

CARTAS AL EDITOR

ESTUDIO DEL PACIENTE CON INFECCION RECURRENTE

La Sociedad Colombiana de Alergia e Inmunología está interesada en realizar un registro nacional de pacientes con Inmunodeficiencias; para lo cual ha creado un comité conformado por los doctores Jaime Bernal Villegas, Diana García de Olarte y Francisco Leal. Con el fin de informar a la comunidad médica nacional sobre los criterios básicos para el enfoque diagnóstico y de manejo de estos pacientes, la presente revisión pretende definir los conceptos clínicos y de laboratorio del llamado "Síndrome de Infección Recurrente".

Para el médico es un reto la atención de los pacientes que acuden a la consulta con un cuadro de infección recurrente. El primer paso que se debe dar en su estudio, es el establecer si existe o no un problema inmunológico. El análisis se iniciará, haciendo el diagnóstico diferencial entre los síndromes de "Infección Recurrente Normal" y de "Infección Recurrente Patológica" (IRP).

SINDROME DE INFECCION RECURRENTE NORMAL (SIRN)

Desde los trabajos de Geppert y McCorkle, Hodges y Badge (LT2), se ha estimado que un niño puede sufrir hasta cien infecciones en los primeros 10 años de la vida. Cada niño debe adquirir inmunidad suficiente hacia un gran número de microorganismos para conservar la salud durante su vida adulta.

La inmunidad a un número creciente de enfermedades es conferida por medio de vacunaciones, y la dirigida hacia otras infecciones puede desarrollarse después de haber presentado sintomatología mínima: malestar, odinofagia, rinorrea, tos, fiebre o síntomas gastrointestinales vagos; que usualmente ocurren con uno o dos meses de intervalo durante la infancia.

Las razones para una evaluación cuidadosa de los pacientes con síndrome de infección recurrente son evidentes cuando se examinan los factores que los han llevado a la consulta, ellas son :1) las expectativas de los padres en el caso de los niños y de los propios pacientes, cuando son adultos, 2) las relacionadas con el medio ambiente y 3) las circunstancias inherentes al huésped.

1. La inquietud más grande con los padres de niños enfermos y con pacientes adultos es la de poder asegurarles si están en presencia de una patología transitoria o de un problema persistente y grave antes de entrar a realizar gran cantidad de exámenes de laboratorio o lo que es más delicado, la manipulación del sistema inmune en cualquiera de sus formas.

2. Factores del medio ambiente: la intensidad de la exposición a la infección depende de la frecuencia de los contactos con niños de edad pre-escolar o escolar y en sujetos de todas las edades que viven en condiciones de hacinamiento (dormitorios comunes) mal saneamiento (dificultad para obtener agua pota-

ble y disposición inadecuada de excretas). Influye además la cobertura deficiente de los programas de vacunación contra la mayoría de las enfermedades inmunoprevenibles.

Algunos cambios físicos, la temperatura y particularmente la humedad, pueden afectar la mucosa del aparato respiratorio. Se resalta la gran incidencia de patología alérgica de las vías aéreas, en los sitios con una mayor contaminación del aire.

3. Factores del huésped: los cambios en el desarrollo son importantes. El niño por medio de la transmisión activa placentaria, posee concentraciones más altas de Inmunoglobulina G que la madre, lo cual le brinda protección pasiva contra la mayoría de las infecciones bacterianas y algunas virales (polio, sarampión, etc.).

Sin embargo, los anticuerpos bactericidas contra las enterobacterias gramnegativas, principalmente del tipo de la inmunoglobulina M, no atraviesan la placenta. Esto podría explicar parcialmente, por qué la *Escherichia coli* es el agente causal más común de la bacteremia y la meningitis en las dos primeras semanas de la vida. A medida que van desapareciendo de la circulación los anticuerpos pasivos (Inmunoglobulina G) el niño se hace más susceptible a las infecciones.

Los cambios anatómicos también influyen; así, en el recién nacido la troma de Eustaquio es más corta y más horizontal que en el lactante mayor. La laringe es más pequeña en relación al diámetro de la tráquea y las amígdalas, las adenoides y sus ganglios linfáticos satélites están creciendo rápidamente.

Las evidencias experimentales sugieren que la barrera hemato-encefálica es más permeable en los primeros meses de la vida. Estos cambios propios del desarrollo indudablemente juegan un papel en la mayor incidencia de la otitis media, el "crup" y la meningitis.

Ciertos factores fisiológicos pueden influir en la severidad y en las características de las infecciones respiratorias. El niño con alergia tiene su mucosa edematizada y más tendencia al broncoespasmo. En pacientes con enfermedad fibroquística del páncreas sus secreciones mucosas con alta viscosidad, obstruyen los bronquios e interfieren con la acción de las cilias normales y ambos están propensos a las infecciones respiratorias severas.

Así mismo las evidencias indican que tanto el stress psicológico como el físico, pueden tener más influencia determinante en la vulnerabilidad creciente a las infecciones.

Teniendo en cuenta las anteriores condicionantes es indispensable para evaluar este tipo de patología, realizar una historia clínica cuidadosa donde se incluyan algunos parámetros en el cuestionario que ayudarán a determinar en forma retrospectiva si el paciente ha presentado más infecciones que lo usual para su edad o infecciones más severas de lo esperado.

Las infecciones que se presentan en el mismo sitio anatómico pueden sugerir una anomalía ana-

tómica o fisiológica, por ejemplo: cuerpo extraño en el árbol respiratorio, estenosis congénita de un bronquio, fístula tráqueo-esofágica, reflujo gastroesofágico patológico, uropatías obstructivas congénitas o adquiridas, etc.

Los parámetros para incluir en la historia clínica son:

1. Edad: definir cuándo se iniciaron las infecciones. Como veíamos anteriormente los niños normales eutróficos las pueden presentar desde temprana edad; pero si aparecen después de los 6 meses, cuando ha desaparecido la Inmunoglobulina G de origen materno, puede indicarnos la presencia de un defecto inmunológico (3-5).

2. Sexo: este dato es interesante, puesto que la mayoría de las infecciones recurrentes patológicas en los primeros años de la vida ocurren en sexo masculino, pues muchas patologías deficitarias del sistema inmune tienen un patrón genético recesivo ligado al sexo.

3. Tiempo de evolución: en general a mayor precocidad en la aparición del problema, más severa es su presentación. En el niño normal, las infecciones son agudas y su recuperación es rápida, pues la mayoría se autocontrolan; en contraposición con la severidad de las que pueden estar indicando alteración de alguno de los mecanismos de defensa del huésped.

4. Sitios anatómicos: en los niños normales las infecciones se presentan en los aparatos digestivo y respiratorio. Pero el síndrome de IRP (6-8) se caracteriza por compromisos en los ojos, los oídos, la piel, el sistema nervioso central, los aparatos digestivo y respiratorio (conjuntivitis, otitis media, otorrea, piodermitis, abscesos, meningitis, diarrea crónica, neumonías y septicemias. Es importante obtener datos objetivos como temperatura, duración de las hospitalizaciones, complicaciones y terapias.

5. Tipos de microorganismos: los gérmenes causales en el SIRN son las enterobacterias y los virus que comprometen el árbol respiratorio y/o el digestivo. La presencia de bacterias extracelulares (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pyogenes*, etc.) hacen pensar en defectos humorales como las hipogamaglobulinemias. Las infecciones por gérmenes intracelulares: virus, hongos, microbacterias o parásitos (*Pneumocystis carinii*) sugieren trastornos del linfocito T. Bacterias como el *Staphylococcus aureus*, *Serratia marcescens* y hongos como la *Candida albicans* orientan hacia las alteraciones del funcionamiento de las células fagocíticas, especialmente las polimorfonucleares-neutrófilos.

6. Respuesta al tratamiento: las infecciones del SIRN, se autocontrolan en su mayoría. Sólo es necesario brindarle a los pacientes medidas generales (por ejemplo: evitar la deshidratación e iniciar una pronta re-alimentación). Por el contrario se conoce que en la mayoría de las infecciones sufridas por pacientes con déficit inmunológico, es preciso administrar una antibioticoterapia selectiva a menudo prolongada y en muchos casos continuada.

7. Secuelas: la presencia de alteraciones persistentes en un órgano o sistema (síndrome de mala absorción, retardo mental, bronquiectasias, atelectasias, otorrea crónica, cicatrices en la piel, sordera, desnutrición severa y compromiso del sistema hematopoyético, anemia por mala utilización del hierro) nos inducen a pensar en el síndrome de IRP.

8. Antecedentes de reacciones anormales a las vacunas: en general los pacientes con un compromiso de la inmunidad mediada por los linfocitos T presentan complicaciones sistémicas graves por la aplicación de vacunas vivas atenuadas o replicativas.

9. Antecedentes familiares: debe hacerse una cuidadosa historia familiar para comprobar si se han presentado infecciones semejantes en la familia (hacer un estudio del árbol genealógico para evidenciar un patrón de herencia ligado al sexo o autosómico), poliendocrinopatías: tiroideas, paratiroides, suprarrenales; alergias, enfermedades autoinmunes, exzema y neoplasias linforreticulares.

10. Examen físico: además de la confección de una historia clínica lo más completa posible es indispensable realizar un cuidadoso examen físico, en el cual buscaremos algunos hechos que nos ayudarán a configurar una presunción diagnóstica de una patología del sistema inmune.

La exploración física buscará: el estado del crecimiento y desarrollo (los defectos graves producen un grado severo de desnutrición y anemia); signos de infección en la piel y el tejido celular subcutáneo (*S. aureus*, *Candida*) heridas, cicatrices, fístulas, edemas, exzema, telangiectasias; dedos en palillo de tambor, cianosis, albinismo parcial y lesiones hemorrágicas; otitis media, otorrea, anomalías; signos de bronquiectasias, atelectasias, enfisema y/o deformidades; soplos, cardiomegalia (se puede encontrar cardiopatía congénita en pacientes con infecciones recurrentes); hepatomegalia, esplenomegalia; diarrea crónica; presencia de amígdalas, adenoides, linfadenopatías; osteomielitis crónica o multifocal, deformidades, fracturas; ataxia (en los pacientes con ataxia-telangiectasia) fístula del líquido cefalorraquídeo, secuelas; y anomalías faciales o de extremidades.

Los pacientes que presentan una historia de infecciones recurrentes, con las características que se han señalado pueden tener cualquiera de una amplia variedad de enfermedades causadas por un defecto en el funcionamiento de las defensas del huésped y son las llamadas inmunodeficiencias. Las manifestaciones clínicas dependerán de si la deficiencia es cualitativa o cuantitativa de una célula inmunológicamente importante, de sus productos (inmunoglobulinas, linfoquinas, etc.) o de un órgano.

El estudio cuidadoso de los pacientes (niños y adultos) con infecciones recurrentes o de severidad poco usual, han llevado en los últimos 50 años al descubrimiento de inmunodeficiencias de diferente índole en donde hay alteraciones de las poblaciones linfoides B y T, en forma aislada o combinada, de las células fagocíticas (especialmente las polimorfonu-

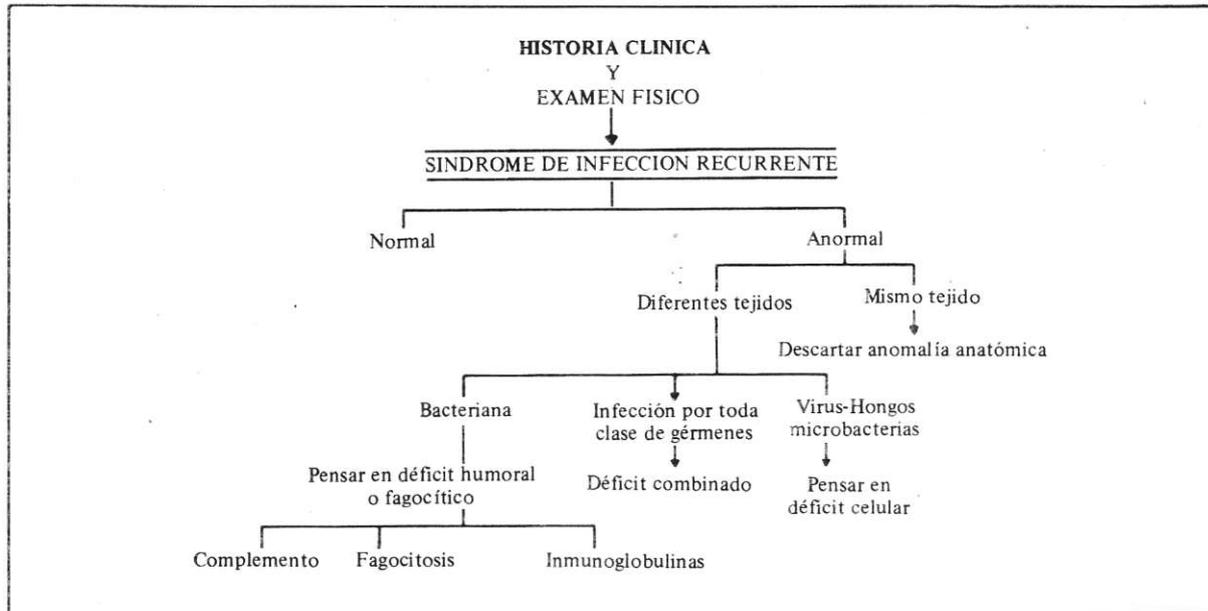


Figura 1. Diagrama de flujo en el paciente con síndrome de infección recurrente.

cleares neutrófilos) y de las diferentes fracciones del sistema del complemento (especialmente la del componente C3).

Puesto que todas estas patologías son potencialmente incapacitantes y a menudo se constituyen en una amenaza para la vida, además de que requieren de tratamientos prolongados, costosos y potencialmente peligrosos, el papel del médico general deberá ser el de sospechar tales condiciones, manejarlas desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico en la medida de sus posibilidades y el de referir los pacientes con patologías más complejas en cuanto a la confirmación diagnóstica y al tratamiento a los centros médicos en donde pueden realizarse tales procedimientos en forma adecuada (Figura 1 y Tabla 1).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GEPPERT, L. J. Composition of pediatric practice at a permanent army base in the antibiotic era. *Pediatrics*. 22: 336, 1958.
- 2.- Mc CORKLE, L. P., HODGES, R. G., BADGER, G. F. et al: A study of illness in a group of Cleveland families; relation of Tonsillectomy to incidence of common respiratory diseases in children. *N Eng J Med* 252: 1066, 1955.
- 3.- The Child with Recurrent Infection. *Pediatr. Clin. North Am.* 24 (2), 1977.
- 4." Inmunodeficiencia. OMS. Serie de Informes Técnicos. (630: 1-98, 1978.
- 5." FULGINITI, S. ed. *Immunologic Disorders in Infants and Children*. Second Edition. Philadelphia. London Toronto. W. B. Saunders company 1980. 816 p.
- 6.- AMMAN, A. J., FUNDENBERG H. H. Immunodeficiency diseases. In *Basic and clinical Immunology* 4th edition. STITES, D. P., STOBO, J. D., FUDEN-

Tabla 1. Estudio del paciente con infección recurrente anormal.

1. **A todos los pacientes**
 - Hemoleucograma y extendido de sangre
 - Radiografía de tórax
 - Directo y cultivo de secreciones
 - Asesoría por médico especialista de acuerdo al órgano afectado (Radiólogo, Neumólogo, Gastroenterólogo, Endoscopista, ...).
2. **Si se sospecha déficit celular**
 - Cuantificar Linfocitos T (Rosetas E) anticuerpos monoclonales
 - Pruebas funcionales:
 - MIF. Linfoquinas
 - Blastotransformación
 - Hipersensibilidad cutánea retardada:
 - PPD
 - Candidina
 - DNCB (Dinitro-clorobenceno).
3. **Si se sospecha déficit de anticuerpos**
 - Electroforesis de proteínas
 - Cuantificar las clases de Inmunoglobulinas Séricas (G, A, M, E)
 - Cuantificar los Linfocitos B: Inmunoglobulinas de membrana
 - Pruebas funcionales:
 - Respuesta a antígenos (Toxoide Diftérico)
 - Secreción de Inmunoglobulinas *in vitro*.
4. **Si se sospecha déficit en la Fagocitosis**
 - Quimiotaxis *in vivo*: Ventana cutánea de Rebuck
 - in vitro*: Bajo Agarosa
 - Ingestión y reducción del Nitroazul de Tetrazolio (N.B.T.).
5. **Si se sospecha déficit del complemento**
 - CH50
 - Cuantificar las fracciones C3 y C4.

- DERG, H. H., WELLS, J. V. (eds.). Los Altos California. Lange Medical Publications. 1982: pp 395-429.
- 7.- ROSEN, F. S. The Immunodeficiency Syndromes. In Immunological Diseases. Third edition. TALMAGE, D. W., ROSE, B., AUSTEN K. F., VAUGHAN, J. H. (eds.). Little, Brown and company. 1978: oo, 472-498.
- 8.- WALDMANN, T. A., STROBER, W., BLAESE, R. M T and B cell Immunodeficiency diseases. In Clinical Immunology. PARKER, C. W. (ed.). Philadelphia London Toronto. W. B. Saunders Company. 1980: pp, 314-375.

Sociedad Colombiana de Alergia e Inmunología. Dra. Diana García de Olarte, Jefe Sección de Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

HIPOGLICEMIA REACTIVA

Encontré de sumo interés el comentario del artículo "Hipoglicemia reactiva, un artificio de laboratorio?" de los doctores Hogan Service y colaboradores de la Clínica Mayo, escrito por el doctor Aschner (1). Hay otros trabajos recientes en la literatura que muestran igual escepticismo. Lev-Ran y Anderson (2) de la Scripps Clinic de La Jolla, California, la llaman francamente "rara" pues su sobrediagnóstico (que la hace una "no enfermedad" prevalente), se debe a una falla en la aplicación de criterios diagnósticos adecuados; estos autores compararon las curvas de tolerancia a la glucosa de 650 pacientes asintomáticos con 118 sospechosos de tener hipoglicemia. Diecisiete del primer grupo tuvieron las cifras más bajas (o nadir) de glicemia, por debajo del percentil 2.5, Dieciséis del grupo "hipoglicémico" tuvieron un nadir sintomático durante la curva; cinco de los restantes 102 tuvieron nadir asintomático por debajo del percentil 2.5. De los 16 con nadir sintomático, sólo cinco tuvieron síntomas después de comidas regulares. A este mismo grupo de 16 se les practicó "curva-placebo" y sólo dos no presentaron síntomas durante ella; con la dieta apropiada estuvieron asintomáticos entre uno y dos años pues tenían "hipoglicemia funcional bona-fide".

Ford y colaboradores (3), psiquiatras de Los Angeles, practicaron curvas de tolerancia a la glucosa de cinco horas, a 30 pacientes de ambos sexos, con edad promedio de 37.6 años, supuestamente "hipoglicémicos". A 18 que tuvieron cifras por debajo de 65 mg/dl les aceptaron el diagnóstico (pienso que fueron muy laxos). A estos 18 que presentaban historia de múltiples síntomas tales como labilidad emocional, depresión, cefalea, diaforesis, temblor, taquicardia, debilidad, mareos y dificultad para pensar, aunque el número de síntomas no se relacionaba con el grado de hipoglicemia; cuatro resultaron diabéticos y otro que presentaba hipoglicemias en ayunas, tenía un insulinoma.

A los mismos 30 pacientes les practicaron el "Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota"

(MMPI); 18 lo tuvieron anormal, con aumento en los puntajes para histeria e hipocondría. Esta prueba no correlacionó con las curvas "hipoglicémicas" por lo cual consideran que esta valoración no apoya la tesis de que el estrés emocional de los pacientes "hipoglicémicos" sea debido necesariamente a una hipoglicemia.

Seltzer (4), basado en sus propios estudios y en los de Permutt y Hofeldt, considera que si se prepara adecuadamente al paciente para la curva, se puede hacer un diagnóstico definitivo si : a) el paciente presenta personalidad ansiosa y síntomas (adrenérgicos) típicos, b) Si la curva es enteramente normal durante las dos primeras horas (aunque otros como Lev-Ran aceptan que la glicemia descienda desde la hora y media) y luego se produce un nadir sintomático de 45 mg/dl o menos (para glicemia en plasma o suero) y c) si hay una respuesta rápida y sostenida a la dieta hipoglúcida hiperprotéica, fraccionada. Un diagnóstico "probable" incluiría los mismos criterios, pero cuando la curva presenta un nadir entre 45 y 50 mg/dl, con o sin síntomas.

Recientemente hice una revisión de 167 historia: de pacientes vistos en los últimos cuatro años en el consultorio particular, que supuestamente tenían síntomas y/o alguna alteración relacionada con la homeostasis de la glucosa. Setenta y siete eran diabéticos tipo I y II o presentaban intolerancia a la glucosa; tres tuvieron intolerancia a la glucosa con hipoglicemia reactiva sintomática muy clara; tres eran gastrectomizados y presentaban hiperglicemia post-absortiva, dos con hipoglicemia reactiva temprana. Tres tuvieron hipoglicemias en ayunas, comprobándose hiperinsulinismo autónomo en dos.

Se trató de aplicar los criterios de Seltzer a 81 pacientes con posible hipoglicemia funcional ordinaria. Treinta y siete tuvieron curvas completamente normales, siete resultaron con distintos diagnósticos tales como cefalea tensional, "vértigo", depresión, "sanos" etc. A dos del sexo masculino los consideramos como verdaderos hipoglicémicos idiopáticos, aunque uno de ellos fue estudiado por un síncope (asociado a caída tensional), tal vez de origen cardíaco ya que presentaba por ecocardiograma una cardiomiopatía hipertrófica pero sin evidencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Sin embargo, una curva de glicemia fue típica, con un nadir de 36 mg/dl asociado a síntomas adrenérgicos a las tres horas.

Nueve pacientes se consideraron con "hipoglicemia funcional probable", bien porque coincidían con los criterios de Seltzer o porque realmente parecía que tenían síntomas debidos a su hipoglicemia, pero que faltaba algún dato en la historia que nos permitiera hacer un diagnóstico "definitivo", o finalmente porque algún dato resultaba atípico en la historia. A 26 los clasificamos bajo el vago diagnóstico de "distonia neurovegetativa" cuando había sintomatología relacionada con el sistema nervioso autónomo, con al-

guna alteración en la curva pero sin llegar a las cifras mencionadas o que a veces tampoco respondían a la dieta.

Seguramente si estas historias son revisadas por algunos expertos en la materia, pueda haber discordancias en la clasificación porque se considere que un número mayor (o quizá menor) de ellos presentaban hiperglicemia funcional ordinaria "bona fide" o al menos probable; no resulta fácil demostrarlo. Pero sí sabemos que esta entidad está definitivamente sobrediagnosticada, tal vez por la presión de los mismos pacientes que prefieren que se les diga hipoglicémicos a que se les tilde de neuróticos.

A. JACOME

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ASCHNER P. Hipoglicemia reactiva ¿un artificio de laboratorio? Acta Méd. Col. 1984. 9: 4-85.
- 2.- LEV-RAN A., ANDERSON RW. Diagnosis of postprandial hypoglycemia. Diabetes 1981. 30: 996-999.
- 3.- FORD CV, BRWAY GA, SWERDLOFF RS. Psychiatric Study of patients referred with a diagnosis of hypoglycemia. Am J Psychiatry 1976. 133: 290-294.
- 4.- SELTZER HS. Spontaneous and drug-induced hypoglycemia. En "Diabetes Mellitus and obesity", editado por BN BRODOFF y SJ BLEICHER, Williams and Wilkins, Baltimore, 1982. pp: 414-436.

Dr. Alfredo Jácome Roca, F.A.C.P. Profesor asociado de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana; Jefe, Unidad de Endocrinología, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá.

FIEBRE REUMATICA DEL ADULTO Y McDANALD

Quiero por medio de la presente felicitar a los doctores Antonio Iglesias y colaboradores por su artículo "Fiebre reumática del adulto: la nueva imitadora", Acta Med. Col. 1984; 9 : 99-105, no sólo por su calidad sino por llamar la atención sobre éste cuadro clínico probablemente mucho más frecuente de lo que pensamos.

Quisiera llamar solamente la atención sobre un pequeño error en la bibliografía que a simple vista puede parecer trivial, pero éste es el método por el cual se perpetúan los errores, ya que futuras referencias a este y al artículo del doctor Oscar Uribe (referencia 26), traerán equivocado el nombre del autor de los artículos de la referencia 3, y equivocadamente como referencia 5. El nombre del autor es E. Chester McDanald, que podría convertirse en el epónimo de este síndrome.

P. STARUSTA

Dr. Pérez Starusta B., Docente adjunto Departamento de Medicina Interna, División de Salud, Universidad del Valle.

COMENTARIOS A LA LITERATURA

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA Y ANTIPLAQUETARIOS

Este artículo de Donadio et al (New Engl J Med 1984; 310 : 1421-1426) describe el primer estudio prospectivo y controlado mostrando que un tipo de tratamiento —en este caso con drogas antiplaquetarias— es útil en la glomerulonefritis membranoproliferativa. Semejante hallazgo es de gran importancia no solo porque anteriormente no existía evidencia sólida que ninguna droga fuera efectiva en esta enfermedad, sino porque sugiere la posibilidad que el mismo tratamiento puede ser útil en otros tipos de glomerulonefritis.

En la actualidad se reconocen por lo menos dos variedades de glomerulonefritis membranoproliferativa: la tipo I se caracteriza por depósitos subendoteliales de matriz mesangial que le dan a la membrana basal un aspecto de "doble contorno"; la inmunofluorescencia muestra depósitos de inmunoglobulina

y complemento en esas áreas y los estudios serológicos una disminución de los niveles circulantes de complemento. Aunque estos hallazgos sugieren que los depósitos mesangiales son de complejos comunes, no existe evidencia directa que ese es el mecanismo patogénico de la enfermedad. Otros estudios han comprobado que las plaquetas participan en el daño glomerular y que algunos productos plaquetarios pueden estimular la proliferación de células mesangiales; de allí la idea de utilizar drogas antiplaquetarias en esta enfermedad. La glomerulonefritis membranoproliferativa del tipo II se caracteriza por depósitos densos en la membrana basal al examinarla con el microscopio electrónico y se considera una entidad de naturaleza y patogénesis diferente al tipo I; los tipos III y IV no se han reconocido universalmente.

La glomerulonefritis membranoproliferativa afecta

niños y adultos jóvenes y puede presentarse en forma de síndrome nefrótico o de glomerulonefritis aguda; generalmente cursa con deterioro progresivo de la función renal en la mayoría de los pacientes, muchos de los cuales fallecen urémicos o deben iniciar diálisis crónica al cabo de 4 ó 5 años. En vista de la posible etiología inmunológica, varios investigadores han utilizado esferoides y drogas inmunosupresivas con resultados que fueron prometedores inicialmente pero que no pudieron confirmarse en estudios controlados posteriores.

El grupo de Donadio en la Clínica Mayo estudió 40 pacientes con glomerulonefritis membranoproliferativa del tipo I en forma prospectiva, tratando 21 de ellos con dipiridamol (75 mg tres veces al día) y aspirina (325 mg tres veces al día) durante un año; los controles fueron tratados con placebo y los investigadores permanecieron ignorantes del tipo de tratamiento de pacientes y controles durante la duración del estudio. De 21 pacientes tratados, tres presentaron insuficiencia renal progresiva durante el primer año, mientras que 7 de 19 controles mostraron un

deterioro similar. En promedio, los pacientes tratados mostraron deterioro en la filtración glomerular (medida por medio de la depuración de Iotalamato) de 1.3 cc/min en el año, mientras que los controles mostraron una disminución promedio de 19.6 cc/min en el mismo período. Sólo dos de los pacientes tratados presentaron complicaciones hemorrágicas del tratamiento. La magnitud de la proteinuria, la hematuria y los niveles de complemento fueron similares en los controles y en los pacientes tratados.

La evidencia presentada en el estudio de Donadio sugiere que la combinación de drogas antiplaquetarias puede estabilizar la función renal de los pacientes con esta enfermedad y posiblemente con otros tipos de glomerulonefritis en las que las plaquetas participan en el daño glomerular, y que este régimen es bien tolerado por los pacientes. El estudio constituye una contribución muy importante al manejo de la glomerulonefritis y seguramente otros investigadores tratarán de duplicar estos resultados.

J. D. ORDOÑEZ

FE DE ERRATAS

En el artículo "SINDROME DE SHY-DRAGUER" de la sección "Presentación de casos", publicado en el No. 6 del volumen 9 existen los siguientes errores:

En la página 337, columna a la derecha, último párrafo, séptima línea; debe leerse: "el examen en esa fecha", en vez de "examen acutal fecha".

En la columna derecha, página 339, antes del SUMMARY, se omitió un párrafo que dice así: "La primera referencia al síndrome de Shy-Drager que conocemos en la literatura

nacional corresponde a un estudio publicado recientemente sobre potenciales evocados del Grupo de Neurología de la Universidad de Antioquia (22). El paciente que presentamos es el primer informe extenso de esta entidad en el país".

Se omitió el nombre de los autores, luego del Summary, que son: M. MUÑOZ, I. VERGARA, A. MORILLO y C. TORO.

En la identificación final de los autores (página 340) debe leerse: Dr. Mario Muñoz C. "Ex-residente de Neurología, Hospital...".