

contrándonos pasivos ante este problema. Si queremos que nuestra sociedad se alivie de esta lacra de enfermos con invalidez respiratoria, habremos de hacer lo posible por procurar a la misma especialistas que, animados de su vocación, permitan esclarecer cada vez más los problemas etiopatogénicos de esta enfermedad. No cabe duda que, si largo es el camino a recorrer, hay que ir sembrando la semilla de la inquietud y, por lo tanto, de la especialización, en una rama que, como nueva, resulta a su vez prometedora, pero llena también de sacrificios. En este sentido creemos tener la conciencia de haber cooperado con los demás en lograr semejante cosa por el estudio del asma bronquial.

Como decíamos al principio, muchas son la posibilidades, y si hoy por hoy nos contentamos con intentar la separación de estos enfermos que se llaman asmáticos porque les pican sus bronquios, tengamos la seguridad que se acabará por este camino haciendo la profilaxis del asma y, por lo tanto, mereciendo todas nuestras investigaciones esos estadios más pequeños de esa enfermedad, que si bien es verdad cursan como hecho aislado como uno de los accidentes patológicos banales, cuando se repiten—me refiero a los catarros—suponen ya por la misma reiteración un peligro a la larga en el porvenir del enfermo. En unos casos, el catarro será seguido de asma; en otros, ese asma nunca aparecerá; pero tanto en uno como en otro, condenamos al enfermo a una invalidez respiratoria. Así lo demuestra el hecho señalado por LISTER en el último Congreso Internacional de Medicina, que el enfisema que aparece en las edades más avanzadas de la vida tiene casi siempre como origen esos catarros que dejamos transcurrir toda una vida sin darles importancia, achacándolos, en la mayoría de las veces, a fumar más de la cuenta. La realidad es que en su génesis existe siempre una complicada interferencia de estímulos etiológicos que merecen la atención más dedicada.

Por último, creo debe iniciarse con absoluta seriedad un estudio atento de las posibilidades de reintegrar a la sociedad a estos enfermos, no dejándolos, como hasta ocurre, con una pensión de invalidez. En este sentido la terapéutica específica, la ventiloterapia, la terapéutica esteroide, la limpieza bronquial, los diuréticos, etcétera, pueden, si no curar, sí hacer más compatible para determinados trabajos la vida de estos enfermos, para lo cual sería necesario unos centros de reeducación del asmático en el orden profesional y de recuperación hasta los límites que nos sea posible y tal como la ciencia actual puede proporcionar en el orden físico.

#### RESUMEN.

Se repasa brevemente la historia, frecuencia y herencia del asma, destacando su relación con las distintas profesiones y el aspecto social de su tratamiento.

#### SUMMARY

The history, incidence and heredity of asthma are briefly reviewed. Stress is laid on its relationship to the different occupations and on the social aspect of its treatment.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die Geschichte, Häufigkeit des Vorkommens und Vererbung des Asthmas kurz überprüft und die Beziehung dieser Krankheit zu verschiedenen Berufen, sowie ihre Behandlung vom sozialen Gesichtspunkt aus besprochen.

#### RÉSUMÉ

On repasse brièvement l'histoire, fréquence et héritage de l'asthme, en soulignant son rapport avec les différentes professions et l'aspect social de son traitement.

#### SINTOMATOLOGIA DEL LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO (\*)

M. LOSADA, G. CHAMORRO, J. KLINGER, J. ZAÑARTU y H. DONOSO.

Catedra E de Medicina de la Universidad de Chile y Servicio de Medicina del Profesor Doctor HERNÁN ALESSANDRI.

#### GENERALIDADES.

En los últimos diez años se ha despertado un interés creciente por las llamadas enfermedades del mesénquima, entre las cuales figura el lupus eritematoso diseminado o lupus eritematoso sistémico, según la nomenclatura sajona.

En 1872, KAPOSI fué el primero en describir la forma diseminada del lupus, y en 1905, OSLER señaló las diversas manifestaciones clínicas, llamando la atención al hecho de que las lesiones cutáneas no siempre se encontraban presentes. Su descripción fué tan completa que aún hoy conserva todo su valor, si bien fué relegada al olvido durante más de tres décadas. En 1948, el descubrimiento del "fenómeno del lupus" significó un gran avance en el conocimiento de esta enfermedad, ya que permitió una base más segura para su diagnóstico.

#### MATERIAL Y MÉTODO.

El presente trabajo se basa en el estudio clínico y de laboratorio de 50 observaciones de lupus eritematoso diseminado del Servicio de Medicina del profesor HERNÁN

(\*) Trabajo presentado al II Congreso Nacional de Medicina Interna.

ALESSANDRI. Estas observaciones no representan la totalidad de los casos hospitalizados, sino que corresponden a aquellas que tenían un estudio más completo para los fines de esta investigación.

**Sexo.**—De los 50 pacientes, 45 corresponden al sexo femenino y cinco al masculino.

**Edad.**—La edad de iniciación aparente de la enfermedad en nuestros casos oscila entre los 9 y los 52 años. La distribución por décadas puede apreciarse en el cuadro siguiente:

De 1 a 10 años .....	2 casos.
De 11 a 20 " .....	12 "
De 21 a 30 " .....	20 "
De 31 a 40 " .....	10 "
De 41 a 50 " .....	4 "
De 51 a 60 " .....	2 "

**Duración de la enfermedad.**—La duración del proceso osciló entre dos meses y 16 años. De los 50 casos, al finalizar esta revisión, 11 habían fallecido en nuestro Servicio. En el cuadro siguiente puede apreciarse la duración de la enfermedad:

	Enfermos en evo- lución (*)	Fallecidos
De menos de 1 año .....	12 casos.	3 casos.
De 1 a 2 años .....	7 "	4 "
De 2 a 3 " .....	6 "	—
De 3 a 4 " .....	3 "	—
De 4 a 5 " .....	1 "	1 caso.
De más de 5 años .....	10 "	1 "

(\*) Posteriormente a esta revisión hemos tenido conocimiento que algunos de los enfermos que figuran en este cuadro han fallecido fuera del hospital.

**Factores desencadenantes.**—Solamente en cuatro pacientes pudieron precisarse los factores precipitantes; en tres, el comienzo de la enfermedad coincidió con exposición al sol, y en uno, con tratamiento aurico.

#### CUADRO CLÍNICO.

En el estudio clínico del lupus eritematoso diseminado distinguimos manifestaciones generales y alteraciones de diversos órganos y sistemas.

#### MANIFESTACIONES GENERALES.

Entre las manifestaciones generales del LED, las más importantes son las siguientes:

1. **Fiebre.**—De intensidad y de duración variables, se presentó en 48 pacientes.

En los dos restantes hubo sensación febril antes de su hospitalización.

2. **Enflaquecimiento.**—En 20 casos fué acentuado; en los 30 restantes no pudo precisarse su cuantía.

3. **Amenorrea.**—Se produjo en cinco enfermas en edad menstrual.

#### MANIFESTACIONES DE ÓRGANOS Y SISTEMAS.

Analizaremos separadamente las alteraciones más frecuentes en los diversos órganos y sistemas.

#### Manifestaciones cutáneas y subcutáneas.

1. La característica "mariposa lúpica" se observó en 26 pacientes; en otros se apreciaron lesiones atípicas: eritemas de otra localización en 20 casos; púrpura, en uno; pigmentación de la piel, en uno. En cuatro enfermos no se apreciaron lesiones cutáneas.

Algunos de nuestros casos (dos por lo menos) corresponden a lupus discoideos que evolucionaron a la forma diseminada.

2. Nódulos subcutáneos se observaron en dos casos.

3. En 22 pacientes observamos edemas, en 16 de ellos de localización facial, y 15 de las extremidades inferiores.

4. Biopsia de piel.—Este examen no nos prestó gran ayuda diagnóstica, pues de cuatro casos estudiados sólo en uno reveló lesiones típicas según el patólogo; en otros tres, los resultados fueron discordantes: en uno se comprobaron lesiones inespecíficas, en otro atrofia de la piel y en el tercero sospechas de esclerodermia.

#### Alteraciones de las mucosas.

En 21 enfermos se apreciaron lesiones de la mucosa bucal de diverso tipo: erosiones, ulceraciones, fuliginosidades y gingivitis. En tres hubo edema conjuntival (quemosis).

#### Manifestaciones articulares.

Las características de las manifestaciones articulares no son típicas, ya que en algunos casos recuerdan a las de la enfermedad reumática y en otros a las de la artritis reumatoide.

El compromiso articular fué evidente en 44 pacientes; en 26 en forma de artritis (mono o poliarticular) y en 24, de artralgias. En seis casos hubo artralgias y artritis.

#### Manifestaciones de órganos hematopoyéticos.

1. **Ganglios.**—Adenopatías de uno o varios grupos ganglionares se comprobaron en 40 casos, en 11 de los cuales se efectuaron biopsias, las que revelaron los siguientes resultados: tuberculosis en 5, inespecíficas en 4 y negativas en 2.

2. **Bazo.**—Esplenomegalia palpable se confirmó en cuatro casos y fué dudosa en dos.

#### Manifestaciones cardiovasculares.

En el curso del LED pueden aparecer numerosas manifestaciones del aparato cardiovascular. En nuestros casos hemos observado las siguientes alteraciones:

1. Soplos sistólicos apicales de escasa in-

tensidad en 22 casos. Según la opinión de numerosos autores, con la cual concordamos ampliamente, la presencia de estos soplos en la mayoría de los casos no corresponden al hallazgo necrópsico de la llamada endocarditis verrucosa de Libman-Sacks.

En tres casos comprobamos soplos sistólicos basales de escasa intensidad.

2. Agrandamiento cardíaco, comprobado con los diversos métodos (clínico, radiológico, electrocardiográfico), se señaló en nueve pacientes.

3. Pericarditis.—En 13 casos se comprobó algún signo de pericarditis, clínico o electrocardiográfico.

4. Insuficiencia cardíaca.—Se presentó en tres casos. A este respecto debemos recordar que el compromiso miocárdico se observa más a menudo de lo que habitualmente se señala, y la literatura médica cita con cierta frecuencia casos de insuficiencia cardíaca de este origen mejorados con terapia hormonal. Tal es el caso de una de nuestras enfermas, que falleció posteriormente de nefropatía lúpica en insuficiencia renal.

5. Hipertensión arterial.—Como manifestación de nefropatía lúpica, la observamos en tres pacientes.

6. Taquicardia.—La presencia de taquicardia en desacuerdo con la temperatura ha sido un hecho muy frecuente en nuestros enfermos.

7. Fenómeno de Raynaud.—Lo comprobamos en cinco casos.

#### Manifestaciones respiratorias.

La disnea es uno de los síntomas frecuentes en los enfermos de LED. Puede deberse a perturbaciones de los aparatos respiratorio o circulatorio. En algunos casos se ha descrito una "disnea sine materie", por no comprobarse alteraciones orgánicas de los aparatos señalados con los procedimientos corrientes de examen.

En nuestros pacientes se han observado derrames pleurales uni o bilaterales en 15 casos y neumonitis en ocho.

En un pequeño número de enfermos, uno de nosotros (H. D.) efectuó algunas pruebas funcionales del aparato respiratorio que revelaron los siguientes resultados:

1. Capacidad vital.—Se investigó en siete casos, comprobándose en dos una significativa reducción: en uno, del 61 por 100, y en otro, del 23 por 100, si bien es cierto que en este último paciente existía un derrame pleural bilateral; en el otro no había una lesión orgánica ostensible del aparato respiratorio.

2. Ventilación de reposo.—Se estudió en cuatro casos y, en general, en todos existía un aumento discreto, que alcanzó alrededor de 1 litro por minuto y por m<sup>2</sup> de superficie a la temperatura normal del cuerpo por sobre los valores normales.

3. Gradiente alvéolo-capilar.—En dos enfer-

mas se evidenció un franco aumento (18 y 23 mm., respectivamente, en reposo). Dichos resultados sugieren una alteración definida en la función pulmonar por perturbación de la difusión ("síndrome de bloqueo alvéolo-capilar").

En los últimos meses hemos iniciado el estudio rutinario de algunos aspectos de la función pulmonar en el LED, en un intento para tratar de explicar la causa de la disnea de muchos de estos pacientes. Esto será motivo de una comunicación posterior.

#### Manifestaciones del aparato digestivo.

En 14 de nuestros enfermos comprobamos diarrea; en 12, dolores abdominales, que en ocasiones plantearon serios problemas de diagnóstico diferencial con abdomen agudo quirúrgico (apendicitis, úlcera perforada); en nueve hubo náuseas y vómitos. La anorexia se presentó prácticamente en casi todos los casos.

En dos pacientes hubo hemorragias digestivas (melenas).

Hepatomegalia evidente comprobamos en 10 casos y dudosa en dos más.

Ascitis se presentó en seis enfermos.

En un caso observamos ictericia hepática.

#### Manifestaciones renales.

Las lesiones renales del LED han sido estudiadas por MUEHRCKE y cols. recientemente en autopsias y biopsias renales. Según ellos la lesión más precoz correspondería a una glomerulitis focal con alteración fibrinoidea; posteriormente las lesiones evolucionarían a una glomerulitis difusa con engrosamiento de la membrana basal de los glomerulos, los que adquieren el aspecto "en asa de alambre" ("wire loops") y con formación de "medias lunas epiteliales".

Según los autores citados existiría una correlación entre los hallazgos del examen de orina y las lesiones reveladas por las biopsias. Así, en las glomerulitis focales aparecían glóbulos blancos y cilindros leucocitarios en la orina, y en las nefritis difusas, albuminuria.

La función renal se compromete cuando el paciente presenta glomerulonefritis subaguda, mientras la hipertensión y la isostenuria acompañan a la glomerulonefritis crónica.

En nuestra casuística hemos comprobado insuficiencia renal clínica en cinco pacientes.

En cuanto al examen de orina, estudiado sistemáticamente en 49 casos, resultó normal en 11. En los 38 restantes (76 por 100) hubo alteraciones francas: albuminuria, cilindruria, hematuria y piuria.

La albuminuria fué discreta (0 a 1 gr. por 1.000) en 15 casos, de mediana intensidad (1 a 5 gr. por 1.000) en 16 y acentuada (más de 5 gramos por 1.000) en siete.

El Laboratorio de Exploración Renal de nues-

tro Servicio ha llamado la atención acerca de las características del sedimento urinario en el LED, que en algunos casos se ajusta a lo que ADDIS denomina "sedimento telescopico", que se presentaría en las llamadas "enfermedades de las arterias renales" (LED, poliarteritis nodosa, necrosis cortical bilateral), descritas originalmente por KRUPP. Se denomina "sedimento telescopico" porque se presentan en él simultáneamente todos los elementos característicos de las diversas etapas evolutivas de la glomerulonefritis: cilindros hemáticos de la etapa inicial, cilindros grasos y células grasas de la etapa generativa y anchos cilindros de la etapa final de insuficiencia renal.

#### *Manifestaciones del sistema nervioso.*

Cada vez se reconocen con mayor frecuencia las alteraciones del sistema nervioso en el LED, que se desarrollan especialmente en fases de intensa actividad de la enfermedad, y que cuando se asocian a una exacerbación confieren gravedad al pronóstico.

Dado el hecho que la terapia hormonal puede originar manifestaciones psíquicas, en muchas oportunidades se plantea el problema de diferenciar los cuadros psíquicos producidos por el LED de los que traducen efectos secundarios a la terapia esteroideal.

La experiencia clínica, por otra parte, demuestra que cuando se usan dosis muy altas de hormonas las psicosis aparecen con mayor frecuencia en LED que en otras afecciones.

En nuestra casuística figuran siete enfermos con delirio tóxico, cuatro con cuadros convulsivos y uno con parálisis facial y hemiparesia.

#### *Electroencefalograma.*

En los últimos siete pacientes se ha efectuado estudio electroencefalográfico en el Instituto de Neurocirugía del Hospital del Salvador, bajo el control de los doctores CARLOS VILLAVICENCIO y EDUARDO IP.

En tres casos el resultado fué normal y en cuatro se comprobaron alteraciones; en tres, una disritmia subcortical, y en uno, un proceso lento difuso que en el control con terapia hormonal mostró evidente mejoría.

#### *FONDO DE OJO.*

De los 19 casos estudiados, 10 revelaron fondo de ojo normal; en los nueve restantes se comprobaron las siguientes alteraciones:

- a) Exudados en cuatro.
- b) Hemorragias en tres.
- c) Edema retinal en tres.
- d) Esclerosis de las arterias retinales en tres.
- e) Periflebitis en uno.

No se observaron en nuestros pacientes las pequeñas manchas blanquecinas algodonosas de las fibras nerviosas retinales, que algunos autores consideran más o menos típicas del LED, y que la literatura sajona designa como "cytoid bodies".

#### *EL LABORATORIO EN EL LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO.*

##### *Alteraciones hematológicas.*

En la mayoría de los pacientes de LED aparecen alteraciones hematológicas en algún momento de la evolución de la enfermedad.

#### *Sedimentación globular.*

Se estudió en forma sistemática en 49 pacientes con actividad clínica. Solamente en dos resultó normal; en 47, francamente elevada:

De 11 a 50 mm. en la primera hora .....	9 casos.
De 51 a 100 " " " " .....	13 "
Más de 100 " " " " .....	25 "

La elevación de la sedimentación globular es, pues, característica de la inmensa mayoría de los LED durante la actividad y muy a menudo también durante las remisiones.

Nuestra experiencia coincide con la de otros autores que señalan un pequeño porcentaje de LED con sedimentación normal en episodios activos (4 por 100 en nuestra casuística).

#### *Leucocitos.*

La leucopenia es uno de los hallazgos de laboratorio más características en esta enfermedad. En 33 de nuestros pacientes el recuento de leucocitos fué inferior a 6.000; en 21, inferior a 4.500.

En cuatro casos hubo leucocitos y en 12 el recuento de glóbulos blancos fué normal.

#### *Hemacias y hemoglobina.*

La anemia normocrómica y normocítica es muy frecuente en el LED; habitualmente más intensa en los casos prolongados o severos.

En 16 de nuestros pacientes la cifra de hemoglobina fué inferior a 11 gr. y expresada en porcentaje, inferior al 70 por 100.

Se ha descrito también en un pequeño porcentaje de casos de LED anemia hemolítica cuya explicación no es aún satisfactoria.

En nuestros casos no figura ninguno con anemia hemolítica.

*"Fenómeno del lupus".*

El "fenómeno del lupus" fué descrito en 1948 y es una alteración que se produce en gran manera "in vitro" y no "in vivo", ya que la célula de Hargraves se observa excepcionalmente en frotos directos de sangre o de médula ósea. Sin embargo, ocasionalmente puede encontrarse en el material patológico.

En la actualidad se acepta que son necesarios los siguientes factores para la formación de las llamadas células del lupus:

a) Factor plasmático.—Se encuentra presente en la mayoría de los enfermos de LED.

b) Material nuclear.—Se obtiene de leucocitos, modificados directa o indirectamente por el factor plasmático.

c) Células fagocitarias.—Son las que engloban el material alterado.

En los primeros años de su introducción, las células del lupus fueron consideradas altamente específicas para el diagnóstico del LED, y así HASERICK, en 1953, señalaba que tenían igual importancia que el Wassermann para el diagnóstico de la sífilis.

En los últimos tres años la literatura médica cita casos aislados de pruebas falsamente positivas. Tal es lo que ha sucedido en una enferma de nuestro Servicio, que en vida presentó un cuadro clínico de LED con abundantes células de lupus y en la necropsia se encontraron alteraciones propias de una dermatomiositis.

Por otro lado, SLOCUMB sugiere que la administración prolongada de cortisona y su consiguiente suspensión puede dar origen a células de lupus y a un cuadro clínico que recuerda al LED y relata 15 casos entre pacientes tratados con hormonas por artritis reumatoide. Igual sucede con el llamado "síndrome de la hidralazina".

La experiencia demuestra que no existe una relación estrecha entre la presencia de células de lupus o el número de ellas y la actividad del LED.

Las células de lupus pueden estar ausentes en cuadros graves y en cambio pueden ser abundantes durante las remisiones prolongadas de la enfermedad, sean éstas espontáneas o en relación con la terapia hormonal.

En 33 pacientes estudiados a este respecto, 23 presentaron células de lupus, en dos fueron dudosas y en 11 no se comprobaron.

*Proteinemia.*

Algunas anomalías en ciertas proteínas plasmáticas aparecen con tal frecuencia en los enfermos de LED que algunos autores las relacionan con la patogenia de la afección, si bien es cierto que dicha relación aún permanece oscura. Por otro lado, pueden observarse alteraciones proteicas intensas durante los períodos de remisión y muy discretas o ausentes en enfermos graves.

1. *Proteinemia total.*—Se estudió en 37 enfermos, resultando normal (5 a 7 gr. por 100) en 15, elevada (más de 7 gr. por 100) en 20 y baja (menos de 5 gr. por 100) en dos.

2. *Globulinas.*—Los resultados obtenidos en 37 casos estudiados revelaron francas alteraciones en 33:

De 3 a 5 gr. % ... 31 casos.  
Más de 5 " " ... 2 " (Un caso de 8,75 gr. %).

Las cifras fueron normales en cuatro pacientes.

3. *Serinas.*—Los resultados obtenidos en 37 pacientes fueron los siguientes:

Menos de 3 gr. % .....	17 casos.
De 3 a 5 " " .....	19 "
Sobre 5 " " .....	1 "

*Reacciones de floculación.*

La reacción céfalina-colesterol se estudió en 24 casos, resultando negativa en tres; en los 21 restantes fué positiva, si bien su intensidad fué variable:

++ .....	2 casos.
+++ a ++++ .....	19 "

*Serología para la sífilis.*

Las reacciones de Wassermann y Kahn se estudiaron en 34 casos, resultando negativas en 33. Solamente en un paciente sin antecedentes de lúes aparente fueron positivas.

Llama la atención la existencia de una sola falsa reacción positiva en nuestra casuística frente a las cifras de hasta 33 por 100 que dan algunos autores en el curso del LED y que atribuyen a las alteraciones de las proteínas séricas.

Estas falsas reacciones positivas, según algunos investigadores, pueden preceder en varios años a las manifestaciones clínicas del LED.

**CONCLUSIONES.**

Los autores analizan la sintomatología clínica y de laboratorio de 50 casos de lupus eritematoso diseminado.

Desde el punto de vista clínico se señalan: el fuerte predominio femenino, la mayor frecuencia entre la tercera y cuarta década, la presencia constante de fiebre, compromiso del estado general y taquicardia; en la mayoría de los casos, manifestaciones cutáneas y articulares (estas últimas no típicas, ya que a veces recuerdan a las de la enfermedad reumática y otras a las de la artritis reumatoide); en un porcentaje menor: adenopatías, edema, compromiso de las serosas, neumopatías, manifestaciones neuropsiquiátricas y más raramente insuficiencia renal. En algunos casos han comprobado alteraciones

de la función respiratoria y del electroencefalograma. En un pequeño número de casos señalan asociación con tuberculosis ganglionar. Por otra parte, señalan que algunos lupus discoideos evolucionan hacia la forma diseminada.

Desde el punto de vista del laboratorio señalan la alta frecuencia de la sedimentación globular muy elevada (si bien citan algunos casos con actividad clínica y sedimentación normal), anemia normocrómica y normocítica, leucopenia, "fenómeno del lupus", positividad de las reacciones de floculación y síndrome urinario con algunas peculiaridades ("sedimento telescopico") que han visto repetirse en varios casos. Hacén referencia también a las alteraciones de las albúminas sanguíneas y a la falsa positividad de las reacciones de Wassermann y Kahn.

#### BIBLIOGRAFIA

- ADDIS, T.—Glomerulonefritis. José Janés, ed. Barcelona, ARMAS CRUZ, R. y HARNECKER, J.—Rev. Med. de Chile, suplemento 1, sept. 1950.  
 BASSET-LACRONIQUE, F.—La Sem. des Hop., 31, 3.749, 1955.  
 DUCACH, G. y GRANIC, J.—Rev. Med. de Chile, 80, 657, 1952.  
 FALLET, G. H., SPHAR, P., MEGEVAND, G. R., CASTELLA, H. y GOLDSCHLAG, H.—La Sem. des Hop., 31, 3.737, 1955.  
 BALDWIN y cois.—Medicine, 1948.  
 HARVEY, A. M., SHULMAN, L. E., TUMULTY, P. A., CONLEY, C. L. y SCHOENRICH, C. H.—Medicine, 33, 291, 1954.  
 HARNECKER, J.—Lupus eritematoso generalizado. Organización Hipócrates, ed. Santiago de Chile, 1954.  
 PIGUET, B.—La Sem. des Hop., 31, 3.727, 1955.  
 SHULMAN, L. y HARVEY, A. M.—Disease-a-Month, 5, 1953.  
 TALBOT, J. y FERRANDIS, M. R.—Collagen Diseases. Grune and Stratton, ed. New York, 1958.  
 ZANARTU, J. y MEJINA, E.—Rev. Med. de Chile, 79, 6, 1951.  
 ZANARTU, J., LOSADA, M. y ATRIA, A.—Rev. Clin. Esp., 40, 359, 1951.  
 ZANARTU, J. y LOSADA, M.—Rev. Med. de Chile, 81, 332, 1953.

#### SUMMARY

The writers analyse clinical and laboratory data in 50 cases of Disseminated Lupus Erythematosus.

From a clinical point of view the writers point out: predominance of female incidence; greatest frequency between the third and fourth decades; constant presence of fever, involvement of the general state and tachycardia; in the majority of cases lesions of the skin and joints (the latter in an atypical form which sometimes resembles that of rheumatic fever and at others that of rheumatoid arthritis); on a smaller scale, adenopathies, oedema, involvement of serous membranes, lung disease, neuropsychic disturbances and, more rarely, renal failure. In some cases they have detected disturbances of respiratory function and of the electroencephalogram. They point out the association with lymph node tuberculosis in a small number of cases. Further, they point out that some cases of discoid lupus develop into the disseminated variety.

From the point of view of the laboratory, they point out the great frequency of extremely high erythrocyte sedimentation rates (though they describe some cases with clinical activity

and normal sedimentation rate), normochromic, normocytic anaemia, leukopenia, "lupus phenomenon", positive flocculation reactions and urinary syndrome with certain peculiarities ("telescopic sediment") which they have seen to occur in several cases. They also refer to blood albumin changes and to false positive reactions of Wassermann and Kahn.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren besprechen eingehen 50 Fälle von disseminierte Lupus erythematosus, klinisch und vom Laboratorium aus betrachtet.

Vom klinischen Gesichtspunkt aus wird folgendes angeführt: bedeutendes Vorherrschen des weiblichen Geschlechtes; häufigstes Auftreten zwischen dem dritten und vierten Lebensjahrzehnt; Fieber als dauernde Erscheinung; Befall des Allgemeinbefindens und Herzjagen; bei einem grossen Teil der Fälle Haut- und Gelenkerscheinungen (die letzteren sind nicht als typisch zu bezeichnen, insofern bei einigen Fällen eine Ähnlichkeit mit der rheumatischen Krankheit und bei anderen wieder mit der rheumatoide Arthritis besteht); in einem kleinen Prozentsatz findet man Adenopathien, Ödeme, Befall der Serosa, Pneumopathien, neuro-psychiatrische Erscheinungen und seltener Niereninsuffizienz. In einigen Fällen können Störungen der Atmungsfunktion und des Elektroenzephalogrammes beobachtet werden. In einer kleinen Gruppe von Fällen wird auf eine Verknüpfung mit Drüsentuberkulose aufmerksam gemacht. Andererseits wird darauf hingewiesen, dass es scheibenförmige Lupus gibt die sich zur disseminierte Form entwickeln.

Vom Gesichtspunkt des Laboratorium aus betrachtet wird folgendes angegeben: häufiges Vorkommen von sehr erhöhter Körperhensenkungsgeschwindigkeit (wenngleich es auch Fälle gibt bei denen die klinische Aktivität und die Senkungsgeschwindigkeit normal sind), normochrome und normozytische Anämie, Leukopenie, "Lupusphänomen", positive Flockungsreaktion und Harnsyndrom mit einigen Eigenheiten ("Fernrohrs沉淀") die in verschiedenen Fällen wiederholt auftreten. Es werden auch Veränderungen in den Blutalbumen, sowie die falsche Positivität der Wassermann- und Kahnreaktion erwähnt.

#### RÉSUMÉ

Les auteurs analysent la symptomatologie clinique et de laboratoire de 50 cas de lupus érythémateux disséminé.

Au point de vue clinique on signale: la forte prédominance féminine et la plus grande fréquence entre la troisième et quatrième décennie;

la présence constante de fièvre, compromis de l'état général et tachycardie; dans la plupart des cas manifestations cutanées et articulaires (ces dernières non typiques, puisqu'elles rappellent parfois celles de la maladie rhumatique et d'autrefois celles de l'arthrite rhumatoïde); dans un pourcentage inférieur: adénopathies, œdèmes, compromis des séroses, neumopathies, manifestations neuro-psychiatriques et, plus rarement, insuffisance rénale.

Dans certains cas les auteurs ont observé des altérations de la fonction respiratoire et de l'électroencéphalogramme. Dans un petit nombre de cas, ils signalent association avec tuberculose ganglionnaire.

D'autre part ils signalent que certains lupus discoïdés évoluent vers la forme disséminée.

Au point de vue du laboratoire ils indiquent la haute fréquence de la sédimentation globulaire très élevée (quoiqu'ils mentionnent quelques cas avec activité clinique et sédimentation normale) anémie normochromique et normocytique, leucopénie, "phénomène du lupus", positivité des réactions de flocculation et syndrome urinaire avec certaines particularités ("sédiment télescopique") qu'ils ont vu se répéter dans plusieurs cas. Ils font référence également aux altérations des albumines sanguines et à la fausse positivité des réactions de Wassermann et Kahn.

---

## PAPEL ETIOPATOGENICO DEL HUMO DE TABACO

R. CABRERA MILLET.

Méjico.

En los últimos años se ha dado más importancia al papel etiológico que el hábito de fumar desempeña en algunos capítulos de la medicina interna. Numerosos autores lo han señalado como causa del *cáncer de pulmón, de laringe, de la boca, del esófago, de la vejiga urinaria y del estómago*. Se ha dicho que desempeña papel de primer orden en la etiopatogenia de la *bronquitis crónica, la tuberculosis, la tromboangitis obliterante, la angina de pecho y el infarto de miocardio*. Por supuesto que tales afirmaciones, basadas en estudios estadísticos, tienen fundamento; pero queda por aclarar en qué medida es cierto lo que estadísticamente parece serlo. Muchos problemas relacionados con la etiología del carcinoma son todavía oscuros; por ello ha de valorarse cuidadosamente no sólo el papel que desempeña el hábito de fumar, sino también otros factores de primera importancia

como ese proceso vago y mal conocido que llamamos involución senil, las impurezas del aire, los andrógenos y estrógenos, la nutrición desequilibrada, la herencia, etc.

### TABACO Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

PEARL, HAMMOND y HORN, DOLL y HILL han demostrado que la mortalidad de los fumadores es mayor que la de los no fumadores. Según PEARL, entre los 60 y 65 años mueren dos personas con hábito de fumar por cada una de las que no fuman. Para HAMMOND y HORN, esta proporción sería de 1 : 1,9, es decir, igual. DOLL y HILL opinan que la mortalidad es mayor en la medida en que es más frecuente el uso del cigarrillo, y según ellos en los adultos fumadores cuya edad es mayor de 35 años hay una mortalidad 43 por 100 superior a la de los no fumadores.

GERTLER y WHITE se interesaron por conocer las costumbres de sus enfermos con angina de pecho e infarto de miocardio y les llamó la atención que en tales pacientes abundaban los fumadores cuyo consumo diario de cigarrillos era exagerado. ENGLISH, WILLIUS y BERKSON señalaron ya hace tiempo que la frecuencia del infarto de miocardio y la angina de pecho era muy alta entre los que fumaban mucho. DAVIES y colaboradores demostraron mediante estudios balistocardiográficos que la nicotina disminuye el flujo coronario en los enfermos con arteriosclerosis y atherosclerosis coronaria, pero este efecto no se observó en personas sin alteraciones arterioscleróticas y atheroscleróticas. TRAVEL probó que la nicotina disminuye el flujo coronario del conejo al que se había producido arteriosclerosis experimental mediante modificaciones de la dieta. La solución a tales problemas sería, sin duda, el estudio del flujo coronario durante la inhalación del humo de tabaco, pero no se dispone todavía de una técnica adecuada para ello.

Es evidente que además del hábito de fumar deben tomarse en consideración otros factores como la dieta, la actividad física, la tensión espiritual, las inquietudes profesionales y los lípidos hemáticos.

Tampoco puede aceptarse, como algunos autores afirman, que haya una relación directa de causa a efecto entre tabaco y tromboangitis obliterante. Tal aserto está basado en la mejoría que estos enfermos experimentan cuando interrumpen por completo el uso de los cigarrillos y en el empeoramiento progresivo y acelerado que tiene la evolución de la tromboangitis si el paciente no es capaz de suprimir el tabaco de sus hábitos cotidianos, pero el tabaco no necesariamente es responsable de este síndrome (ALLEN, BARKER e HINES) aunque empeore su evolución. Mucho más ponderado y justo es el criterio clásico, según el cual la tromboangitis obliterante es el resultado de un grupo de