

TRAZO 10

Las respuestas correctas son:

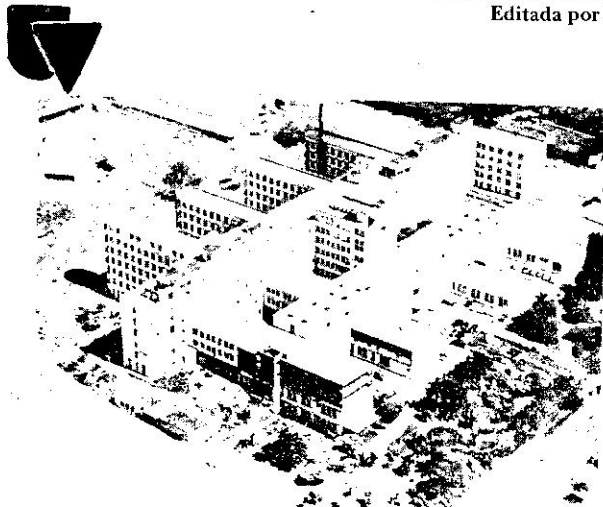
- Trazo 1, es A
- Trazo 2, es C
- Trazo 3, es B
- Trazo 4, es A

- Trazo 5, es B
- Trazo 6, es C
- Trazo 7, es B
- Trazo 8, es A
- Trazo 9, es B
- Trazo 10, es A

DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL VALLE

CONFERENCIA DE PATOLOGIA CLINICA

Editada por Mercedes de Gaiter, M. D.



RESUMEN DE HISTORIA CLINICA

Una mujer mestiza, de 47 años, procedente de Cerrito (Va-

lle), consultó al Hospital Universitario del Valle (HUV) en Noviembre de 1975 porque "...tenía fiebre y botaba flema..."

Esta enferma ingresó por primera vez al HUV en Julio de 1974, cuando fue remitida por el hospital de Cerrito. Allí había consultado por edema de los miembros inferiores y porque desde 5 meses atrás tenía disnea que progresó hasta la ortopnea, apareciendo en los dos últimos meses episodios de disnea paroxística nocturna. Tres meses antes de la aparición de estos síntomas se quejó de alopecia y de una erupción macular en la piel de la cara. Hace cinco años un médico le diagnosticó hipertensión arterial y recibió tratamiento irregular con Reserpina y Aldomet.

Al examen físico la presión arterial fue de 90/50 mm. Hg, el pulso de 100/min. y la temperatura de 37.5°C. Tenía alopecia e hiperqueratosis en cuero cabelludo. La piel de la cara, de la parte superior del tórax y de los miembros superiores estaba hiperpigmentada. Había hepatomegalia y evidencia

de ascitis. No se auscultaron soplos y el ritmo cardíaco era regular. Había edema Grado II de miembros inferiores.

Los exámenes de laboratorio incluyeron: hemoglobina, 10.7; hematocrito 36%, recuento total de leucocitos 8750 con neutrófilos 58%, eosinófilos 4%, linfocitos 31% y monocitos 7%. Parcial de orina con densidad 1014, pH 5.5, albuminuria leve, 2 eritrocitos por campo y escasos cilindros hialinos y granuloso. Proteínas totales 6.2 g. con 2.4 g. de albumina y 3.8 de globulinas. Creatinina y nitrógeno uréico, normales. El colesterol estaba ligeramente bajo (107 mg.). Hubo 3 fenómenos LE negativos.

En la radiografía de tórax se observaron cardiomegalia y derrame pleural bilateral. Se hizo una toracentesis que produjo un transudado estéril. En la biopsia de pleura se vio infiltrado mononuclear moderado y en la de piel cambios inespecíficos consistentes en atrofia e hiperqueratosis de la epidermis, incontinencia de pigmento e infiltrado mononuclear perivascular en la dermis.

Había alteraciones electrocardiográficas sugestivas de infarto anteroseptal antiguo. La paciente fue digitalizada, recibió hidroclorotiazida 50 mg/día, dieta hiposódica y se mantuvo en reposo. La disnea y los edemas desaparecieron y sólo persistió el derrame pleural.

Fue dada de alta en estas condiciones con dosis de mantenimiento de digital e hidroclorotiazida 50 mg. diarios.

En sus controles periódicos por consulta externa se quejó de fotosensibilidad de la lesión cutánea de cara, tórax y miembros superiores y caída continua del cabello. En Junio de 1975 había perdido peso, tenía adinamia, poliartalgias que se intensificaban con el frío y dolor tipo "cólico" en hipocondrio y flanco izquierdos acompañado de vómito con "pelos". Se hizo una serie gastroduodenal que no mostró anomalías.

En Septiembre de 1975 consultó por tos con expectoración blanquecina. En la radiografía de tórax el derrame pleural desapareció y no había alteraciones cardíacas ni pulmonares. En los 2 meses siguientes la tos se hizo intolerable con dificultad respiratoria y apareció fiebre. Se decidió entonces readmitirla el 3 de Noviembre de 1975.

Al examen físico estaba caquética y febril. Presión arterial 140/70 mm. Hg. y pulso 120/min. Había edema palpebral, alopecia difusa e hiperpigmentación de la piel de cara y cuello. Se auscultó un soplo sistólico grado II/IV en focos mitral y aórtico accesorio. Hemoglobina 9 g., hematocrito 30%, leucocitos 4000 con neutrófilos 82% y linfocitos 18%. Eritrosedimentación elevada, 62 mg. Densidad de orina 1013, pH 6; albuminuria 300 mg, 4 a 8 leucocitos por campo, 5 a 10 eritrocitos por campo y escasos cilindros hialinos y granuloso. La proteinuria en 24 horas, 1.1 g. Transaminasas, nitrógeno uréico, colesterol, fosfatasa alca-

linas y bilirrubinemia, normales. Coprograma negativo para parásitos. Proteínas totales 7.50 g. con 1.39 g. de albumina y 6.11 de globulina. Gamaglobulina aumentada, 4.10 gr. Otros 4 fenómenos LE fueron negativos. Hipocomplementemia marcada: C₃: 23 mg% (N: 120 - 180), C₄: 4.2 mg% (N: 125). Título de antiestreptolisinas 333 Unidades Todd. Látex reactivo a dilución 1:320. Proteína C positiva a dilución 1:50. El VDRL fue negativo. Los anticuerpos antinucleares fueron débilmente positivos (1:40) y tenían un patrón reticular.

La paciente permaneció en el HUV 23 días. Se mantuvo digitalizada durante las 2 primeras semanas pero como hizo signos de intoxicación, fue necesario suspender el Lanicor por 7 días. Recibió además hidroclorotiazida 50 mg/día, ampicilina (2 g/día) los 3 primeros días, trifluorferazina (6 mg/día), artane (4 mg/día), stelazine (10 mg/día) y prednisona 60 mg/día los últimos 6 días. Los parciales de orina de control siempre mostraron albuminuria variable (300-500 mg), hematuria y cilindruria. Su conducta se mantuvo alterada con ideas de persecución, alucinaciones visuales y conversación circunstancial. El soplo sistólico desapareció. En las últimas 2 semanas de vida tuvo 3 episodios de dolor precordial separados por intervalos de 8 días. El primero se acompañó de leucocitosis con neutrofilia y en el electrocardiograma (ECG) se evidenció un infarto de la cara diafragmática. En el segundo se observó además un voltaje bajo; en la fluoroscopia se encontró derrame pleural bilateral y una silueta cardíaca aumentada de tamaño, de contornos borrosos con disminución de la pulsación. El último episodio fue el día de la muerte. En esta ocasión la paciente entró en estado de choque. En los ECG se observó sucesivamente taquicardia supraventricular, auricular paroxística y ventricular. Se le administraron verapamil y xilocaína, se le pasaron sonda nasogástrica y tubo endotraqueal con oxígeno directo. A pesar de todas estas medidas la respuesta no fue satisfactoria y murió después de hacer varios paros cardíacos.

DISCUSION CLINICA

Dr. Diego Mejía (Depto. Medicina Interna).

La historia de esta paciente se caracteriza por el compromiso de múltiples sistemas: lesiones cutáneas hiperpigmentadas e insuficiencia cardíaca congestiva, hechos sobresalientes en su primera hospitalización, a las cuales se añaden episodios de poliartalgias, fiebre, anemia, alteraciones en el parcial de orina con cilindruria, hematuria y albuminuria, derrames pleurales y pericárdico y por último cambios mentales con alucinaciones visuales e ideas de persecución. Entre los exámenes de laboratorio quiero destacar la presencia de hiperglobulinemia e hipocomplementemia, anticuerpos antinucleares débilmente positivos y 8 fenómenos LE negativos. La biopsia de piel tenía cambios inespecíficos y la de pleura tampoco fue concluyente. Veamos las radiografías.

DISCUSION RADIOLOGICA

Dr. Servio Tulio Erazo (Depto. de Radiología).

En las radiografías de tórax tomadas en la primera hospitali-

zación se observa cardiomegalia. Hay congestión pulmonar en ambos lóbulos superiores e hidrotórax bilateral que llega hasta la cuarta costilla en el lado izquierdo. En las radiografías de control tomadas hasta Agosto de 1974, el hidrotórax aumenta progresivamente y llega hasta la segunda costilla. En Octubre de 1975 ha desaparecido el hidrotórax y ha disminuído la cardiomegalia. Sin embargo, en Noviembre se aprecia nuevamente cardiomegalia, hay hidrotórax bilateral que llega hasta la quinta costilla y un leve infiltrado pulmonar parahiliar.

En las radiografías de esófago, estómago y duodeno tomadas en Octubre de 1974 no hay anormalidades.

En resumen los cambios radiográficos corresponden a los de una insuficiencia cardíaca congestiva.

Dr. Diego Mejía. Cuando los signos y síntomas son tan variados e indican compromiso de varios órganos o sistemas se debe buscar un común denominador, una enfermedad que explique la mayoría de ellos. En nuestro caso el lupus eritematoso sistémico (LES) nos explica todos los cambios clínicos.

En el Cuadro 1, tomado de Dubois y Tuffanelli¹ vemos las alteraciones encontradas en 520 casos de LES. Aparecen señaladas con un asterisco las observadas en esta paciente. Solamente con base en el número de ellas podríamos hacer el diagnóstico de LES.

De acuerdo con el criterio establecido por la Asociación Americana de Reumatología (ARA) el diagnóstico de LES se puede hacer en presencia de 4 de una lista de 14 manifestaciones clínicas y de laboratorio con una probabilidad de error menor del 5%. En el Cuadro 2 aparecen señaladas con un asterisco las 9 observadas en el caso que nos ocupa.

El fenómeno LE persistentemente negativo ha sido descrito por varios autores y nosotros lo hemos observado, en individuos con títulos bajos de anticuerpos antinucleares. Sin embargo, no deja de ser un dato en contra del diagnóstico. De otro lado tenemos apoyo en el eritema facial típico, en la hipocomplementemia y en la presencia de anticuerpos antinucleares en una mujer con, repito, compromiso multisistémico.

Aceptemos entonces que esta paciente tiene un LES y analicemos algunas de sus manifestaciones clínicas más interesantes:

a) **Compromiso cardíaco:** cuando ingresó por primera vez estaba en franca insuficiencia cardíaca y en la última semana de su vida tuvo dolor precordial con cambios electrocardiográficos típicos de un infarto miocárdico de la cara diafragmática con elevación de la onda ST y presencia de QS en las derivaciones correspondientes (Figura 1). También se observó un voltaje bajo que unido a los hallazgos radiológicos de derrame pericárdico sugieren una pericarditis.

Su lesión cardíaca era una consecuencia del LES o tenía

Cuadro 1. Manifestaciones de LES en 520 casos. Dubois y Tuffanelli.¹

I. Signos de catabolismo	4. Psicosis*
A. Fiebre*	5. Convulsiones debidas a lupus
B. Pérdida de peso*	
II. Lesiones de tejido conectivo	C. Lesiones en fondo de ojo
A. Artritis y artralgias*	1. Exudados algodonosos
1. Deformidad reumatoidea.	2. Hemorragias
2. Nódulos subcutáneos	3. Otros cambios
3. Mialgia	a. Diplopía
B. Cardíacas	b. Conjuntivitis
1. Cardiomegalia*	c. Uveítis
2. Pericarditis*	D. Tracto urogenital
3. Miocarditis	1. Sedimento anormal*
4. Defectos de conducción.	2. Daño renal
5. Otros cambios electrocardiográficos*	Leve
6. Falla cardíaca*	Moderado a severo*
7. Soplos*	Uremia
8. Valvulitis de Libman-Sacks.	3. Síndrome nefrótico
9. Hipertensión arterial	4. Menorragia
C. Pulmonares	E. Tracto gastrointestinal
1. Pleuresía*	1. Anorexia*
2. Derrame pleural*	2. Náuseas y vómito*
3. Neumonía* bacteriana típica	3. Diarrea
D. Ascitis*	4. Colitis ulcerativa
III. Lesiones vasculares	5. Disfagia
A. Piel	6. Hemorragia
1. Lesiones cutáneas, todos los tipos	7. Dolor abdominal*
2. Lesiones en mariposa*	F. Necrosis aséptica del hueso
3. Fotosensibilidad*	G. Adenopatía.
4. Hiperpigmentación*	1. Generalizada
5. Lesiones de membranas mucosas	2. Localizada
6. Púrpura y equimosis	3. Biopsia de ganglio positiva.
7. Ronchas	H. Esplenomegalia
8. Alopecia*	I. Hepatomegalia*
9. Biopsia cutánea positiva	1. Ictericia
10. Fenómeno de Raynaud	IV. Anormalidades de proteínas
11. Psoriasis	A. Hipoalbuminemia*
12. Gangrena de extremidades	B. Hiperglobulinemia*
13. Herpes Zoster	A. Anemia*
B. Sistema Nervioso	B. Leucopenia*
1. Daño en sistema nervioso central	C. Trombocitopenia
2. Pleocitosis	D. Anticoagulantes circulantes
3. Neuritis periférica	E. Pruebas para sífilis falsas positivas
	F. Fenómeno LE positivo
	G. Factor reumatoideo positivo*
	H. Eritrosedimentación elevada*

* Manifestaciones presentes en este caso.

una cardiopatía asociada? Existe un dato de hipertensión arterial tratada inadecuadamente en 1969. Sin embargo, durante sus 2 hospitalizaciones las cifras tensionales fueron normales. Tampoco hay en la historia clínica factores de riesgo coronario tales como edad, hiperlipidemia, obesidad, diabetes mellitus, etc. ni enfermedades que causen insuficiencia cardíaca. Por estas razones considero que su cardiopatía fue producida por el LES.

Recientemente Bulkley y Roberts³ analizaron las alteraciones cardíacas presentes a la autopsia en pacientes de LES sometidos a corticosteroides y las compararon con las encontradas en enfermos no tratados. En el primer grupo observaron marcado incremento de hipertensión arterial

(69%) con hipertrofia del ventrículo izquierdo (64%). Su frecuencia tenía relación directa con la duración del tratamiento. Otro hallazgo importante en este grupo fue la presencia de aterosclerosis de arterias coronarias con disminución de más del 50% de su lumen. Cuatro de estos pacientes tenían infarto del miocardio. El riesgo de enfermedad coronaria fue mayor cuando el tratamiento con esteroides se prolongó por más de 1 año.

En vista del cuadro clínico final de esta paciente es muy probable que haya una estenosis severa o un trombo en una o más arterias coronarias.

Los mismos autores encontraron una alta correlación entre el hallazgo de endocarditis valvular y el de pericarditis lúpicas. Este hecho es importante pues la presencia de esta última permite sospechar el diagnóstico de endocarditis de Libman-Sacks en ausencia de soplos. En este caso además de la pericarditis tenemos el dato de un soplo sistólico mitral grado II/IV que luego desapareció. Es posible que no haya tenido una lesión valvular permanente.

- b) **Compromiso renal.** El LES puede afectar el riñón de diferentes maneras que varían en su presentación clínica y en su pronóstico. La glomerulitis focal que es la de mejor pronóstico, tiene proteinuria y cambios en el sedimento. En la glomerulonefritis proliferativa hay cambios en el sedimento, azotemia progresiva, síndrome nefrótico, hipertensión arterial, hematuria y el pronóstico es malo. En la glomerulonefritis membranosa hay hematuria y síndrome nefrótico pero la hipertensión arterial y la azotemia son menores. La alteración renal de esta paciente corresponde a este último tipo de compromiso pues había cambios importantes en el sedimento urinario (hematuria microscópica, cilindruria) y albuminuria significativa pero no había elevación de la azotemia ni hipertensión arterial.

Quiero discutir brevemente la poliarteritis nodosa que también es una enfermedad multisistémica y que explica algunas de las manifestaciones de esta paciente como las artralgias, el compromiso cardiovascular y la lesión renal, la eritrosedimentación elevada, los anticuerpos antinucleares etc. Sin embargo, la ausencia de nódulos y de hipertensión arterial, el tipo de artritis y la lesión cutánea característica de LES no favorecen su diagnóstico.

Diagnóstico clínico: Lupus eritematoso sistémico con compromiso de piel, poliserositis, trombosis coronaria e infarto miocárdico, posible endocarditis de Libman-Sacks, glomerulonefritis membranosa y cambios en sistema nervioso central y en pulmón.

Dr. Javier Gutiérrez (Depto. de Medicina Interna)

Cómo se pueden explicar los vómitos de pelos que figuran en la historia?

Dr. Mejía: Es interesante la asociación de alopecia y vómito de pelos en esta paciente. La tricotilomanía (ingestión de pe-

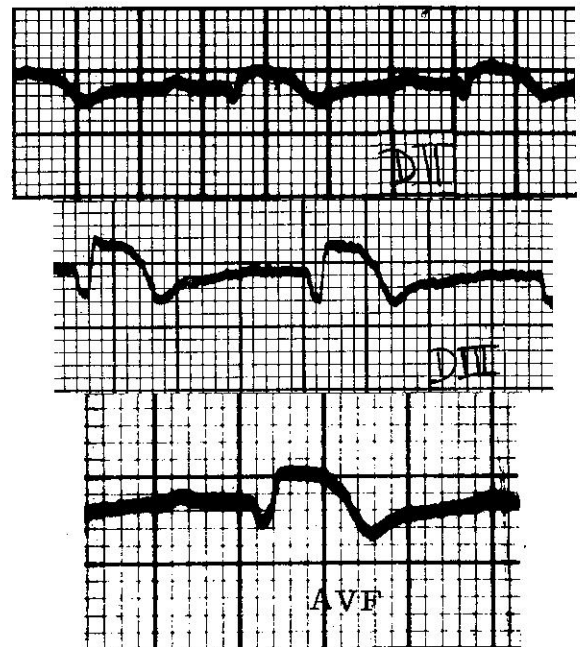


Figura 1. Derivaciones DII, DIII y AVF. Observe la morfología QS, ST y la inversión de la onda T correspondientes a un infarto reciente de la cara diafragmática del corazón.

los) ocurre en algunas personas con trastornos mentales. En los antecedentes de esta mujer hay alteraciones en la conducta y dolor abdominal. La radiografía de estómago fue normal, luego no tenía un tricobezoar. Es posible que la paciente ocasionalmente ingiriera sus cabellos que eran fácilmente desprendibles debido a su enfermedad.

Dr. Gutiérrez: Podría el Dr. Patiño aclarar el valor diagnóstico de la biopsia de piel en los casos de LES?

Dr. Edgar Patiño (Depto. de Patología)

Las alteraciones cutáneas observadas en el LES son inespecíficas y por lo tanto no son diagnósticas. La inmunofluorescencia sí tiene valor diagnóstico ya que permite observar los depósitos inmunes en la membrana basal de la epidermis.

Dr. Gutiérrez: Brevemente cuál es el significado de la prueba de anticuerpos antinucleares?

Cuadro 2. Criterio Diagnóstico en LES según la Asociación Americana de Reumatología.

- | | |
|---|--------------------------|
| 1. Eritema facial* | 10. Proteinuria profusa* |
| 2. Lupus discoide | 11. Cilindros celulares* |
| 3. Fenómeno de Raynaud | 12. A. Pleuritis* |
| 4. Alopecia* | B. Pericarditis* |
| 5. Fotosensibilidad* | 13. A. Psicosis* |
| 6. Ulceración nasofaríngea u oral | B. Convulsiones* |
| 7. Artritis sin deformidad* | 14. A. Anemia hemolítica |
| 8. Células LE | B. Leucopenia* |
| 9. Serología falsas positivas para lúes | C. Trombocitopenia |

* Manifestaciones presentes en este caso.

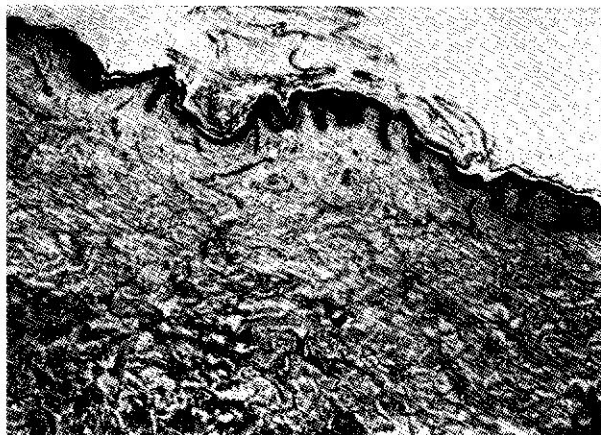


Figura 2. Piel. El colágeno de la dermis es denso e irregular. No hay folículos pilosos ni glándulas sudoríparas o sebáceas. La epidermis está atrófica y tiene hiperqueratosis.

Dr. Mejía: Los anticuerpos antinucleares son autoanticuerpos contra componentes del núcleo. Se encuentran en varias enfermedades como el LES, la artritis reumatoidea, el síndrome de Sjogren, la esclerosis sistémica progresiva (o esclerodermia), la dermatomiositis, el lupus eritematoso discoide y otras enfermedades del tejido conectivo. Se pueden medir con técnicas de radioinmuno-ensayo, fijación de complemento y hemaglutinación.

Existen anticuerpos anti-ácido desoxirribonucleico (ADN), anti-ribonucleoproteína soluble, anti-ribonucleoproteína nuclear y anti-Sm, una proteína nuclear ácida. Los patrones son variables con la enfermedad con ausencia o presencia de algunos anticuerpos y con variaciones en los títulos. Notman y colaboradores observaron recientemente que sólo el anti-Sm es específico para el LES ya que los demás son positivos en otras enfermedades, aunque los títulos de anti-ADN son más altos en LES. La positividad para varios autoanticuerpos da mayor posibilidad diagnóstica para LES que para las otras enfermedades.

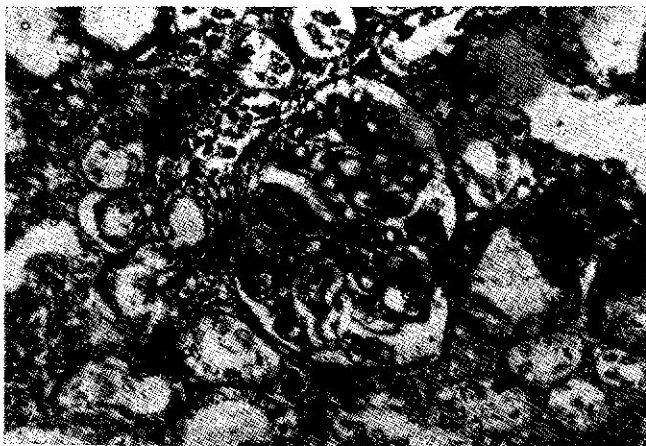


Figura 3. Glomérulo con engrosamiento difuso de la membrana basal.

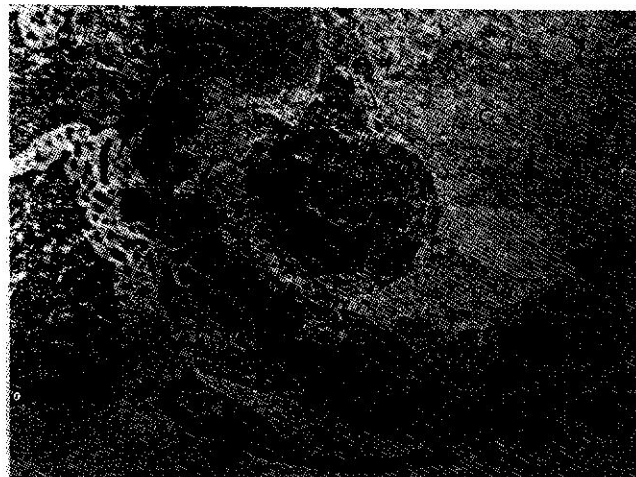


Figura 4. Microscopia electrónica de un capilar glomerular (c). La membrana basal (m) está engrosada y contiene depósitos densos. Las células epiteliales (E) han perdido los podocitos y están adosadas a la membrana basal.

PRESENTACION PATOLOGICA

Dr. Edgar Patiño

Al examen post-mortem se encontró una mujer caquéctica, de aspecto senil. Tenía hidrotórax bilateral e hidropericardio. Las alteraciones observadas en la piel, el bazo y los riñones correspondían a las de un lupus eritematoso sistémico. En la piel había hiperqueratosis, degeneración hidrópica de las células epiteliales basales e incontinencia de pigmento melánico. La membrana basal de la epidermis estaba engrosada y había hialinización del colágeno dérmico. Los folículos pilosos eran muy escasos y estaban "ahogados" por este colágeno alterado (Figura 2). Estos cambios explican la alopecia. En el bazo las arteriolas peniciliarias tenían hiperplasia de la media, necrosis fibrinoide de la pared y fibrosis perivascular.

Los riñones eran pálidos, de superficie finamente granular. La lesión glomerular correspondía efectivamente a la de una glomerulonefritis membranosa y consistía en un engrosamiento difuso con reduplicación focal de la membrana basal. Los capilares tenían un aspecto rígido y había formación de "asas de alambre" típicas. Al microscopio electrónico se observó un depósito intramembranoso de material denso (Figuras 3, 4).

Un hecho interesante en este caso es la presencia de factor reumatoideo o actividad antigamaglobulínica en títulos de 1:320. Este fenómeno se ha observado en casos de lupus eritematoso y ha sido interpretado como un mecanismo de defensa en el cual la actividad antigamaglobulínica aumentaría el tamaño de los complejos inmunes circulantes para que puedan ser reconocidos más fácilmente y retirados por el sistema retículo-endotelial antes de que precipiten en el glomérulo.⁵

Es posible que el fenómeno LE persistentemente negativo

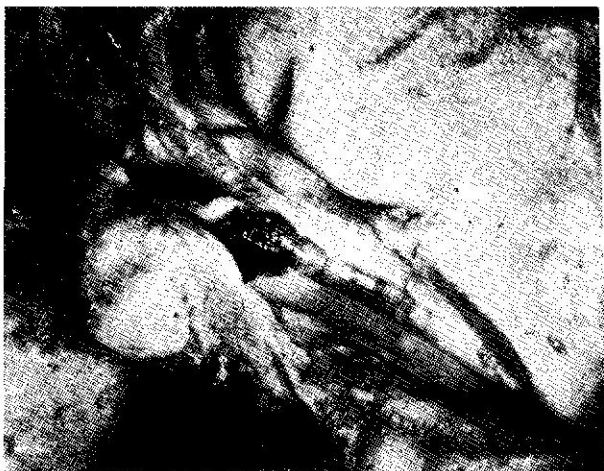


Figura 5. Arteria coronaria izquierda ocluida por un trombo.

se deba a los muy bajos niveles de complemento que tenía esta paciente. Se sabe que el fenómeno tiene una primera fase donde ocurre la unión del antígeno con los anticuerpos antinucleares y una fase fagocítica, que es visible, donde es imprescindible el complemento.⁶ Por otra parte numerosos autores han observado que el compromiso renal en el lupus generalmente cursa con hipocomplementemia.⁷

Otro hallazgo importante fue un extenso infarto del miocardio que comprometía la punta y la cara posterior del ventrículo derecho, gran parte del septo y la cara anterior del ventrículo izquierdo. Este infarto era reciente y era debido a la oclusión total por trombosis de las arterias coronarias derecha e izquierda. La trombosis se había originado en un severo proceso de aterosclerosis (Figura 5). Ya el Dr. Mejía mencionó la relación que existe entre el tratamiento esteroide y la aterosclerosis coronaria en los casos de lupus.

Sin embargo, esta paciente sólo recibió prednisona durante los últimos 6 días, lo cual permite suponer la presencia de un factor adicional en el agravamiento o aceleración de la aterosclerosis coronaria en el lupus eritematoso.

El infarto miocárdico la llevó al edema pulmonar por insuficiencia cardíaca aguda y le provocó las arritmias y los numerosos paros cardíacos.

DIAGNOSTICO PATOLOGICO FINAL

1. Lupus eritematoso sistémico:
 - a) cambios compatibles en piel
 - b) glomerulonefritis membranosa
 - c) necrosis fibrinoide de arteriolas esplénicas y renales.
 - d) poliserositis
2. Aterosclerosis severa de arterias coronarias:
 - a) trombosis oclusiva de coronarias derecha e izquierda
3. Infarto miocárdico masivo
4. Edema pulmonar agudo

REFERENCIAS

1. Dubois, E. L. y Tuffanelli, D. L.: Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus. *JAMA* 190: 104 - 111, 1964.
2. Decker, J. L. Steinberg, A. D., Gershwin, M. E., Seaman, W. E., Klippel, J. H., Plotz, P. W. y Paget, S. A.: Systemic lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 82: 391 - 404, 1975.
3. Bulkley, B. H. y Roberts, W. C.: The heart in systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroid therapy. A study of 36 necropsy patients. *Amer J Med* 58: 243 - 264, 1975.
4. Notman, D. D., Kuzata, N. y Tan, E. M.: Profiles of antinuclear antibodies in systemic rheumatic diseases. *Ann Intern Med* 83: 464 - 469, 1975.
5. Patarroyo, M.: Patogénesis del lupus eritematoso sistémico. Identificación del anticuerpo desencadenante de la actividad lúpica (Ms en preparación).
6. McDuffie, F. C., Bloncin, C. y Golden, H. E.: Immunologic factors in LE cell formation. *Mayo Clinic Proc.*
7. Schur, P. H. y Sandson, J.: Immunological factors and clinical activity in lupus erythematosus. *New Engl J Med* 278: 533 - 537, 1968.

RESULTADO DEL CASO RADIOLOGICO

Hallazgos Radiológicos: Se observa una estenosis en el tercio inferior del esófago de unos 10 cms. de longitud, de tipo infundibuliforme y de aspecto benigno. Durante el estudio de R.X. se observó retardo notorio en el vaciamento esofágico y reflujo gastroesofágico. Hay una pequeña hernia hiatal.

Diagnóstico Definitivo: Estenosis y esofagitis péptica por hernia hiatal. La hernia se observó muy bien durante la cirugía efectuada a la paciente. Se practicó herniorrafia y funduplicatura. En el post-operatorio se hicieron varias sesiones de dilatación con bujías.

La esofagitis péptica se debe al reflujo gastroesofágico y puede presentarse con o sin hernia hiatal. La inflamación del

esófago por fibrosis. La estenosis péptica es de aspecto benigno, larga, con desaparición de los pliegues mucosos pero sin evidencia de masas, comienza en forma infundibuliforme como lo muestra el presente caso.

REFERENCIAS

1. Margulis, A. R. y Burhenne, H. J.: Alimentary Tract-Roentgenology. The C.V. Mosby Company-Saint Louis: 355-358, 1973.
2. Caffey, J. y Silverman, F. N.: Pediatric X-ray diagnosis. Year Book Medical Publishers Inc. 477-479, 1970.
3. Darling, D. B.: Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infancy and childhood. Analysis of the Radiologic Findings. *Amer J Roentgenol* 123: 724-736, 1975.