

III

Las imágenesseudoneoplásicas de colon por compresión han sido bien estudiadas, pero en nuestra breve revisión no hemos encontrado referencias a los abscesos de pared.

Creemos que los datos clásicos⁸ sobre las tumoraciones inflamatorias de pared con su cuadro infeccioso, dolor y calor en la tumefacción, situación superficial, inmovilización por contractura de los músculos abdominales anteriores y falta de movilización con la respiración, pueden ser útiles en algunos casos, pero en los abscesos postoperatorios, sobre todo cuando muchos meses transcurridos han permitido su organización nos ayudan poco, pues por su tamaño, dureza, fijeza a planos profundos, falta de calor y relativamente poco dolor, pueden plantear problemas diagnósticos que la radiología intentará resolver.

Se citan como causas de imágenesseudoneoplásicas de colon por compresión a las apendicitis tumorales, fibromas uterinos, salpingitis, quistes de ovario, de riñón, cáncer de riñón, hidronefrosis, cáncer de cabeza de páncreas, esplenomegalia, fibromas de ligamento gastrocólico y tumores suprarrenales⁹. Los hematomas del recto anterior recuerdan, desde el punto de vista clínico radiológico, en algunos casos extremos, a los abscesos de pared¹⁰.

La radiología puede ayudar a pensar que las imágenes son de origen extrínseco: por la conservación de pliegues de mucosa⁴, la gran longitud de la zona estrechada¹¹, la disminución de densidad en la región afectada con diferencia de tonalidad uniforme del centro a la periferia, el contorno regular³ y el desplazamiento de dicha zona.

Sólo en uno de los casos de DEBRAY de cáncer de riñón izquierdo encontramos parecido radiológico con los nuestros, aunque en el suyo se valora mejor la compresión.

En nuestros casos la imagen de pliegues, difícil de valorar en colon, y para lo que nos ayudará la mezcla de ácido tánico con el bario, nos resultó de utilidad, siendo más difícil la interpretación de los bordes y no apreciándose la tonalidad que hemos descrito. La diferencia de longitud no era apreciable. En el primer caso, la conservación de las haustras en su borde inferior, y su total desaparición en el superior, hacen pensar en la compresión, pues llama la atención que el tumor no invada toda la luz cólica.

Por otra parte, y en las dos imágenes primeras, parece adivinarse la silueta de una tumoración que comprime desde arriba y que desplaza al colon en esa zona más de lo que fuera de esperar, teniendo en cuenta el arco y la situación de las regiones próximas.

Creemos que el diagnóstico radiológico será tanto más difícil cuanto más afectada se halle la pared cólica, como en nuestro segundo caso, en el que formaba cuerpo con el tumor, dando lugar a una imagen de invaginación como las

que se ven en los cánceres. No hay que olvidar que en estos últimos son frecuentes las reacciones inflamatorias peritumorales, lo que aumenta las dificultades diagnósticas.

RESUMEN.

Presenta dos casos de imagenseudoneoplásica de colon por compresión, debidas a tumores inflamatorios postoperatorios.

Señala la falta de referencias a esta causa de imágenesseudoneoplásicas, apuntando los datos radiológicos que ayudan a resolver el diagnóstico, que puede ofrecer dificultades, sobre todo en los casos en que está afectada la pared cólica.

BIBLIOGRAFIA

1. BACHMAN, A. L.—*Clin. North America*, 35, 1.229, 1955.
2. BECK, J. E. y BOCKUS, W.—*Gastroenterología*, 2, 803, 1948.
3. DEBRAY, J. E., NADAL, R., JOURDE, L. y PETT, F.—*Semaine des Hopitaux*, 30, 6, 1955.
4. FLEISCHNER, C.—*Cit. VERDEJO VIVAS*.
5. GALLART MONÉS, F., VALLS COLOMER, E. y PI FIGUERAS, J.—*Patología y Clínica Médica de P. PONS*, 1, 556, 1950.
6. GARCÍA CAPURRO, F. y PIAGGIO BLANCO, R.—*Semiología clínica-radiológica de las tumoraciones del abdomen*, página 390, 1946.
7. PORCHER, P. y SAUVEGRAIN, J.—*Encyclopedie Med. Chirurg. Radiodiagnostic*, 4, 33.420, 10, 1954.
8. PRAT, D.—*Semiología del cáncer del colon y del recto*, página 87, 1951.
9. RUDLER, J. C. y LE CANUET, F.—*Encyclopedie Med. Chirurg. Estomac Intestin*, 2, 9.068, 1947.
10. SALLEZ, J., LEHMANN, R. y PEYROUTET, J.—*Arch. Mal. Ap. Dig.*, 45, 11, 401, 1956.
11. SCHWARTZ, F.—*Fortsch. Geb. der Rontgen*, Band., 53, 380, 1940. *Cit. VERDEJO VIVAS*.
12. VERDEJO VIVAS, F.—*Fev. Clin. Esp.*, 4, 247, 1956.

SÍNDROME DE FELTY

R. DEL VALLE ADARO.

Director del Hospital Provincial de Guadalajara.
Médico de la Beneficencia Municipal de Madrid.

Servicio de Patología Médica del Hospital Provincial de Guadalajara.

Director: Doctor R. DEL VALLE Y ADARO.

I

El llamado síndrome de Felty ocupa una posición un tanto vacilante y confusa dentro de la nosología. Como es sabido, FELTY reunió en su descripción cuadros clínicos caracterizados por la asociación de artritis, esplenomegalia y leucopenia en adultos de edad mediana. En su opinión, el proceso era la consecuencia de la acción de una cierta noxa sobre las articulaciones, el bazo y los leucocitos. La relación de esta entidad con la señalada previamente en niños por STILL y CHAUFFARD, y por RAYMOND en adultos, ha sido objeto de grandes discusiones. El informe de la Sociedad Americana de Reumatismo (1949) incluye este cuadro "...entre los síndromes que no pueden ser claramente separados de la artritis reumatoide en tanto no se aclare exac-

tamente la etiología de ésta"; muchos clínicos, sobre todo europeos, reniegan iracundos de este concepto; el anatomopatólogo tampoco encuentra apoyos diferenciales. Todo esto es verdad, pero no lo es menos que el cuadro clínico existe y que su conocimiento puede contribuir a resolver algunas perplejidades de la práctica diaria. Por eso, sin entrar ni salir en el problema estrictamente doctrinal de la personalidad del síndrome, hemos escrito este trabajo, basado en dos observaciones personales, exclusivamente con el deseo de aportar nuestro apoyo al conocimiento de esta curiosa imagen clínica.

II

Nuestros dos casos, ambos mujeres, presentaban las siguientes historias:

Observación 1.* Mujer de cuarenta y cinco años, que desde los treinta años viene teniendo dolores articulares por temporadas acompañados de fiebre en las fases de brote más violento. Las articulaciones inicialmente atacadas fueron las de los pies y las manos; posteriormente se afectaron las restantes, incluidas, aunque en menor grado, las de la columna vertebral. Ha sido tratada por métodos varios (vacunas, oro, cortisona) con resultados fragmentarios y episódicos. Abusa notoriamente de los analgésicos, especialmente de la aspirina, que es en gran parte el único consuelo de su desgraciada enfermedad.

La exploración clínica demuestra una mujer manifestamente envejecida, pálida, delgada, con temperatura de 38 grados. Deformidades y anquilosis diversas, que son las típicas de la artritis reumatoide, y sería prolijo referir. Corazón con soplo sistólico suave en punta y refuerzo de segundo tono pulmonar. Pulso, a 80, rítmico. Tensión arterial, 11/6. Pulmón, normal. Se palpa el hígado dos traveses de dedo bajo el reborde costal, no doloroso, y el bazo, cuatro traveses de dedo, duro, ligeramente doloroso y con movilidad respiratoria normal. Adenopatías gruesas, rodaderas, en ambos lados del cuello, más intensas en el izquierdo. La delgadez de la enferma permite apreciar claramente los ganglios inguinales en ambos lados, cuyo tamaño y consistencia es decididamente patológico. Hematíes, 2.700.000. Hemoglobina, 53 por 100. Leucocitos, 2.600, de los cuales 30 segmentados, 67 linfocitos, 2 monocitos y un eosinófilo. V. S., 25 de índice. Aquella histamin-resistente. Se realiza un tratamiento inicial con oro que beneficia el componente artrítico y el estado general, pero no influye sobre la esplenomegalia. Los leucocitos descienden a 1.900, acentuándose la neutropenia, que alcanza a 24 por 100. Previo un tratamiento con preparados de hígado, hierro, vitaminas y aminoácidos, con el que los leucocitos suben a 2.100, los neutrófilos a 32, las plaquetas a 195.000 y los hematíes a 3.500.000, se aconseja la esplenectomía, que es rechazada por la enferma. Posteriormente la hemos vuelto a ver y continúa su curso progresivo con ligeras alternativas de mejoría espontánea. La situación hematológica, el bazo y los ganglios apenas se han modificado.

Observación 2.* Hace unos cuatro años ocupó una temporada una de las camas del Servicio una mujer de cincuenta y cuatro años, cuya enfermedad, según nos refería, databa de diez meses, y se había iniciado con febrícula, malestar, adelgazamiento y dolores localizados sobre todo en las muñecas, pie derecho y hombro izquierdo. Posteriormente las molestias, a veces grandes, habían invadido las rodillas y los codos, lo cual hacía que en ciertas temporadas encontrase grandes dificultades para valerse por sí misma. Aunque confesaba que alguna vez en su vida anterior había tenido ligeras molestias articulares, éstas fueron siempre de escasa importancia. En la exploración se trataba de una mujer

pálida y adelgazada, con diversas tumoraciones ganglionares en cuello y axilas de un tamaño discreto y sensibles a la presión. Pulmón normal. Soplo sistólico, suave en punta. Tensión arterial y pulso, normales. En el abdomen se palpaba un bazo duro, móvil, que alcanzaba cinco traveses de dedo bajo el reborde costal; también el hígado era palpable. En los dedos anular y meñique izquierdos hay una anquilosis de las articulaciones interfalángicas. Lo mismo ocurre en el pulgar de la otra mano. Codo izquierdo en semiflexión, con gran limitación de movimientos. Rodilla derecha tumefacta y dolorosa. Temperatura, 37,5 grados. A rayos X, alteraciones articulares del tipo de las observadas en la artritis reumatoide. V. S., 50 de índice. Hematíes, 2.900.000. Leucocitos, 1.200 con 39 polinucleares, 56 linfocitos, 2 monocitos y 5 eosinófilos. Plaquetas, 85.000. Tiempos de coagulación y hemorragia, normales. Reacción de Takata, normal.

III

El cuadro clínico de estas enfermas corresponde al complejo sintomático descrito por FELTY en 1924. Los elementos esenciales del llamado posteriormente síndrome de Felty son una poliartitis crónica, simétrica y progresiva; una esplenomegalia y una leucopenia con neutropenia y linfocitosis. Como síntomas eventuales, aunque bastante frecuentes, se citan las adenopatías más o menos voluminosas y extensas, pigmentaciones cutáneas, fiebre, anemia, eosinofilia y hepatomegalia. La evolución de este proceso se realiza por brotes separados por etapas de bonanza durante las cuales se atenúa sin llegar a desaparecer por completo, es decir, en una forma muy similar al síndrome de Still-Chauffard, peculiar de la infancia y adolescencia. El final, con mayor o menor demora, es la muerte.

Vamos a analizar con mayor detalle algunos de los elementos que integran el complejo clínico de FELTY.

La leucopenia es quizá el síntoma más característico del síndrome, el que en realidad lo separa, con la edad de presentación, del Still-Chauffard. La intensidad de esta leucopenia es muy variable, desde los casos con descensos leucocitarios discretos hasta las cifras extremas de 300 a 1.000 leucocitos señaladas por EKLUN, SINGER, MILLER, FELTY y GOLDSTEIN. En general, la cifra no es constante, variando para cada enfermo, según se encuentre en la fase de actividad en que suele acentuarse la leucopenia, o en la de mejoría, en que la cifra de glóbulos blancos aumenta, pudiéndose llegar incluso a la leucocitosis. En la fórmula, como hemos dicho, es característica la neutropenia con linfocitosis y una eosinofilia que oscila entre 3 y 14 por 100.

La poliartitis presenta los caracteres evolutivos de la llamada artritis reumatoide con su avance lento pero progresivo, en el cual a períodos de relativo bienestar siguen otros de agravación en los que paulatinamente se van invadiendo nuevas articulares. Los caracteres anatomoclínicos son también similares, cursando la artropatía con atrofia, decalcificación, reducción de la interlínea articular, afectación de los tejidos periarticulares, etc. Desde un punto de vista radiológico, LUPO, en un magistral es-

tudio de este proceso, concluye que "... no existe radiológicamente la posibilidad de diferenciar los tres grupos de poliartritis crónica y progresiva" (artritis reumatoide, Felty y Still-Chauffard). Ello es cierto. Sólo matices separan estos síndromes, que en realidad no son probablemente en el fondo sino expresiones de una raíz etiológica común.

La esplenomegalia del síndrome de Felty es de intensidad variable; junto a unos casos como los de LOFFLER y MAYER, con bazo apenas palpable, se encuentran otros con esplenomegalias de considerable magnitud (CRAVEN, SINGER y LEVY, ZIMMER, BUCKLER, etc.). Los estudios histológicos realizados en el bazo en el caso de enfermos operados no demuestran aspectos específicos y en realidad lo más típico casi resulta la ausencia del nódulo de Aschoff. El tamaño del bazo no es constante, experimentando altibajos paralelos a las ondas de agravación y mejoría de la enfermedad. Algunos autores como ALESSANDRINI, en Italia, han observado casos en los que el bazo precedió al desarrollo de las artropatías, basando en ello una teoría patogénica del síndrome que les lleva a considerar al bazo como el origen y motor de la enfermedad (esplenomegalia artropatizante). Esta idea no ha sido aceptada por la mayoría de los clínicos que, acertadamente, ven en la esplenomegalia sólo la expresión de una reacción particular del organismo frente al agente infeccioso, reacción más o menos marcada de acuerdo con el terreno constitucional de cada individuo.

El síndrome de Felty, aparte de los síntomas indicados, cursa con fiebre, de intensidad variable, según las épocas, emaciación, atrofia muscular, pigmentaciones cutáneas y en algún caso retraso del desarrollo corporal. No hemos encontrado en nuestros enfermos los nódulos de Meynet, que parecen ser raros en esta variedad de artritis contrariamente a la reumatoide, en la que en mis enfermos son muy frecuentes.

En la sangre se observa una anemia hipocrómica y aumento de la V. S. El examen de la médula ósea no ofrece datos muy característicos; SMITH y MC CABBE encontraron en un caso médula ósea normal, pero hipoplástica; en otro, médula hiperplástica de tipo leucémico con aumento de las células menos diferenciadas y disminución de los elementos mielocitarios normales. SINGER y LEVY describieron un caso de mielopatía aplásica. WILLIAMS encuentra suspensión de la maduración de los granulocitos, aumento de la cuota de células plasmáticas y predominio de eritroblastos en todas las fases de su maduración. ZIMMER encuentra también hipoplasia medular con escasas alteraciones en la serie roja. Ciertos autores hablan, en vista de estos hallazgos, de inhibición medular por el influjo del aumento de la función del bazo; sería, pues, este síndrome un caso más dentro del subyugante tema del "hiperesplenismo", sobre el que actualmente preparamos un trabajo en el que se recoge nuestra casuística.

En la descripción original de FELTY no se citaba la presentación de úlceras de las piernas; posteriormente se han publicado varios casos de esta asociación. ROGERS y LANGLEY observaron uno, PENDE cita dos enfermos de este tipo, así como SCHOCH. Las úlceras son de tipo tórpido y su presentación en el síndrome que estudiamos es una posibilidad que debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial. La significación de las úlceras en los casos en que se presentan no está clara y conviene recordar que su presentación no es rara en otros procesos que cursa con esplenomegalia, como la anemia de Cooley, la esferocitosis hereditaria, etc.

IV

En el año 1932, HANRAHAN comunicó el primer caso de remisión de las alteraciones del síndrome de Felty después de la extirpación del bazo; posteriormente se han comunicado otros 46 casos en los que la intervención trajo como consecuencia la remisión de la leucopenia. Las manifestaciones articulares, por el contrario, sólo cedieron en una forma parcial, incompleta y siempre temporal.

El empleo de la cortisona y el ACTH en el síndrome de Felty ha suscitado comunicaciones por parte de FITZPATRICK, BICHEL, FREUND y HAMMER. Las artropatías cedieron (salvo en el caso del primero de los autores) en forma apreciable, así como la esplenomegalia y las alteraciones de la serie blanca. Por desgracia, después de la suspensión del tratamiento hormonal, la leucopenia, la esplenomegalia y las artropatías se recrudecen.

Ultimamente STEINBERG ha proyectado alguna luz sobre el posible mecanismo de acción de las hormonas esteroides y la esplenectomía en la artritis reumatoide y síndromes asociados de Felty y Still-Chauffard. El autor citado comunica seis casos en los que cede el cuadro clínico bajo el influjo combinado de la extirpación del bazo y la terapéutica hormonal, aunque se produjo también la habitual recaída una vez suprimido el último. En sus enfermos y en el terreno experimental STEINBERG comprueba que la esplenectomía va seguida de una hipertrofia del lóbulo anterior de la hipófisis, la cual se acompaña de un aumento en la producción de hormona adrenocorticotropa que impulsa la formación de hormonas esteroides de origen suprarrenal. Es ésta sin duda una precisa y elegante explicación del efecto favorable de la esplenectomía en la artritis reumatoide.

BIBLIOGRAFIA

- ALESSANDRINI.—*Min. Med.*, 1, 310, 1934.
BICHEL.—*Acta Haemat.*, 6, 65, 1951.
BUCKLER.—*Schweiz. Med. Wschr.*, 1, 369, 1945.
CRAVEN.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 102, 823, 1934.
FITZPATRICK.—*Arch. Int. Med.*, febr. 1955.
FREUND.—*Jour. Michigan Med. Soc.*, 49, 1.065, 1950.
HAMMER.—*Klin. Wschr.*, 30, 90, 1952.
HANRAHAN.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 91, 1.247, 1932.
LOFFLER.—*Cardiología*, 12, 195, 1947.
LUPO.—*Omnia Med.*, 70, 1939.