

leucemia en las ratas, por lo que las grandes dosis de hormonas deben considerarse carcinogénicas. Por lo tanto, no parece justificado, proponer la hormonoterapia en la prevención de una afección benigna como es la endometriosis.



## MEDICINA GENERAL

### ARTRITIS DEGENERATIVA DE LA CADERA

Dr. RALPH H. BOOTS y colaboradores

Del Departamento de Medicina de la Escuela de Médicos y Cirujanos de la Universidad de Colombia, y de la Clínica de Enfermedades Artríticas «Edward Daniels Faulkner» del Hospital Presbiteriano de Nueva York, N. Y.

LAS afecciones degenerativas de las articulaciones son manifestaciones de la edad, o sea el resultado del tiempo y de los esfuerzos sobre los tejidos articulares. Desde el punto de vista patológico se encuentran alteraciones del cartílago articular que llevan a la fibrilación del mismo seguida de la eburnación del hueso y la multiplicación de las exostosis. Si la articulación afecta se encuentra en posición anómala, suelen aparecer síntomas agudos traumáticos y la inflamación de la sinovia. En todos los casos se exagera la producción de tejido conjuntivo que se manifiesta por granulaciones en forma de panículos.

Al considerar la posibilidad de que el hiperadrenalismo provocado por la córticotropina (ACTH) o la cortisona pueda alterar el curso de las reacciones inflamatorias del tejido conjuntivo y demorar la evolución de las granulaciones, se decidió probar la acción de la cortisona en la artritis degenerativa. Se presentan varias formas de esta enfermedad que pueden estudiarse, pero en muchas de ellas el curso de las lesiones articulares es variable e influido por factores inespecíficos. Sin embargo, en la artritis degenerativa de la cadera (*malum coxae senilis*), el curso es progresivo y los síntomas persisten sin modificación al aplicar las simples medidas paliativas. Por este motivo hemos tratado un grupo de pacientes afectados de *malum coxae senilis* con acetato de cortisona, con resultados que, por lo favorables, pueden compararse a los obtenidos en la artritis reumatoidea. Se tuvieron en cuenta conscientemente los riesgos de administrar cortisona a un grupo de pacientes de edad algo avanzada, como

son los derivados de los fenómenos tromboembólicos y la retención de agua y sal con la consecuencia de la insuficiencia cardíaca. Por otra parte, todos los pacientes sufrían en extremo, y estaban considerando la intervención quirúrgica para aliviar el dolor; en estas condiciones, el riesgo de la cortisona no nos pareció mayor que el de la cirugía.

Se trataron 11 pacientes, 5 hombres y 6 mujeres, de 54 a 82 años de edad. En 4, la afección asentaba en el lado derecho; en 3, en el izquierdo, y en 4, era bilateral. Se administraron 100 mg. de cortisona cada 8 horas durante las primeras 24 y luego 100 mg. diarios en una sola dosis durante el plazo de 17 días. La mejoría subjetiva empezó hacia el séptimo día; en este momento se les dió de alta del hospital y se les prescribieron dosis de 100 mg. de cortisona tres veces a la semana. Los pacientes no se confinaron a la cama, sino que se les recomendó que practicasen ejercicios especiales de la cadera. La posibilidad de movimiento aumentó en todos los enfermos tratados, pero casi siempre después que hubieron pasado los fenómenos dolorosos que lo impedían.

Este grupo de personas mayores toleró el medicamento más o menos como los demás pacientes. En 3 sujetos, el insomnio fué una molestia que persistió durante los primeros días. En otro apareció glucosuria transitoria. En algunos se apreció algo de hiperactividad y excitación. Estas alteraciones desaparecieron al administrarse la dosis de sostenimiento. El único paciente que no obtuvo resultados excelentes fué un hombre de 56 años, afecto de ambas caderas, probablemente a causa de una osteítis del pubis, a su vez consecutiva a una prostatectomía. Aunque consiguió aumentar el ángulo de movimiento de la articulación, no desaparecieron ni el dolor ni la rigidez, resolviéndose abandonar el tratamiento por no conseguirse mejores resultados.

Hemos podido seguir el curso sucesivo de 8 de los 11 pacientes. Cinco de ellos siguen tomando cortisona a dosis de 50 mg. diarios por vía oral. En los otros tres, se interrumpió la medicación debido, en uno, a la presencia de asistolia con edema periférico, y en los otros dos, a causa de diarrea y dolores abdominales.

### **Comentario**

No se han puesto en claro los mecanismos por los cuales la provocación de un hiperadrenalismo mínimo reducen el dolor y la limitación de movimientos en las afecciones articulares degenerativas. Hemos supuesto que la mejoría de los síntomas después de esta clase de tratamiento en la artritis reumatoidea podría estar relacionada con la disminución de la reactividad del tejido conjuntivo; esta hipótesis tiene su fundamento

en el animal y en el hombre, según los cuales las heridas curaban más lentamente por falta de actividad del tejido conjuntivo, en los casos en que al mismo tiempo se había provocado un estado de hiperadrenalismo. Incluso con el aumento de la actividad hormonal se pudo lograr detener por completo el proceso de reparación. Sin embargo, con un grado mínimo de hiperadrenalismo, el proceso de reparación siguió casi normal, y la demora en la curación, de ser cierta, requirió técnicas muy minuciosas para ser demostrada. Nosotros hemos sugerido que la inhibición del crecimiento del tejido conjuntivo durante las fases de hiperadrenalismo debe estudiarse en los fibroblastos; aunque no se ha definido claramente el proceso de maduración de histiocito a fibroblasto, muchos creen que el precursor del fibroblasto es la célula conocida con los nombres de histiocito, macrófago o plasmacitocito; esta célula seguramente es un elemento del sistema retículoendotelial, del cual debe recordarse que uno de los efectos del hiperadrenalismo es la depresión sobre el mismo. Así pues, a nuestro concepto original de que durante el estado hiperadrenal la reactividad del tejido conjuntivo está deprimida, se debe sentar como corolario que esta depresión está en relación causal con la depresión del sistema retículoendotelial, uno de cuyos componentes es un precursor de elementos del tejido conjuntivo.

Con este concepto teórico se puede suponer un mecanismo de la mejoría de los síntomas en la artritis degenerativa; en ella se encuentra un elemento del tejido conjuntivo proliferante manifiesto por la presencia de granulaciones. De lo que antes hemos expuesto se deduce que estas granulaciones no se modificarán durante el estado hiperadrenal, puesto que la duración vital de la célula madura del tejido conjuntivo se prolonga. Los pacientes notaron rápida mejoría, lo que parece poder indicar que la acción se ejerce al nivel del estado de los macrófagos.

Se ha discutido mucho respecto a la "acción anestésica" de la cortisona y de la córticotropina, pero no ha podido comprobarse en los experimentos sobre el dolor, provocado por diversos estímulos. Queda la posibilidad de que el efecto observado en estos pacientes sea debido a la euforia o sentido del bienestar, puesto que, a la larga, acabaron por no sentir estos supuestos efectos anestésicos. La extendida influencia de la cortisona y de la córticotropina observada en estos años recientes sobre los distintos sistemas, como el nervioso central, la formación de anticuerpos, el tejido conjuntivo y la antipirexis, parece descartar el supuesto de que la acción de estas hormonas en las enfermedades articulares degenerativas, pueda ser puramente anestésica.