

te, y como un factor coadyuvante, hay que considerar el retraso en la soldadura. Esta es la razón de que—repetimos— aunque esta clase de operaciones son más frecuentemente realizadas en niños por debajo de la edad de normal fusión odontoides-axis, el cuadro presentado en este caso, de muerte súbita por enclavamiento de la apófisis en el foramen, es muy pocas veces observado, y ello se debe para nosotros a que un normal, fuerte y resistente aparato ligamentoso retiene en su lugar a la odontoides no soldada con tanta o más rigidez y efectividad que si de una apófisis perfectamente osificada se tratara.

Desde otros puntos de vista es de lamentar que la autopsia fuera reducida a cavidad craneal. Es de todos sabido la gran frecuencia con que casos como éste presentan diferentes anomalías de desarrollo de diversos órganos y aparatos; incluso en nuestro caso, la simple observación externa puso de relieve una patente sindactilia bilateral entre segundo y tercer dedo de cada pie.

Ya han sido descritos casos parecidos en esta misma Revista por el doctor OBRADOR¹ y el doctor ROMEO y colaboradores². Con todo, el presente caso sugiere algunos comentarios, y

entre ellos el hecho de que no solamente existía anomalía de conformación craneal en nuestra enferma, sino que también la madre, según mostramos en la figura 3, tenía un cráneo que si no puede considerarse como manifiestamente patológico se encuentra en el límite de la normalidad. La patogenia de esta enfermedad es totalmente desconocida, y recientemente³ se la incluye junto a la disostosis craneo-facial de CROUZON, y a la impresión basilar entre los trastornos del desarrollo del cráneo. El tratamiento de estos casos es quirúrgico, habiendo una revisión muy completa del mismo hecha por el doctor OBRADOR en esta misma Revista.

Queremos con esta nota clínica llamar la atención sobre esta enfermedad algo más frecuente que lo anteriormente se creía, y de consecuencias graves, y con frecuencia irreparables si no se acude a tiempo.

BIBLIOGRAFIA

1. OBRADOR, S.—Rev. Clin. Esp., 53, 39; 1954.
2. ROMEO, J. M.; ORTEGA, A., y MARIN, M.—Rev. Clin. Esp., 54, 171; 1954.
3. FORD, F. R.—Diseases of the nervous system in infancy childhood and adolescence. T. Springfield, 1952.

MICROLITIASIS ALVEOLAR

V. GILSANZ, J. M. PALACIOS y J. M. ALONSO BARRERA.

Clinica Médica Universitaria. Prof. V. GILSANZ.
Madrid.

Con esta denominación, propuesta por PUHR en 1933, se designa un extraño proceso descrito por primera vez por FRIEDREICH en 1856, y de cuya rareza da idea el hecho de que, en los cien años transcurridos desde entonces, sólo se han publicado, que sepamos, 11 casos (FRIEDREICH, 1856; HARBITZ, 1918; SCHILDKNECHT, 1932; PUHR, 1933; JONA, 1933; MUNK, 1939; LEICHTNER, 1949; MARIANI, 1949; BERNARD, 1952; SHARP y DANINO, 1953, y BADGER, 1955), a los cuales añadimos el presente:

D. B. M., de cuarenta y cinco años, soltera, enfermera. Ingresó en nuestro Servicio en marzo de 1955, refiriendo que hace diez años empezó a notar, de modo insidioso, disnea de esfuerzo y astenia, que fueron aumentando lentamente hasta impedirle ejercer su profesión, ya que sólo toleraba una vida muy sedentaria, sin salir de su domicilio. Así ha continuado durante todos estos años, sin presentar tos, ni fiebre ni ninguna otra molestia (salvo, a veces, palpitaciones), hasta que cinco meses antes de su ingreso empezó a tener tos seca, con lo que se acentuó su disnea, obligándola a guardar cama, con ortopnea. No tuvo fiebre. A los dos meses desapareció la tos, pero persistió la disnea, acompañándose de cianosis y edemas en las piernas. En sus antecedentes no figuraba ningún dato digno de interés.

Era una enferma desnutrida, con ortopnea e intensa

cianosis de labios, lengua y nariz, que presentaba intenso estasis yugular. Tórax en posición inspiratoria, auscultándose roncus y sibilancias difusas, disminución de función en vértices y algunos estertores húmedos en las bases. Corazón grande, con punta en sexto espacio por fuera de línea medio-clavicular, auscultándose a su nivel un soplo sistólico de carácter funcional. Desdoblamiento del segundo tono en focos de base. Noventa y dos pulsaciones rítmicas. Tensiones, 100/75.

Hígado aumentado tres traveses de dedo, blando, algo doloroso, con marcado reflujo hepato-yugular. No se palpaba el bazo. No había ascitis. Intenso edema sacro y en piernas. Acropaquia.

Análisis de sangre: 4.480.000 hematias con 91 por 100 de Hb. Valor globular: 1,02. Tenía 5.600 leucocitos, con 70 neutrófilos (6 cayados), un eosinófilo, 26 linfocitos y tres monocitos. Velocidad de sedimentación: 5 mm. Orina: indicios de albúmina, y en el sedimento, leucocitos aislados y células epiteliales de vías bajas. La investigación de bacilos de Koch en esputos fué reiteradamente negativa. Tuberculina ai 1 : 10.000, negativa. Calcio, 10,5 mg. por 100 c. c.; fósforo, 3,9 mg. Fosfatasa alcalina, cuatro unidades.

El electrocardiograma sólo mostraba una desviación del eje eléctrico a la derecha. El fonocardiograma confirmaba la existencia de un soplo sistólico inconstante en punta y desdoblamiento de segundo tono en foco pulmonar.

Una radiografía de tórax, efectuada con la penetración normal, reveló un pulmón muy denso, con fino punteado, destacando mal la silueta cardíaca. Existía un neumotórax bilateral; la tráquea estaba desviada hacia la izquierda, observándose en ese vértice una imagen cavitaria (fig. 1). En otra radiografía, más penetrante, el pulmón presenta el sorprendente aspecto que puede verse en la figura 2; todo él aparece sembrado de nódulos miliares de densidad igual a la de las costillas, no destacando apenas la silueta cardíaca. Un estudio tomográfico confirmó la existencia de una cavidad en vértice izquierdo.

El estudio espirográfico (Dr. F. LAHOZ) arrojó los siguientes resultados:

Capacidad vital que le corresponde	2.610 c. c.
Capacidad vital que tiene	781 c. c., o sea un 30 %.
Máxima capacidad ventilatoria que le corresponde	69 litros.
Máxima capacidad ventilatoria que tiene	51,6 litros (74,7 %).
Volumen de reserva ventilatorio	368 c. c.
Capacidad inspiratoria	460 c. c.
Ventilación en reposo	11,5 litros.
Reserva ventilatoria	40,1 litros.
Índice de reserva ventilatoria	77,7 %.
Aire exhalado en un segundo.	506 c. c.

Sometida a tratamiento sintomático (teofilina-etilendiamina, diuréticos mercuriales, antibióticos, yoduro potásico, etc.) la enferma fué empeorando lentamente, hasta fallecer a los tres meses. Durante este tiempo no tuvo fiebre ningún día.

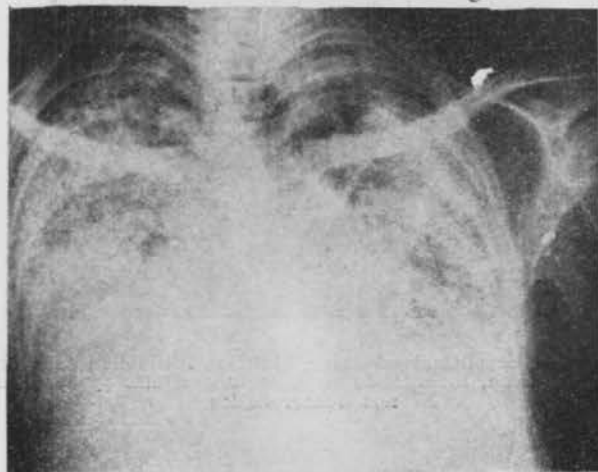


Fig. 1.

En la necropsia se encontraron, como datos de interés: neumotórax en ambos vértices. Sínfisis pleural muy intensa por debajo, con numerosas calcificaciones de pequeño tamaño. Peso de los dos pulmones, 2.950 gramos. Los pulmones aparecen de color gris-rosado, duros, dando al tacto y al corte la sensación de contener arena. Se hunden en el agua rápidamente. Existe una cavidad sin caseum en vértice izquierdo (fig. 3).

El corazón pesaba 390 gramos. Hipertrofia de ambos ventrículos, más del derecho. Válvulas y endocardio, normales. Hígado, congestivo, con proliferación del conjuntivo interlobulillar. Bazo, congestivo. Riñones, congestivos. Ligera dilatación de la pelvis izquierda. No contenían cálculos. Nada que señalar en los demás órganos.

El análisis químico de un trozo de pulmón demostró: sólidos totales, 51 por 100. De ellos, 38 por 100 de sustancia mineral, integrada fundamentalmente por calcio (30,9 por 100), con un 3,69 por 100 de fósforo e indicios de silicio. Al disolver las cenizas en medio ácido se desprenden abundantes burbujas, revelando la existencia de gran cantidad de carbonatos (Dr. LINAZASORO).

En el estudio histológico del pulmón efectuado previa fijación en formol al 10 por 100 y decalcificación en formol-ácido nítrico, se encontró lo siguiente:

I) En las zonas centrales del pulmón, el parénquima aparece alterado por la presencia de congestión y engrosamiento de las paredes alveolares, existiendo discreta exudación serosa y descamación moderada. En la tercera parte de los alvéolos se observan unas formaciones esféricas, en número de una por alvéolo, ocupan-

do el interior de la cavidad alveolar. Algunas de estas formaciones esferoides aparecen rodeadas o englobadas por formaciones óseas (fig. 4).

II) En la zona subpleural aparece una gruesa capa de tejido conjuntivo fibroso con discreta hialinización y

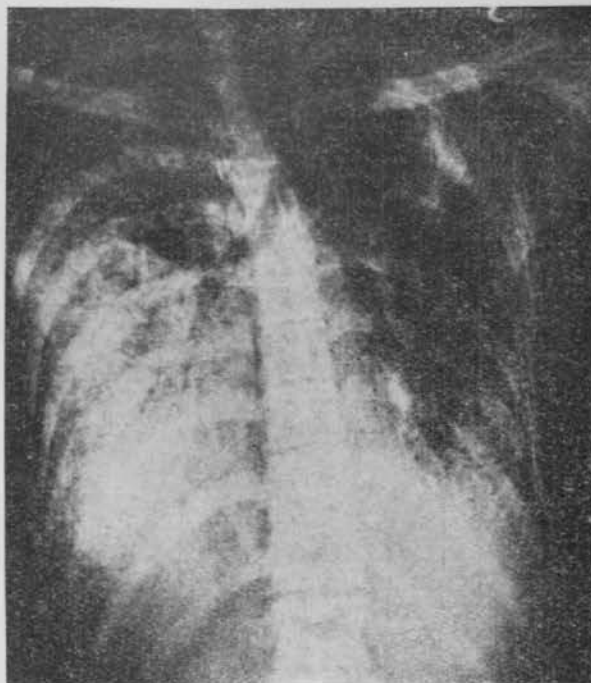


Fig. 2.

abundante vascularización, correspondiendo a un proceso de paquipleuritis residual. Por debajo aparece el parénquima pulmonar con abundantes formaciones fibrosas que sustituyen casi por completo al tejido alveolar, del que sólo quedan, irregularmente espaciados,



Fig. 3.

algunos alveolos atelectásicos, con su epitelio, adoptando aspectos glanduloides (fig. 5). Aparecen diseminados abundantes macrófagos cargados de carbón. En la parte intermedia, entre esta zona subpleural y el parénquima al que nos hemos referido en I), es abundantísi-

ma la formación de hueso, que aparece en granulaciones de tamaño oscilante entre 1 y 5 milímetros (fig. 6).

III) La pared de la cavidad del vértice izquierdo es muy delgada, estando formada por tejido fibroso inespecífico, cubierto por un epitelio y asentando sobre un parénquima semejante al descrito anteriormente.

Resalta en este cuadro la existencia de formaciones esferoideas intraalveolares, muy abundantes, y, en menor proporción, la presencia de formaciones óseas.

Las esférulas aparecen constituidas, en un corte transversal (fig. 7), por una sustancia amorfa, calcificada, dispuesta en forma laminar concéntrica, y tingible en



Fig. 4.—Microlitiasis alveolar. Formación ósea encerrando varios microlitos. Abajo, un microlito en formación rodeado de macrófagos cargados de carbón.
Obj. Leitz 45 X Oc 6 X.

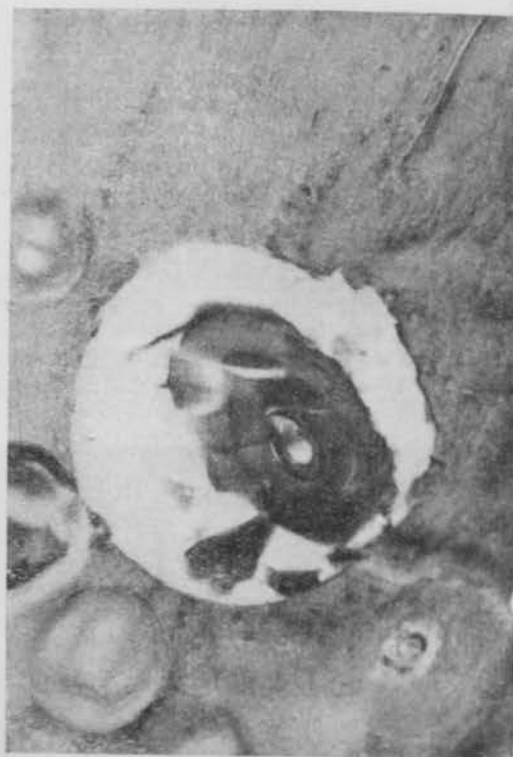


Fig. 6.—Microlitiasis alveolar. Extensa formación ósea muy evolucionada, incluyendo un microlito "adulto" y otros menos desarrollados.

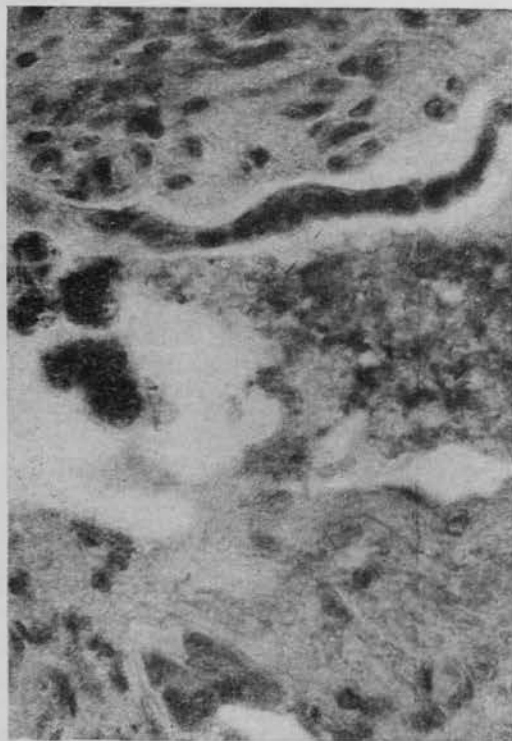


Fig. 5.—Microlitiasis alveolar. Alvéolo atelectásico; epitelio cúbico de aspecto glanduloide y exudado donde comienza la precipitación de sales de calcio; grupo de macrófagos.
Obj. 90 X Oc 6 X Leitz.

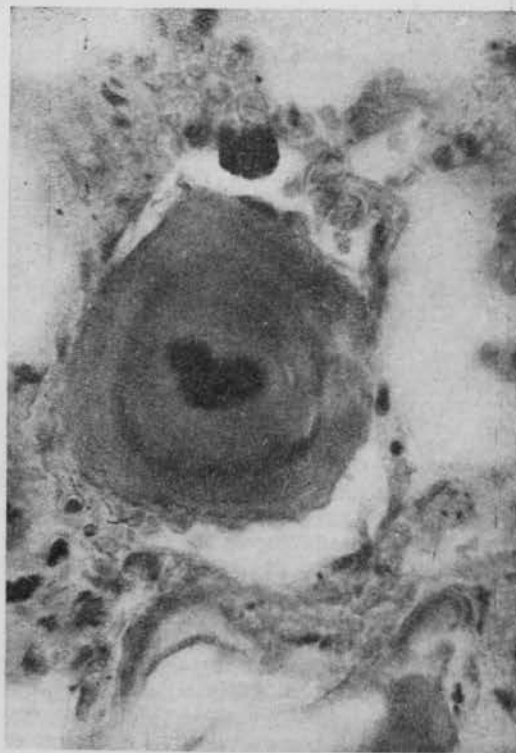


Fig. 7.—Microlito. Véase la estructura laminar en capas concéntricas, con un núcleo de carbón y su situación estrictamente intra-alveolar.
Obj. Leitz 90 X Oc 6 X.

grado variable (probablemente según la intensidad de la calcificación) por la hematoxilina. Algunas de ellas presentan en su interior unos gránulos de una sustancia pardo-negruzca que parece carbón. Estas esférulas son rigurosamente intraalveolares. Su tamaño es variable,

siendo las más frecuentes las de un diámetro de 70 a 80 micras.

Como fenómenos reaccionales contra estas formaciones aparecen células gigantes polinucleadas (células de cuerpo extraño) que en unos sitios tratan de englobarlas y en otros las disuelven (fig. 8). Existe también cierto grado de fibrosis; pero la reacción más interesante es la formación en algunos puntos de hueso muy evolucionado, con conductos de Havers, estructura laminar y médula ósea. Estas estructuras parecen formadas en torno a las esférulas (figs. 6 y 10).

DISCUSIÓN.

Tanto la inexpresiva historia clínica como la imagen radiográfica y el cuadro histológico y químico confirman que nuestro caso corresponde a la entidad, denominada por PUHR, "Mikrolithiasis alveolaris pulmonum", proceso raro,

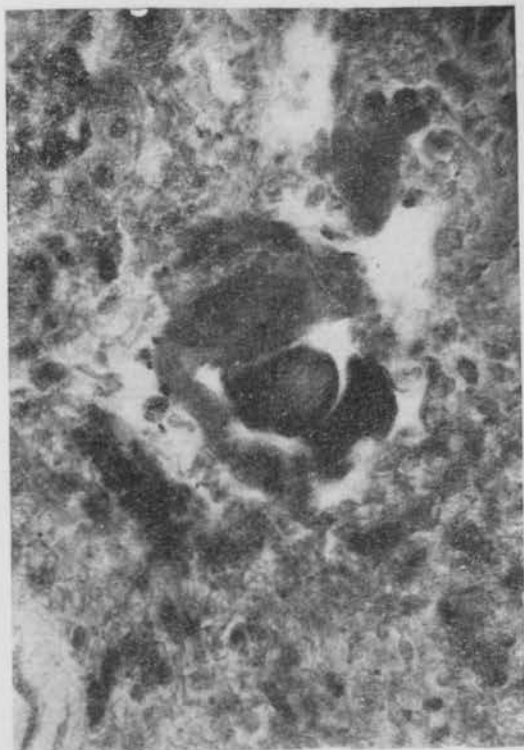


Fig. 8.—Microlitiasis alveolar. Grupo de células gigantes de cuerpo extraño englobando y disolviendo un microlito. Obj. 45 × Oc 6 × Leitz.

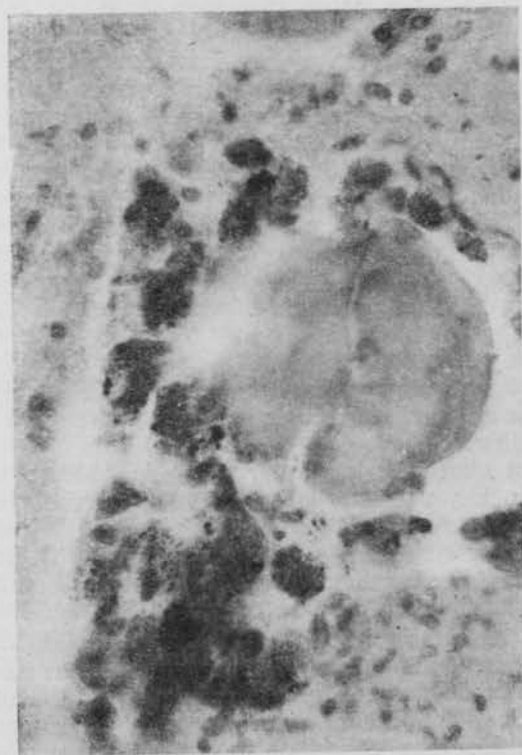


Fig. 9.—Microlitiasis alveolar. Microlito poco evolucionado, rodeado por una aureola de macrófagos cargados de carbón (Staubzellen). Obj. 90 × Leitz Oc 6 ×.



Fig. 10.—Microlitiasis alveolar. Grupo de tres formaciones óseas de distinto tamaño en una zona de fibrosis. Obsérvense tres microlitos. Obj. 10 × Leitz Oc 6 ×.

de cuya etiología y patogenia se sabe poco. En nuestro caso, al igual que en los de otros autores, no existía antecedente alguno significativo.

Algunos datos histológicos (fig. 5) parecen indicar que la genesis de los microlitos obedece a un proceso exudativo alveolar, con acúmulo de líquido seroso, rico en calcio, en el interior de los alvéolos y precipitación posterior de este calcio por factores metabólicos locales. Así, en la figura se puede observar un alvéolo atelectásico en medio de una zona de fibrosis, y en su interior un exudado, en el que comienza a precipitar calcio en forma granular. Se ven también varias células alveolares cargadas de carbón, que posiblemente quedarán más tarde englobadas den-

tro del esferoide. En la figura 9 se ve un acúmulo de sustancia amorfa poco calcificada rodeada de células alveolares cargadas de carbón.

Respecto al por qué de la precipitación del calcio, es posible, como quieren BADGER y colaboradores, que recogen la opinión coincidente de LAZARUS, HOFFMEISTER, VERSE, HARBITZ, etcétera, que el depósito de calcio se produzca como consecuencia de una alcalinidad local secundaria a la pérdida de carbónico. Según WELLS, la acidez carbónica mantiene la solubilidad del carbonato de calcio, que precipitaría al perderse óxido de carbono.

Nuestro caso ofrece además la peculiaridad no existente en los anteriores, de la presencia de numerosos focos de osificación en torno a los esferolitos. Aparte de la bien conocida osificación del complejo primario pueden encontrarse osificaciones pulmonares en las supuraciones crónicas del pulmón, en la estenosis mitral (ELKELES y GLYNN), etc. Pero en nuestro caso no había lesión valvular ni supuración pulmonar alguna, por lo que hemos de considerar a estos

focos óseos como reacción a la presencia, prolongada durante muchos años, de los depósitos cálcicos intraalveolares.

SUMARIO.

Los autores presentan un caso de "Mikroli-thiasis alveolaris pulmonum" que creen el doceavo de la literatura mundial y que presentaba la peculiaridad de que además de los esferolitos intraalveolares existían numerosos focos de osificación en el pulmón.

BIBLIOGRAFIA

- BADGER, T.; GOTTLIEB, L., y GAENSLE, E.—New England J. Med., 253, 709; 1955.
 BENARD, H.; RAMBERT, P., y PEQUIGNOT, T.—Bull. et mem. Soc. med. d. hosp. Paris, 66, 482; 1952.
 ELKELES, A. y GLYNN, L.—J. Path. y Bact., 58, 517; 1946.
 FRIEDREICH, N.—Virchows Arch. f. path. Anat., 10, 507; 1856.
 HARBITZ, F.—Arch. Int. Med., 21, 139; 1918.
 JONA, G.—Políclínico, 40, 1.679; 1933.
 LEICHER, F.—Zentralbl. f. allg. u. path. Anat., 85, 49; 1949.
 MARIANI, L.—Ann. Inst. Carlo Forlanini, 10, 179; 1949.
 MUNK, E.—J. de radiol. et d'électrol., 23, 58; 1939.
 FUHR, L.—Virchows Arch. f. path. Anat., 290, 156; 1933.
 SCHILDKNECHT, O.—Virchows Arch. f. path. Anat., 285, 466; 1932.
 SHARP, M. y DANINO, E.—J. Path. Bact., 65, 389; 1953.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DE CAVUM

C. DEL CAÑIZO SUÁREZ y J. M.^a JIMÉNEZ GUERVÓS.

Salamanca.

Tendrá como única mira el intento de curación del enfermo, y si esto no se consigue, la prolongación de la existencia el mayor tiempo posible. Por último, hacerle más llevaderos los trastornos y molestias mediante un tratamiento sintomático.

Para conseguir un tratamiento curativo (que ya hemos dicho es difícilísimo) es preciso destruir totalmente el tumor y sus prolongaciones linfoganglionares, si las hay. Mientras no se consigan estas dos cosas sólo obtendremos una prolongación de la vida del enfermo.

La terapéutica puede ser: 1.º Cirugía. 2.º Agentes físicos (electrocoagulación, radiumterapia, telecuriterapia y radioterapia).

1.º *La cirugía.*—Está actualmente descartada del tratamiento de estos tumores porque fracasa siempre. Ello es natural y evidente. El tratamiento quirúrgico del cáncer, tanto del cavum como el de cualquier otra parte del organismo, se basa para ser eficaz en una exéresis ampliamente desbordante de la lesión maligna, y en el nasofarinx esto es posible sólo en teoría, pues en la práctica no puede conseguirse. Se debe a que las vías de acceso al cavum son muy estrechas, el tumor es difuso y se extiende además rápidamente, por lo que la extirpación es fatalmente incompleta.

La cirugía en estos enfermos tiene, en cambio, ciertas indicaciones, que pueden ser: Operaciones de necesidad, operaciones para limpieza ganglionar y operaciones para tener una vía de acceso y apreciar el asiento exacto y extensión de la tumoración y ayudar a la radiumpuntura.

Como operación de necesidad en los enfermos que padecen un tumor de cavum está la ligadura de la carótida externa, en casos de hemorragias graves. Autores hay que dicen que dicha operación no es necesaria y la hemostasia la hacen con la aplicación de radium paratumoralmente. Comunican que ello es suficiente para reemplazar la ligadura de la arteria (SARGNON y BIGORIE).

La limpieza ganglionar se suele hacer en ciertas formas en que la extensión linfoganglionar está poco extendida.

Para abordaje del tumor y ver su asiento y extensión hay varias técnicas quirúrgicas. La vía natural: nasal, bucal. La vía palatina: que incide el paladar en su parte media o en la lateral. La vía del maxilar superior: la transmaxilo-nasal de MOURE, la latero-nasal de FAURE y la de ROUGE-DENKER.

2.º *Agentes físicos.*—La electrocoagulación. Es insuficiente, aunque hay autores como el Dr. SAMENGO, de Buenos Aires, que la defienden, utilizando la vía bucal con un elevador del velo especialmente construido para ello. Este procedimiento puede ser utilizado después de la curiterapia para destruir zonas sospechosas o de recidivas que estén muy localizadas.

La radioterapia. Puede ser utilizada para tratar