

## EDITORIALES

## ARTERITIS DE LA TEMPORAL

Desde que en 1932 HORTON, MAGATH y BROWN describieron por primera vez el cuadro clínico y patológico de la arteritis de los vasos temporales, el interés de los clínicos y patólogos, especialmente en Norteamérica, por el estudio de esta forma de arteritis previamente no descrita, fué creciente. De todas maneras, la enfermedad no debe ser muy frecuente, como se demuestra por el hecho de que desde su descripción hasta nuestros días los casos publicados de la misma no llegan a los cincuenta.

Este estado morboso podemos definirlo siguiendo a DANES, quien recientemente ha publicado un trabajo muy documentado sobre él, como una enfermedad aguda o subaguda, febril y aparentemente infecciosa, aunque de etiología desconocida, que afecta a las personas de edad, y que se caracteriza por la presencia de un tipo especial de inflamación granulomatosa en las arterias temporales y otros vasos de la cabeza.

En efecto, el paciente más joven hasta ahora publicado tenía cincuenta y cinco años, y la media de todos los casos publicados es sesenta y cinco años. Parece ser que las mujeres son más afectadas que los hombres (proporción, de 2 : 1, aproximadamente). Clínicamente se caracteriza por la presencia de un dolor que, en ocasiones, precede en semanas a la aparición de fenómenos inflamatorios, dolor que puede ser intenso y casi constante, y que se localiza en los vasos temporales o en otros cuando la enfermedad es menos localizada. Muchos pacientes aquejan dolores en la región temporomaxilar, que dificultan la masticación. Prácticamente, todos los pacientes tienen fiebre desde el principio, y ésta puede ser, como lo es habitualmente, de poca elevación, o más raramente con elevadas temperaturas. La fiebre puede prolongarse durante mucho tiempo y puede acompañarse de debilidad, malestar y sudores profusos. El apetito está disminuido, y se han observado casos que llegaron a un estado de caquexia. Si la enfermedad afecta a las arterias oculares, habrá síntomas visuales caracterizados por déficit visual e incluso ceguera permanente, que se corresponden con hemorragias retinianas y a veces trombosis de la arteria central. Se han descrito 3 casos de afectación de las arterias cerebrales. A la exploración se observa, en los casos típicos, la existencia de nódulos, exquisitamente dolorosos a la palpación, en las arterias temporales. La piel que está por encima de la arteria inflamada puede estar edematosa y

enrojecida. Si existe ya trombosis no se percibirá latido. Similares hallazgos se han descrito en las arterias de las regiones parietal, occipital o postauricular.

Los datos suministrados por el laboratorio son principalmente: moderada anemia hipocrómica, aceleración de la velocidad de sedimentación y leucocitosis con polinucleosis. No existe eosinofilia.

Los datos obtenidos por el laboratorio histopatológico pueden ser resumidos de la siguiente manera: la lesión es de naturaleza granulomatosa, con infiltración celular principalmente por células redondas y fibroblastos en todas las capas de la arteria, presencia de células gigantes en la media y frecuente afectación de la íntima y consiguientemente trombosis. Un dato negativo de interés es el de no haberse observado nunca formaciones aneurismáticas.

El diagnóstico se basará desde el punto de vista clínico en la sospecha de esta afección cuando exista un complejo sintomático similar al que hemos descrito, y será precisa su confirmación por medio del estudio histopatológico de una biopsia de la arteria enferma.

El pronóstico en general es bueno, y la recuperación clínica es la regla, excepto en los casos en que por afectarse las arterias retinianas pueden producirse lesiones de fondo de ojo que den lugar a una afectación permanente de la visión y hasta la pérdida total de la misma en uno o ambos ojos.

En cuanto a tratamiento, es de notar que la resección de un segmento de la arteria con fines diagnósticos ha producido grandes mejorías en una proporción importante de pacientes. Por lo demás, el tratamiento ha de ser principalmente sintomático, y puede asimismo recurrirse a la infiltración periarterial con anestésicos locales o a la simpatectomía periarterial. Como consecuencia de la inflamación granulomatosa, que hemos dicho ser característica de esta afección, se ha propuesto la radioterapia con resultados variables. HORTON y MAGATH han sugerido la administración de grandes dosis de ioduro potásico y de pequeñas dosis de arsénica, pero actualmente hay poca experiencia de los resultados obtenidos con esta terapéutica para poder concluir si es o no de utilidad.

## BIBLIOGRAFIA

- B. T. HORTON, T. B. MAGATH y G. E. BROWN.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 7, 700, 1932.  
A. DANES.—Journ. Am. Med. Ass., 131, 1265, 1946.

## EFFECTOS DE LA HEMOGLOBINA SOBRE EL RIÑON

Durante los últimos años ha sido muy numerosa la literatura sobre la posible acción nociva en el riñón de la hemoglobina procedente de la hemólisis intravascular o de la mioglobina liberada en las masas musculares destruidas. Ejemplo del primer caso es lo que sucede en el caso de la transfusión con sangre incompatible, pudiendo entonces descubrirse en el riñón la presencia de cilindros pigmentarios. Como ejemplo de la segunda posibilidad se cita, a partir de BYWATERS, el riñón del llamado síndrome de aplastamiento, en cuya génesis también tendría importancia, en sentir del autor citado, el bloqueo de los conductos excretores por el pigmento que se elimina por la orina. No todos los patólogos se hallan de acuerdo con esta interpretación de la acción nociva de las proteínas pigmentarias sobre el riñón, y los que se oponen a su admisión aducen dos órdenes de argumentos. En primer término, MOON sostiene que el citado acúmulo de pigmento es un hecho acompañante, pero dista mucho de ser el fenómeno más importante en el síndrome de aplastamiento, dado que el número de tubos bloqueados por el pigmento es muy pequeño en comparación con el número de aquéllos. Otro de los hechos que se oponen a la generalización del concepto de lesión renal por la hemoglobina es la dificultad de producción experimental del cuadro.

Existen a este respecto algunas experiencias aisladas, de tipo positivo. YORKE y NAUSS consiguieron producir anuria por la inyección intravenosa de hemoglobina en el conejo, y BAKER y DODDS asignaron la precipitación de la hemoglobina en los tubos renales a la reacción ácida de la orina. Por el contrario, las mismas experiencias dieron resultados absolutamente negativos en manos de DE NAVASQUEZ y de YUILE, GOLD y HINDS (en conejos), así como en las de HUEPER y en las de BING (en perros). DE GOWIN y sus colaboradores sugieren que no basta la eliminación de hemoglobina, ni aun en presencia de una gran acidez urinaria, para ocasionar el cuadro del bloqueo de los tubos renales.

Piensa LALICH que a los factores antedichos debe asociarse el estado de hidratación del organismo para que se impida o favorezca la producción de cilindros pigmentarios. Basa su opinión sobre experiencias realizadas en conejos y en cobayas, a los que somete a una sobrecarga con hemoglobina homóloga en diferentes estados de hidratación o deshidratación. La hemoglobina se administra por vía intraperitoneal, y los animales son sometidos a períodos variables de privación del agua de bebida. En las experiencias en que no es limitado el aporte de líquido se observa que la eliminación de la hemoglobina inyectada se realiza con entera normalidad, sin que se observe la menor alteración en la cantidad de orina producida ni en el aspecto histológico de los tubos renales. Por el contrario, cuan-

do la privación de agua se mantiene un número suficiente de días, se producen cilindros de hemoglobina que bloquean los tubos excretores del riñón; por encima de tal obstrucción los tubos renales se encuentran dilatados, y posteriormente se llega a producir una atrofia de la neurona. El número de unidades renales destruidas puede ser suficientemente grande para que se origine una grave insuficiencia renal, con elevación del nitrógeno no proteico de la sangre.

El efecto de la deshidratación sería el de ocasionar una lesión renal, sobre la cual se produce secundariamente el depósito de pigmento (LALICH); éste no se depositaría nunca en los riñones sanos, sino en los previamente lesionados, siendo la deshidratación una de las causas posibles de originar tal lesión previa.

A través de estos datos experimentales cobran nuevos aspectos los hechos clínicos. La gran frecuencia de nefrosis por transfusión en los heridos de guerra (hasta el 18,6 por 100, según LUCKÉ) se explicaría en parte por la intervención de los factores asociados (deshidratación, shock, etc.), los cuales pueden por sí originar lesiones renales, y que son mucho más frecuentes en la guerra que en la práctica civil. Esto no pasa por ahora de ser una sugerencia, ya que hasta el momento presente solamente ha sido observado el fenómeno en conejos. La confirmación del hecho en otras especies animales y el estudio estadístico de la frecuencia de deshidratación o shock en los enfermos en que aparece el cuadro renal por transfusión incompatible servirán para aclarar este problema, de tan gran importancia práctica.

## BIBLIOGRAFIA

- BAKER, S. L. y DODDS, E. C.—Br. J. Exp. Path., 6, 247, 1925.  
 HUEPER, W. C.—J. Lab. Clin. Med., 29, 628, 1944. 1  
 DE GOWIN, E. L., WARNER, E. D. y RANDALL, W. L.—Arch. Int. Med., 61, 609, 1938.  
 LALICH, J. J.—J. Exper. Med., 86, 153, 1947.  
 DE NAVASQUEZ, S.—J. Path. Bact., 51, 413, 1940.  
 YUILE, C. L., GOLD, M. A. y HINDS, E. G.—J. Exper. Med., 82, 361, 1945.

## CALCIFICACIONES PULMONARES EN LA ESTENOSIS MITRAL

Se ha hecho casi axiomática la naturaleza tuberculosa de las calcificaciones pulmonares, lo cual se funda, indudablemente, en su gran frecuencia. No cabe olvidar, sin embargo, que son numerosas las posibles causas de calcificaciones en el pulmón, independientemente de la infección bacilar. Un hecho que sorprendió pronto a los radiólogos es la presencia de calcificaciones en el pulmón, en personas que tenían una reacción negativa a la tuberculina. Con este hallazgo se relaciona la demostración en ocasiones de lesiones tuberculosas que corresponden induda-

blemente a la primoinfección, al lado de otras sombras con densidad cálcica. Una parte de tales lesiones calcificadas serían, efectivamente, tuberculosas, como se sabe a partir de los trabajos de SCHWARTZ, y otros sobre la posibilidad de una segunda o tercera infección tuberculosa en personas en las que se agota la reacción alérgica e inmunitaria a la primera infección.

Otra parte de las calcificaciones pulmonares cuya proporción exacta se desconoce obedece indudablemente a procesos no tuberculosos. Bastará recordar los estudios recientes de ZWELLING y PALMER, los de ANDERSON, etc. sobre paralelismo de la frecuencia de calcificaciones pulmonares con la de reacciones positivas a la histoplasmina, lo cual sería indicio probable de la relación de la infección con histoplasmas y de las calcificaciones en el pulmón, si bien hasta ahora no pasa de ser una conjeta.

La coexistencia de lesiones calcificadas en el pulmón con estenosis mitral fué señalada ya en 1859 por WAGNER. Los múltiples nódulos que este autor encontró en los pulmones de una mujer de veinticinco años que padecía estenosis mitral no se hallaban solamente calcificados, sino que tenían la estructura de un huevo, lo mismo que sucede a veces con las lesiones tuberculosas de la primoinfección. La misma coincidencia de estenosis mitral y formaciones osteoideas u osteomas en el pulmón ha sido señalada posteriormente por HESCHL, DERISCHANOFF y especialmente por SALINGER, a los que han seguido otros muchos autores. ELKELES ha estudiado hasta tres casos de esta naturaleza.

Las calcificaciones se hallan situadas en pleno parénquima pulmonar, en forma de nódulos desiguales, miliares o hipermiliares, a veces confluentes, y su distribución es irregular, encontrándose tanto en las porciones centrales del pulmón como en las periféricas. Por su aspecto, se prestan a establecer el diagnóstico diferencial con numerosos procesos, pero principalmente con la schistosomiasis pulmonar en personas que proceden de zonas en las que esta parasita-

ción es endémica y con la tuberculosis miliar calcificada. La calcificación de la tuberculosis miliar es una eventualidad rara, pero que en algunos casos puede presentarse a confusión con el cuadro señalado. En la miliar calcificada los nódulos son más pequeños y más uniformes en tamaño y densidad que los que se encuentran en la estenosis mitral; afectan principalmente a los campos pulmonares medios, y se acompañan muchas veces de la imagen radiológica de un complejo primario calcificado o de lesiones calcificadas o activas de tuberculosis en otros órganos. Por otra parte, la coexistencia de una estenosis mitral en un enfermo con una supuesta tuberculosis miliar calcificada debe despertar dudas sobre la validez de este diagnóstico.

La causa de las osificaciones pulmonares en la estenosis mitral no es conocida con exactitud. La existencia de síntomas pulmonares anteriores sugestivos de una neumonía, en el caso de DERISCHANOFF y en uno de los de ELKELES, hace a este autor pensar que las calcificaciones pulmonares son las consecuencias de neumonitis reumáticas sobrepasadas por el enfermo. Sería posible incluso, en opinión de LODGE, que una afección reumática primaria de los vasos pulmonares, incluso en ausencia de endocarditis, fuese la causa de calcificaciones pulmonares. Por otra parte, KERLEY no considera necesario admitir una neumonitis previa; en su sentir, el estasis prolongado es suficiente para estimular la producción de formaciones óseas, siempre que se llegue a un suficiente grado de anoxia; como argumentos en pro de su idea cita el hecho de la aparición de calcificaciones en las lesiones vasculares traumáticas y el de que no se hayan descrito calcificaciones pulmonares en las endocarditis aórticas reumáticas.

#### BIBLIOGRAFIA

- DERISCHANOFF, S. M.—Frankf. Z. Path., 15, 485, 1930.  
ELKELES, A.—Proc. Roy. Soc. Med., 40, 405, 1947.  
ELKELES, A. y GLYNN, L. E.—J. Path. Bact., 18, 517, 1946.  
KERLEY, P.—A Text-Book of X-ray diagnosis. Londres, 1938.  
SALINGER, H.—Fortsch. Roentgenstr., 46, 269, 1932.