

EDITORIALES

ESTENOSIS TRICUSPIDE

En un reciente trabajo, KILLIP y LUKAS refieren haber identificado clínicamente la estenosis tricúspide en 12 enfermos, confirmando el diagnóstico por medio del cateterismo cardíaco; en solo uno de los enfermos la lesión era aislada y en los restantes se asoció con enfermedad mitral en cuatro y en los siete restantes con lesiones aórticas y mitrales; en dos enfermos pudo hacerse la autopsia y en dos se realizó una valvuloplastia tricúspide. Con motivo de la descripción de estos enfermos, dicho autores realizan una revisión sobre el problema clínico de la estenosis tricúspide.

Con la excepción de la estenosis pulmonar, que es extremadamente rara, la estenosis de la válvula tricúspide es la menos corriente de las lesiones valvulares reumáticas. Sin embargo, la lesión no es rara, y así, en grandes estadísticas de casos autopsiados por cardiopatía reumática, la incidencia oscila entre 7,5 y el 9,12 por 100. Hay que reconocer que no todas las lesiones encontradas son significativas desde un punto de vista hemodinámico. Clínicamente ha venido estando dificultado el diagnóstico de estenosis tricúspide por el obstáculo que representa la identificación de los soplos que se originan en la válvula tricúspide, lo que se debía a la confusión sobre la localización del área auscultatoria de la válvula en el precordio, así como también a la incapacidad, hasta recientemente, de confirmar o rechazar el diagnóstico salvo en caso de autopsia.

La demostración por RIVERO CARVALLO de que los soplos de la estenosis y de la insuficiencia de la tricúspide aumentan con la inspiración y disminuyen con la espiración ha sido muy útil para la identificación y diferenciación de estos soplos de los debidos a otras causas. Esta maniobra respiratoria es especialmente útil para detectar la estenosis tricúspide, puesto que la lesión se acompaña casi invariablemente de estenosis mitral, cuyo soplo puede confundirse con el de la región tricúspide, especialmente si el corazón es pequeño. En 11 de los 12 enfermos de KILLIP y LUKAS existía un soplo diastólico con thrill en el tercero, cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo paraesternalmente y aumentaban de intensidad con la inspiración; en todos aquellos que exhibían lesiones de la válvula mitral los soplos de estenosis y de insuficiencia mitral disminuían con la inspiración y aumentaban con la espiración.

La diferencia en el tiempo del soplo diastólico de la estenosis tricúspide en el ritmo sinusal y fibrilación auricular va en relación con la variación del gradiente de la aurícula al ventrículo derecho durante el diástole ventricular derecho. En el ritmo sinusal normal el gradiente es pequeño hasta el comienzo de la contracción auricular, que es de una amplitud inusualmente alta; en estos enfermos, en contraste con aquellos que poseen válvulas auriculoventriculares no obstruidas, y en los que la contracción auricular contribuye poco a la repleción ventricular, tiene lugar una mayor tracción de flujo intraventricular con un ritmo más alto de flujo transvalvular y turbulencia de la corriente sanguínea durante el sistole auricular cuando el gradiente es máximo y de aquí que el soplo sea más intenso en el sistole. Por otro lado, en la fibrilación auricular el gradiente es máximo durante la diástole precoz y disminuye gradualmente. En suma, al final de un largo intervalo diastólico las presiones en la aurícula y el ventrículo derechos se van igualando para desaparecer el gradiente; en la fibrilación auricular indudablemente tiene lugar una repleción ventricular más rápida en la diástole precoz cuando el gradiente es mayor y así el soplo con fibrilación auricular es máximo en la diástole precoz, ulteriormente disminuye de intensidad y puede desaparecer antes del

primer tono, especialmente cuando el intervalo diastólico está prolongado.

Ahora bien, no todos los soplos diastólicos que se originan en la tricúspide se deben invariablemente a una estenosis tricúspide, y así se han desechado en enfermos con tumores de la aurícula derecha y en presencia de defectos septales auriculares, como también se describen estenosis tricúspides funcionales; pero a juicio de KILLIP y LUKAS el soplo diastólico tricúspide funcional es una vibración mesodiastólica de pequeña intensidad y corta duración y no puede confundirse con el soplo de la estenosis orgánica, que es fuerte, áspero, de timbre más alto, más duradero y da la impresión de estar más cerca del oído.

En el estudio de la literatura antigua el área de la auscultación se ha localizado en el extremo final del esternón o a la derecha del mismo; sólo ocasionalmente se ha localizado de un modo correcto o a la izquierda del esternón; estas impresiones erróneas han originado grandes confusiones para el diagnóstico de las lesiones tricúspides por el examen físico. En el cadáver, un corte horizontal a nivel del tercer espacio intercostal y el esternón por delante y la octava vértebra dorsal por detrás seccionará la válvula tricúspide. En el angiocardiógrama frontal normal la válvula tricúspide está a nivel del tercer al cuarto espacio intercostal anterior entre la sombra de las vértebras. El aumento de tamaño exclusivo de la aurícula derecha en los casos de estenosis aislada, desplaza la válvula tricúspide hacia la izquierda, pero el aumento de tamaño de la aurícula izquierda, y especialmente del ventrículo derecho, desplaza el lado derecho del corazón y la válvula tricúspide hacia la izquierda; así en la estenosis tricúspide, como la lesión produce el aumento de tamaño de la aurícula derecha y casi invariablemente se acompaña de estenosis mitral con aumento del ventrículo derecho y de la aurícula izquierda, la válvula está desplazada a la región paraesternal izquierda. De este modo, el área tricúspide en 11 enfermos en los que se apreciaron soplos y thrill lo fueron a la izquierda del esternón, entre la línea media clavicular y el borde esternal; en ningún caso fué máximo el soplo sobre el esternón, el apéndice xifoides o a la derecha del esternón. A su juicio, la identificación correcta del área tricúspidea es esencial para el diagnóstico correcto.

Se han propuesto diferentes criterios para el diagnóstico, pero la mayoría no pueden señalarse como de evidencia sólida de obstrucción tricúspide. Subrayan que una onda A gigante de contracción auricular en las venas yugulares externas, que se apreció en sólo cuatro de los enfermos, no es diagnóstica, puesto que se produce también cuando la presión diastólica está elevada en el ventrículo derecho, como en la insuficiencia ventricular derecha y en la hipertensión ventricular derecha grave; tales pulsaciones son un signo de aumento de la presión auricular, pero no necesariamente de la obstrucción tricúspidea. También se observa el pulso venoso potente en la pericarditis constrictiva y puede no ser sustancialmente diferente en su forma de las pulsaciones que se aprecian en la estenosis e insuficiencia tricúspidea combinadas con ritmo sinusal normal.

El que se vean o no contracciones auriculares potentes en las yugulares dependerá de la facilidad con que las venas sean visibles, así como también de su distensibilidad. GIBSON y WOOD señalan que una onda alta de contracción auricular en las venas del cuello seguida de una onda V de pequeña amplitud con lento descenso desde su punto máximo constituye un signo patognomónico de estenosis tricúspidea y su presencia debe inmediatamente encaminar a buscar otros signos de la enfermedad.

La asociación de síntomas pulmonares mínimos con

cardiopatía reumática avanzada se ha mencionado repetidamente como evidencia de estenosis tricúspide, pero, sin embargo, existía disnea en todos los enfermos de KILLIP y LUKAE, e incluso uno tenía intensa ortopnea. En los enfermos sin hipertensión venosa pulmonar, pero con volúmenes cardíacos de expulsión pequeños y fijos, podría relacionarse la disnea con la fatiga de los músculos respiratorios, especialmente durante el ejercicio, al no poder aumentarse el flujo sanguíneo para subvenir a las necesidades del aumento en el trabajo muscular. En los enfermos con hipertensión venosa pulmonar, la ortopnea y la disnea paroxística están probablemente relacionadas con las perturbaciones consiguientes de la función pulmonar y las alteraciones en las propiedades físicas de los pulmones.

Un aumento marcado de tamaño de la aurícula derecha en una cardiopatía reumática debe sugerir la posibilidad de una estenosis tricúspide y motivar una investigación en este sentido. Esto tiene importancia, especialmente cuando existe un ritmo sinusal normal, puesto que una causa corriente de aumento de tamaño de la aurícula derecha, la insuficiencia tricúspidea es notablemente menos frecuente con ritmo normal que con fibrilación auricular. Los angiocardigramas, demostrando una opacificación prolongada de la aurícula derecha y un borde auriculoventricular marcadamente subrayado, son muy sugestivos de obstrucción tricúspidea; el retardo en la desaparición del material de contraste de la aurícula se debe a un cociente pequeño volumen total a volumen auricular y la mayor radioopacidad de las concentraciones diluidas del material de contraste en una gran cámara en comparación con una pequeña.

Las ondas P altas y picudas en el electrocardiograma de los enfermos con cardiopatía reumática deben sugerir la posibilidad de una estenosis tricúspide; este signo, que indica una hipertensión auricular derecha e hipertrofia y dilatación secundarias, se encuentra también en la insuficiencia tricúspidea y en la insuficiencia ventricular derecha sin lesión tricúspidea y, por lo tanto, no es específico; son también muy sugestivos de estenosis tricúspidea los complejos pequeños QRS del tipo rsr' en V_1 o V_2 y de menor amplitud que la onda P.

SMITH y LEVINE, en un estudio retrospectivo de autopsia, encontraron que los enfermos con estenosis tricúspidea complicada por estenosis aórtica o mitral sobreviven más tiempo después del comienzo de la insuficiencia cardíaca, pero que tienen un promedio de edad en el momento de la muerte inferior a aquellos con estenosis tricúspidea; sin embargo, el efecto de la obstrucción tricúspidea sobre el pronóstico de la cardiopatía reumática sigue siendo especulativo, puesto que se han seguido muy pocos casos durante períodos prolongados. La reducción del volumen cardíaco de expulsión como consecuencia de la obstrucción retarda probablemente la restricción progresiva del lecho pulmonar vascular y la hipertensión arterial pulmonar progresiva, que es tan característico de la estenosis mitral y que reduce la sobrecarga del ventrículo izquierdo en la estenosis aórtica; por otro lado, la formación creciente de edemas conforme avanza la enfermedad y la intensa fatiga y la poca tolerancia al ejercicio ocasionan una incapacidad progresiva y plantean cada vez problemas terapéuticos más difíciles.

Las alteraciones anatomopatológicas en los dos enfermos en los que se realizó la autopsia fueron similares a las ya descritas por otros autores. La deformidad principal es una fusión de las comisuras, siendo imposible o muy difícil identificarlas; las cúspides están sólo moderadamente engrosadas y son plegables; no están intensamente deformadas las cuerdas tendinosas y no producen estenosis subvalvular, como tan frecuentemente ocurre en la enfermedad mitral. El orificio es generalmente oval e insuficiente al tiempo que estenótico. La válvula deformada, como de aspecto infundibuliforme, está influenciada probablemente por la inserción en cada banda de las cuerdas de dos o tres músculos papilares; así, la tracción de las cuerdas sobre el borde de la banda se hace en tres direcciones opuestas. La calcificación de la válvula es rara y no ha podido demostrarse radiográficamente en sus enfermos. La válvula mitral es casi invariablemente más estenótica que la tricúspide y es fre-

cuenta la afectación de la válvula aórtica. Hace ya sesenta años que HERRICK afirmó que la estenosis tricúspide no se presenta con estenosis aórtica sola y hasta la fecha no se ha referido ningún caso de éstos. Hay un solo caso referido de estenosis mitral y tricúspide combinadas en el que el orificio tricúspideo era muy pequeño. En los raros casos de estenosis tricúspidea aislada el anatomopatólogo ha tenido grandes dificultades para decidir si la lesión era congénita o adquirida.

Con una atención cuidadosa a los detalles del examen físico, especialmente las variaciones respiratorias de los soplos y con la información que se desprende del estudio electrocardiográfico y radiológico del corazón, es posible hacer el diagnóstico de estenosis tricúspidea en un alto porcentaje de casos. Si se sospecha la lesión, el cateterismo del corazón derecho con estudios completos en reposo y durante el ejercicio constituye el procedimiento más útil para confirmar el diagnóstico y valorar su significación fisiológica. Pueden obtenerse registros de las presiones en la aurícula y en el ventrículo derechos, analizándolos cuidadosamente, puesto que el descenso en la presión a través de la válvula durante la diástole puede ser de sólo unos pocos milímetros de mercurio; ahora bien, durante el ejercicio aumenta invariablemente el gradiente. Cuando la estenosis tricúspide se asocia con estenosis mitral y se piensa en la valvuloplastia mitral, debe darse gran importancia a la exploración de la tricúspide durante la intervención; a causa del peligro de un súbito aumento en el flujo pulmonar, es aconsejable romper primero la válvula más distal. La no corrección de una estenosis tricúspidea puede influir desfavorablemente el efecto beneficioso de una valvuloplastia mitral bien realizada y ser la causa de una incapacidad permanente.

BIBLIOGRAFIA

KILLIP, T. y LUKAS, D. S.—Am. J. Med., 24, 836, 1958.

ANTICUERPOS CIRCULANTES EN LA SARCOIDOSIS

Aunque sigue siendo oscuro el mecanismo de producción de los anticuerpos circulantes, hay gran evidencia de que interviene activamente el sistema reticuloendotelial. Por lo tanto, tienen particular interés los trastornos de este sistema por su posible efecto sobre la producción de anticuerpos y en cuanto a la oportunidad que dan para la investigación. En la sarcoidosis, donde las alteraciones anatomopatológicas están distribuidas ampliamente en el sistema reticuloendotelial, se ha sugerido para explicar el fenómeno bien conocido de la "depresión" de la reacción cutánea tardía o tuberculínica, un déficit en la producción o transporte de los anticuerpos. Sin embargo, las investigaciones realizadas en este sentido han dado resultados poco uniformes.

GREENWOOD y cols. describen recientemente una investigación sobre la producción de anticuerpos en enfermos con sarcoidosis después de la inmunización artificial con toxoide tetánico; además, han estudiado la alfa-antitoxina estafilocócica del suero como un índice de la capacidad para producir anticuerpos naturales. Eligieron el toxoide tetánico porque se disponen de técnicas exactas y bien establecidas para valorar la respuesta de antitoxinas y porque el hombre no tiene normalmente antitoxina tetánica circulante y así el efecto de la inmunización primaria puede estudiarse en sujetos en un estado inmunológico idéntico desde el punto de vista práctico. Además, pudo disponerse de cierto número de enfermos que habían sido inmunizados en las fuerzas armadas algunos años antes. Así, pues, esta investigación difiere de las realizadas previamente en que ha podido estudiar separadamente los efectos de la inmunización primaria y de la reinoculación.

Los resultados obtenidos demuestran que después de la inmunización primaria la respuesta de anticuerpos de

los enfermos con sarcoidosis era inferior a la de los controles y no encuentran indicios de empeoramiento en la sarcoidosis tanto en la respuesta a la reinmunización como para la producción de alfa-antitoxina estafilocócica natural.

Han visto también una respuesta pobre a la inmunización primaria en un pequeño número del grupo de enfermos con reticulosis, comprendiendo dentro de este término la enfermedad de Hodgkin, linfoma y el mieloma múltiple.

Señalan que no es sorprendente que las investigaciones realizadas anteriormente sobre la producción de anticuerpos en la sarcoidosis y reticulosis hayan dado resultados poco uniformes, puesto que el antígeno de prueba se administró en ocasiones a enfermos sin inmunidad previa y otras sirvió para reforzar la inmunidad existente. Es cierto que alguno de los grupos observados contenía proporciones desconocidas de enfermos que recibieron la inmunización primaria y la reinoculación. Cuando se revisan los resultados de los ensayos previos a la luz del estado probable de inmunidad antes de la inmunización se obtiene una mayor uniformidad y en este sentido coinciden la mayoría de los trabajos; sólo hay una excepción, en la cual los enfermos con sarcoidosis respondieron a una inyección de hematies incompatibles con unos títulos de aglutinación más altos que los tuberculosos o los controles; la única explicación que puede ofrecerse a este resultado discrepante es la gran variación en los títulos preinyección de todos los grupos.

Autores hay que han estudiado la inmunización primaria en la reticulosis, pero a causa de que pocos de estos enfermos poseían anticuerpos circulantes antes de la inyección, y como el patrón de respuesta de otros no era típico de la respuesta a un estímulo primario, no se puede afirmar que la disminución en la respuesta de anticuerpos de estos enfermos es esencialmente similar a la mala respuesta a la inmunización primaria de los enfermos con sarcoidosis y reticulosis.

Hay que presumir que el empeoramiento de la respuesta primaria se debe a una sustitución parcial del sistema reticuloendotelial por un tejido anormal. La explicación alternativa consistiría en que el mecanismo productor de anticuerpos está acaparado por la respuesta a otro antígeno y, en este sentido, se ha visto que una disminución en la respuesta primaria tiene lugar cuando el estímulo primario de un antígeno se da simultáneamente con la dosis ulterior de otro. Puede ser que en la sarcoidosis activa las células formadoras de anticuerpos estén ya respondiendo a un estímulo fuerte y continuado, pero, de ser así, ha de determinarse cuál es el antígeno responsable.

La depresión de los tipos tardíos de respuesta alérgica de la piel es un rasgo común tanto para la tuberculosis como para la reticulosis y los resultados del estudio de GREENWOOD y cols. apuntan a una segunda semejanza entre estas enfermedades ampliamente distintas, esto es, la mala respuesta a la inmunización primaria. Dicha asociación sugiere que ambos fenómenos se deben a una alteración de la función del sistema reticuloendotelial, pero, por el momento, no puede contestarse afirmativamente si el problema de las reacciones cutáneas deprimidas o tardías está en relación con un empeoramiento de la producción de anticuerpos.

BIBLIOGRAFIA

GREENWOOD, R., SMELLIE, H., BARR, M. y CUNLIFFE, A. C.—*Brit. Med. J.*, 1, 1388, 1958.

NATRIURESIS EXAGERADA EN LA HIPERTENSION ESENCIAL

Los enfermos con hipertensión esencial eliminan más sodio que los normotensos como respuesta a la infusión de una solución salina hipertónica, y en este sentido BALDWIN y cols. han realizado un trabajo con el fin de

valorar el papel del túbulo renal en la génesis de esta natriuresis exagerada.

La natriuresis excesiva en los hipertensos se ha observado no solamente después de la infusión de solución salina hipertónica, sino también con el mamitol, glucosa al 3-5 por 100 en agua destilada, y después de la ingestión de agua o cerveza. Este aumento de la natriuresis no depende, al parecer, de una manera específica de la sobrecarga de sodio, osmótica o acuosa, puesto que dichos autores han podido provocarla con inulina y PAH en pequeñas dosis en agua destilada infundidas a un ritmo de 2 c. c./minuto (volumen total de 90 c. c.) en hipertensos, respuesta que no se observa en los normotensos. En un sujeto hipertenso se vió un aumento de nueve veces de la $U_{Na}V$ como respuesta a esta infusión hipotónica y no mostró aumento ulterior durante la infusión salina hipertónica. FARNSWORTH observó una eliminación excesiva de cloruros en los hipertensos en comparación con los normotensos, atribuyendo la natriuresis o cloruresis en la hipertensión a un defecto tubular, pero sus observaciones se hicieron durante la infusión lenta de pequeñas cantidades de inulina y diodrast en solución salina normal y posiblemente representa una respuesta natriurética al estímulo de la infusión y/o cateterización de la vejiga.

En sus protocolos se registró la eliminación basal después de la cateterización y antes de iniciar las infusiones y, por lo tanto, las cifras basales son inferiores a las referidas generalmente por otros autores; la infusión mantenida de inulina y PAH se inicia en este momento, dejándose pasar noventa minutos entre el comienzo de esta infusión y el de la infusión de solución salina hipertónica (dos horas después de la cateterización); este intervalo sirvió como control para el efecto de la infusión mantenida y cateterización vesical y permite deducir que el aumento ulterior en la $U_{Na}V$ es atribuible a la infusión de la solución salina hipertónica.

Sus afirmaciones confirman las de otros autores, en cuanto que demuestran que, en general, la eliminación de sodio no aumenta sustancialmente en los normotensos como respuesta a una infusión durante dos horas con solución salina hipertónica o isotónica. Después de una infusión durante dos horas con solución salina hipertónica, sin embargo, encuentran que la eliminación de sodio en los normotensos alcanza la magnitud observada en los hipertensos. También los normotensos responden con natriuresis exagerada después de la prehidratación con agua ocho a trece horas antes de la infusión con solución salina isotónica y después del pretratamiento con cortisona.

A juicio de los autores, la citada natriuresis no está en relación con un defecto tubular renal. En primer término, porque la eliminación de sodio en condiciones basales y con la dieta de la sal, con sal a voluntad, es la misma en los normotensos y en los hipertensos y en estos últimos no pierden sal en circunstancias corrientes, sino que permanecen en equilibrio bajo la misma ingestión. En segundo término, la demostración de que existe una eliminación baja de sodio en los hipertensos durante la privación de sal indica que el túbulo renal en el riñón hipertenso puede conservar efectivamente la sal, conclusión que se apoya en el hecho de que los hipertensos pueden tolerar una restricción prolongada de sodio, incluso cuando el grado de filtración está marcadamente reducido. Y, por último, que puede abolirse la natriuresis exagerada en los hipertensos, independientemente de la reducción en el ritmo de filtración, por medio de la privación de sal, resultado que no podría anticiparse en presencia de un defecto básico tubular.

Así, pues, como en la hipertensión no está alterada la reabsorción tubular del sodio, la natriuresis que se presenta como respuesta a diferentes estímulos y que puede provocarse en los normotensos en otras circunstancias, hace llegar a la conclusión de que se inicia extrarenalmente. La natriuresis se produce con la expansión isotónica, hipotónica o hipertónica de los líquidos corporales, se utilice o no el cloruro sódico en la sobrecarga osmótica y con las sobrecargas tanto orales como intravenosas. Reconociendo que la cateterización vesical repre-

senta un tipo sensorial de estímulo, es posible que la infusión lenta de pequeños volúmenes de inulina y PAH en agua destilada puede incluirse en esta categoría. No obstante, los datos indican que las infusiones grandes provocan una natriuresis adicional, posiblemente por expansión de los líquidos corporales, pero si tal fuera el caso no se podría diferenciar entre la expansión intra o extravascular y la intracelular. Y si interviene la expansión de los líquidos corporales, prolongando la infusión a dos horas en el hipertenso deplecionado de sal, se restablece la respuesta natriurética.

Los normotensos e hipertensos fabrican una orina de cocientes osmóticos U/P comparables al cabo de quince horas de privación de líquidos y alimentos, y como el promedio obtenido en los normotensos era menor que la cifra esperada de 3 ó 4, ha de presumirse que las condiciones del estudio no provocaban una antiuresis máxima. Por lo tanto, los datos no les permiten concluir que los mecanismos de concentración son normales en la hipertensión precoz. Sin embargo, el que dos sujetos normotensos y dos hipertensos no pudieron fabricar orina de concentración osmótica significativa (cociente U/P osmótica = 0,9, 0,9, 1,0 y 1,5), puede reflejar una diuresis acuosa moderada como resultado de la ingestión subrepticia de agua anterior a la observación experi-

mental, la adopción de la posición supina, la cateterización vesical o un defecto renal verdadero en la capacidad de concentración, sin que los autores se inclinen por ninguna de estas posibilidades.

Cabe explicar la natriuresis exagerada por un aumento en el ritmo de filtración, que se observa generalmente en la hipertensión, como respuesta a las infusiones. Hay que reconocer que un pequeño aumento en el grado de filtración podría estar relacionado causalmente con un aumento significativo en la eliminación de sodio cuando esta última es pequeña inicialmente; pero, sin embargo, los datos que exhiben los autores indican que el incremento en la sobrecarga filtrada durante la infusión no explica el aumento en la eliminación de aproximadamente una cuarta parte (7 de 30) de las observaciones en hipertensos, y el grupo en conjunto no mostró relación entre el aumento en la sobrecarga y el aumento en la eliminación. Es por ello que aceptan que las alteraciones en el sodio filtrado no tengan una relación causal con la natriuresis exagerada.

BIBLIOGRAFÍA

BALDWIN, D. S., BIGGS, A. W., GOLDRING, W., HULET, W. H. y CHASIS, H.—Am. J. Med., 24, 893, 1958.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS JUEVES. — CLINICAS

Jueves 10 de octubre de 1957.

El doctor BARREDA presenta una enferma de cuarenta y seis años, que desde hace nueve viene teniendo un cuadro integrado por dolor articular que ha ido afectando progresivamente a rodillas, caderas, hombros, codos, muñecas y articulaciones de las manos, con tumefacción e impotencia motora, que la condujo a una situación de invalidez en cuya situación ingresó en la Clínica.

En la exploración destacaba la mencionada afectación pluriarticular con tendencia adhesivo-anquilosante sin lesión endocrítica.

Desde el punto de vista clínico todo parecía corresponder a una *artritis reumatoide*. Y dicho diagnóstico se confirmó en los exámenes complementarios que se realizaron, los cuales demostraron una reacción de Rose fuertemente positiva (al 1/1.024). Glucosamina alta (200 mg. por 100). En la siembra de exudado faríngeo no se encontró el estreptococo beta-hemolítico tipo A. Los anticuerpos antiestreptocócicos en el suero fueron normales. Las aglutinaciones a Malta, negativas. Y tenía una anemia de 3.500.000 con una velocidad de sedimentación de 102.

Su *artritis reumatoide* tenía por tanto gran actividad y todos los tratamientos que había realizado no tuvieron éxito. Ante ello se la trató al llegar a la Clínica con prednisona intramuscular, administrándole una ampolla diaria de 15 mg., y el resultado ha sido muy brillante. Sus dolores han mejorado mucho, la tumefacción articular también y ahora puede moverse. Y coincidiendo con esta respuesta clínica, la velocidad de sedimentación ha descendido a 26 y la cifra de hemáties ha subido a 5.000.000.

Se la presenta en esta sesión para llamar la atención sobre la utilidad que puede reportar en estos casos la administración parenteral de la prednisona.

El doctor LÓPEZ GARCÍA presenta un enfermo de cincuenta y tres años, que cuando tenía diez se cayó de una caballería y desde entonces ha venido teniendo a lo largo de su vida molestias dolorosas en columna vertebral, que se han hecho más intensas de siete años a esta parte, localizándose en zona dorsal inferior y lumbosacra. Desde hace tres años ha empezado a tener también dolores en las articulaciones de los miembros, fundamentalmente en rodillas.

La exploración clínica sólo revela el dolor vertebral con Lassegue negativo. No hay alteraciones en los aparatos circulatorio y respiratorio. El aspecto general del enfermo es bueno y no se encuentra nada focal. La velocidad de sedimentación, el hemograma y la orina son normales.

La radiografía de columna vertebral revela una porosis marcada con grandes irregularidades de las placas terminales, labiación de rebordes y osteofitos.

El cuadro corresponde por tanto a una *espondiloartrosis*, hecho verosímilmente sobre un Scheuermann larvado que empezó a dar molestias a raíz de un traumatismo. El mecanismo por el cual se produce este proceso permanece desconocido. Se trata indudablemente de una afectación de los cartílagos vertebrales; algún trastorno en su metabolismo debe desencadenar el cuadro. Y lo más interesante en este enfermo es que la afectación cartilaginosa no se reduce sólo a la columna vertebral, sino que viene teniendo dolor en articulaciones de los miembros, y el estudio radiográfico de caderas, y fundamentalmente de rodillas, demuestra una evidente condropatía generalizada. Aquí, como en la gota, la ocrrosis y otras enfermedades metabólicas, existe una afectación cartilaginosa múltiple, pero cuya naturaleza desconocemos.

De los comentarios que surgen en la discusión de este caso concluye el profesor JIMENEZ DIAZ que hay una en-