

del quiste. Si ahora tratamos de relacionar los primeros síntomas exploratorios con lo encontrado en la intervención, podemos llegar a la siguiente epicrisis del caso. Nuestra enferma, como pensamos en nuestro primer examen clínico, padecía un quiste quiloso que, mientras estuvo fistulizado y en comunicación con la cavidad libre peritoneal, se nos presentó en la clínica como una ascitis quillosa. Posteriormente, y seguramente por procesos inflamatorios periquísticos, la comunicación fistulosa se cerró y, al no poder verterse el quilo en la cavidad peritoneal, se coleccionó y formó la masa tumoral quística que se palpaba en la última exploración. Nuestra conducta terapéutica creemos que fué acertada al no aconsejar la intervención quirúrgica cuando el quiste era pequeño y estaba fistulizado, pues seguramente su localización y extirpación habría ofrecido extraordinarias dificultades en el acto operatorio.

BIBLIOGRAFIA

- BERGEBUR y ROTMANN.—Cit. en el Tratado de HENKE-LUBARSCH.
 PALKEN y WELLER.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 147, 566, 1951.
 TAUBENSCHLAG y DESPONTIN.—*Prensa Méd. Argent.*, 29, 631, 1942.
 WEBER-WITTE.—Cit. en *Cirugía de KIRSCHNER-NORDMANN*.

OTRA CONTRIBUCION A LA COINCIDENCIA DE NEUMOCONIOSIS Y POLIARTRITIS CRONICA (SINDROME DE CAPLAN)

H. SYMANSKI.

Instituto de Medicina del Trabajo de la Universidad del Sarre.

Director: Profesor Doctor H. SYMANSKI.

En esta breve exposición quiero llamar la atención sobre un nuevo e interesante síndrome clínico, al mismo tiempo que apporto a él una contribución. Se trata del llamado síndrome de Caplan, o quizá, para expresarse mejor, sílico-artritis, como le ha designado BAADER.

La cuestión fué primeramente expuesta, en forma concluyente, por los ingleses, especialmente por CAPLAN y cols., en el symposium de Cardiff de 1953 sobre Neumoconiosis; poco después comunicaron también los belgas y franceses observaciones aisladas y, finalmente, ha sido escuetamente informado por BAADER y PETRY, del Hospital Minero de Hamm, sobre un gran número de casos de sílico-artritis.

CAPLAN y cols. encontraron lo siguiente: El reumatismo articular crónico se presenta asociado con silicosis grave (los ingleses hablan de fibrosis masiva progresiva) con más frecuen-

cia que entre la población "standard". CAPLAN encontró entre 14.000 mineros afectos de silicosis, en el sur de Gales, 51 casos (0,4 por 100) de artritis reumática, de los cuales 90 por 100 tenían silicosis grave, en tanto que entre esos 14.000 mineros sólo en un 30 por 100 existía una silicosis grave. De estos 51 silicóticos graves, 13,25 por 100 tenían una imagen radiológica pulmonar especial, esencialmente múltiples sombras redondeadas de 0,5-5 cm. de diámetro, bien repartidas, localizadas principalmente en la periferia, en tanto que las restantes modificaciones sólo representan sombras de pequeña densidad.

Otros siete casos demostraron silicosis grave típica; 21, una imagen mixta con grandes nódulos y sombras redondeadas; 6, una tuberculosis concomitante, y sólo en cuatro casos silicosis simple, 1-2.

Entre 896 radiografías de silicóticos fueron seleccionados aquellos casos que por la radiografía eran sospechosos de artritis.

Seleccionando estas últimas, 11 entre 20, o sea el 50 por 100, tenían artritis; es decir, que en más del 50 por 100 podría establecerse el diagnóstico de artritis por las "variaciones reumatoideas de las lesiones pulmonares". En estos casos no fué posible comprobar en vida con seguridad una tuberculosis, pero se encontró sin embargo en siete casos artritis con autopsia y correspondiente radiografía y cinco casos con signos de tuberculosis activa. En ellos anudan los ingleses largas reflexiones sobre si se trata de una artritis tuberculosa, ya que es sabido que los ingleses son de la opinión de que la fibrosis masiva progresiva, es decir, nuestra antraco-silicosis de segundo grado, representa una tuberculosis modificada por el polvo.

No creen que la silicosis predisponga a la poliartritis o la poliartritis a la silicosis, sino que posiblemente exista una modificación general de la reacción tisular contra el polvo y contra la infección.

Mis observaciones en un caso de síndrome de Caplan tienen por fundamento los siguientes hechos:

Un minero nacido en 1901, que había estado en general sano, trabajó en total unos treinta años en las minas de carbón del Sarre como picador de carbón y de piedra.

Cuando tenía cuarenta y ocho años comenzó poco a poco a disminuir su capacidad de trabajo, con disnea en los grandes esfuerzos, etc. En 1950 enfermó de una artritis crónica típica, primaria, con dolores e inflamación de ambas articulares del pie y después de ambas rodillas. El enfermo fué sometido, varios meses en el hospital, al tratamiento clásico, teniendo que ser finalmente considerado como inválido. En 1951 se presentaron nuevos brotes de esta artritis crónica primaria, con inflamación de los codos, así como de las articulaciones de las manos y de los pies. Al mismo tiempo se comprobó radiológicamente, durante esta estancia en el hospital, una avanzada silicosis de tercer grado. La velocidad de sedimentación estaba permanentemente muy acelerada, sin que radiológica ni clínicamente se encontrara ningún punto de apoyo para admitir una tuberculosis pul-

monar acompañante. En cambio, las radiografías de las articulaciones mostraban un empobrecimiento del calcio óseo, finas irregularidades del contorno articular en ambas articulaciones társicas del dedo gordo y el contorno articular de los metatarsianos era borroso. En las rodillas, el espacio articular estaba muy disminuido y la estructura ósea en los alrededores de la articulación borrosa; la movilidad, muy limitada. Igual resultado se encontró en la articulación del codo y de la mano. En la rodilla derecha se presentó una contractura dolorosa. El cuadro hemático y la orina no tenían nada de particular. Wassermann, negativo. Ácido úrico en suero, 4,8 mg.

En el último reconocimiento, en noviembre de 1954, se encontraron los siguientes datos (resumidos): Cincuenta y tres años; talla, 1,60 cm.; peso, 70 kilos; ligera piétora general; no cianosis en reposo. La articulación del pie derecho hinchada, dolorosa y con limitación de movimientos; lo mismo ocurría con la articulación del dedo gordo; también había limitación de movimientos en el codo y de los dedos, no pudiéndose cerrar el puño. En abdomen, sistema nervioso y orina, nada de particular. Tórax, pronunciadamente en tonel. Excursión torácica, 3 cm. Pulmones, de situación y movilidad normales; hipersonoridad a la percusión en la base; murmullo respiratorio, debilitado en los vértices; en la base, ligeros estertores sibilantes. Corazón: Límites no ensanchados, tonos puros, función normal.

Análisis y pruebas pulmonares, incluso espirografía: Bacilos de la tuberculosis, dos veces negativos en la expectoración. Velocidad de sedimentación muy acelerada, 55/88. Weltmann, modificado en el sentido de inflamación. Cuadro hemático sin particularidades. Electrocardiograma de tipo izquierdo, sin nada patológico.

Pruebas pulmonares: Respiraciones, 20-24 por minuto. Pausa apnéica: Inspiratoria, 36; espiratoria, 20. Capacidad vital, medida múltiples veces con distintos métodos, hasta 2.700 c. c. (esfuerzo límite, 3.500-4.200). Índice, 1,7 (valor límite, 2,3-2,7). Valor respiratorio, 60,4 litros/minuto (valor límite, 100 l/min.). Prueba de Tiffeneau, 167 en varias medidas, 69 por 100 del límite (valor-límite, 75 por 100); esfuerzo máximo respiratorio, 50 litros por minuto (límite, 70 l/min.).

Neumoanemómetro, 4 m./seg. (valor límite, 5,8-6,6 m./seg.).

Prueba funcional respiratoria en la James-box: Dos escalones, 42 escalón; entonces disnea durante 4 minutos y ligera cianosis.

Presión arterial, 150/100. Pulso, 60/minuto.

Examen radiológico: Diafragma de contornos precisos, completamente movable. En ambos campos superiores y medios, en especial lateralmente, sombras espesas, redondeadas, de 1 y $\frac{1}{2}$ a 5 cm. de diámetro, aisladas unas de otras. El corazón, algo desviado a la derecha, sin ninguna otra particularidad.

Resumiendo: Se trata de una artritis crónica primaria, aparecida a la edad de cuarenta y nueve años, y que afectando a numerosas articulaciones condujo a la invalidez. Al mismo tiempo se comprobó una silicosis anterior de tercer grado con nódulos silicóticos redondeados, esenciales, que constituyen el típico cuadro del llamado síndrome de Caplan. Se trata de una sílico-artritis. Los datos de las pruebas pulmonares demuestran que la silicosis tuvo como consecuencia una fuerte limitación funcional del sistema respiratorio.

En tanto que en las observaciones de los franceses y belgas se trataba sólo de casos aislados, BAADER y PETRY han comprobado en Alemania lo siguiente:

El reuma es verdaderamente frecuente en la minería, pero las auténticas poliartritis cróni-

cas son relativamente raras como tales. Sin embargo, se encuentra con frecuencia entre los mineros con poliartritis crónica, silicosis acentuada o sílico-tuberculosis concomitante.

Resumiendo: Resulta que la silicosis II-III y III en los mineros con artritis es más frecuente que en los no artríticos. La artritis con silicosis es grave, ligada con alta velocidad de sedimentación, y resistente a la terapéutica. Sin embargo, el auténtico síndrome de Caplan sólo fué encontrado dos veces en 190 casos de sílico-artritis, por lo que el diagnóstico de esta enfermedad no se puede fundar solamente en la imagen radiológica.

PETRY tiene la opinión de que la silicosis avanzada predispone a la artritis del minero, ya que en casi todos los casos, al establecerse una artritis crónica primaria hacia el cuarenta

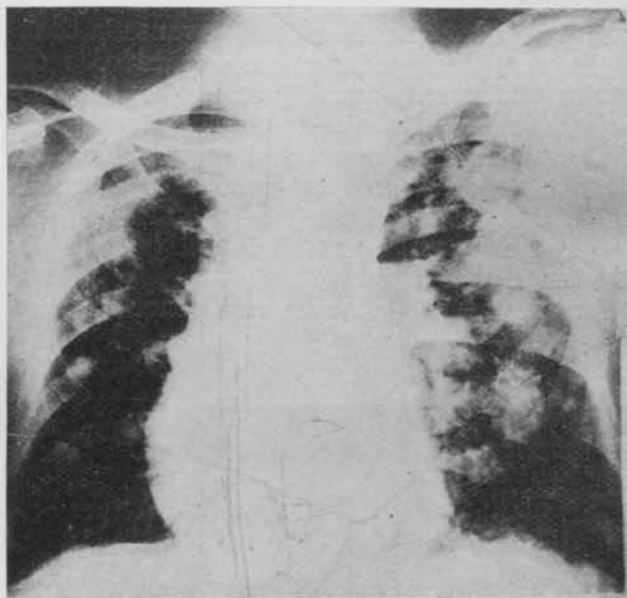


Fig. 1.—Nódulos silicóticos aislados, redondeados, de diferentes tamaños, especialmente en los campos pulmonares medios laterales, típicos del síndrome de Caplan (ver texto).

y ocho años de la vida, pudo comprobarse una silicosis avanzada que seguramente era visible con anterioridad.

BAADER y PETRY extraen de sus observaciones la siguiente reflexión. El componente tuberculoso en sus casos era raro, sólo las silicosis graves son frecuentes en la poliartritis; en los no mineros con reacciones inflamatorias articulares, la tuberculosis pulmonar es rara. Mucho más tiene que ver la silicosis como tal en la patogenia de la poliartritis, mientras que una acción predisponente del reuma para la silicosis es inverosímil.

Para las relaciones patogénicas cuentan además las siguientes reflexiones: silicosis y artritis reumática pertenecen ambas a las enfermedades del colágeno o tejido conjuntivo, igual que, por ejemplo, la esclerodermia. Histológicamente se caracterizan por la inundación fibrinoide de la sustancia colágena y química-

mente por una disproteinemia con aumento de la globulina gamma.

A este propósito debemos recordar que la silicosis es una enfermedad general, ya que también los ganglios linfáticos abdominales e inguinales con el tiempo se modifican en estos enfermos en sentido silicótico y los rusos hablan en este sentido de neumoescclerosis tóxica. También los italianos CASTRONOVO y FARAONE hablan de una enfermedad general por el ácido silícico, la llamada mesenquimopatía disproteínica o silicótica. Es también sabido que las hormonas paratiroides actúan favorablemente sobre el reumatismo y experimentalmente cohiben la formación de granulomas silicóticos en el peritoneo. En qué medida influyen sobre la insuficiencia respiratoria silicótica los procesos locales anoxiobióticos o los influjos alérgicos, inespecíficos, es asunto que todavía no está claro.

Si, para terminar, la silicosis avanzada constituye una predisposición para la artritis del minero, podría anticiparse provisionalmente, según una concepción que reúne el asenso general, también de los investigadores franceses, la cuestión de considerar seriamente la indemnización de la poliartritis en la silicosis. Son, sin embargo, necesarias nuevas investigaciones en este sentido.

Tan importante como ha sido poner en claro

la relativa frecuencia de la concomitancia entre artritis crónica primaria y silicosis, y haber creado el concepto de sílico-artritis, debía quedar, a mi juicio, la designación de síndrome de Caplan positivamente para las especiales variantes radiológicas de la silicosis en la artritis.

RESUMEN.

Descripción de un caso clásico de sílico-artritis con las particulares modificaciones radiológicas de la silicosis, como no es raro encontrarla coincidiendo con artritis, tal como caracteriza al síndrome de Caplan. Las relaciones patogénicas de la concomitancia entre silicosis y poliartritis crónica primaria son discutidas. Con la aportación casuística de este enfermo, paralela a las observaciones inglesas, alemanas, belgas y francesas, debe dirigirse la atención a este cuadro clínico, que se presenta con mayor frecuencia de lo que hasta ahora se había observado.

BIBLIOGRAFIA

- BAADER, E. W.—Ztschr. Rheumaforschung, 13, 258, 1954.
CAPLAN, A.—Thorax (Lond), 8, 29, 153. CH. PETRY y ROCHE.
CARLIER, J. M.—Arch. Mal. Prof., 15, 383, 1954.
PETRY, H.—Arch. Gew. Path. Gew. Hyg., 13, 221, 1954.
ROCHE, L., KUENTX, M. y GENEVOIS, M.—Arch. Mal. Prof., 15, 303, 1954.
TARA, S., CAVIGNEAUX, A. y DELPACH, Y.—Arch. Mal. Prof., 15, 42, 1954.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DEL SINDROME NEFROSICO

R. PASCUAL SANTISO.

Clinica Médica Universitaria e Instituto de Investigaciones Médicas. Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Al abordar el problema terapéutico del síndrome nefrótico (S. N.), la primera dificultad que se nos plantea (aparentemente teórica, pero de honda consecuencia práctica) es la de conceptualizarlo nosológicamente. El S. N. se nos presenta paradójicamente como una entidad clínica perfectamente definida y que, sin embargo, ha originado una variada y cambiante nomenclatura, reveladora del desconocimiento de su verdadera esencia anatómica y fisiopatológica.

La vieja denominación de nefrosis de Müller, reflejo de todo un concepto anatómico de lesiones tubulares, debiera ser proscrita en la actualidad (aunque por comodidad la sigamos manejando) desde el momento en que se ha demostrado que estas lesiones son inexistentes o que, si existen, carecen de toda significación. Por idénticas razones parece actualmente invalidado el término de nefrosis lipoidea, que introdujeron VOLHARD y FAHR¹, ya que la in-

filtración lipoidea de los túbulos que lo justificaba es considerada últimamente (SMETANA y JOHNSON²) como meras imágenes histológicas de atrofiosis.

Desde los decisivos estudios de BELL³, que utilizando el método de Mallory-Heidenhain consiguió demostrar en los casos de nefrosis lipoidea la existencia de lesiones evidentes de la basal de los capilares glomerulares (la llamada por él "glomerulonefritis membranosa"), el glomérulo ha adquirido un papel preponderante en la génesis del S. N. Tanto es así, que probablemente habrá que admitir, como quiere ALLEN⁴, que en todos los casos de S. N. existe una afectación glomerular difusa e histológicamente demostrable; siendo quizá la única excepción a esta regla los raros casos originados por una trombosis bilateral de las venas renales, en los que probablemente la albuminuria es debida a la hipertensión intracapilar y no a una lesión en sentido estricto.

El síndrome clínico de la llamada nefrosis corresponde a una serie de alteraciones anatomopatológicas que en esencia pueden ser clasificadas dentro de estos cuatro grupos: I. Glomeruloesclerosis diabética (síndrome de Kimmelstiel y Wilson), cuyas especiales características etiológicas, patológicas y terapéuticas le hacen excluirse en parte del tema de