiones del aparato pleuro-pulmonar como derrame, neumonitis, neumonía lobar en el 46% de los casos. Luego en orden de frecuencia siguen trastornos del tractus digestivo como diarreas, enterorragias, etc. Esplenomegalia y adenopatías. Lesiones del aparato cardiovascular como endomiocarditis y síndrome de Raynaud.

Dos casos mostraron cuadro de tipo púrpura y en uno de ellos era la única manifestación.

En la sangre los encuentros más comunes fuera de las células L. E. fueron la anemia, leucocitos e hiperglobulinemia.

Sólo en dos casos se encontró falsa serología positiva. De los 13 casos 1/3 parte han muerto con un promedio de supervivencia de poco más de un año desde el comienzo de la enfermedad. (En el caso No. 9 la paciente afirmaba que hacía unos 14 años sufría de erupción tipo hiper-cromía en la cara y de lesiones costrosas concomitantes).

La droga más efectiva ha sido los corticoides que dan mejoría rápida de la fiebre, artritis, etc.

Creemos importante hacer hincapié en el hecho de que el L. E. D. es una enfermedad relativamente frecuente; y que se debe pensar en ella cuando un paciente especialmente una mujer, se presente con indicación de ataque a varios aparatos y sistemas, especialmente fiebre, articulaciones y piel o una combinación de fiebre y lesión cutánea más lesión renal o cardíaca pulmonar gastro intestinal.

También en todo púrpura trombocitopénico cuya causa no sea evidente.

Cuando se sospeche L. E. D. no se debe descartar el diagnóstico con un solo examen para células L. E. que sea negativo; hay que repetir el examen con frecuencia.

Queremos dejar constancia de nuestro agradecimiento para con el Dr. Alberto Restrepo Mesa, quien efectuó la mayoría de las preparaciones para células L. E.; para con el Dr. Gonzalo Calle por habernos proporcionado uno de los casos, para con el Departamento de Anatomía Patológica, y para todos los internos y residentes que colaboraron en el estudio de estos enfermos.

Addendum: Desde cuando se terminó este trabajo hemos tenido oportunidad de observar otros 3 casos de Lupus Eritematoso Diseminado.

Dos de ellos presentaron principalmente manifestaciones de tipo de pericarditis hemorrágica aguda. En ambas el encuentro de células L. E. se confirmó tanto en sangre periférica como en el líquido pericárdico.

El otro caso venía evolucionado como una artritis reumatoidea.

Después de la administración de butazolidina se presentó un cuadro típico del síndrome de Steven-Johnson. En repetidos exámenes se encontraron células L. E. fuertemente positivas-inclusive después de las mejorías oculo-mucosas de este síndrome.

BIBLIOGRAFIA:

- (1).—Copeman W. S. C.: Text Book of Rheumatic Diseases. E. & S. Livingstone London 1955.
- (2).—Dubois E. L.: Systemic Lupus Erythematosus: Recent Advances 45, 163. 1956.
- (3).—Hollander and colaborators: Comro's arthritis. Lea & Febiger, Philadelphia, 1954.
- (4).—Harvey A. M.: Systemic Lupus Erythematosus: Review of the literature and clinical analysis of 138 cases, *Medicine* 33, 293, 1954.
- (5).—Comettee of the American Rheumatism Association: Primer on the Rheumatic Diseases. Copyright. 1953 by American Medical Association.
- (6).—Tumulty P. A.: The clinical course of systemic lupus erythematosus. *J. A. M. A.* Vol. 156, 947, 1954.
- (7).—Kark R. M. Muehrke R. C. Pirini C. L., Pollak V. E.: The clinical value of renal biopsy. *Ann. Int. Med.* 43, 807, 1955.
- (8).—Schreiner G. E.: Some observations on telescoped urinary sediments. *Ann. Int. Med.* 42, 816, 1955.
- (9).—Dameshek W. H.: Exacerbation of lupus erythematosus following splenectomy in "idiopathic" thrombocytopenic purpura and autoimmune hemolytic anemia. *Am. J. Med.* 21, 560, 1956.
- (10).—Purnell D. C., Baggenstoss A. H. Olsen A. M.: Pulmonary lesions in disseminated lupus erythematosus. *Ann. Int. Med.* 42, 619. 1955.
- (11).—Hargraves M. M.: Richmond H. and Morton R.: Presentation of two bone marrow elements: the "tart cell and the "L. E' cell. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic* 23: 25 1948.
- (12).—Fallet G. H.: Leucocyte disc method for L. E. cell test in serum fractions *Arthritis and Rheumatism* 1, 70. 1958 (February).
- (13).—Haserick J. R.: Evaluation of three diagnostic procedures for systemic lupus erythematosus. *Ann. Int. Med.* 44, 497, 1956.
- (14).—Robinson et al: Rheumatism and arthritis: Review of American and English Literature of recent years. (Eleventh Review) *Ann. Int. Med.* 45, 831, and 1059, 1956.
- (15).—Ziff M.: The agglutination reaction in rheumatoid arthritis. *J. Chronic Diseases* 5, 644, 1957.

- (16).—Ropes M. W. et al: Proposed diagnostic criteria for rheumatoid Arthritis. *J. Chronic Diseases* 5, 630, 1957.
- (17).—Ragan C.: The relationship of rheumatoid arthritis to periarteritis nodosa and systemic lupus erythematosus. *J. Chronic Diseases* 5, 688, 1957.
- (18).—Steinberg C. L. and Roodenburg A. I.: Metacortandracin (Meti-corten) in the treatment of disseminated lupus erythe-matosus and periarteritis nodosa. *Ann Int. Med.* 44, 316, 1956.
- (19).—Vissian L.: Guiron J. B., Ducos C.: Lupus erythemateu dissémine a manifestations cutanées tardives. Essai de traitement par la Delta 1 -dihydrocortisone. *Bulletin de la Societé Francaise de Dermatologie et de Syphylographie.* Mars. Avril 1956, 139.
- (20).—Grupper Ch.: Traitement de lupus erythemateux et dez callage-nosis par les antipaludiquex de synthèse. *Therapie, Tomo XI, No. 2, 248, 1956.*
- (21).—Kurnick N. B.: A rational therapy of systemic lupus erythemato-sus. *Arch. Int. Med.* 97, 562, 1956.
- (22).—Harrison T. R.: Principles el Internal Medicine. Blakiston. Com-pany. Philadelphia, Toronto, 1954.
- (23).—Hill L. C.: Systemic lupus erythematosus. *British Med. J.* Vol. II, 1957, 655, 726.
- (24).—Wilkinson M.: Sacker L. S.: The lupus erythematosus cell and its significance. *British Med. J.* Vol. II., 1957, 661.
- (25).—Brunsturg L. A.: Lupus erythematosus (Systemic) en Current Therapy. Editada por Howard Conn. Saunders. Phila-delphia & London, 1958.
- (26).—Arkin A.: The manifestations of collagen diseases. *M. Clinics. North America.* January, 1958, 31.
- (27).—Montgomery M. M.: Barton E. M.: Poske R. M. Pilz C. G.: Pro-blemens in early diagnosis of Arthritis. *M. Clinics North America* January, 1958, 119.
- (28).—Corner S. K.: Systemic lupus erythematosus. *Ann Rheumatic Di-seases.* 16, 76, 1957.
- (29).—Dameshek W.: Systemic Lupus Erythematosus: A complex auto-immune disorder. *Ann Int. Med.* 48, 707, 1958. (April).
- (30).—Calkins E., Bauer W.: The Protean Manifestations of the Con-nective Tissue Diseases. *Med. Clinics. North Ame.* 1955, 325, (March).

ANEURISMA DE LA AORTA POR AORTITIS REUMATICA

Dr. Gabriel Jaime Villa
Académico de Número

Historia Clínica:

E. A. P. es una niña de diez años de edad, de raza mestiza, procedente de un pueblo de clima frío del departamento de Caldas, que viene a consulta porque tiene disnea de medianos esfuerzos y porque el médico de su pueblo le dijo que tenía "un soplo en el corazón". Es bien conformada, pálida y desnutrida, pesa 24 kilos y mide 127 cmts. de estatura.

Como antecedentes personales de importancia, anota haber sufrido varias veces dolores articulares que los médicos de su tierra calificaron como reumatismo poliarticular agudo, con flogosis y fiebre. Esta dolencia fue tratada siempre con salicilatos, aspirina y penicilina cediendo satisfactoriamente a la terapéutica, pero recidivando con frecuencia. Tiene también antecedentes amigdalianos, con amígdalas hipertróficas y crípticas. No hay ningún antecedente de lúes, ni en ella ni en sus padres, lo cual fue controlado serológicamente, reactivando con Bismuto, siendo siempre las reacciones de Wassermann y Kahn negativas. No hay tampoco, al examen minucioso de la niña, ningún estigma sifilitico. La madre, que es quien suministra todos estos datos, agrega que el padre ha sido alcohólico y que tiene una hermana mayor que es sordomuda y tres hermanos más, normales. Hace un año mas o menos, dice la madre, la niña se asfixia cuando juega.

Al examen general, tiene amígdalas muy grandes y dentadura en estado deficiente; tuvo una dentición prematura a los cinco años. A la inspección, llama la atención la pulsatilidad de la fosa supraesternal; la punta del corazón está un poco desviada hacia la izquierda y en el foco aórtico se oye claramente un doble soplo, sistodiastólico, acompañado de un thrill diastólico, que irradia a la fosa supraesternal y a los vasos del cuello. En el foco mitral se oye la irradiación de los soplos de la base, sin que sea posible precisar si hay soplo sistólico mitral o retumbo diastóli-

co. No se oye chasquido de apertura de la mitral. La tensión arterial es de 100/40-20. No hay ningún otro dato de insuficiencia cardiaca, excepto la disnea de esfuerzo, y en las articulaciones no se aprecia actualmente proceso inflamatorio agudo. La temperatura bucal es de 36.8 a las 4 p.m. Se queja, sí, con frecuencia, de tos intensa, muy molesta.

El hemograma dio los siguientes datos:

Eritrocitos	:	3.230.000 por mm ³ .
Hemoglobina	:	12.10 grms. % (78%)
Hematocrito	:	38 %
P. V. C.	:	118 mm. cc.
P. Hb. C.	:	37 mgrs.
Leucocitos	:	10.200 por mm ³ .
Neutrófilos	:	33 %
Eosinófilos	:	4 %
Basófilos	:	0 %
Linfocitos	:	58 %
Monocitos	:	5 %

Eritrosedimentación: 1a. hora 10 mm. 2a. hora 45 mms.

Serología: Kahn, Wassermann y Mazzini negativos. Reactivado con bismuto se repitió a los ocho días y de nuevo negativo. Lo mismo se hizo con los padres.

Con los datos anteriores se llegó al diagnóstico clínico de una insuficiencia aórtica de origen reumático. con probable lesión de la válvula mitral; pero fue grande la sorpresa cuando a la fluoroscopia se descubrió claramente un aneurisma del cayado aórtico, pulsátil, absolutamente definido tanto en AP como en oblicuas, contrastando el esófago con sulfato de bario.

En vista de que la niña tenía francos antecedentes reumáticos, y ante la ausencia completa de datos que autoricen otro diagnóstico, se llegó a la conclusión de que se trata de una endomiocarditis reumática, tipo insuficiencia aórtica, con probable lesión de la válvula mitral y con un aneurisma del cayado aórtico por aortitis reumática, sin signos de actividad, ni a la clínica, ni al laboratorio, ni al electrocardiograma, el cual muestra una extensa zona de isquemia crónica de la región anteroseptal y anterolateral del miocardio, con un PR de 0.18 de segundo, un QRS de 0.06 de segundo, y un A QRS (eje eléctrico) de + 80 grados. La onda T es ligeramente negativa en DI, y francamente negativa desde VI hasta V6, con complejo en W y deflexión intrínsecoide en V6 de 0.07 de segundo, todo lo cual es característico de hipertrofia de ventrículo iz-

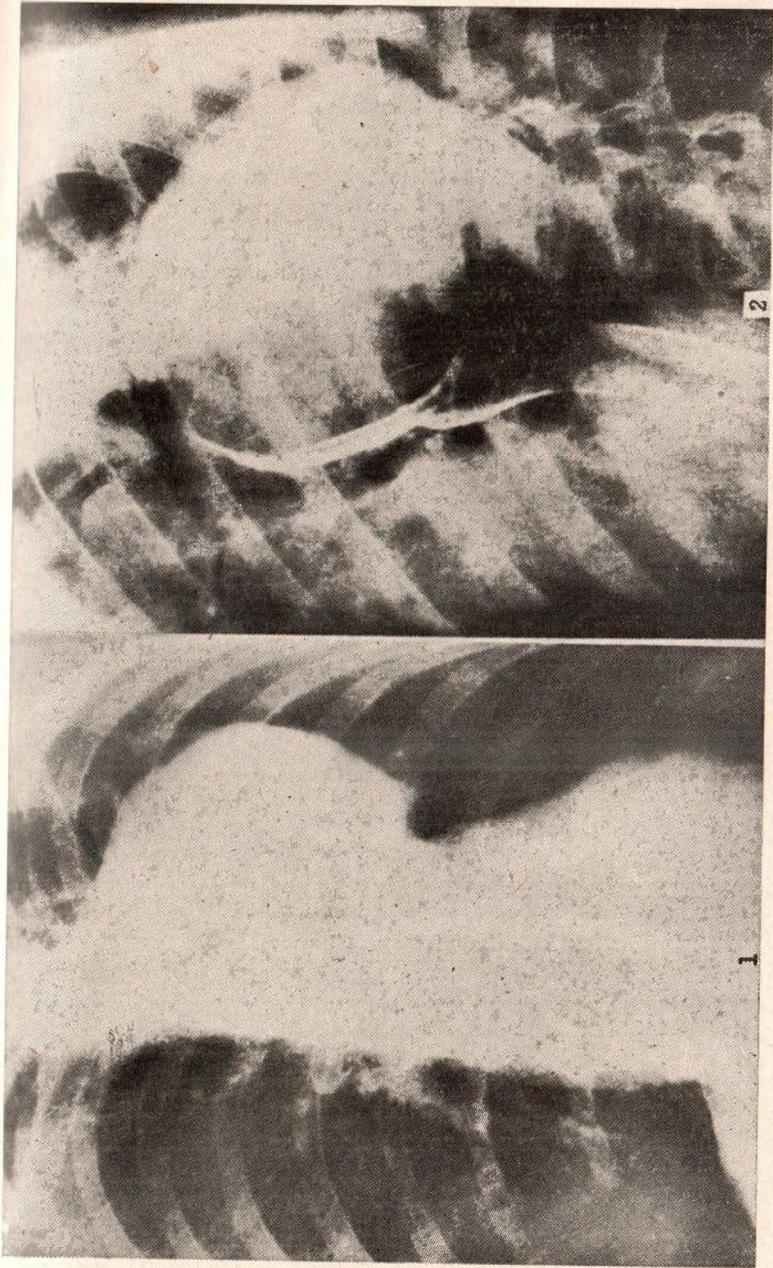


Fig. 1.—Radiografía en Antero-Posterior

Fig. 2.—Radiografía en Oblicua Anterior Izquierda

quierdo. Se trata pues, de un aneurisma de la aorta, por aortitis reumática, con insuficiencia del piso sigmoide, actualmente inactiva y con insuficiencia cardíaca congestiva incipiente.

DISCUSION:

El aneurisma de la aorta, consecuencial a la aortitis sifilítica, es entidad de relativa frecuencia dentro de la gama de la patología cardiovascular. La aortitis sifilítica se halla en un buen porcentaje de casos en individuos adultos, ya que su etiología está íntimamente ligada a la presencia de lúes dentro de los antecedentes personales del enfermo. Varía con los diversos países y en un mismo país, con las distintas regiones; sus diferencias dependen de los factores sociales y raciales a los que hay que agregar factores climatéricos que, favoreciendo o nó, determinado grupo etiológico, (como ocurre con la fiebre reumática), modifican las proporciones estadísticas. Cossio y Campana dicen que en la Argentina, "el 60% de las enfermedades cardiovasculares está integrado por las distintas formas clínicas de la aortitis sifilítica" (25) datos estos muy semejantes a los hallados en otros países.

Su frecuencia mayor es entre los 40 y los 55 años de edad y ataca especialmente a los hombres, más que a las mujeres, debido posiblemente a que aquellos llevan un vida sexual mas activa, fuente de contagios venéreos. Venzoni dice que en 1939, encontró en 199 casos de aortitis sifilítica, hallados en 807 autopsias, que 164 eran hombres y 34 mujeres; es decir el 5 x 1. Por estas razones el aneurisma de la aorta en personas jóvenes es de hallazgo casual.

En 184 casos reportados por Cowan y Ritche en 1935, el paciente más joven tenía 29 años y es muy poco común encontrar en la literatura médica reciente, pacientes con menos de 30 años; pero en estudios de principios del siglo o del siglo pasado, se encuentran descritos muchos casos; probablemente la desaparición de esta entidad se deba a los avances en el diagnóstico, profilaxia y tratamiento de la sífilis. Constituye prueba elocuente de su reducción, la estadística del Massachussets General Hospital, que dice que en 1914, el 12% de las cardiopatías eran sifilíticas, cuando en 1938 apenas llegaban al 5%.

El Profesor Bouitiller estudió en 1903, muy detenidamente el aneurisma de la aorta y en 60 casos encontró que 23 de ellos eran pacientes aórticos de menos de 20 años. De estos 80 pacientes, trece eran menores de 12 años y el más joven descrito en la literatura, según este autor, fue un niño de dos años en quien se encontró la "sífilis congénita"

como causa de la lesión. Wilson y Mercury en 1907 describieron un gran aneurisma de la aorta en un niño de cuatro años.

Fue Fernel (1497-1558) el que primero mencionó la presencia de aneurismas internos; y es a Vesalus a quien se debe en 1557 la primera descripción anatómica de uno de estos aneurismas, de los que Ambrosio Paré decía que se presentaban en aquellos individuos que sufrían de viruelas. Fueron luego Lancisi, Valsalva y Morgagni los primeros que analizaron sus manifestaciones clínicas en el siglo XVIII; pero es el siglo XIX el período más brillante de su historia, cuando Hodgson hizo las descripciones más completas. Es necesario mencionar, como un tributo de reconocimiento a los investigadores en ese campo, los estudios de Corvisart y Laenec, la tesis de Bouillaud, y más tarde, los trabajos de Potain, Huchard y Boinet, lo mismo que los de Rokitansky, Tripier, Cornil y Ranvier.

En la época actual la investigación se ha orientado más específicamente; y es el problema etiológico el que embarga hoy la atención de los patólogos, atribuido en la hora presente, como antes, casi exclusivamente a la sífilis. Sin embargo, los estudios modernos han revolucionado esta idea y aceptan que el aneurisma del cayado aórtico es una entidad que puede ser producida por cualquier tipo de aortitis crónica y en este orden de ideas, entremos a analizar las posibles causas.

Sífilis — Para el aneurisma de la aorta es tan frecuente esta causa, que se podría considerar, por lo menos en la práctica, como la exclusiva.

Apoyados en argumentos clínicos y en principios anatomopatológicos, la noción exclusivista de la sífilis ha sido además confirmada por la prueba serológica que se presenta positiva en más o menos el 90% de los casos, según Vaquez, quien sostenía que el aneurisma verdadero, sacciforme, es siempre sífilítico; solamente en los últimos tiempos se ha demostrado, en casos aislados, la posibilidad de otras etiologías, lo que aporta alguna atenuación de interés dogmático, pero no práctico, al rigorismo de aquella afirmación.

La infección adquirida es prácticamente la única responsable de la aortitis sífilítica; los contados casos atribuidos a la sífilis congénita parece que no han podido ser comprobados, en lo que respecta a su etiología, en una forma incontrovertible.

Evidentemente, no todos los sífilíticos hacen una aortitis, y la proporción de contaminados que enferman de su aorta se estima en un 10% más o menos. El tratamiento específico realizado, tiene enorme importancia en este aspecto del problema. Se puede afirmar sin exageraciones —dice el Profesor Padilla de la Argentina— “que sífilítico bien

tratado nunca hará una aortitis sifilítica" y de acuerdo con las estadísticas del Instituto de Semiología de Buenos Aires, "ningún caso de aortitis sifilítica bien comprobado recibió tratamiento específico adecuado cuantitativa o cualitativamente".

Para que esta infección sifilítica llegue a interesar la aorta, es necesario y aceptado, un largo proceso evolutivo que puede ser entre los 15 y los 20 años. Sin embargo, el desarrollo de la aortitis ectasiante puede ser más precoz, y así Padilla y Winnich citan el caso de un individuo de raza negra que en el corto lapso de nueve meses, se infectó, desarrolló su aortitis, y sucumbió por insuficiencia cardíaca congestiva.

Todo lo que se ha escrito sobre aortitis sifilítica podría repetirse aquí y llenar muchas cuartillas. Solamente quiero anotar que en algunos casos excepcionales de sífilis congénita, algunos autores sostienen que se puede encontrar el aneurisma de la aorta en individuos jóvenes. Así, Wiesner y Levy-Frankel, han señalado aortitis en recién nacidos atacados de sífilis congénita; y en el adulto se han señalado también casos de aortitis sifilítica, demostrados con la presencia del treponema en las paredes del vaso, cuya causa única se atribuye a la infección prenatal, y el mismo Laubry ha descrito casos de aortitis de este tipo de aparición tardía.

No lo acepta así el Profesor Padilla, quien afirma que la sífilis prenatal no produce aortitis, y argumenta que no hay derecho a calumniar a un antepasado tratando de justificar una aortitis luética cuya manifestación primaria ha pasado desapercibida.

Reumatismo — Largo tiempo se ha discutido la posibilidad de que la fiebre reumática logre localizaciones aórticas con posterior formación de aneurismas, lo cual parece hoy ya, completamente demostrado y Renon y Verliac han señalado claramente su papel. Estos autores han encontrado en la túnica media, una infiltración celular que realiza una verdadera mesoaortitis cuyo origen reumático ha sido varias veces puesto en evidencia por el hallazgo de los nódulos de Aschoff y cuyo punto de partida parece estar a nivel de los vasa-vasorum. "Se encuentra entonces —dicen ellos— una desorganización conjuntiva de las fibras elásticas y hasta verdaderas necrosis circunscritas que disminuyen la resistencia de la pared y preparan el terreno para el aneurisma". Botiller, en 1902, ya había encontrado 24 casos cuya demostración no deja duda.

Bernett en 1910 recopiló 14 casos en los que el aneurisma de la aorta iba asociado con el reumatismo. Pappenheimer y Von Glahn en 1924 describieron numerosas cicatrices de la túnica media en aortas de

individuos reumáticos, pero con la anotación de que eran mucho más pequeñas que las que se encuentran en las aortitis sífilíticas.

Existen por tanto, una serie de observaciones, muchas de las cuales han sido seguidas de control anatómopatológico, que ponen fuera de duda la existencia de las aortitis reumáticas. Así, Nobecourt en un niño de 14 años observó una insuficiencia aórtica con aortitis que él atribuyó a la enfermedad de Bouillaud, una vez que logró eliminar toda posibilidad de sífilis. Benzacon y Weil prueban "de una manera que nosotros consideramos perentoria" la existencia de una aortitis debido al virus reumático. En el mismo orden de ideas Fresquet en 1931 reportó seis observaciones de las cuales una era personal. Navarro, de la Argentina, en "Semana Médica" publicó otro caso en el año de 1927.

Tenemos pues, que el reumatismo no solamente es capaz de producir la aortitis crónica sino también la ectasia; ya fue señalada por Renon esta posibilidad y confirmada por muchos autores. Marfan demostró en un niño de 13 años, después de seis ataques de reumatismo articular agudo, la aparición, de una insuficiencia aórtica con aortitis crónica y dilatación de la aorta, sin aneurisma verdadero. En cambio, M. M. Mary y Guillemot, observaron en un niño de doce años, atacado de Corea y dolores articulares difusos, una insuficiencia aórtica y aortitis con dilatación considerable del cayado. Zuber, en un adolescente de seis años, víctima del reumatismo desde los cinco años y que había tenido varios ataques agudos, descubrió un aneurisma del cayado aórtico con saliente muy marcada; la aorta se había dilatado de una manera enorme en los últimos meses bajo el influjo del reumatismo recidivante, y su confirmación se logró mediante los estudios radiológicos. Comby en "Archives de médecine des enfants" de septiembre de 1906, relata un caso de aneurisma aórtico reumático en una niña de catorce años. Esta niña tuvo a los once su primer ataque reumático y posteriormente una endomiocarditis aguda que, a los catorce, le produjo una doble lesión mitral, una insuficiencia aórtica y un aneurisma del cayado por aortitis reumática. Enrique Portu Pereira en 1922, publicó en "Archivos Latinoamericanos de Pediatría" la observación de una niña de once años atacada de insuficiencia aórtica con aneurisma del cayado, de origen reumático, ya que la niña tenía francos antecedentes. Jean Clenet, en su Tesis de París en 1933, trae una observación de una niña que a partir de los nueve años tuvo ataques de reumatismo articular; a los catorce aparecieron los primeros síntomas cardíacos y a los 23 años la teleradiografía descubrió dos aneurismas: el primero en el cayado aórtico; el segundo inmediatamente encima del diafragma. Este autor, al describir los caracteres del aneuris-

ma reumático, dice que son afecciones sumamente raras; sin embargo, según este mismo autor "son muchos los niños reumáticos que después de los diez años pueden sufrir de esta dolencia". Estos aneurismas son generalmente sacciformes o fusiformes y se asientan con mas frecuencia sobre la porción ascendente de la aorta. Coinciden frecuentemente con las cardiopatías reumáticas mas o menos complejas, y agrega el mismo autor: "Las formas puras, aisladas, de ectasias aórticas reumáticas, son sumamente raras".

Para otros autores en cambio, el origen verdaderamente reumático de los aneurismas aórticos es muy discutible. Para ellos, se trata siempre de una sífilis congénita, inclusive cuando aparecen en niños que han tenido fenómenos articulares inflamatorios coexistentes. Asi, Stolkin, en un trabajo titulado "Angina pectoris in children, notes on cases and pathogenesis", que corre publicado en "British Journal of Children's Diseases" en 1933, trae 25 casos de los cuales 4 son observaciones personales, de angina en niños con aortitis y aneurismas. En ocho de ellos los niños tenían la enfermedad de Bouillaud; pero para Stolkin, un poco escéptico, la verdadera causa no es esta enfermedad, sino alguna sífilis oculta u otro factor cualquiera desconocido.

En una lección del Prof. Nobecourt del 13 de marzo de 1926 sobre "Un niño atacado de insuficiencia aórtica y aortitis crónica de probable origen sífilítico", que se encuentra en el volumen de "Clinique Medicale des Enfants", en el capítulo dedicado a sífilis, dice textualmente: "Se pueden aceptar las conclusiones de Levy-Frankel en su tesis de París de 1909 sobre "Aortitis chronique y atherome aortique infantiles" cuando dice que sobre treinta observaciones que ha recogido. "la sífilis congénita era clara en 8 casos y probable en 4; y el reumatismo y la coxalgia eran evidentes en 6 casos". No obstante todo lo anterior, vale la pena transcribir entre comillas las palabras textuales de Bezancon y Weil, tan escépticos como Stolkin, cuando en "Annales de Medicine Interne", en un artículo titulado "aortitis rheumatismale" en 1926, decían: "La existencia de una aortitis de origen verdaderamente reumático es aún muy discutible".

Para todos los clínicos de todas las épocas, el diagnóstico de aortitis crónica lleva inmediatamente al espíritu la noción de la etiología sífilítica y, efectivamente, si ella se busca, se encuentra en un 80% de los casos, según las estadísticas de Lester-Newman de Washington, y hasta de un 90%, según Vaquez de París. Pero hay casos en que no es posible atribuirle esta etiología, que no se encuentra por más que se busque; y en ausencia de otra etiología clara, ante la presencia absoluta-

mente definida de la fiebre reumática, y la ausencia, también absoluta, de toda manifestación luética en el paciente o en sus antecedentes familiares, nos tenemos que inclinar respetuosamente ante la ley de las probabilidades y aceptar el reumatismo como causa, mientras no se demuestre lo contrario.

De todas maneras, rindamos un tributo al primero que lanzó la idea, el Prof. Bouillaud de París, quien en el año de 1849 atribuyó al reumatismo poliarticular agudo un caso de aortitis.

Infecciones — Otras causas, no tan comunes ni tan claras como las anteriores, son las infecciones generales, a las cuales se les puede atribuir la responsabilidad de producir aortitis y aneurismas. Entre ellas tenemos la estreptococcia, que puede invadir la aorta por la vasa-vasorum y producir mesoaortitis necrozante. Si damos crédito a un caso descrito por Osler tenemos que aceptar que el aneurisma puede ser una complicación de una endocarditis infecciosa por estreptococos, que engendra secundariamente una endoaortitis aguda. Se comprende que en este caso, la bolsa aneurismática se crea, no por simple distensión de la pared, que ha perdido su solidez, sino por la presencia de un proceso terebrante y destructivo que se inicia de dentro hacia afuera.

Paludismo — La repercusión aórtica de la infección palúdica ha sido enfocada por muchos autores y con gran discrepancia de opiniones. Encontramos así, que Lanceraux, fue el primero, en 1875, que habló de aortitis palúdica y para él la lesión está caracterizada anatómicamente por la localización en la primera porción de la aorta, con algunas manifestaciones histopatológicas consistente en la presencia, sobre su superficie interna, de placas blanquecinas, salientes, de aspecto gelatinoso; por su iniciación a través de la túnica externa y por atrofia consecutiva de la media; clínicamente, por crisis típicas de angor de esfuerzo y de aortalgias de evolución casi constante hacia el aneurisma.

Desde este momento, un grupo muy numeroso de observadores con Laveran a la cabeza, impugnaron rotundamente esta posibilidad y criticaron las observaciones de Lanceraux.

Pero Potain, en 1903, volvió por los fueros de Lanceraux aportando una observación de aortitis aguda transitoria, en el curso de un acceso palúdico; y desde allí fue admitida sin reticencias, al menos en Francia, la posibilidad de que la infección palúdica llegara a tener una localización aórtica, aunque aún permanezca una corriente poderosa, formada principalmente por los especialistas en enfermedades tropicales, que siguen negando, con Laveran a la cabeza, esta posibilidad.

Parece probado, apesar de todo, que algunos accesos de paludismo agudo, seguidos minuciosamente con estudios fluoroscópicos y radiográficos, ponen de manifiesto visibles modificaciones en el calibre de la aorta, con manifestaciones clínicas, como son dolores precordiales tipo angor, y a veces, soplos diastólicos de insuficiencia valvular, que no son de caracter permanente y que desaparecen con el tratamiento antipalúdico. Las observaciones de Banhamau, de Algeria, asi lo demuestran, en un estudio titulado "La aorta palúdica", en que dice que se trata de un proceso agudo, sin que jamás llegue a la cronicidad y que cede satisfactoriamente con el tratamiento.

Ateroma — El ateroma de la aorta, que como dice Peter, es "la herrumbre de la vida", fue siempre patrimonio de la edad senil, aunque puede presentarse alguna vez en personas de mediana edad en una forma precoz.

Esta entidad, excepcional en sujetos jóvenes (Andral ha señalado un caso en un niño de ocho años) es frecuente hallarla en individuos de más de sesenta, y es de regla verla en los ancianos. No obstante, como lo habian señalado ya Harvey—Brodin y Heim de Balzác, el 6% de los octogenarios presentan a la pantalla fluoroscópica una aorta normal. Pero si se considera que esta proporción es muy pequeña, y que la exploración radiológica no excluye la existencia de pequeñas lesiones ateromatosas invisibles bajo la pantalla, hay que convenir con que el ateroma aórtico en los viejos es un fenómeno habitual.

Este proceso rara vez produce un verdadero saco aneurismático, y cuando se presenta, es consiguiente a una placa de ateroma que crea lesiones destructivas en la profundidad de las paredes de la arteria, originando entonces el aneurisma disecante.

Traumatismos — Siendo la aorta sumamente resistente y su estructura elástica bien protegida por la columna vertebral y otros órganos adyacentes, pocas veces un traumatismo la afecta directamente, a no ser que la aorta haya estado previamente lesionada, o se trate de heridas penetrantes.

Sin embargo, la formación de un aneurisma del cayado aórtico puede ser debido a un traumatismo violento de la región precordial y cobra entonces importancia el enfoque de su estudio, especialmente desde el punto de vista médicolegal. El primero que lo señaló fue Crips en el año de 1847, y posteriormente han sido descritos algunos casos que parecen muy demostrativos. Rimbaud, en 1907, logró recoger 25 casos en toda la literatura médica.

Es necesario, para que él se produzca, que el trauma provoque un atrición profunda de los tejidos de la pared del vaso o estiramientos

con pequeñas desgarraduras capaces de producir rupturas parcelares de la parte resistente de la pared aórtica. Así, un traumatismo violento sobre el tórax, y la formación del aneurisma se iniciará lentamente para quedar constituido en pocos meses.

Tuberculosis — El concepto actual es el de que la T. B. C. no puede atacar la aorta, a menos que los pulmones estén previamente infectados, limitando de este modo el proceso de la enfermedad al segmento torácico. Esto no es completamente cierto, ya que la T. B. C. puede invadir los linfáticos periaórticos o presentar un absceso tuberculoso en su vecindad. Un factor predisponente puede ser una lesión previa del vaso, como una arterioesclerosis o una sífilis.

Dafoe encontró solamente once casos en la literatura, de aneurisma aórtico causado por el bacilo de Koch, con ruptura de uno de ellos. Kortnizer describió un caso de tuberculosis con aneurisma disecante de la aorta descendente en un muchacho que finalmente murió por tuberculosis miliar. Schmorl encontró cinco casos en 123 autopsias de pacientes con tuberculosis miliar aguda, en los cuales el bacilo había invadido las ulceraciones ateromatosas preexistentes. Parece que el germen puede también infectar la media o adventicia, a través de los vasa-vasorum, y puede también haber una contaminación directa de un foco adyacente, tal como un nódulo linfático infectado o un absceso. El proceso es más rápidamente progresivo en los vasos sanguíneos mayores y en la aorta, porque la proliferación del tejido fibroso no es tan marcada como en las arterias menores. Las capas exteriores debilitadas, ceden a la presión de la sangre; se dilatan en forma de aneurisma y finalmente pueden romperse causando una hemorragia fatal.

El proceso histopatológico consiste en la infiltración usual por linfocitos, células endoteliales, células gigantes, y caseificación.

Si se dejan de un lado aquellos casos en los cuales se trata de propagación a la aorta de un proceso de necrosis tuberculosa de un ganglio caseificado, no nos quedarán sino los muy raros de ingerto del bacilo de Koch en lesiones de aortitis crónica anterior (Poisseau y Lambligg), o de siembra del germen en la pared de la aorta en el estado terminal de una granulía (Hannot).

Origen congénito — Por último, tenemos que el aneurisma de la aorta podría también presentarse como una lesión congénita, tal como lo han estudiado Apert y Bordet, Lay, See y Kaplan.

Parece esta una entidad tan sumamente escasa, que la doctora Taussig apenas si lo menciona muy de paso en su libro sobre Cardiopa-

tias Congénitas. Ella, en asocio de Oppenheimer, describió dos casos complicados ambos con aracnodactilya en 1943. Posteriormente han sido publicados otros como el de Etter y Glower en 1943, Parker y Hare en 1945, Tobin y colab. en 1947, Lindeboom en 1950 y Tourniaire, Deyrieux y Bastien en 1951.

Con los avances de la radiología y muy especialmente de la angiocardiógrafa se ha logrado precisar su naturaleza, su localización, su grado, su extensión y muy especialmente su diferenciación de una masa tumoral, mediastinal, no vascular.

Mucho más difícil es su diferenciación con los aneurismas adquiridos; para hacerlo es necesario —dice Donzelot— tener presente la noción de sífilis, reumatismo y otras infecciones de un lado, y la existencia de otras malformaciones congénitas sobreagregadas, como en el síndrome de Marfan (aracnodactilya y lesiones congénitas del corazón) de otro lado; y como dato muy importante, la época de su descubrimiento.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 Baer R. W. Taussig H. B. Oppenheimer E. H.—“Congenital aneurismal dilatation of aorta associated with aracnodactily” Bull. Johns Hopkins Hosp. 72, 309, 1943.
- 2 Cockaine E. A.—“Arachnodactily with congenital heart disease” Bri. J. Child. Dis. 35, 281, 1938.
- 3 Provenzale L.—“Dilatation congenitale de l'aorta ascendente” Acta Cardiológica, 6, 1041, 1951.
- 4 Marvel R. Genoves P.—“Cardiovascular Disease in Marfan's syndrome” Am. Heart J. 42, 815, 1951.
- 5 Lindemboom G. A.—“Dilatation of the aorta in aracnodactily” Cardiológica, 17, 217, 1950.
- 6 Marfan — “Les lesions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance” Semaine Medicale, pág. 37, 1901.
- 7 Mery et Guillemot — “Aortite rhumatismale avec dilatation” Soc. de Pediatrie de Paris, Nov. 18 de 1902.
- 8 Zuber M. — “Revue mensuelle des maladies de l'enfance”, junio de 1903.
- 9 De la Rue M. — “Des affections acquises de l'aorte chez l'enfant” Tesis de Paris, 1903, pág. 128.
- 10 Pappenheimer A. M. Von Glahn W. —“A case of rheumatic aortitis with early lesions in the media” J. Med. Res. 1924.
- 11 Girard J. — “L'aortite rhumatismale” Paris Medical, Agosto 27 de 1936.

- 12 Nobecourt P. — "Sur un enfant atteint d'aortite aigü au course d'une attaque de Maladie de Bouillaud", *Le Progres Medical* 11, 380, 1939.
 - 13 Benzacon et Weill — "L'aortite rhumatismale", *Anuales de medicina*, Febrero de 1926.
 - 14 Cellina et Angele — "L'aortite reumatica" *Arch. Inst. Bioch. Ital.* Junio de 1935.
 - 15 Nobecourt — "Sur un cas d'aortite probablement rhumatismale chez un garçon de quatorze ans".
Clinique Medicale des enfants, tomo "Malidies Infec."
 - 16 Richon et Girard — "Maladie de Corrigan et aortite rhumatismale".
Soc. Med. de Nancy, Mayo de 1928.
 - 17 Rist et Veran — "Ectasis aortique d'origine rhumatismale" *Annales de Medicine*, Noviembre de 1933.
 - 18 Le Boutillier T. — *Amer. J. Med. Sci.* 125, 778, 1903.
 - 19 Cawan J. Ritchie W. — *Diseases of the Heart*, 3a. ed. London, pág. 568.
 - 20 Loutey K. D. — "Rheumatic aortic aneurysm in a boy of 19" *Lancet*, 6613, 996, 1950.
 - 21 Mc Culloch H. — "Congenital syphilis as a cause of heart disease" *Amer. Heart J.* 6, 136, 1930.
 - 22 Padilla T. — "La sífilis cardiovascular" *Rev. argentina de Dermatosisif.* 26, 698, 1942.
 - 23 Stroud W. D. — *Diagn. and Treat. of Cardiovasc. Diseases.* 1948.
 - 24 Longoceph W. T. — "Syphilitic aortitis; its diagnosis and treat." *Arch. Intern. Med.* 11, 15, 1913.
 - 25 Bossio P. y Campana M. — *Boletin Sanit. Dep. Nac. de Higiene.*
 - 26 Cossio P. — "Heart disease in the Argentine" *Amer. Heart Jour.* 25, 145, 1943.
 - 27 Christian H. A. — "Diseases of the heart" *Oxford Medical Press* pág. 322 ed. 1940.
-

EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

**LA CIRUGIA FRENTE A LA RADIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LOS
CARCINOMAS DEL PÁRPADO**

H. B. Stallard.

British Journal of Ophthalmology:
43:159-168. Marzo 1959. . . .

El autor presenta un interesante análisis de las técnicas actualmente usadas para el tratamiento de los carcinomas del párpado y compara los resultados de la cirugía con los de la radioterapia, no solo desde el punto de vista de las recidivas sino también, y en forma muy clara, del de las secuelas propias del tratamiento.

Concluye finalmente en la superioridad franca de la cirugía sobre la radioterapia, no sólo por la menor cantidad de secuelas que presenta el tratamiento quirúrgico, sino también porque en su opinión, el índice de recurrencias es apreciablemente menor después del tratamiento quirúrgico adecuado.

A. E. E.

**ESTUDIO DE MUCOPOLISACARIDOS EN LAS SECRECIONES DE LA
CONJUNTIVITIS VERNAL Y SU USO COMO METODO DE DIAGNOSTICO**

E. Neumann y N. Blumenkrantz

British Journal of Ophthalmology

Vol 43: 46-49 Enero 1959. . . .

Presentan los autores un ingenioso y simple método bioquímico que permite definir el diagnóstico en los casos de conjuntivitis vernal,

basándose en la estructura filamentososa y altamente elástica, de las secreciones de la conjuntivitis vernal. Investigaron la posibilidad de altas concentraciones de mucopolisacáridos en la secreción, con un resultado positivo. Los test cromofotográficos demuestran que se trata del ácido hialurónico. Con estas bases desarrollaron un simple método que consiste en tomar una muestra del exudado conjuntival, mezclarla en una lámina de microscopio con una gota de agua destilada y agregar una gota de solución de azul de toluidina al 0.1%. Al examinar el precipitado obtenido con un microscopio de poco aumento los resultados se consideran positivos cuando se obtiene un precipitado abundante de color violeta (metacromasia por cambio de color azul en violeta); negativos cuando es escaso y no observa cambio de coloración azul a violeta; atípicos cuando es abundante pero no presenta cambio de coloración.

Finalmente presentan la siguiente estadística: en 150 casos de conjuntivitis vernal el test fue positivo en el 100% de los casos; en 50 casos normales el test fue negativo, en 46 casos y atípico en 4; en 50 casos de patología conjuntival, diferente de conjuntivitis vernal, el test fue negativo en 20 casos, atípico en 25 y positivo solamente en 5 casos.

A. E. E

CLINICAL USE OF QUINIDINE IN ATRIAL FLUTTER AND FIBRILLATION

Berman Reuben

Cardiology 3: 325, 1959

Después de una breve historia de la quinidina, el A recapitula su acción: disminuye la frecuencia y la amplitud de contracción en la fibra aislada del conejo, deprime el centro respiratorio y suprime la respiración cuando se inyecta en el tercer ventrículo de perro, disminuye en el hombre la amplitud y la frecuencia de las ondas "f" de la fibrilación auricular. El retardo de actividad de la onda "f" presagia la conversión; el ensanchamiento de QRS y los cambios de ST y T indican toxicidad.—Y su toxicidad: Efectos gástricos como náuseas, vómitos, diarrea, caída moderada de la presión sanguínea, fiebre, reacciones eczematosas, púrpura trombocitopénica, parálisis respiratoria, arritmias ventriculares y auriculares, embolización periférica durante la conversión al ritmo sinusal.

Hace una lista de **indicaciones**: fibrilación auricular o flutter reciente, con imagen cardíaca normal en rayos X y con ruidos cardíacos

normales, taquicardia ventricular, fluttier o fibrilación post-tiroidectomía, taquicardia paroxística o nodal, fibrilación auricular durante infarto miocárdico. **Contraindicaciones:** Bloqueo cardíaco completo, bloqueo de rama o defecto de conducción intraventricular, endocarditis bacteriana subaguda, sobredigitalización. Generalmente es **rechazada** en la insuficiencia cardíaca congestiva, en la fibrilación auricular que sustituye a la angina de pecho, en el hipertittidismo con taquicardia sinusal, en la estenosis mitral severa, cuando hay riesgo de embolismo de aurículas, cuando aumenta la frecuencia ventricular en el flutter auricular.

Subraya que la quinidina es droga peligrosa. Da un esquema de dosificación que se inicia con dosis pequeñas y que va desde la de 0.20 hasta un máximo de 2 grs. 4. Pero en estos casos, recalca, (Continúa Berman sobre quinidina en flutter y fibrilación). el paciente deberá estar hospitalizado de preferencia, y supervigilado. El electrocardiograma es el control ideal.

Presenta 7 casos ilustrativos. En uno de ellos hubo muerte, presumiblemente por quinidina. Los pacientes con esclerosis coronariana respondieron favorablemente. En los casos en que hubo enfermedad mitral, fupedificil de tratar la arritmia y a menudo imposible mantener un ritmo normal. El candidato ideal para la terapéutica por quinidina, dice, es el que está fibrilando por influencias extracardiaca de naturaleza temporal; después de digitalización, el corazón no está crecido. Un paciente tirotóxico que fibrila después de terapéutica antitiroidea adecuada que ha retornado al estado eutiroides se acerca al ideal. Es abusar de la quinidina administrándola en dosis amplias y repetidas a pacientes que están fibrilando y cuyo máximo beneficio fue ya alcanzado por la dicitalización. Se aplica esto a enfermos con cardiomegalias enormes postdigitalización, enfermedad mitral avanzada y aquellos en quienes un "éxito" precoz con quinidina es seguido rápidamente por recaída en fibrilación.

A. N. V.

Weisman, Samuel A: Do's and Don'ts in the Treatment of Auricular Bi-brillation with Quinidine.—CARDIOLOGY, 3.333, 1959.

Complementando aparentemente el artículo anterior (ver el resumen de Berman) el A alude a la creciente literatura sobre la alta incidencia de síndromes similares al shock, convulsiones y muertes súbitas e inexplicadas consecutivas a la administración de quinidina, para consi-

dejar que es imperativo formular estos principios fundamentales: En la fibrilación auricular se usa quinidina si 1) el corazón ha sido digitalizado primero, 2) se ha establecido dosis de mantenimiento de digital, 3) se continúa con la dosis de sostenimiento de digital, 4) se inicia el tto, con dosis pequeña de quinidina y gradualmente se aumenta la cantidad y el número de dosis, 5) se reduce o se descontinúa la quinidina al primer signo de toxicidad, 6) se tiene como guía la reacción individual y la necesidad de la droga, 7) se reduce gradualmente la dosis de quinidina y se establece la de mantenimiento, una vez obtenido el ritmo cardíaco normal, 8) se continúa con dosis diarias de sostenimiento de digital y quinidina indefinidamente, (1) NO: comenzar tto. con quinidina antes de digitalizar plenamente, (2) No: comenzar con dosis altas o repetidas de quinidina sólo porque el paciente toleró bien una dosis inicial (test), (3) No: adherirse a esquemas prefijados de dosificación, (4) No: continuar la misma dosis de quinidina cuando hay evidencias de síntomas tóxicos.

Por qué la digitalización? Corazón que fibrila no está plenamente compensado. El metabolismo cardíaco está trastornado; el flujo coronario está dañado; la circulación es lenta; la presión venosa elevada. La eficiencia cardíaca se reduce en un 15 a un 80%. Es, pues, imperativo restaurar su estado fisiológico óptimo. (Continúa Wesman sobre quinidina en fibrilación).

Otra razón es que mientras mejor compensado está un corazón, más favorablemente responde a los efectos depresores menos dosis de quinidina para obtener resultados óptimos.

Peligros de administración de quinidina. Por qué es tan importante no iniciar el tt. de la fibrilación auricular con quinidina, particularmente la fibrilación crónica con insuficiencia cardíaca? Puesto que el corazón que fibrila está ya en un estado más o menos deprimido, la adición de un depresor miocárdico tan poderoso como la quinidina es fisiológica y farmacológicamente insensato. La quinidina inhibe el metabolismo miocárdico. Es antagonista de hormonas tales como la acetileolina y la acetomiosina, probablemente responsables de la iniciación del latido cardíaco. Como es también depresor respiratorio, un centro respiratorio deprimido es muy sensible a los efectos tóxicos de la quinidina.

Racalca luego que cada paciente tiene su propia dosis. Cuando aparece cualquier síntoma tóxico, regresar a la dosis inicial o suspender por uno o más días, para reanudar después pero a dosis muy bajas.

NOTICIAS MEDICAS

IX CONVENCION DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA

Del treinta de abril al tres del presente se reunió en Cúcuta la IX Convención de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología. Nueve años lleva ya SOCOGA practicando estas reuniones anualmente. Bogotá, Medellín, Bucaramanga, Cali, Cartagena, Barranquilla, Las Islas de San Andrés y ahora Cúcuta han sido los lugares donde hasta ahora nos hemos reunido para intercambiar ideas, presentar inquietudes y demostrar que la gastroenterología colombiana progresa. Además la Sociedad ha enviado sus representantes a los Congresos Panamericanos de Río de Janeiro. La Habana, Caracas, y al Mundial de Washington. Día a día es mayor el número de médicos que se afilian a la SOCOGA no sólo gastroenterólogos, sino profesionales que por su especialización están indirectamente ligados a la gastroenterología. Unos y otros asisten a sus convenciones con el ánimo de superarse año por año, estableciéndose así una sana emulación profesional. Desgraciadamente muchos médicos sufren de un mal entendido afán por el trabajo, que les impide "malgastar" el tiempo en reuniones científicas, y es por eso por lo que generalmente algunas delegaciones son tan reducidas en número, y compuestas por las mismas personas, que se esfuerzan por mantener el contacto entre los médicos del país.

Detallar uno a uno los trabajos presentados en la Convención de Cúcuta sería largo, y sólo haré mención de los más importantes. En esta ocasión tuvimos la oportunidad de que estuviesen con nosotros distinguidos colegas de Venezuela, quienes demostraron sus grandes conocimientos y su interés por conocer nuestra medicina y nuestra patología.

Los Ministros de Salud Pública de Colombia y Venezuela, Drs. Jácome Valderrama y Arnoldo Gavaldón, del Gobernador de Santander del Norte Dr. Carlos Vera Villamizar, el Alcalde de Cúcuta Dr. Luis T. Ramírez, en general todas las autoridades colombianas y venezolanas prestaron un decidido apoyo al éxito del Congreso. Los médicos de Cúcuta y sus esposas, con gran hidalguía estuvieron a toda hora en permanente tónica de obsequiosa cordialidad y jamás podremos olvidar sus múltiples atenciones y delicadezas.

Como siempre los temas tratados fueron múltiples, el mayor número de trabajos lo aportó la delegación bogotana y entre ellos se destacaron: esofagitis por reflujo del Dr. Carlos Camacho; actualización de las colecistocolangiografías del Dr. Gonzalo Esguerra; cáncer del esófago de los Drs. Segura-Lozano y Gaitán Y.; hepatectomía de los Drs. Di Doménico y Negret; linfosarcomas de las vías digestivas de los Drs. Roberto Gutiérrez y Parra; acción de las radiaciones del Dr. Gaitán Y.; hígado palúdico del Dr. Peñuela y muchos otros que sería largo enumerar pero entre los cuales se destacaron también los trabajos experimentales del Dr. José Tomás Henao sobre mucosectomía parcial en perros y la magnífica colección iconográfica sobre lesiones digestivas del Dr. Lichtemberger. De Barranquilla el Dr. Antonio Habib presentó un documentado trabajo sobre biligrafina como prueba funcional hepática y el Dr. Acosta García otro sobre acalasia. El Dr. Joaquín Abello de Cúcuta en un trabajo muy personal y práctico expuso sus experiencias con un nuevo test para la dosificación cualitativa del amonio con aplicación práctica en el diagnóstico de los hemorragias del tracto digestivo.

El Dr. Marcos Zambrano de Popayán informó sobre un curioso caso de tumor gástrico por histoplasma capsular. Los antioqueños con el Dr. Antonio Ramírez y su personal experiencia sobre disfagias infantiles, el Dr. J. M. Duque con su trabajo sobre intoxicación por amonio, y el Dr. Ivan Duque en su estudio de la función renal en pacientes cirróticos demostraron como se trabaja en esta sección del país. Es importante recalcar que todos los trabajos presentados no solamente en ésta sino en todas las convenciones han sido fruto de la experiencia personal de sus ponentes y no simples recopilaciones de autores de otras latitudes.

Llamó la atención y fué criticada públicamente en la prensa por el ministro Jácome Valderrama, miembro de la Sociedad, la ausencia de delegación caleña, lo que fué considerado, por él, como una descortesía.

La delegación venezolana integrada por figuras tan destacadas como los profesores Valencia Parpacen, Zerpa Morales, Urrutia, Molina, Añez, Rivas, Acevedo, Candia, Brofenmajer, Santana, etc., presentó magníficos trabajos sobre diversos temas entre los que sobresalieron: resultados tardíos de la cirugía gástrica; radiología del techo gástrico; tácticas y técnicas para cirugía de las vías biliares; esofagitis cáusticas; colangiografías transperitoneophepáticas. Estos profesionales de la hermana república quisieron ofrecernos la oportunidad de conocer las magníficas y enormes instalaciones del Hospital General de San Cristóbal (Venezuela) obra inmensa que costó treinta millones de Bolívares, con servicios para cuatrocientos catorce enfermos adultos, ciento siete niños y ciento quince recién nacidos. Es una mole de doce plantas con treinta

y dos mil metros cuadrados de construcción en donde se prestan servicios de medicina y cirugía generales y especializados de fisioterapia, mecanoterapia, hidroterapia, electroterapia, gastroenterología, cardiología, neumonología, ginecología, urología, laboratorios, y banco de sangre, y en fin todo lo que está a la altura de los más modernos métodos de diagnóstico y tratamiento.

Allí se presentaron por el profesor Valencia Parpacen los últimos adelantos logrados hasta hoy en gastroenterología especialmente en métodos de diagnóstico, y se verificó una mesa redonda sobre ictericias en que tomaron parte los Drs. Valencia Parpacen y Zerpa Morales por Venezuela, y Vélez Escobar, Campo Posada, Isaza y Quevedo por Colombia. El C. P. C. del Hospital San José de Bogotá fué quizá lo más movido e interesante de la Convención, no por el caso en sí, sino por la discusión que se presentó sobre la importancia de la práctica de todos los exámenes factibles en esta época, y lo que éstos pueden demorar las terapéuticas adecuadas con peligro del enfermo, siendo indispensable practicar todos los necesarios pero dentro de la lógica y sin exageraciones que puedan llegar a resultar fatales y teniendo siempre presente que sólo servirán como complemento de la clínica.

Un gran éxito fué la publicación del tercero y cuarto tomos de "Temas escogidos de Gastroenterología" donde están contenidos los numerosos trabajos presentados en las dos últimas Convenciones y las Conferencias de los dos cursos de post-graduados que ha patrocinado la SOCOGA y cuyo magnífico contenido hace de esta obra un excelente aporte a la literatura médica colombiana.

En su sesión final la asamblea general de la SOCOGA escogió por unanimidad a Popayán como sede de la décima convención que deberá verificarse el año entrante y de donde saldrán los trabajos que la Sociedad llevará a la VII Convención Panamericana de Santiago de Chile en noviembre de 1960. También eligió nueva junta directiva de la SOCOGA que quedó formada así: Presidente Dr. Jorge Segura; Vicepresidentes: Drs. Arturo Campo Posada y Tomás Quevedo; Secretario Dr. Augusto Salazar; Vocales: Drs. Alberto Albornoz y Aquiles Peñuela; Tesorero Dr. Roberto Gutiérrez; Bibliotecario Dr. Jorge Archila.

A ellos corresponderá continuar la labor fructífera lograda, y mantener la mística que ha hecho que la SOCOGA sea la Sociedad Colombiana que más convenciones y en más ciudades del país ha logrado realizar con éxito.

Medellín, 1959.

Tomás Quevedo