

EDITORIALES

SINDROME GLOMERULONEFRITIS-ARTRITIS

Entidades nosológicas que parecían independientes son asociadas por nuevas concepciones patogénicas. A la tendencia disgregante, analítica, de la nosografía del pasado siglo y comienzos del actual va sustituyendo cada vez más la tendencia sintética, que busca relaciones entre unos cuadros y otros, aun a primera vista alejados. La nueva concepción de las enfermedades del colágeno es un buen ejemplo de ello.

Paralelamente a esta dirección del pensamiento médico, se ha verificado la asimilación de muchas enfermedades consideradas como dermatológicas a la Patología interna. Ya se ha hecho mención de ella en estos Editoriales. Una de las afecciones más debatidas en los últimos tiempos, por hallarse en una encrucijada de distintas enfermedades, actualmente en discusión, es el lupus eritematoso. Desde Osler, así como a partir de las descripciones de LIBMAN y SACKS, se conocen varias de las complicaciones viscerales del lupus eritematoso. Que se trata de una afección muy difusa del organismo ha sido demostrado hasta la saciedad y en este sentido deben valorarse la descripción por HARGRAVES de las llamadas células "L. E" en la medula ósea y el estudio de KEITH de las lesiones renales de dicha enfermedad.

DAUGHERTY y BAGGENSTOSS han descrito 7 casos de una enfermedad que se caracteriza por artritis de tipo migratorio y que no deja residuos en cada articulación y una glomerulonefritis, que aparece con posterioridad, que conduce a un cuadro intensamente edematoso y ulteriormente a la uremia. A estos síntomas se asocian en alguno de los enfermos soplos, como indicio de la afección del endocardio o síntomas psíquicos o neurológicos discretos, como expresión de la participación de los centros nerviosos.

Las lesiones que se hallan en los riñones de estos enfermos son las de una glomerulonefritis, con formación de trombos hialinos en las asas glomerulares, focos fibrosos en otras, proliferación del endotelio capilar hasta la oclusión de su luz, formación de semilunas e incluso en algún caso necrosis fibrinoide de la basal de los capilares (lesión en asa de alambre). En el endocardio de algunos casos se encontraron lesiones similares a las reumáticas, con mayor número de polinucleares y sin que se observasen gérmenes. En el sistema nervioso se hallaron zonas con petequias, focos de gliosis, etc., y además en otros puntos (páncreas, aorta, colon, etc.), se observaron lesiones periarteriales y de arteriolitis necrótica, con zonas de necrosis fibrinoide.

El tipo de las lesiones halladas en los casos publicados por DAUGHERTY y BAGGENSTOSS no es exactamente igual al relatado corrientemente en el lupus eritematoso diseminado y ofrece bastante semejanza con las lesiones descritas por JIMÉNEZ DÍAZ y sus colaboradores, así como por PEDRO PONS y los suyos en las endocarditis subagudas, especialmente las abacterianas. Debe hacerse notar, sin embargo, que en los casos de los autores americanos, la endocarditis era de pequeña cuantía, en los casos que la presentaban y que el resto del cuadro clínico no correspondía a las descripciones de las endocarditis subagudas, de las que se diferenciaban también por la existencia de una artritis.

Si consideramos los casos en cuestión como ejemplos de enfermedad del colágeno, no comprenderemos sólo con ellos su significación. No cabe duda de que en tales enfermos, las lesiones principales se hallaban en el riñón y en éste se hallaban afectos, más que el tejido

conjuntivo, los endotelios de los glomérulos. La presencia de lesiones muy difusas y la participación arteriolar hace pensar a DAUGHERTY y BAGGENSTOSS que se trate de manifestaciones hiperérgicas, similares en un todo a las del lupus eritematoso, aunque ninguno de los enfermos tuviese signos cutáneos de este tipo. De ser cierta esta concepción, habría que considerar que la enfermedad de LIBMAN-SACKS posee un gran polimorfismo, existiendo unos casos con lesiones cutáneas dominantes, otras en las que predomina la participación endocárdica y otros, como los aquí descritos, en los que la participación renal es la de más resalte en el cuadro clínico y en el anatómico.

BIBLIOGRAFIA

- DAUGHERTY, G. W., y BAGGENSTOSS, A. H.—Arch. Int. Med., 85, 900, 1950.
HARGRAVES, M. M.—Proc. Staff. Meet. Mayo Cl., 23, 25, 1948.
KEITH, N. M.—Proc. Staff. Meet. Mayo Cl., 15, 682, 1940.

SINDROMES POST-COLECISTECTOMIA

Al multiplicarse los casos de colecistectomía se han podido observar algunos trastornos consecutivos, los cuales se achacan a la intervención, con mayor o menor certeza. No cabe duda de que la supresión de la vesícula acarría a veces consecuencias alteradas en la región colecística, las que son capaces de originar trastornos, independientemente de la falta de actividad funcional de la vesícula.

Recientemente analiza PRIBRAM su estadística de 1.370 colecistectomías, realizadas durante más de veinte años. Los resultados de la operación, aun con las reservas antes señaladas, son realmente excelentes, ya que la mortalidad oscila entre 0,5 y 0,9 por 100 y en el 80 por 100 de los intervenidos no se manifiesta ninguna alteración subsiguiente. Queda, sin embargo, un 20 por 100 de enfermos, en los que aparece después de la colecistectomía algún trastorno achacable a la operación.

El más frecuente de los trastornos consecutivos a la colecistectomía es el resultante de la falta de función reguladora de la presión dentro de las vías biliares, para las que la vesícula constituye un amortiguador reglable. Muchos son los enfermos que aquejan una sensación de presión en el hipocondrio derecho, a veces de intensidad considerable y que se presenta especialmente después de las comidas; el trastorno es mayor en las personas con un colédoco estrecho y por ello aparece más a menudo en los enfermos con litiasis vesicular operada que en aquellos intervenidos por litiasis del colédoco y que presentan en consecuencia una dilatación de las vías biliares sobre el punto oculto.

La supresión de la vesícula supone también un trastorno en los mecanismos neurológicos que regulan el vaciamiento de las vías biliares. Aunque no son frecuentes, cita PRIBRAM algunos casos de colangitis o de pancreatitis, debidas al reflujo y estasis biliar. Aún más importancia, por su gravedad, tiene la complicación observada en 5 casos y que consiste en

una atonia del esfínter de Oddi con producción de una diarrea intensa, la cual condujo al enfermo a la muerte en dos ocasiones.

Otro tipo de trastorno sería el debido a la falta de colecismón, sustancia activadora de las lipasas digestivas. La ausencia de colecismón, el cual sería segregado por la vesícula, en opinión de PRIBRAM, ocasiona una disminución de la tolerancia para los alimentos, en especial para los de tipo graso.

Varios son los medios de evitar en gran parte las secuelas de la colecistectomía. Por una parte, siempre que sea factible se emplearán intervenciones conservadoras, del tipo de la colecistocoledocostomía. En los casos en que aparezcan trastornos después de la colecistectomía, existen diversos medios terapéuticos, tanto médicos como quirúrgicos. La atropina, la papaverina, evitación de sustancias grasas y especies, etc., disminuyen considerablemente las molestias por hipertensión dentro de las vías biliares y en casos rebeldes se obtienen buenos resultados con la anestesia paravertebral; sólo en casos excepcionales habrá que recurrir a la coledocoduodenostomía o a la sección del esfínter de Oddi. En cuanto a la diarrea por atonía del esfínter de la ampolla de VATER, el tratamiento con ácido clorhídrico y dosis altas de pepsina suele ir seguido de éxito.

BIBLIOGRAFIA

PRIBRAM, B. O. C.—J. Am. Med. Ass., 142, 1.262, 1950.

CIRROSIS HEPATICA INFANTIL POR INCOMPATIBILIDAD Rh

Los cuadros patológicos que acompañan a la eritroblastosis fetal, producidos por incompatibilidad antígenica entre la madre y el feto, son muy numerosos y variados. Entre ellos, destacan las alteraciones que se pueden producir en el hígado. Es bien sabido que una de las más frecuentes manifestaciones de la eritroblastosis fetal es la ictericia.

Ya en descripciones antiguas se hacia notar la aparición ocasional de cirrosis hepáticas a continuación de ictericia grave y prolongada del recién nacido; pero hasta 1934 tal cirrosis no fué relacionada etiológicamente con la eritroblastosis fetal (HAWKSLEY y LIGHTWOOD). Su frecuencia no debe ser grande, ya que estos autores solamente encontraron una auténtica cirrosis en nueve autopsias de enfermos con ictericia grave del recién nacido. Similar es la casuística de GILMOUR, el cual, entre 41 casos, halló 12 con aumento de la reticulina y tres de ellos con franca fibrosis.

Un estudio reciente de CRAIG comprende una estadística más numerosa: 141 casos. Se deduce de su

análisis que en todos los casos existen alteraciones evidentes del hígado, constituidas por la invasión del órgano por tejido eritroblástico, en diversas fases de maduración; cuando el tejido hematopoyético es muy abundante llena los espacios porta y se inmischuye entre las trabéculas, quedando rechazado y comprimido el parénquima. Simultáneamente, existe abundancia de hierro en las células hepáticas y en los macrófagos de los espacios porta. Si bien las citadas alteraciones son constantes en los hígados de los enfermos fallecidos de eritroblastosis fetal, es mucho menos frecuente la aparición de lesiones más profundas del hígado. En 10 de los casos existía una necrosis central, zona en la que existe evidentemente una isquemia, ya que no se observan en ella hematies y los sinusoides están ocluidos por las células hepáticas tumefactas.

La aparición de fibrosis se observó en sólo cuatro casos de los estudiados por CRAIG. Se trataba de imágenes de necrosis central, a la que se asociaban fenómenos de fibrosis en los espacios porta y estasis biliar. Por último, en otros dos casos se observaron auténticas cirrosis hepáticas, con alteración de la disposición estructural del hígado; esta cirrosis se hallaba perfectamente constituida cuando los niños tenían aproximadamente un mes, que es cuando se produjo la muerte.

No cabe duda, por consiguiente, de la posibilidad, si quiera no sea frecuente, de que la eritroblastosis fetal sea una causa de cirrosis infantil. Menos claro aparece el mecanismo de su producción. No cabe duda de que algo procedente de la placenta es lo que causa alteraciones en los órganos que, como el hígado (por la vena umbilical) y el cerebro (a causa del cruzamiento de las corrientes sanguíneas en el corazón), reciben la sangre placentaria más directamente; las consecuencias de ello son las citadas alteraciones hepáticas y el kernicterus.

Atribuye JIMÉNEZ DÍAZ la cirrosis infantil por incompatibilidad Rh a una hepatolisis inmunológica. Los aspectos histológicos estudiados por CRAIG hacen pensar en que el choque inmunitario es capaz de originar una isquemia centrolobular, la cual conduce en ocasiones a la necrosis de dicha zona. Por otra parte, la existencia de abundante tejido eritroblástico en el hígado resulta en un aumento de la glicolisis anaerobia del órgano (NORRIS, BLANCHARD y POVOLNY), a lo que contribuye también la anemia existente en los fetos eritroblastósicos. La isquemia del parénquima es la que explicaría la tendencia a la fibrosis y la progresión de las alteraciones en los primeros días que siguen al nacimiento, a pesar de que ya entonces no llegan anticuerpos de origen materno.

BIBLIOGRAFIA

- CRAIG, J. M.—Arch. Path., 49, 665, 1950.
GILMOUR, J. R.—Arch. Dis. Childh., 19, 1, 1944.
HAWKSLEY, J. C., y LIGHTWOOD, R.—Quart. J. Med., 3, 155, 1934.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica. Volumen 6.^o Madrid, 1948.
NORRIS, J. L.; BLANCHARD, J., y POVOLNY, C.—Arch. Path., 34, 208, 1942.