LUPUS ERITEMATOSO

Prof. ADALBERTO STEEGER y Dres. AMANDA FRITIS y JULIO ESPINOZA

Cátedra de Pediatría del Prof. A. Steeger. — Hospital M. Arriarán

En el Policlínico de Piel hemos buscado con interés los lupus eritematosos y sólo hemos encontrado 2 casos, que fueron enviados a este Servicio por las lesiones cutáneas y el tercero llegó al Servicio de Medicina sin sospecharse dicho diagnóstico, por faltar los signos de la piel.

Hemos querido dar a conocer estas observaciones como un pequeño aporte al estudio del L. E. en el niño.

Obs. Nº 1 (53853).

E. C. Enfermita de 11 años que consulta el Po-

Ob. Nº 1

Edith Cristi. Piel. Foto 209.290, 29 Sept. 1952

lclínico el 20 de noviembre de 1952 por presentar desde hace 3 años placas congestivas, descamativas en las mejillas y dorso de la nariz que han ido creciendo hasta alcanzar la proporción actual.

Entre las enfermedades anteriores acusa sarampión, coqueluche y varicela, que presenta en la edad preescolar.

Niña de 11 años, condiciones nutritivas satisfactorias (P.: 35 kgts.) y que presenta en la cara placas rojas bien limitadas algo infiltradas, cubiertas de escamas adherentes con tendencia a atrofiarse en el centro. Estas lesiones están localizadas en forma simétrica en el dorso de la nariz y mejillas, tomando una disposición en mariposa. Las placas aisladas son de diverso tamaño; las más pequeñas alrededor de 1 cm. x 1 cm. y las mayores de 5 cms. x 3 cms. No hay ulceración ni formación de cicatriz visible ni se observan alteraciones de la mucosa bucal, nasal o conjuntival.

El cuadro clínico visible y su evolución nos inclinan a diagnosticar un lupus eritematoso crónico de la variedad fija o discoidea.

La biopsia, cuyo informe es el siguiente, apoya este diagnóstico: trocito de piel que microscópicamente presenta acentuada hiperqueratosis. Dermis con numerosos focos infiltrativos a base de linfocitos y polinucleares neutrófilos, que a veces se conglomeran alrededor de los vasos. Estos últimos presentan, además, acentuada proliferación de sus endotelios que ocuyen el lumen. No se observan alteraciones degenerativas del colágeno.

Se descartó la lúes. Presenta un complejo bipolar calcificado derecho con Mantoux al 1 x 1.000 intensamente positivo. La velocidad de sedimentación es de 25 mm. la primera hora y un hemograma practicado el 27 de noviembre es normal.

El diagnóstico clínico visible de L. E. es concluyente.

Se puede plantear el diagnóstico diferencial con las siguientes afecciones:

1º Rosácea: Eritema crónico pasivo de la cara que conduce a la producción de telangiectasia y se complica de pústulas. No hay infiltración ni descamación, ni tendencia atrófica como en el L. E.

2º Psoriasis: La hiperqueratosis punteada y adherente con tendencia atrófica como la afección de esta enfermita, son signos que hacen rechazar la psoriasis que nunca presenta en su evolución crónica estos caracteres clínicos.

3º Excematides: Igual que la anterior, se localiza en cualquier parte del cuerpo, no es infiltrativa ni tiene tendencia atrófica.

4º Sifilides psoriasiforme: Son elementos diseminados en forma irregular, localizados a veces en la cara, nuca o dorso; hay coexistencia de adenopatías

satélites, placas mucosas, serología positiva, etc.

5º *Lupus vulgar*: El diagnóstico diferencial más importante y corriente es con el *lupus vulgar*, que se caracteriza por la presencia de un elemento eruptivo: el lupoma o tubérculo lúpico; son pápulas pequeñas del tamaño de una cabeza de alfiler de color parduzco, que sólo se revela a la vista del médico por la vitro-presión. El *lupus vulgar* se localiza especialmente en la cara, pero también se puede localizar en los miembros o tronco; se presenta como placas rojas infiltradas con tendencia a la ulceración y mutilación; es de origen tuberculoso.

Obs. Nº 2 (110926).

A. V. M. Niña de 6 años 10 meses, hija de padres sanos, jóvenes, cuyos 2 hermanos menores son sanos.

Antecedentes del embarazo, parto y lactancia sin importancia. Ha sido flaca y sin apetito y sólo ha tenido sarampión a los 5 años. Vacunación antivariólica positiva a los 4 años. Oxiuriasis a los 4½ años. Ha tenido crisis emocionales (apneas respiratorias) durante los 3 primeros meses. Sin antecedentes de afecciones amigdalinas, adenoidicas, ni enterocólicas.

Enfermedad actual: Se remonta hace 4 años, en que aparecen dolores articulares de tipo reumático, especialmente en las rodillas y en relación estricta con los cambios climáticos. (frío y humedad). En enero de 1952, estando en la playa, la madre nota la aparición de un eritema en el mentón, que luego se extiende a la mejilla izquierda y región pectoral; 6 meses después está comprometida toda la cara y cuello. En septiembre de este año aparecen zonas de eritema en la región externa de los antebrazos y rodillas.

Este eritema permanece sin variación hasta la fecha. Ha sido siempre inapetente; las crisis dolorosas articulares intermitentes persisten y se nota hace pocos meses una franca dificultad en la marcha que le impide correr y subir escaleras. Si se cae no es capaz de levantarse sola. El curso de la enfermedad es afebril. En noviembre de 1952 se diagnosticó en el Policlínico del Hospital San Luis un posible L. E. y se le practican diversos exámenes cuyos resultados son los siguientes: hemograma: eritrocitos, 5.000.000; hemoglobina, 90%, baciliformes, 2; segmentados, 54; linfocitos, 24; monocitos, 2; eosinófilos, 18.

Microfot. Nº 1

Microfot. Nº 2

Microfot. Nº 3

Biopsia de la piel. Epidermis con hiperqueratosis y algunos tapones córneos. El dermis superficial tiene aspecto edematoso con dilatación capilar hemolinfática. En el dermis grupos de células infiltrativas pequeñas y redondeadas perivasculares.

Conclusión: el cuadro presenta características de *lupus eritematoso* incipiente. (Fdo.): Dr. Toro G.

Consulta el Policlínico del Hospital Manuel Arriarán el 20 de diciembre de 1952; se hospitaliza en Medicina Interna para completar sus exámenes y corroborar o rechazar el diagnóstico de *lupus eritematoso*.

Se trata de una enfermita de 6 años 10 meses, que pesa 19 kgrs., talla de 1.16 mts. Los síntomas objetivos más importantes son:

1. Articulares y posiblemente musculares que se manifiestan en: a) los miembros inferiores por una marcha insegura, torpe, con una dificultad relativa para doblar las rodillas, sin rigidez notoria muscular, sin esclerodermia; b) miembros superiores con motilidad indemne.

2. Eritema descamativo marcado y en placas extensas, el que sólo respeta la región perinasal y pabellones auriculares; pelo ralo y opaco; se aprecia placa de alopecia en la región frontal del cuero cabelludo. En el tórax, en su parte alta y media, predomina, en el cuello sólo se aprecian pequeñas placas

senta un intenso eritema en parte descamativo en grandes placas confluentes; en los codos, cara externa de los antebrazos y articulaciones carpometacarpianas presenta eritema descamativo, el que también se observa en las rodillas, piernas (cara de extensión) y en los pies (plantas).

3. Fiebre desde hace mes y medio, de carácter permanente y hasta de 38°.

4. Edema parpebral discreto.

5. Alteraciones generales (anorexia, palidez marcada, baja de peso).

6. Esplenomegalia desde hace 1½ meses.

Los exámenes de los órganos de los sentidos, garganta, aparato respiratorio, circulatorio, genitales, columna, son normales. El examen neurológico no revela parálisis ni parálisis. El examen psíquico nos muestra un carácter emotivo, sugestionable, propenso a reacciones de inhibición.

Examen de fondo de ojo: negativo; electrocardiograma: negativo; examen de orina: negativo en tres ocasiones. La investigación de lúes y tuberculosis es negativa.

Fosfemia, 5,5 mlgrs. %; calcemia, 10,6 mlgrs. %; uremia, 0,35%; glicemia, 1,10%; albúminas totales, 46 grs. %; sero-albúminas, 30 grs. %; sero-globulinas, 16 grs. %; índice, 1,8.

Hemogramas. 14-I-53: eritrocitos, 5.050.000; leucocitos, 5.000; hemoglobina, 90%; baciliformes, 2; segmentados, 54; linfocitos, 22; monocitos, 4; eosinófilos, 18. Sedimentación, 14 mm.

2-III-53: eritrocitos, 4.880.000; leucocitos, 9.600; hemoglobina, 85%; baciliformes, 4; segmentados, 22; linfocitos, 34; monocitos, 4; eosinófilos, 26. Sedimentación, 25 mm.

24-IV-53: eritrocitos, 4.400.000; leucocitos, 9.000; hemoglobina, 84%; baciliformes, 0; segmentados, 34; linfocitos, 32; monocitos, 4; eosinófilos, 23. Sedimentación, 28 mm.

Reacción aglutinación: negativa.

Examen de deposición: ejemplares de oxiurias hembras, abundantes.

Mielograma: no se encuentran células de L. E.

La biopsia de la piel y músculos revela hiperqueratosis y tapones córneos, e infiltraciones perivasculares del dermis. Lesiones proliferativas endoteliales de los capilares de la piel y músculos e infiltración inflamatoria perivasculares, histiocitos, linfocitos y plasmocitos de los mismos órganos.

Las células de L. E., investigadas en cinco exámenes de médula ósea y sangre periférica, no se han encontrado.

Por la historia clínica, sintomatología, exámenes de laboratorio y el valor de la biopsia este cuadro debe catalogarse como un lupus eritematoso generalizado. La dermatomiositis se descartaría por faltar la esclerodermia; el compromiso muscular es de difícil apreciación clínica por las alteraciones articulares concomitantes y alteraciones musculares secundarias a ella. Para aclarar el compromiso muscular, se practica una segunda biopsia, tomando músculo que revela un infiltrado celular, sin alteración de la fibra muscular, lo que descarta la dermatomiositis; no hay esclerodermia.

La lepra se descarta por falta de antecedentes y de zonas anestésicas.

Este caso sería, pues, un lupus eritematoso generalizado de forma subcrónica.

Obs. N° 3 (45806).

E. L. P. Enfermita de 11 años de edad con antecedentes personales y hereditarios sin importancia. Con un peso de 31 kgrs.; talla: 1,28 mts.

Enfermedad actual: Un mes antes de su ingreso al Hospital enferma en Puente Alto con decaimiento, astenia, adinamia, anorexia, insomnio, fiebre que llega hasta 39° y enflequecimiento marcado. Fué tratada con penicilina, calcio y vitaminas sin observarse efecto alguno. A los 15 días después se agrega edema de la cara y luego de los pies, piernas y, por último, edema lumbar.

A los 20 días de enfermedad se comprueba un derrame pleural derecho controlado por los rayos X. Además, aparece otitis media bilateral con secreción purulenta de mal olor.

A los 20 días aparece un rash urticarial de la cara, especialmente alrededor de la boca, que desaparece rápidamente. A los 30 días se hospitaliza por presentar 2 días antes, disnea, crisis de ahogos, cianosis y oliguria intensa.

En este período no presenta molestias ni signos articulares, ni lesiones de la piel.

Al ingreso al servicio, el 18 de septiembre de 1948, se comprueba una enfermita de 11 años con peso de 31 kgrs., talla de 1,28 mts., con gran angustia, cianosis, disnea, edemas generalizados, especialmente en las piernas y dorso lumbar. El examen detallado revela una enfermita en posición pasiva, quejumbrosa, angustiada, cianótica, con edema generalizado y fiebre alta (39°).

Cráneo: Cara edematosa cianótica.

Tórax: Derrame pleural derecho con desviación del corazón. Taquicardia (140) con presión 140/100.

Abdomen: Ascitis discreta, hepatomegalia indolora (5 cms. del reborde).

Bazo no se palpa.

Dolores abdominales marcados y deposiciones líquido-mucosas, sin pus ni sangre, en número de 5 a 12 diarias.

Extremidades: Frías y cianóticas, con edema, especialmente en las inferiores.

Genitales: Leve edema.

Ano, columna vertebral: Nada especial.

Examen de fondo de ojo 19 de septiembre de 1948. O. D. papila en callampa. Edema retinal peripapilar. Vasos venosos dilatados y tortuosos. Hemorragias retinales. O. I. iguales lesiones.

Examen de orina (extraída): Cilindros granulosos abundantes, glóbulos rojos y leucocitos escasos y en placas.

Reacción de aglutinación negativa.

Hemograma (20 de septiembre): Glóbulos rojos, 3.940.000; leucocitos, 14.300; hemoglobina, 76%; baciliformes, 34; segmentados, 55; linfocitos, 8; eosinófilos, 0; plaquetas normales. Neutrófilos con marcadas alteraciones toxidegenerativas.

Mantoux al 1 o/oo: negativo.

Uremia: 2 grs. o/oo.

Se procede en este momento a aliviar a la enferma con una punción pleural que da salida a 1.250 grs. de líquido amarillento citrino, cuyo examen revela:

R. Rivalta positiva. Albúmina: 35 grs. Cultivo: no hay desarrollo microbial.

Después de esta punción la enferma está algo más aliviada, pero presenta desgarró hemoptoico.

Tratamiento: Oxígeno, coramina y morfina para

aliviarla. Régimen blando a base de albúmina e hidratos de carbono.

Evolución: En el curso de los primeros 10 días la fiebre se mantiene, el derrame no aumenta, pero hay siempre una leve desviación del corazón; la disnea es persistente y se agregan vómitos, el edema no varía; la velocidad de sedimentación es de 35 mm. La anorexia es absoluta; la hepatomegalia y ascitis sin variación. Se agregan signos hemorrágicos: 1) epistaxis; 2) hemorragias del oído; 3) petequias en el abdomen, y 4) hemorragias en los puntos de punción (Mantoux e inyecciones).

Un electrocardiograma revela: taquicardia sinusal. No hay desviación del eje eléctrico. Signos de compromiso miocárdico difuso.

Otros exámenes: Examen de esputo: bacilos de Koch negativo.

Cloro-plasmático: 2,72 grs. o/oo.

Cloro-globular: 1,81 grs. o/oo.

2º Uremia: 2,8 grs. o/oo.

Examen de orina: Albúmina, 4 grs.; glóbulos rojos, abundantes y cilindros granulosos.

Hemograma: Glóbulos rojos, 4.500.000; hemoglobina, 91%; leucocitos, 12.400; baciliformes, 23; segmentados, 73; linfocitos, 3; monocitos, 1 y eosinófilos, 0. Plaquetas aisladas, disminuidas. Normocitosis normocroma. Neutrófilos con abundantes granulaciones patológicas y marcadas alteraciones tóxicodegenerativas. Linfopenia acentuada.

Examen de deposición: Mucus abundante. Huevos de áscaris, ++++. Levadura, +++. Urocultivos repetidos, negativos.

Pruebas hepáticas: bilirrubinemia: suero hemolizado. R. van den Bergh directa e indirecta: suero hemolizado. R. Takata Ara positiva ++++. R. Timol 15 Unidades: suero hemolizado.

Examen de fondo de ojo: Papila no tan sollevantada, hemorragia peripapilar, casi totalmente absorbida. Da la impresión de un aumento del edema papilar.

Se hacen 3 transfusiones de 100 y 150 cc., extracto suprarrenal y vitaminas C y B, sin modificar el cuadro.

En los 9 últimos días de su hospitalización se agrega a los signos anteriores, eritema de la cara, especialmente alrededor de la boca y mentón y que después se extiende al cuerpo. Alrededor de la boca se observan pequeñas telangiectasias y descamación

y una bula en la comisura labial derecha y ulceración del borde de la lengua.

Los signos cardíacos se mantienen: taquicardia, apagamiento de los tonos y luego aparece un soplo sistólico de la punta y por último ruido de galope.

Los signos generales y hemorrágicos se intensifican y 3 días antes de fallecer se compromete el sensorio que hasta esa fecha estaba despejado.

Hay somnolencia, sopor y luego coma y muerte.

El informe anátomo-patológico es el siguiente: Lupus eritematoso generalizado.

Nefritis focal bilateral. Hiperemia del bazo, engrosamiento fibroso de las arterias de la pulpa blanca. Ascitis. Pleuresia y pericarditis purulenta bilateral. Miocarditis crónica inespecífica en focos del intersticio. Intensas erosiones de la piel de la región glútea con acentuadas alteraciones hiperqueratósicas y disqueratósicas en su vecindad. Bronconeumonía confluyente de ambos pulmones. Intensa tumefacción turbia de los secretores de ambos riñones, que en ocasiones llega a la necrosis. Ascaridiosis.

Riñones dobles con dos pelvis y un solo érter.

Comunicación interauricular abierta.

Los hechos clínicos y de laboratorio más sobresalientes de este cuadro fueron:

- 1) Cuadro agudo, progresivo, multiforme.
- 2) Exudado pleural serofibrinoso que después se hace purulento.
- 3) Signos de insuficiencia cardíaca.
- 4) Síndrome renal (albuminuria, hematuria, cilindria).
- 5) Signos abdominales (diarrea, vómitos, crisis dolorosas).
- 6) Lesiones tardías de la piel (10 días antes de fallecer).
- 7) Síndrome hemorrágico.
- 8) Síndrome edematoso (edema papilar)
- 9) Cuadro sanguíneo caracterizado por: a) anemia normocroma; b) leucocitosis. Desviación a la izquierda; c) plaquetas normales al comienzo, después disminuidas; d) proteinemias bajas; e) velocidad de sedimentación elevada.
- 10) Ausencia de signos articulares.

Evolución en 50 días hacia la muerte.

El diagnóstico diferencial se planteó con las siguientes afecciones:

1) Derrame pleural: Fué rebelde en este caso y su evolución no fué la habitual. Fué un exudado serofibrinoso, que después se transforma en purulento y rebelde. Además, se agregan síntomas de otros sistemas orgánicos.

2) Poliserositis: No se observa la transformación de derrame serofibrinoso en purulento. Ausencia de procesos tuberculosos o reumáticos en nuestra enfermedad.

3) Endocarditis bacteriana. La presencia del soplo cardíaco en un cuadro febril con insuficiencia cardíaca pudieron apoyarla. La presencia de los otros signos mencionados y el hemocultivo negativo, la descartan.

4) Dermatomiositis: Falta de compromiso muscular, falta de esclerodermia.

El diagnóstico de la enfermedad se hace más bien por la concomitancia de los síntomas anteriormente mencionados y por la atipia en la evolución de cada grupo de síntomas (signos renales, de las serosas, de la piel, etc.).

Microfot. Nº 4

Desde el año 1948 hasta la fecha sólo hemos tenido 3 casos de L. E., afección rara en la infancia y que pasamos a analizar.

Esta entidad clínica estudiada detalladamente entre nosotros por el Prof. Armas Cruz (1), hoy día se incluye de acuerdo con Klemperer (2) en el grupo de las enfermedades del colágeno; fué descrita por primera vez por Hebra (3) en 1840, quien la consideró como una enfermedad local de la piel. Urbach (4) la ha clasificado en 3 grandes grupos:

1) La forma localizada, siempre de evolución crónica, en que se toma casi exclusivamente la piel, sea que afecte sólo a una determinada parte (cara y manos): forma que se denominó L. E. fijo o discoide (Observ. 1), o bien, que el eritema tome varias y extensas partes de la piel, sería la forma diseminada.

2) La forma de L. E. en que, además de la localización dérmica, se compromete el tejido conjuntivo de otros sistemas orgánicos (corazón, serosas, articulaciones, riñón, hígado, bazo, etc.), lo que se manifiesta por síndromes muy diversos y variados, se llama L. E. generalizado. Su evolución es aguda, subaguda o subcrónica (Observ. 2).

3) La forma exacerbada en que el L. E. localizado presenta signos de generalización, es decir, se toman otros sistemas orgánicos por la acción de factores diversos, como son: el sol, rayos ultravioletas, cambios de temperatura y la administración de sulfamidados (Chaná) (5).

En Chile aun no se han publicado casos de L. E. en niños; en la Sociedad de Pediatría en el mes de julio se presentó el caso de una niña aún no publicado. En el extranjero, Madden (3) presentó un niño de 6 años con L. E.

La etiología y patogenia es aún oscura; intervendrían factores: físicos, químicos, endocrinos, infecciosos, tóxicos, alérgicos, etc.

Llama sólo la atención la preferencia del sexo femenino (nuestras 3 observaciones se refieren a niñas).

La sintomatología es proteiforme, sin embargo, cierto tipo de síntomas son más frecuentes:

1) Eritema que facilita enormemente el diagnóstico, pero que suele ser tardío en aparecer. En la observación N° 3 aparece a los 40 días de enfermedad y sólo 10 días antes de fallecer.

2) La poliartritis, signo que es precoz y que según Graffin (5) pocas veces falta en la anamnesis; en el caso N° 2 el compromiso articular es precoz, en cambio falta en el caso N° 3.

3) Signos de las serosas (compromiso de la pleura y pericardio con exudados serofibrinosos y purulentos (Observ. N° 3).

4) Compromiso renal es frecuente (Observ. N° 3).

5) Signo de laboratorio —son muy variables y pocos constantes, dependen del tiempo de evolución de la enfermedad y de los órganos más comprometidos (anemia, leucocitosis, leucopenia, desviación a la izquierda). Velocidad de sedimentación elevada, albuminuria, hematuria, cilindruuria, pruebas hepáticas alteradas, etc.

Hargraves (6), en 1948, encontró en la sangre periférica y médula ósea de los enfermos de L. E., las L. E. cells, que creyó

Cuadro N° 1

Síntomas más frecuentes y medios más útiles de diagnóstico

Síntomas	Armas Cruz	Montgomery	Griffith	Obs: 2	Obs: 3
	%	%	%		
Fiebre irregular	100	97	94	+	+
Poliartritis	93	63	72	+	—
Eritema de la piel	100	—	61	+	+
Pleuritis	60	—	30	—	+
Pericarditis serosas	—	—	—	—	+
Ascitis	—	—	—	—	—
Leucopenia	80	71	78	+	—
Anemia hipocroma	70	—	—	+	+
Albuminuria	60	—	80	—	+

específicas para esta enfermedad y que están presentes en las formas generalizadas o exacerbadas; pocas veces se encuentran en las formas subcrónicas y en las formas localizadas no se han encontrado.

El proceso que llevaría a la formación L. E. se realizaría en dos fases: en la primera se produciría una rápida autólisis del núcleo de algunos granulocitos neutrófilos y en la segunda se produciría la fagocitosis del núcleo autolizado por otro leucocito en buen estado de conservación. Para la producción del fenómeno se requerirían dos componentes: uno plasmático, contenido en la fracción gama-globulina del plasma de los enfermos de L. E. G. y que ha sido se-

Cuadro Nº 2

Síntomas de segundo orden que ayudan al diagnóstico

Síntomas	Caso Nº 2	Caso Nº 3
Eritema generalizado	+	(aparición tardía 10 días antes de)
Estomatitis	—	+
Ulceración de la lengua	—	+
Alopecia	+	—
Corazón: soplos, ritmo de galope	—	+
Derrame pericárdico	—	+
Electrocardiograma	normal	alterado
Dolores abdominales	—	+
Anorexia	+	+
Disnea	—	+
Esplenomegalia	+	+
Hepatomegalia	—	+
Dolores musculares	+	—
Fondo de ojo	normal	edema papilar
Síndrome renal:		
albuminuria	—	+
hematuria	—	+
cilindruria	—	+
uremia	—	+
Velocidad de sedimentación	25-30	35
Reacciones tíficas y paratíficas	(—)	(—)
Hemocultivo	(—)	(—)

parado electroforéticamente. Este factor plasmático sería el causante de la autólisis del núcleo de algunos granulocitos neutrófilos, tal vez por la despolimerización del ácido desoxirribonucleico. El otro componente sería celular y estaría representado por los granulocitos neutrófilos intactos que fagocitan el núcleo autorizado. El componente decisivo es el plasmático, ya que se ha demostrado que mezclando plasma de enfermos de L. E. G. con concentrados leucocitarios obtenidos de médula ósea o de sangre periférica, el fenómeno se reproduciría en igual forma que con los granulocitos del propio enfermo. Trabajos más recientes han demostrado que dichas células se encuentran en otras enfermedades y aún en la alergia por penicilina. Aunque se niegue el carácter específico debemos ver en el hallazgo de estas células, un elemento diagnóstico importante si se relaciona con el cuadro clínico.

El primero en Chile en descubrir estas células fué el Dr. Ducach (7).

La biopsia de la piel y músculo es de va-

lor inapreciable en el diagnóstico clínico. Las alteraciones anátomo-patológicas se refieren en especial a la degeneración fibrinoide, infiltración celular, perivascular del dermis, proliferación endotelial de las paredes de los vasos de la piel e hiperqueratosis (Obs. N.ºs 1 y 2).

En la obs. N.º 3 hemos encontrado las asas glomerulares rígidas (Wire loop), signo anátomo-patológico importante en el diagnóstico de la enfermedad (8).

Los signos anátomo-patológicos más importantes se resumen en el cuadro siguiente:

Cuadro Nº 3

Anatomía Patológica

1. Alteraciones cutáneas:
 - a) hiperqueratosis folicular;
 - b) infiltraciones perivasculares del dermis;
 - c) lesiones proliferativas, endoteliales de la piel.
2. Alteraciones de los capilares glomerulares, inflamatorias, proliferativas (asas glomerulares rígidas, Wire loop).
3. Pleuritis, pericarditis, perihepatitis, periescleritis (arterias centrales rodeadas por anillos de fibras colágenas).
4. Endocarditis indeterminada.
5. Degeneración fibrinoide y necrosis de la matriz del tejido conjuntivo de la pared vascular de las arteriolas y arterias (riñón).
6. Alteraciones profundas del tejido conectivo retroperitoneal y mediastino.

El pronóstico es fatal. La forma aguda evoluciona en pocas semanas o meses (Obs. N.º 3 evolucionó en 50 días). El crónico puede durar años; depende su duración de la intensidad de los brotes (exacerbación). Igual consideración vale para la forma localizada.

Tratamiento. El tratamiento preventivo es difícil, ya que el control sobre los factores llamados desencadenantes es dudoso, por no decir imposible (sol, luz ultravioleta, sulfas, etc.).

Si se trata de L. E. localizado se han usado las sales de oro asociadas al ácido nicotínico, que facilitaría con la vasodilatación que produce la acción de dichas sustancias. La apreciación de los resultados es muy difícil, dada la cronicidad de la afección.

En el L. E. G. se ha empleado la ACTH y cortisona, con resultados inmediatos halagadores, pero sin éxito definitivo, ya que los enfermos presentan nuevos brotes que son mortales.

Resumen

Se describen 3 casos de lupus eritematoso, todos en niñas, 2 de ellas de 11 años y la tercera de 6. El diagnóstico se fundamentó tanto en hechos clínicos como en el estudio histopatológico de las lesiones. Se hace hincapié al hecho de constituir éstas las primeras observaciones de esta entidad publicadas en el país en el campo pediátrico.

Summary

3 cases of lupus erythematosus are described, all of them in young girls, two of them 11 years old and one of 6. The diagnosis was based as much on clinical facts as on the histopathological study of the lesions. Special mention is made of the fact that these constitute the first studies made

upon this entity to be published in the pediatric literature in this country.

BIBLIOGRAFIA

1. ARMAS CRUZ, R.—Lupus eritematoso generalizado. Rev. Méd. de Chile. Supl. 1: 1950.
2. KLEMPERER, P.—The pathogenesis of lupus erythematosus and allied conditions. Ann. Int. Med. 28: 1, 1948.
3. DARIER.—Précis de Dermatologie.
4. SILVA, A.—Lupus eritematoso generalizado. Hosp. Viña del Mar. 8: 41, 1952.
5. GRAFFIN, J.—Clinical and pathological study of disseminated lupus erythematosus. Medical Clinics of North America, enero, Chicago Number, 1949.
6. HASERICK, J.—Plasma L. E. Cells in systemic lupus erythematosus. J. A. M. A. 146: 16, 1951.
7. GHANA, J.—Anales de Dermatología XI, 1951.
8. DUCACH, G.—Células de lupus eritematosos. Rev. Méd. de Chile 80: 657, 1952.
9. LOWMAN, E.—The peripheral vascular lesions of lupus erythematosus. Ann. Int. Med. 36: 1206, 1952.

*
* *
*