

CUADRO XII

Sujeto R. A.—FLUJO INSPIRATORIO MAXIMO

Volumen pulmonar c. c. (relativo al nivel espiratorio de reposo)	Flujo inspiratorio máximo (litros por minuto)
— 1.180	196
— 1.115	220
— 995	186
— 550	140
0	147
0	151
590	120
710	127
1.380	114
1.700	104
1.870	94

RESUMEN.

Se describen las relaciones existentes entre los distintos niveles de inflación pulmonar y los máximos flujos inspiratorios y espiratorios aplicando los resultados obtenidos a la práctica clínica de la prueba del flujo máximo.

BIBLIOGRAFIA

1. R. MARSHALL y A. B. DUBOIS.—*Clin. Sci.*, 15, 161, 1956.
2. J. MEAD, I. LINDGREN y E. A. GAENSLER.—*J. Clin. Invest.*, 34, 1.005, 1955.
3. J. MEAD y J. L. WHITTEMBERG.—*J. Appl. Physiol.*, 6, 408, 1954.
4. M. O. ANDUR y J. MEAD.—*A. M. A. Arch. Ind. Health*, 14, 553, 1956.
5. C. D. COOK, J. M. SUTHERLAND, S. SEGAL, R. B. CHERRY, J. MEAD, M. B. McILROY y C. A. SMITH.—*J. Clin. Invest.*, 36, 440, 1957.
6. J. H. COMROE, Jr.—Com. personal. Datos no publicados.
7. R. ALCALÁ y A. B. DUBOIS.—*J. Clin. Invest.* En prensa.
8. R. ALCALÁ-SANTAEULA y M. STEIN.—*Rev. Clin. Esp.*, 57, 227, 1959.

SUMMARY

The relationship between the different levels of lung inflation and maximal inspiratory and expiratory flow is described. The results attained are applied to the practical use of the maximum flow test in clinical medicine.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die verschiedenen Stufen der Lungenblähung und ihre Beziehungen zur maximalen Strömung von Inspiration und Expiration beschrieben und die Ergebnisse der Untersuchung praktisch in der Klinik für die Probe der maximalen Strömung verwendet.

RÉSUMÉ

On décrit les rapports qui existent entre les différents niveaux d'inflation pulmonaire et les maximum flux inspiratoires et spiratoires, appliquant les résultats obtenus à la pratique clinique de la preuve de flux maximum.

MANIFESTACIONES DIGESTIVAS DE LAS ENFERMEDADES DEL COLAGENO

M. ARCOS PÉREZ (*) y MARTA BARBIERI.

Trabajo de la Clínica Semiológica. Profesor: P. PURRIEL.
Montevideo.

Las enfermedades del colágeno, mejor llamadas de la sustancia fundamental, comprenden un grupo de síndromes cuya naturaleza ignoramos y entre los cuales se encuentra la sintomatología digestiva.

Durante la evolución de las enfermedades del colágeno, especialmente lupus eritematoso disseminado, esclerodermia y poliarteritis nodosa, que son las que hemos tenido más ocasión de estudiar, se ha observado un grupo de síntomas digestivos que en algunas oportunidades abren la escena del cuadro clínico, pero en otras son sólo un elemento agregado al cuadro sistémico. No todos los casos han presentado el síndrome digestivo.

No siempre hubo una relación estricta entre la gravedad de la enfermedad de fondo y las alteraciones digestivas.

Estas manifestaciones pueden observarse a nivel del esófago, estómago, duodeno e intestino, así como también en el hígado y vías biliares.

Se han estudiado 33 casos de lupus, 18 de esclerodermia y cuatro de P. A. N. Se revisaron dos historias de dermatomiositis, publicadas en el Servicio por los doctores J. BOUTON, D. MENDOZA y J. RAVERA³, asociadas a neoplasma pulmonar.

Se hizo un estudio clínico, de laboratorio, radiológico y anatomopatológico. No fué posible estudiar todos los casos en forma completa (figuras 1 y 2).

En el esófago se comprobó, en las esclerodermias, como síntoma más importante, la disfagia en cuatro casos de los 18 estudiados.

Esta disfagia correspondió a una hipotonía e hipoquinesia esofágica comprobada radiológicamente (figs. 3 y 4); sin embargo, no todos los casos que presentaron hipotonía e hipoquinesia se manifestaron clínicamente por la disfagia. Posiblemente esto depende del grado evolutivo de las alteraciones de la pared esofágica. Estas modificaciones han sido descritas como atrofia de la musculatura o hipertrofia con degeneración y fibrosis².

En el estómago hemos observado una sintomatología caracterizada predominantemente por una dispepsia hiposténica (pesadez y distensión epigástrica postprandial, somnolencia, astenia y cefaleas) y diarrea, la que estuvo presente en gran número de nuestras observaciones.

Hemos descartado la uremia, que tan a menudo aparece en la evolución del L. E. D. como causa de la dispepsia.

(*) Javier de Viana, 2.384. Montevideo (Uruguay).

La hipotonía e hipoquinesia que hemos comprobado a nivel del estómago (figs. 5 y 10) nos parece insuficiente para explicar el cuadro clínico, sobre todo la diarrea.

casos en que se exploró (cuatro casos con aquilia histamino-resistentes y cuatro casos con marcada hipoclorhidria).

En los casos de esclerodermia se observaron

LUPUS

	INTENSIÓN SÚBITA EN LA DIFUSIÓN	INTENSIÓN SÚBITA EN LA DIFUSIÓN	EQUILIBRIO GASTRICO	FUNCIONAL HEPÁTICO	HAEMOGRAFIA TUBO DIGESTIVO	ANATOMIA PATOLOGICA
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31						
32						
33						
34						

Fig. 1.

ESCLERODERMIA

	INTENSIÓN SÚBITA AL COMENZAR	INTENSIÓN SÚBITA EN LA INYECCIÓN	EQUILIBRIO GASTRICO	FUNCIONAL HEPÁTICO	HAEMOGRAFIA TUBO DIGESTIVO	ANATOMIA PATOLOGICA
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31						
32						
33						
34						

POLIARTERITIS NUDOSA

	INTENSIÓN SÚBITA AL COMENZAR	INTENSIÓN SÚBITA EN LA INYECCIÓN	EQUILIBRIO GASTRICO	FUNCIONAL HEPÁTICO	HAEMOGRAFIA TUBO DIGESTIVO	ANATOMIA PATOLOGICA
1						
2						
3						
4						

Fig. 2.



Fig. 3.—Esófago hipotónico. Esclerodermia.

El estudio de la secreción gástrica evidenció una marcada alteración en la secreción de ácido clorhídrico (HCl) libre que no hemos visto consignada en la literatura consultada. Estas modificaciones de la secreción fueron más evidentes en el lupus, en donde se observó en todos los

alteraciones en cuatro casos de los seis explorados: uno presentó aquilia y tres marcada hipoclorhidria.

En los casos de P. A. N. se observaron alteraciones en dos casos estudiados: uno con aquilia y otro con hiperclorhidria.

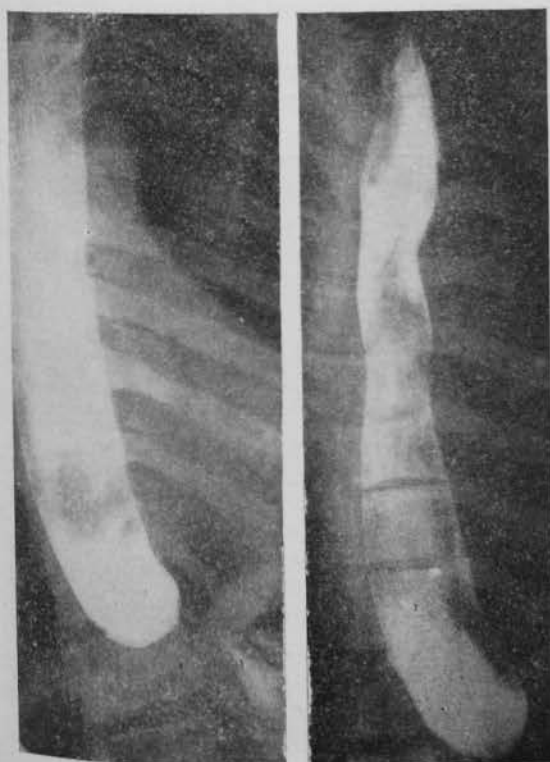


Fig. 4.—Esófago hipotónico. Esclerodermia.

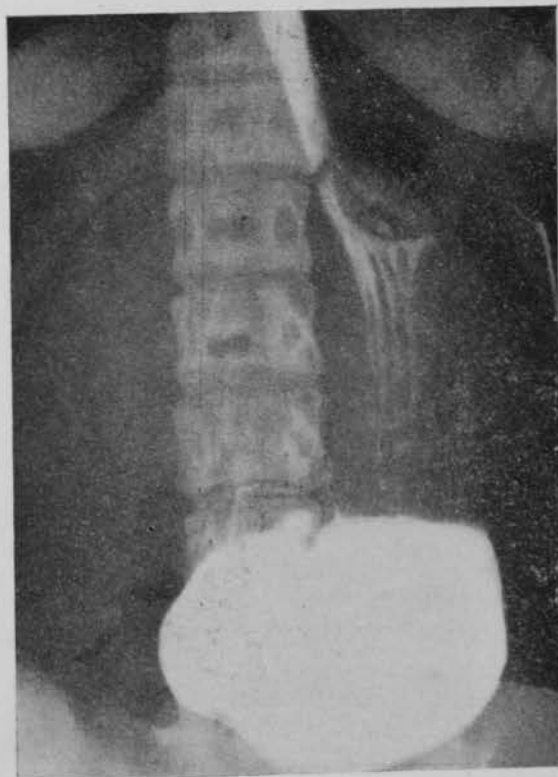


Fig. 5.—Estómago hipotónico. Esclerodermia.

Esta modificación en la secreción de HCl libre tiene, a nuestro criterio, un mayor valor si se tiene en cuenta que estos exámenes se han realizado durante el tratamiento con hormonoterapia (cortisona y ACTH) terapéutica, que, como sabemos, provoca marcadas hiperclorhidrias.

En algunos casos en que no fué posible realizar el quimismo gástrico, existió una diarrea



Fig. 6.—Tránsito intestinal. Disquinesia, imágenes en nevasca. Colon pelviano. Esclerodermia.

postprandial con lenteria, lo que sugiere el origen gastrógeno de la misma por falta de HCl libre.

Este déficit en la secreción gástrica es similar al que hemos observado en varios casos de artritis reumatoidea.

El estudio anatomopatológico del estómago se realizó en cuatro casos. Observándose en un caso como única alteración una intensa secreción mucosa (fig. 19). En otro, elementos que

configuraron una gastritis atrófica (fig. 20). Los otros dos, sólo discreto edema en la submucosa y congestión capilar.

La úlcera de estómago o duodeno es una lesión que se ha descrito sobre todo en el lupus y cuya explicación patogénica puede corresponder a varias causas: a) Por modificaciones vasculares, arteritis y trombosis. b) Por estasis a nivel del estómago y duodeno y enlentecimiento del tránsito; y c) Por acción de los esteroides.

Es posible que la hormonoterapia pueda tener cierta influencia en la patogenia de la úlcera, teniendo en cuenta que se han observado microúlceras superficiales no visibles radiográficamente en los estómagos de personas fallecidas recibiendo altas dosis de cortisona o ACTH.

Si bien la acidez de estos pacientes no es alta ni modificada por la hormonoterapia, la congestión intensa que ésta produce en el tracto digestivo, junto a la estasis, podrían ser elementos favorecedores en la aparición del ulcus gastroduodenal.

En nuestra serie, sólo hemos tenido un caso de ulcus duodenal.

La observación en la cual mostramos la marcada dilatación y estasis duodenal (fig. 11) no presenta radiográficamente ninguna lesión de la mucosa.

En el intestino delgado hemos observado, sobre todo en lupus y en esclerodermia, variaciones de la motilidad, comprobándose acentuadas disquinesias con modificaciones de la secreción intestinal con imágenes en nevada (fig. 6).

Creemos que estas alteraciones pueden ir no sólo por cuenta de una alteración de la pared intestinal, sino también ser consecuencia de la insuficiencia gástrica que tan a menudo presentan estos pacientes, permitiendo el pasaje de un bolo alimenticio incompletamente digerido a la luz intestinal.

En el intestino grueso, en nuestra serie, no hemos comprobado modificaciones dignas de

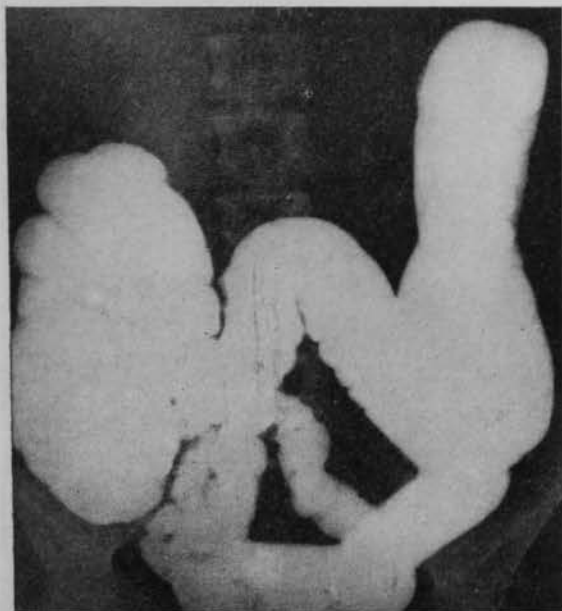


Fig. 7.—Colon hipotónico. Esclerodermia.

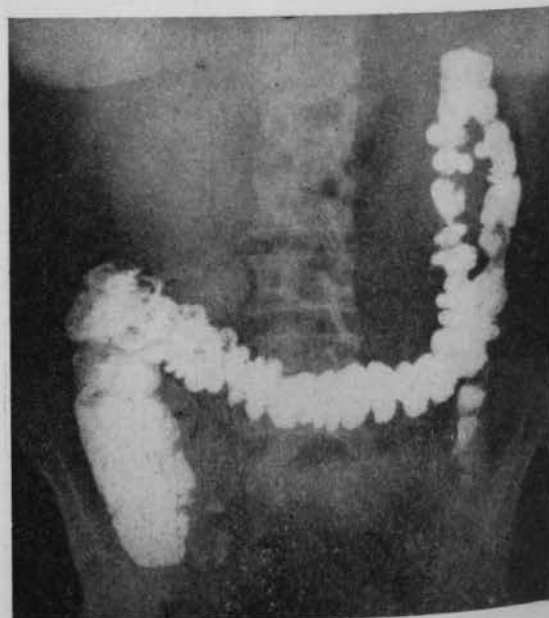


Fig. 8.—Colon hipertónico. Esclerodermia.

mención; sólo un caso de hipotonía con ciego pelviano y uno de hipertonía (figs. 7 y 8).

Se ha descrito en nuestro medio un caso de P. A. N. con una colitis ulcerosa crónica¹⁰, y HARVEY describe tres colitis ulcerosas en lupus.

La explicación de estas ulceraciones cólicas se encontraría en lo ya dicho sobre las alteraciones vasculares en estas afecciones.

Las alteraciones hepáticas en estas enfermedades del colágeno se han evidenciado de tres maneras diferentes: unas con manifiesta sintomatología clínica, otras sólo evidenciables por el funcional hepático y otras sólo por la anatomía patológica.

Las manifestaciones clínicas han sido la ictericia en un caso de lupus y elementos de cirrosis



Fig. 9.—Vesícula hipotónica. Esclerodermia.



Fig. 10.—Estómago hipotónico. L. E. D.

La hipotonía e hipoquinesia se presentaron no sólo en el tracto digestivo, sino también en las vías biliares, comprobándose algunos casos de ptosis vesicular con modificaciones de la contracción y de la evacuación vesicular (fig. 9), elementos éstos que creemos pueden contribuir a hacer más manifiesta la dispepsia hiposténica. Teniendo en cuenta estas alteraciones vesiculares, se puede concebir que algunos de los casos estudiados presentaran una litiasis.

con hipertensión portal en dos casos de esclerodermia y uno de lupus.

Las ictericias en el lupus pueden responder a tres etiologías diferentes:

a) Ictericia en el curso de una crisis hemolítica.

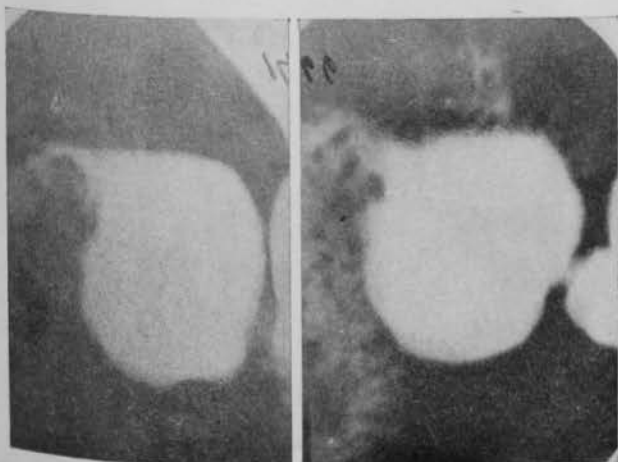


Fig. 11.—Duodeno. Megabulbo. L. E. D.

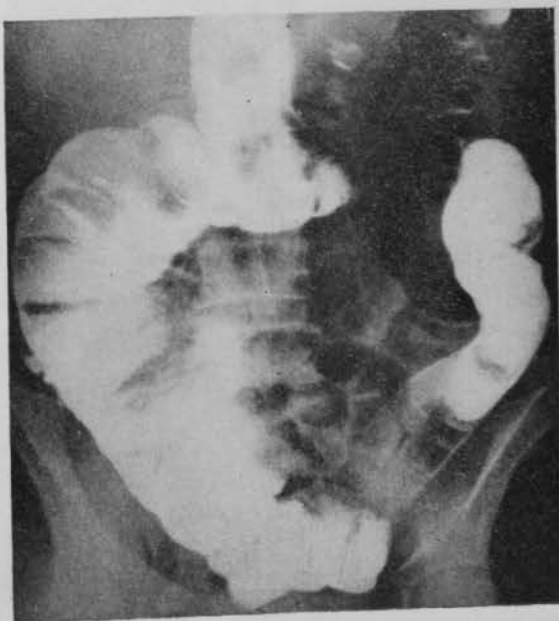


Fig. 12.—Íleo.

b) Ictericia como manifestación de una fibrosis o cirrosis hepática.

c) Ictericias en las cuales no existen ningun-

na de las dos causas anteriores ni hemolisis ni fibrosis, y en cambio se ha encontrado un intenso edema intertrabecular.

La cirrosis hepática la hemos observado en tres casos, dos esclerodermias (figs. 22 y 23) y un lupus. Los dos casos de esclerodermia presentaron hepatoesplenomegalia, ascitis y circulación colateral; el lupus, hepatomegalia solamente.

En otras ocasiones las modificaciones hepáticas sólo se evidenciaron por el funcional hepático y la anatomía patológica.

Se estudió el funcional hepático en 12 casos de lupus, encontrándose alteraciones en el metabolismo proteico con descenso marcado de las albúminas y aumento de las globulinas en 11 casos.

El metabolismo graso fué normal y el pigmentario estaba modificado solamente en el caso en que sobrevino la ictericia, lo que evidencia la disproteinemia como elemento fundamental en estas enfermedades.

En la esclerodermia el funcional hepático se estudió en 10 casos, mostrando alteraciones en tres casos similares a los encontrados en el lupus.

En las P. A. N. se estudió el funcional hepático en dos casos, siendo normal en uno y presentando alteraciones como en los casos anteriores en el otro.

El estudio anatomopatológico fué realizado en nueve casos de lupus, habiéndose encontrado alteraciones de diferente grado.

En cuatro casos se observó una perihepatitis;

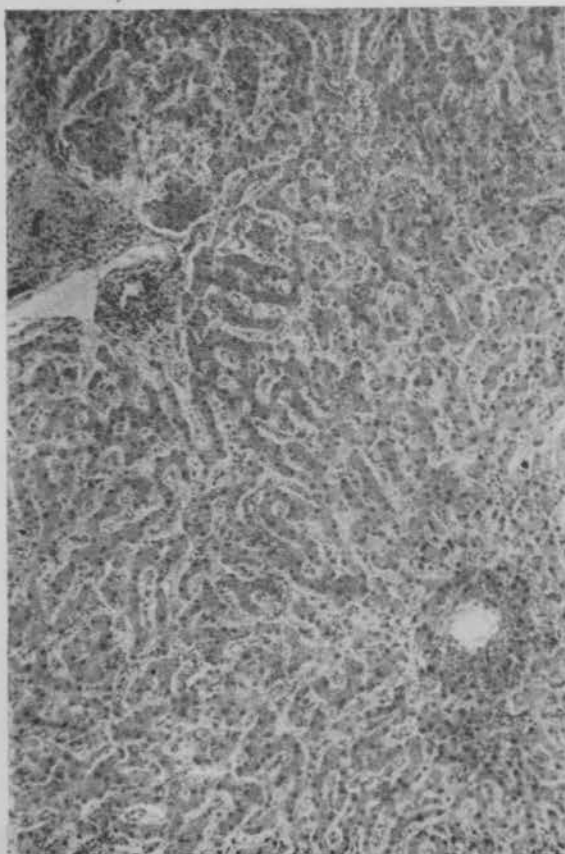


Fig. 13.—Hígado. Arquitectura conservada. L. E. D.

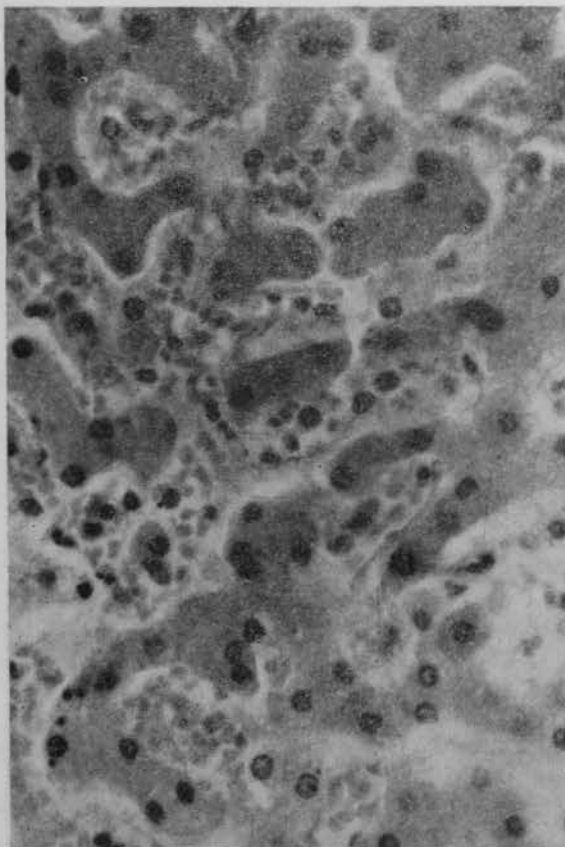


Fig. 14.—Hígado congestivo y edema intertrabecular.

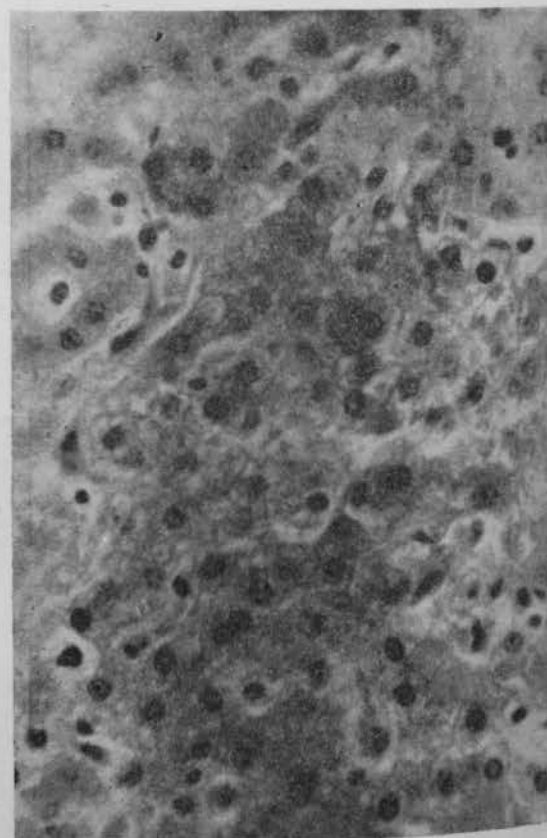


Fig. 15.—Hígado. Células con protoplasma claro. Núcleos prominentes. Células de Kupffer. L. E. D.

en tres casos, intenso edema y congestión intertrabecular (fig. 14); en cuatro casos, infiltración grasosa del hígado (fig. 17); en un caso, retención pigmentaria marcada del hepatocito (figura 16), y en dos casos, fibrosis intensa (figura 18). En un caso el hígado presentó solamente una gran proliferación de células de Kupffer y las células parenquimatosas se presentaron mal teñidas, con protoplasma claro y núcleos picnóticos (fig. 15). La infiltración grasosa se dispuso predominantemente en forma perilobulillar, cerca de los espacios porta y acompañada de un engrosamiento reticular (posiblemente primer estadio de la fibrosis hepática) (figura 17).

En un caso, la fibrosis se caracterizó por presentar bandas anárquicas, sin configurar, a nuestro criterio, una verdadera cirrosis hepática septal (fig. 18).

De siete casos de lupus en que se estudió el funcional hepático y la anatomía patológica del hígado, hubo correlación entre las alteraciones funcionales y anatómicas en cinco casos, faltando en dos casos, en los cuales se comprobó un funcional hepático normal y modificaciones anatómicas del hígado. Se tratarían, pues, de dos casos de hepatitis inaparentes.

Nuestros casos corresponden a auténticas hepatitis lúpicas, las que deben ser diferenciadas de las hepatitis crónicas, activas (cirrosis), en las cuales se observan células L. E., pero no presentan la evolución clínica ni la degeneración fibrinoide del lupus.

En estos casos de cirrosis con células L. E., su

explicación, según JOSKE y KING³, estaría en la existencia de anticuerpos para los leucocitos, lo cual puede ocurrir en cualquier situación en que se produzcan anticuerpos anormales, ya sea por

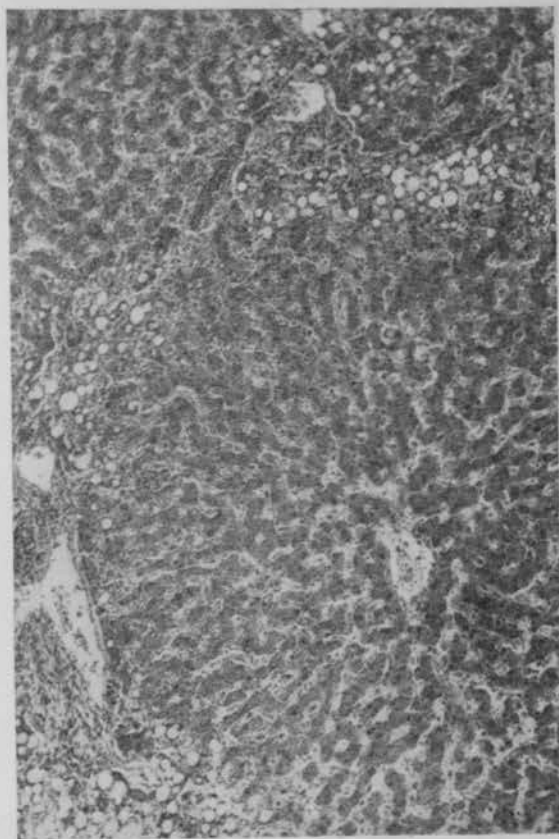


Fig. 17.—Hígado. Infiltración grasa perilobulillar. L. E. D.

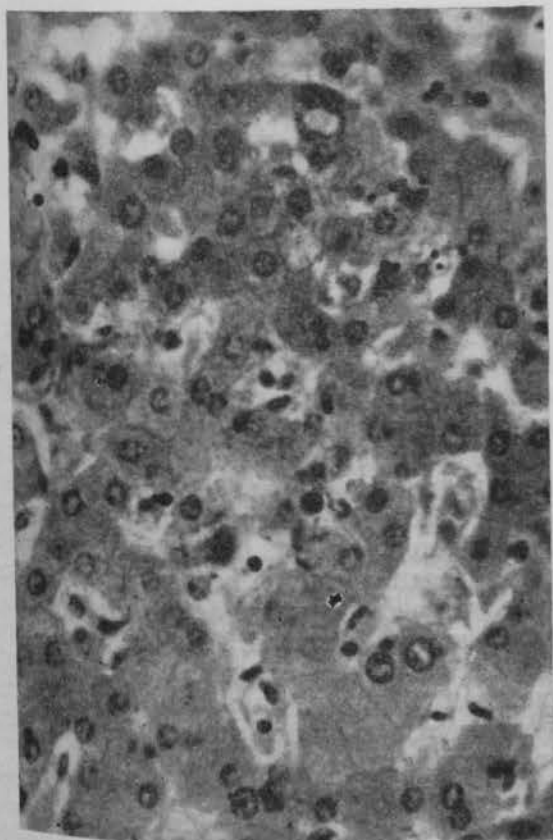


Fig. 16.—Hígado. Retención pigmentaria. Edema. L. E. D.

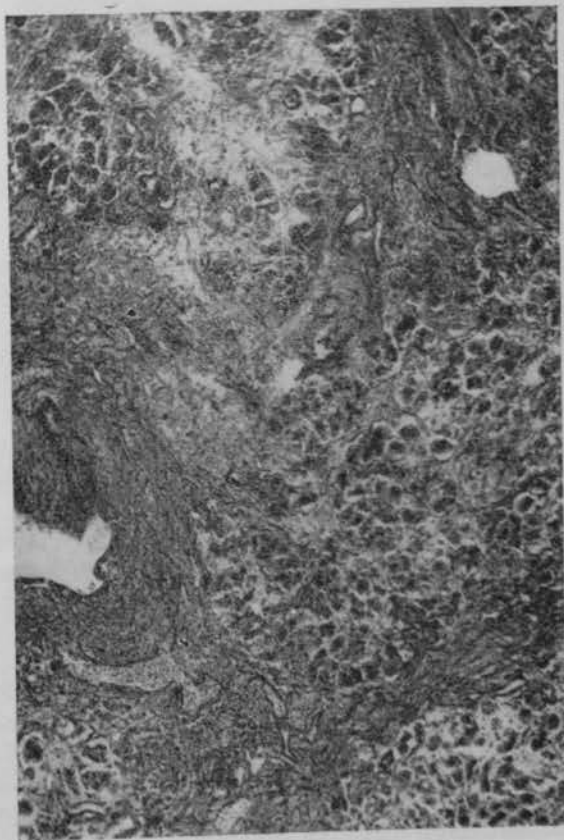


Fig. 18.—Hígado. Fibrosis hepática.

la presencia de algún antígeno o por alguna anomalía del mecanismo productor de anticuerpos. Creemos que este mecanismo antígeno-anti-

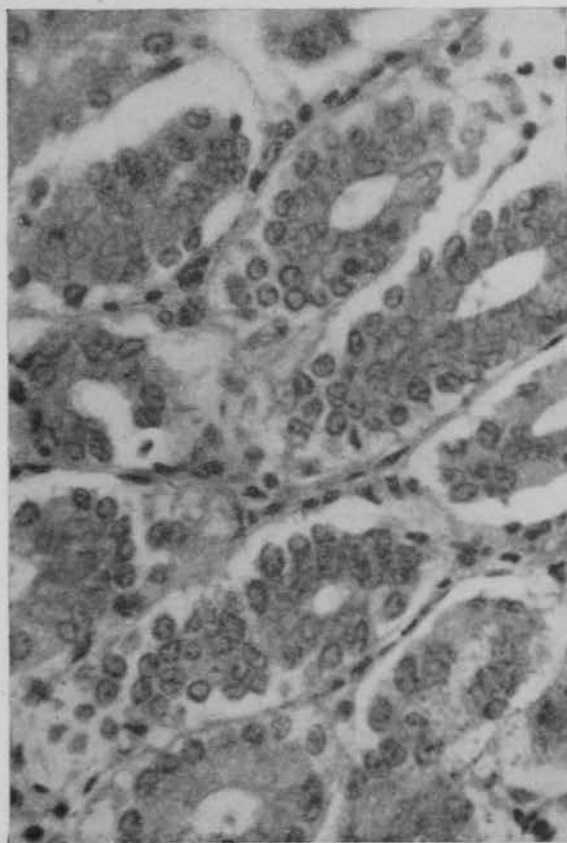


Fig. 19.—Estómago. Mucicarmin. Hipersecreción. L. E. D.

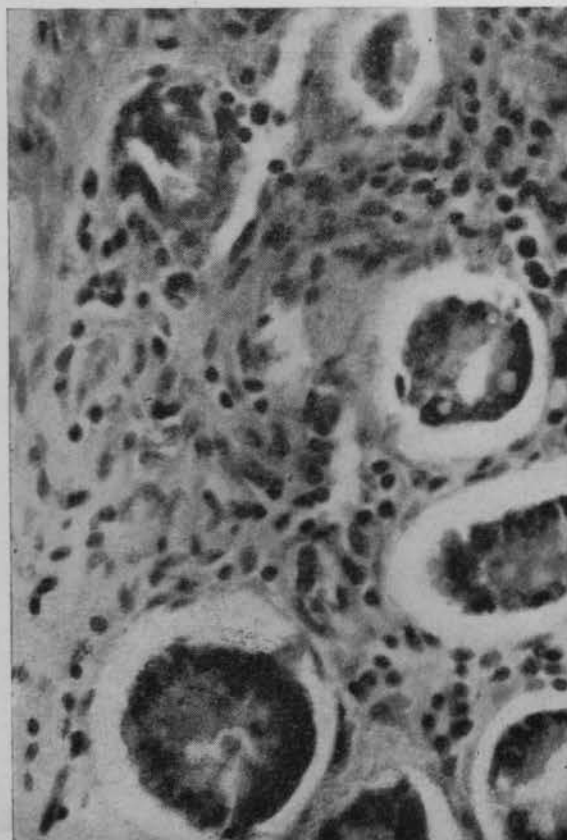


Fig. 20.—Estómago. Glándulas escasas y atróficas en intersticio, tejido productivo denso, rico en células linf y plasmocitarias.

cuerpo existe en las cirrosis, y uno de nosotros lo ha observado con PÉREZ DEL CASTILLO¹ realizando intradermo-reacciones con lisadas del propio hígado del paciente en tres casos. Hemos comenzado a investigar el fenómeno L. E. en las cirrosis hepáticas, siendo hasta el momento negativo el resultado en cuatro casos.

CUADROS DE ABDOMEN AGUDO.

Se han visto sobre todo en el lupus y en la P. A. N.

En el lupus, el cuadro agudo de abdomen puede corresponder a: 1) Ileo adinámico. 2) Peri-

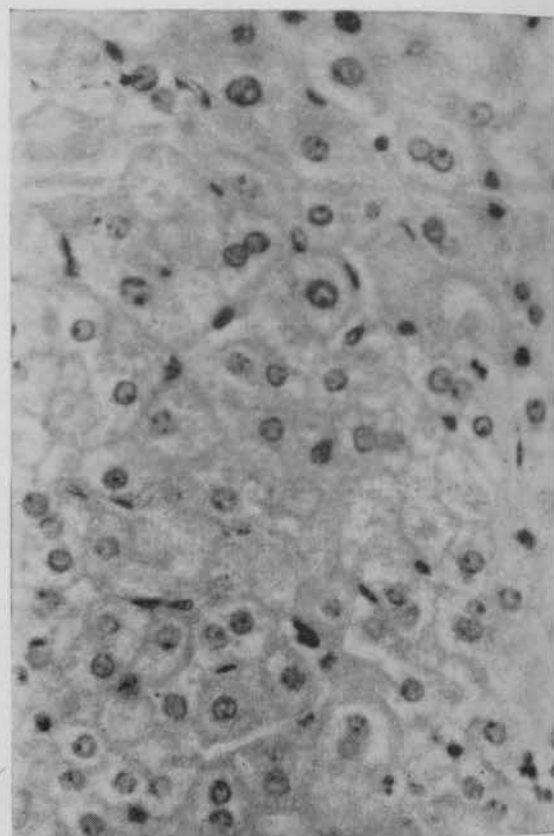


Fig. 21.—Hígado. Clarificación celular; proliferación de células de Kupfer. Esclerodermia.

tonitis aguda lúpica. 3) Lesiones lúpicas de un órgano abdominal. 4) Lupus con una afección abdominal intercurrente.

1) El íleo adinámico se ha observado en el estómago, duodeno, yeyuno e íleon (fig. 12).

Estos cuadros, en general, son pasajeros, por lo cual algunos autores como BROWN y POLLACK⁴ piensan que no deben ser intervenidos.

Su causa puede depender de la falta de tono y peristaltismo unido a modificaciones vasculares que interfieren en el normal funcionamiento gastrointestinal. Estas causas actúan en forma temporaria, por lo cual raramente llegan a producir gangrena.

HARVEY⁷ encuentra que estas alteraciones vasculares pueden ir acompañadas en algunos casos de arteritis y trombosis, lo que explica la aparición de úlceras.

HASERICK⁸ piensa que el íleo segmental es provocado por cambios neurogénicos debido a que en algunos casos encontró atonía vesical, también temporaria, invocando la causa neurogénica general para ambas alteraciones.

2) La peritonitis aguda lúpica es una eventualidad posible de observar en la evolución del lupus y simular los cuadros más variados de abdomen agudo.

Hemos visto un caso en que la sintomatología clínica, y la leucocitosis muy elevada, hizo pen-

clínicamente del abdomen agudo lúpico, y por lo cual no somos tan entusiastas como BROWN y POLLACK⁴ de la abstención quirúrgica.

En nuestra casuística observamos una supuración hepática en el período terminal de un lupus que dió lugar a una peritonitis aguda.

En la P. A. N. se han descrito cuadros agudos que corresponden a lesiones vasculares de los órganos abdominales pudiendo simular los cuadros más variados: infartos intestinales, úlceras perforadas, con peritonitis, etc. Otras ve-

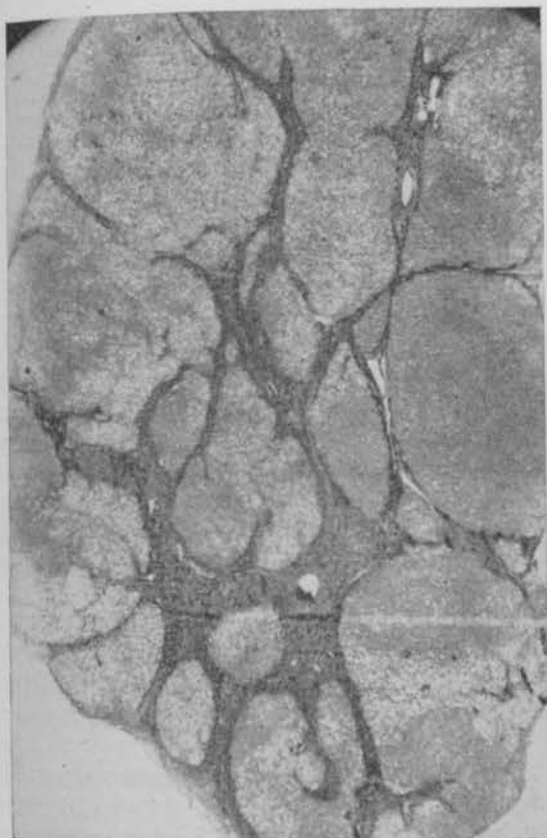


Fig. 22.—Hígado. Cirrosis. Infiltración grasosa. Esclerodermia.



Fig. 23.—Hígado. Cirrosis sental. Infiltración grasosa. Esclerodermia.

sar que se estaba frente a un cuadro de apendicitis aguda.

El cuadro fué seguido hora a hora, comprobándose que tanto la sintomatología clínica como la reacción leucocitaria iban en aumento, lo que decidió al cirujano a intervenir, verificándose un apéndice sano y gran reacción peritoneal. El postoperatorio fué excelente, mejorando la enferma.

3) Las lesiones lúpicas de un órgano abdominal pueden dar lugar a un cuadro agudo de vientre con íleo segmentario, como ya hemos dicho, o a una verdadera peritonitis por perforación de un úlcus lúpico.

4) *Lupus con afección abdominal intercurrente.*—Se trata de casos en los cuales durante la evolución de un lupus sobreviene una afección intercurrente, apendicitis, colecistitis, supuraciones hepáticas, etc., no de origen lúpico; cuadro éste que es muy difícil de diferenciar

ces, las lesiones vasculares se localizan en la vesícula biliar simulando colecistitis agudas.

El páncreas también puede ser en ciertas ocasiones invadido por lesiones vasculares, planteándose el diagnóstico de pancreatitis.

Se ha descrito en P. A. N. fibrosis hepática en muy pocos casos; MOWREY y LUNDBERG¹³ encuentran 10 casos en 216 P. A. N.

En la dermatomiositis se han descrito manifestaciones digestivas como la estomatitis, miositis de la lengua, disfagia y molestias epigástricas.

El intestino puede estar englobado en la afección, dando distensión abdominal, y pueden observarse ulceraciones en esófago, estómago o colon, dando hemorragias.

Ocasionalmente se ha comprobado hepatomegalia y ascitis. Los dos casos de nuestro Servicio, descritos por BOUTON y cols.³, presentaron disfagia por hipotonía esofágica alta sin otra sintomatología digestiva digna de mención.

RESUMEN.

1. Se estudian las manifestaciones digestivas en 33 casos de lupus eritematoso diseminado (L. E. D.), en 18 casos de esclerodermia y en cuatro casos de periarteritis nodosa (P. A. N.). Se revisan dos historias de dermatomiositis.

2. Se hizo un estudio clínico, de laboratorio, radiológico y anatomopatológico.

3. La sintomatología digestiva inició el cuadro en el L. E. D. en siete casos; en nueve casos aparecieron las manifestaciones digestivas.

En la esclerodermia las manifestaciones digestivas iniciaron el cuadro en ocho casos: en cuatro casos aparecieron durante la evolución y en seis casos no hubo sintomatología digestiva.

En las P. A. N. las manifestaciones digestivas aparecieron al inicio en dos casos.

4. La acidez gástrica se estudió en ocho casos de L. E. D., comprobándose una aquilia en cuatro casos y una marcada hipoaquilia en los otros cuatro casos.

En la esclerodermia se estudió la acidez gástrica en siete casos, comprobándose una aquilia y tres hipoclorhidrias.

En la P. A. N. se estudió la acidez en dos casos: uno presentó una aquilia gástrica y otro una hiperclorhidria.

5. El estudio radiológico de tubo digestivo se realizó en ocho casos de L. E. D., encontrándose hipotonía e hipoquinesia en cinco casos.

En la esclerodermia se estudió radiológicamente el tubo digestivo en 15 casos, encontrándose las mismas alteraciones en 14 casos. De la misma manera se estudiaron dos casos de P. A. N., no comprobándose ninguna alteración.

6. Se estudió el funcional hepático de 14 casos de L. E. D., encontrándose alterado en 11 casos.

En la esclerodermia se estudió en cuatro casos, presentándose alterado en tres.

En la P. A. N. se estudió el funcional hepático en tres casos, estando modificado en uno.

7. Se estudió el hígado histológicamente en nueve casos de L. E. D. En cuatro casos se observó una perihepatitis; en tres, intenso edema y congestión intertrabecular; en cuatro, infiltración grasa del hígado; en un caso, retención pigmentaria marcada del hepático; en dos casos, fibrosis intensa, y en un caso, gran proliferación de células de Kupffer.

El estómago se estudió en cuatro casos de L. E. D., encontrándose en un caso intensa secreción mucosa; en un caso, gastritis atrófica, y en dos, edema de la submucosa y congestión capilar.

Se estudió el hígado en tres casos de esclerodermia, encontrándose en uno una cirrosis y en otro gran proliferación de células de Kupffer con clarificación celular parenquimatosa.

8. Se discuten las diferentes causas del abdomen agudo en las enfermedades del colágeno y la conducta terapéutica a seguir.

BIBLIOGRAFIA

1. ARCOS PÉREZ, M. y PÉREZ DEL CASTILLO, C.—Investigación de autoanticuerpos en la cirrosis (inédito).
2. AVERY JONES, F.—Modern Trends in Gastroenterology. Londres: Butterworth & Co., 1958.
3. BOUTON, J., MENDOZA, D. y RAVERA, J.—El Tórax, 2, 417, 1953.
4. BROWN, CH. H., SHIREY, E. K. y HASERICK, J.—Gastroenterology, 31, 649, 1956.
5. DUBOIS, E. L.—Ann. Int. Med., 38, 1.265, 1953.
6. GOULD, D. M. y DAVES, M. L.—Am. J. Med. Sci., 235, 596, 1958.
7. HARVEY, A. M., SCHULMAN, L. E., TUMULTY, P. A. y otros. Medicine, 33, 291, 1954.
8. JOSKE, R. A. y KING, W. E.—Lancet, 269, 477, 1955.
9. HASERICK, J. y ENGEL, W.—Cit. BROWN.
10. LARGHERO YBARZ, P., ZERBONI, E. R., FERNÁNDEZ, G., LORENZO y LOSADA, H. y TOUYÁ, J. J.—Arch. Urug. Med. Cirug. y Especial., 41, 221, 1952.
11. MACKAY, I. R., TAFT, L. L. y COWLING, D. C.—Lancet, 271, 1.323, 1956.
12. MILLER, H. G. y DALEY, R.—Quart. J. Med., 15, 255, 1946.
13. MOWREY, F. H. y LUNDBERG, E. A.—Ann. Int. Med., 40, 1.145, 1954.
14. OEHNINGER, C., VÍCTOR CANETTI y PERLA TEMESIO y WALTER ACOSTA-FERREIRA.—An. Clin. Médica "A", 6, 619, 1951-1955.
15. ROSENTHAL, F. D.—Gastroenterology, 32, 3.332, 1957.
16. TALBOTT, J. H. y MOLERES FERRANDIS, R.—Enfermedades del colágeno. Edit. Científico-Médica, Barcelona, 1957.
17. TURIAF, J., MARLAN, P. y MOREAU, L.—Les collagénoses viscérales ou supposées telles. Edit. Masson, Paris, 1957.

SUMMARY

The commonest digestive manifestations are studied in 33 cases of disseminated lupus erythematosus (D. L. E.), in 18 of scleroderma and in 4 of periarteritis nodosa (P. A. N.).

Stress is laid on the occurrence of symptoms due to liver and stomach involvement. Gastric chemism and the radiologic appearance of the digestive tract are also studied.

The different causes of acute abdomen in collagen disease and its treatment are discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 33 Fällen von disseminiertem Lupus erythematosus (L. E. D.), davon 18 Fälle von Esklerodermie und 4 Periarteriitis nodosa (P. A. N.), werden die häufigsten Erscheinungen am Verdauungsapparat studiert.

Besonders auffallend ist das Auftreten von Leber- und Magensymptomen, die dazu veranlassen den Magenchemismus zu analysieren und den Magenkanal roetgenologisch zu untersuchen.

Es werden die verschiedenen Ursachen, sowie die Behandlung des akuten Abdomen in den Kollagenerkrankungen besprochen.

RÉSUMÉ

Etude des manifestations digestives les plus courantes dans 33 cas de lupus érythémateux disséminé (L. E. D.), sur 18 cas de sclérodermie et 4 de périartérite noueuse (P. A. N.).

On insiste sur l'apparition de symptômes de la part du foie et de l'estomac en étudiant également le chimisme gastrique et l'aspect radiologique du tube digestif.

On discute les différentes causes d'abdomen aigu dans les maladies du collagène et sa thérapeutique.