

# NOTAS CLINICAS

## SINDROME DE PANCOAST Y TUBERCULOSIS PULMONAR

C. GARCÍA DEL RÍO.

Hospital Civil "San Antonio Abad".  
San Sebastián.

Nombre, L. C. B.; edad, cincuenta años; estado, casado; profesión, zapatero; natural de Marcilla (Navarra).

*Antecedentes familiares.*—Madre † sobrepeso. Padre †. Ignora causa. Seis hermanos. Dos más pequeños. Los restantes, sanos.

*Antecedentes personales.*—Infancia: sarampión. Pubertad: bronquitis con frecuencia. T. P. tratada con neumotórax. Bebedor y fumador.

Matrimonio y familia: Esposa muerta neoplasia mamaria. Tres hijos.

*Historia de la enfermedad actual.*—Hace dos meses y medio tuvo un episodio diarreico con heces líquidas, ro-

Ha perdido siete kilos en estos dos meses. No fiebre, ni escalofríos; no cefaleas, no mareos.

*Exploración.*—Enfermo en mediano estado de nutrición, palidez de piel y mucosas, no dolor a la percusión de cráneo.

*Aparato respiratorio.*—Tórax, de configuración normal; fosa supraclavicular izquierda, abombada, palpándose unas pequeñas adenopatías duras y rodaderas. Submatidez a la percusión en vértice izquierdo, con disminución de murmullo vesicular en esta zona.

*Aparato circulatorio.*—Latido de la punta en quinto espacio por dentro de línea mamilar. Matidez cardíaca, normal; tonos cardíacos, normales. Tensión arterial, 12/5-8.

*Aparato digestivo.*—Abdomen de configuración normal; la columna cervical tiene los movimientos libres y no dolorosos. La percusión sobre apófisis espinosas no es dolorosa. Los movimientos de la articulación del hombro izquierdo también son normales, libres y no dolorosos. Resto de articulaciones, normales.

*Sistema nervioso.*—Disminución de fuerza muscular en brazo izquierdo. Reflejos tendinosos y periósticos, normales. Atrofia de interóseos. Ligera atrofia de los músculos de la eminencia tenar y de los músculos de brazo. Síndrome de Claudio-Bernard-Horner izquierdo.

*Examen radioscópico de tórax.*—Imágenes úlcero-

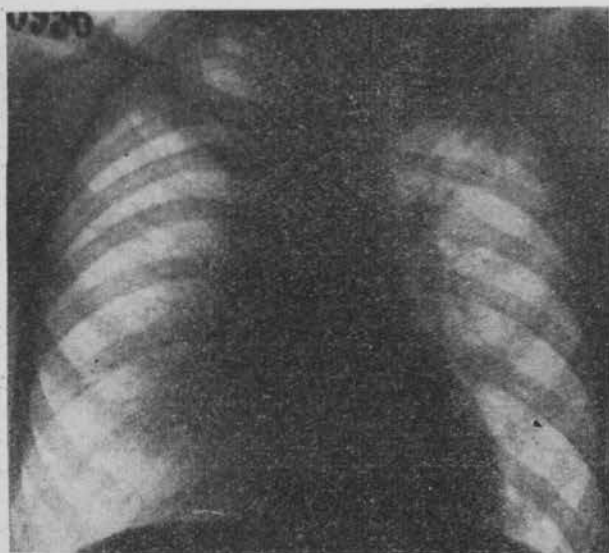


Fig. 1.



Fig. 2.

jizas, de varias deposiciones diarias. Desapareció al cabo de diez o veinte días con tratamiento médico. A partir de entonces, anorexia para toda clase de alimentos y astenia. Así continúa por espacio de un mes, al cabo del cual comenzó con dolores en la nuca, que posteriormente se corrieron al hombro izquierdo y más tarde a lo largo de todo el brazo hasta los dedos. Este dolor es continuo, más intenso de noche, lo que le obliga a adoptar posturas antiálgicas; le alivia, sobre todo, la posición de brazo levantado por encima de la cabeza. Va acompañado de parestesias y pérdida de fuerzas. El dolor en el hombro ha ido disminuyendo hasta quedar convertido en una molestia sorda y continua; los dolores se han localizado últimamente en el codo, donde persisten como tal dolor de una manera fija y continua; el calor no alivia sus molestias. Estado subjetivo actual, anorexia; sensación de plenitud epigástrica postprandial, que le obliga a veces a tomar bicarbonato, con lo que disminuye esta molestia. Bien de vientre. Tos con expectoración mucosa. Disnea de esfuerzo. Orina bien.

fibrosas en vértice derecho. Opacidad homogénea en vértice izquierdo, que ocupa toda su extensión (figuras 1 y 2).

*Análisis efectuados.*—Orina: albúmina (—). Glucosa (—). Sedimento sin elementos anormales. Pigmentos biliares (—).

Esputo: baciloscopia (+).

Sangre: V. S., 46.

Wasserman, Meinicke y Kahn (—). M. K. R. (+ +).

Hematies: 4.217.000.

Leucocitos: 9.890.

Hgl.: 80 por 100.

Polins.: 77.

Linf.: 16.

Monoc.: 5.

Trans.: 2.

Eos.: 0.

Bas.: 0.

Tratamiento: hidrácida, radioterapia, sedantes y tónicos generales.

12-I-56. Se encuentra peor. Los dolores van en aumento, desde el hombro hasta la mano. Atrofia muscular de hombro, antebrazo y mano. Movilidad de hombro y codo, normales. La articulación de la muñeca está anquilosada y edematosa. Anquilosis de articulaciones interfalángicas y metatarso-falángicas. Ambas están aumentadas de volumen y enrojecidas. Dolor al simple contacto de la piel en la extremidad final de los dedos, lo mismo que a la flexión de cualquier articulación. Parestias en esta extremidad. Los reflejos tendinosos son sensiblemente iguales en ambas extremidades. La sensibilidad en el resto de la extremidad izquierda es normal. Aumenta el síndrome de Claudio-Bernard Horner. Aumentan de tamaño las adenopatías de la fosa supraclavicular y aparecen otras nuevas; algunas quedan adheridas a planos profundos. No son dolorosas a la presión.

7-II-56. Se queja desde hace cinco o seis días de dolores en garganta con disfagia. Se observa pilares y amígdalas enrojecidos. En algunos puntos blanquecinos. Se aprecian ganglios en región carotídea de pequeño tamaño, dolorosos a la presión, y uno duro indoloro en región submaxilar (ángulo mentoniano).

18-II-56. Las molestias faríngeas desaparecen con unos toques de glicerina yodada. Los ganglios de la región carotídea regresan. Edema de brazo izquierdo a partir de la articulación del codo. Anquilosis de muñeca y de los dedos. La anquilosis de estos últimos se realiza en flexión. Aumenta el tamaño y el número de las adenopatías supraclaviculares. La mayor parte de ellas están adheridas a planos profundos.

La exploración neurológica no ha sufrido variaciones.

Baciloscopia (—).

Proteínas totales, 70,95 por 1.000.

Albúmina, 42,90.

Globulinas, 27,15 por 1.000  $\left\{ \begin{array}{l} \alpha, 1,6 \text{ por } 1.000. \\ \beta, 10 \text{ por } 1.000. \\ \gamma, 16,5 \text{ por } 1.000. \end{array} \right.$

A./G., 1,53.

El enfermo va empeorando progresivamente en días sucesivos, y fallece pocos días después.

No es muy frecuente, desde luego, la asociación de tuberculosis y cáncer de pulmón. No obstante, a medida que se efectúa el estudio del enfermo de una manera más completa y ordenada se descubren casos de esta asociación cada día con mayor frecuencia. Ya no puede admitirse la pretendida incompatibilidad de estas dos enfermedades que preconizó ROKITANSKY. En el último Congreso Internacional de Patología Geográfica, celebrado en Wáshington, se estableció en un 7 por 100 la asociación de estas enfermedades, cifras muy aproximadas a las que da DELARUE en su estadística personal, que alcanza un 7,5 por 100 de los enfermos por él autopsiados.

En el estudio que realiza el autor arriba citado distribuye así la localización de las lesiones tuberculosas:

Parénquima tributario del bronquio canceroso, 81 por 100.

Pulmón opuesto, 13 por 100.

Parénquima tributario del bronquio canceroso y pulmón opuesto, 6 por 100.

La manera de influenciarse mutuamente ambas enfermedades aún no está completamente establecida. Es difícil, en ocasiones, esclarecer cuál fué la lesión que primitivamente asentó sobre el parénquima pulmonar. Naturalmente, que en todo enfermo afecto de neoplasia pulmonar existirán lesiones tuberculosas residua-

les. Hasta qué punto se pueden considerar la presencia de estas lesiones como asociación al cáncer de pulmón, es sobre lo que no existe aún un común acuerdo. En la ya citada estadística de DELARUE, en cuanto a la naturaleza de lesiones tuberculosas da las siguientes cifras:

Lesiones antiguas tuberculosas, 26 por 100.

Lesiones tuberculosas recientes, 7 por 100.

La presencia de nódulos, cicatrices o calcificaciones pulmonares no se debe tener en cuenta cuando se quiera establecer un diagnóstico de asociación de estas enfermedades.

Una neoplasia puede activar una tuberculosis por los siguientes medios:

1.º Por el estado de debilidad general del organismo.

2.º Por la destrucción local del tejido pulmonar, creando un "locus minorae" de resistencias apto para la acción de gérmenes, entre ellos el bacilo de Koch.

3.º La irradiación de una neoplasia pulmonar puede activar lesiones tuberculosas persistentes y ya inactivas.

Por el contrario, la cancerización sobre lesiones tuberculosas preexistentes se puede efectuar de la siguiente forma:

1.º Cancerización de cavidades: no están muy acordes los anatomopatólogos sobre el punto de partida de la metaplasia. Mientras que para algunos se puede realizar en las propias paredes de la cavidad tuberculosa, para otros, el punto de partida no es la pared de la cavidad en sí misma, sino la pared del bronquio de drenaje en su proximidad a la cavidad. Una vez que la cavidad está atelectasiada por la estenosis bronquial que produce la neoplasia se produce la invasión de aquélla.

2.º Cancerización de cicatrices tuberculosas. Tampoco existe un acuerdo unánime sobre este punto. SIERRA es de la opinión que no se pueden desarrollar, puesto que ellas carecen de células epiteliales; es también en los bronquios próximos deformados donde toma su origen la neoplasia. No obstante, NAHAS ha publicado algunos casos últimamente, demostrando la importancia de las antiguas calcificaciones tuberculosas como punto de partida de neoplasia.

3.º Pared bronquial: metaplasia escamosa del árbol brónquico, resultado de la evolución de la tuberculosis, proliferación del epitelio consecutiva a la inflamación e irritación, etc., son lesiones que predisponen a la metaplasia cancerosa.

Al parecer, en nuestro caso de estudio anatomopatológico no podemos precisar el lugar de origen del tumor, aunque lo más probable es que fuera de origen pulmonar. En la estadística que cita BELTRÁN BÁGUENA sobre 175 casos, 104 fueron cánceres primitivos de pulmón. No se descubrió en la exploración ningún foco de neoplasia primitiva que hiciera sospechar una metástasis pulmonar. Tampoco se sospechó cáncer primario del cuello por no existir signo manifiesto.



Queremos hacer hincapié en los siguientes puntos:

1.º La existencia de una neoplasia de vértice pulmonar con una tuberculosis activa del vértice opuesto.

2.º Es de suponer la preexistencia de lesiones antiguas de origen tuberculoso. No creemos que el neumotórax influyera para nada en la iniciación de su proceso posterior.

3.º La influencia de ambos tratamientos combinados: hidracida y radioterapia. No se influyó, las lesiones tuberculosas mejoraron, desapareciendo la baciloscopia y mejorando radiológicamente las lesiones, aunque no llegaron a desaparecer del todo. La radioterapia no influyó para nada en la evolución de las lesiones tuberculosas.

4.º La evolución de una enfermedad no influyó en la evolución de la otra. El curso de las lesiones tuberculosas fué el que cabía esperar, lo propio que el de la forma neoplásica.

#### BIBLIOGRAFIA

- DELARUE, J. y PAILLAS, J.—Presse Méd., 63, 1.788; 1955.  
BELTRÁN BAGUENA, M. y BAGUENA CANDELA, R.—Med. Españ., 21, 123; 1949.

#### UN CASO DE AMILOIDOSIS. DIFICULTADES DIAGNOSTICAS Y COMENTARIOS

L. LORENTE FERNÁNDEZ, R. FONTES GIL, M. JIMÉNEZ CASADO M. AGUIRRE JACA.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Clínica de Ntra. Sra. de la Concepción.  
Director Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La infiltración de órganos por la sustancia amiloide nos es conocida desde los tiempos de ROKITANSKY, que en 1842 llamó la atención sobre la consistencia anormal de algunos órganos por estar infiltrados de una sustancia de aspecto céreo, que él llamó lardácea. Más tarde, WIRCHOW, en 1854, observó que esa sustancia infiltrante se teñía de un modo análogo al almidón, por el yodo y ácido sulfúrico, bautizándola, por este motivo, con el nombre de "amiloide", con el que nos es conocida. En 1856, WILKS señaló que los depósitos amiloideos surgían en el curso de otros procesos, y que por tanto la amiloidosis debía considerarse como un proceso secundario.

Como tal proceso secundario se ha venido considerando, hasta que LUBARSCH, en 1929, comunicó la existencia de una forma de amiloidosis, en la que no se descubre enfermedad causal alguna, y que llamó amiloidosis primaria. Este autor señaló además las diferencias fun-

damentales entre esta forma primaria, rara, y la amiloidosis secundaria, mucho más frecuente en aquellos tiempos. Estas diferencias serían para LUBARSCH las siguientes:

- 1.º Ausencia de enfermedad previa causal.
- 2.º Distinta distribución en el organismo de los depósitos amiloideos.
- 3.º Tendencia en la variedad primaria al depósito nodular.
- 4.º Variabilidad de la reacción tintorial en la forma primaria.

Sin entrar en la discusión sobre si en realidad son dos entidades clínicas diferentes, únicamente diremos que la tendencia actual es la de considerarlas como una sola, explicando el depósito amiloideo en ambas formas a través del mismo mecanismo patogénético, inmunitario - disproteinemia.

A través de esta teoría de la reacción antígeno-anticuerpo, entre las globulinas séricas aumentadas y ciertos elementos de los tejidos, que bien pudieran ser los llamados anticuerpos fijos por TEILUM, se explica el por qué aumentan de día en día los procesos que se describen como capaces de producir amiloidosis, que si en un principio se reducían a las supuraciones crónicas, hoy abarcan el numeroso grupo de enfermedades que cursan con disproteinemia, incluyendo a todas las enfermedades del colágeno en su sentido más amplio. Esta misma teoría explica también la predilección, digámoslo así, de la sustancia amiloide por unos u otros órganos. Sabido es que en la llamada forma secundaria, el depósito se realiza preferentemente en hígado, bazo y riñones, mientras que en la forma primaria suele hacerlo sobre el corazón, pulmones, músculos, tracto digestivo, piel, etc.; pues bien, según LOESCHKE, todo dependería de la cantidad y calidad del antígeno. Si la cantidad es grande, el anticuerpo fijo actúa en el mismo sitio donde se produce (probablemente en el S. R. E.). Si, por el contrario, la cantidad de antígeno es escasa, piensa LARSEN que el depósito amiloide se hace primero sobre los endotelios vasculares, por ser en estos endotelios donde el antígeno, formado a expensas de productos de desintegración proteica circulantes, tendría un contacto más primario y masivo, dada su escasez, con el anticuerpo fijo, y a partir de este punto se diseminaría. De la calidad del antígeno en cuestión depende el que se precipite sustancia amiloide o preamiloide, con sus distintos caracteres tintoriales a los colorantes específicos.

Resumiendo todo lo anterior, podemos decir con JAKSON, WADSWORTH y KAN que las diferencias señaladas por LUBARSCH entre las dos formas de amiloidosis serían más bien de naturaleza cuantitativa que cualitativa, siendo la disproteinemia la etiología que enlaza ambas formas, y que en todo caso sería esta disproteinemia la que podríamos discutir si tiene una enfermedad causal o es primaria, pues siempre el depósito amiloideo se haría en combinación con