

- FORD y cols.—Med. Rec., 47, 608, 1953.
 FRASSER y cols.—Fed. Proc., 16, 298, 1957.
 FREEMAN y PAGE.—Amer. Heart J., 14, 405, 1937.
 HALEY STEPHAN.—Cit. STARLING, Fisiología humana, 2, 316, 1927.
 HAVERBACK y cols.—15, 434, 1956.
 PAGE.—Amer. J. Physiol., 112, 166, 1935.
 PAGE y McCUBBIN.—Circ. Rev., 1, 354, 1953.
 PAGE y cols.—Lancet, 1, 198, 1955.
 PAGE.—J. Pharmacol., 105, 58, 1952.
 PARKES.—Brit. Heart J., 2, 249, 1958.
 PELTOLA.—Acta Med. Scand., 140, 34, 1951.
 PICKERING.—High Blood Pressure. Churchill, London, 1955.
 PLATT y STAMBUY.—Lancet, 1, 651, 1950.
 PLETSCHER y cols.—Science, 122, 374, 1955.
 PLUMMER y cols.—Am. N. Y. Acad. Sci., 59, 8, 1954.
 RAAB.—Exp. Med. Surg., 1, 88, 1943.
 RAAB.—Rev. Clin. Esp., 56, 221, 1955.
 RAPPORT.—J. Biol., 180, 961, 1949.
 SHAW.—Biochem. J., 32, 19, 193.
 SHORE y cols.—Fed. Proc., 15, 483, 1956.
 SPIES y STONE.—J. Am. Med. Ass., 150, 1,599, 1952.
 STARLING y VERNEY.—Proc. Soc. Exp. Biol., 97, 321, 1925.
 TODRICK y cols.—Brit. Med. J., 1, 496, 1958.
 VALCOURT.—Fed. Proc., 16, 130, 1957.

SUMMARY

The latest investigations on the pharmacological properties of Reserpine are analysed. It is remarked that they lend support to the view held by the writer in the III Reunión Hispano-

Lusa de Endocrinología concerning the primary participation of the heart in any hypertensive syndrome.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die neusten Forschungen auf dem Gebiete der Pharmakologie des Reserpins überprüft und darauf hingewiesen, dass dieselben, die vom Autor vor der III Reunión Hispano-Lusa de Endocrinología aufgestellten These unterstützen, wonach bei jedem Hochdrucksyndrom eine primäre Intervention des Herzens besteht.

RÉSUMÉ

Etude des plus récentes investigations au sujet de la pharmacologie de la Reserpine, faisant observer qu'elles appuient la thèse maintenue par l'auteur dans la III Reunion Hispano-Portugaise d'Endocrinologie, quant à l'intervention primaire du cœur dans n'importe quel syndrome hypertensif.

NOTAS CLINICAS

DERMATOMIOSITIS CON CALCINOSIS INTERSTICIAL

E. LÓPEZ GARCÍA, J. RAMÍREZ GUEDES, T. ANTÓN GARRIDO y E. VILLALOBOS.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
 Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Existe una viva controversia sobre la existencia de calcinosis en auténticos casos de dermatomiositis. Las opiniones de los tratadistas oscilan entre los que, como BROCK, opinan que todo caso de calcinosis intersticial es realmente de esclerodermia, aunque su comienzo pueda considerarse como típico de dermatomiositis, y aquellos otros como SPAHR y BRENN, que afirman que la dermatomiositis es la causa más frecuente de la calcinosis intersticial. Tal disparidad de opiniones asienta sobre el difícil problema de establecer los límites entre la dermatomiositis y la esclerodermia; así como es fácil establecer el diagnóstico de casos avanzados de esclerodermia y de las fases agudas de la dermatomiositis, son bastante abundantes los enfermos en los que la decisión diagnóstica es sumamente problemática. Consideramos por ello que tiene interés la comunicación del caso siguiente, en el que un comienzo agudo de dermatomiositis fué seguido de la aparición de depósitos cálcicos intersticiales extensos.

El niño F. L. S., de ocho años de edad, ingresó en la Clínica el día 11-IV-1956. En septiembre de 1955 había comenzado con dolor fuerte en ambas piernas, desde el tercio medio hasta el pie, y en ambos brazos, desde el codo hasta la mano, y tenía algo de fiebre. Poco a poco el dolor fué en aumento y quedó inmovilizado en la cama, hasta el punto de que no podía llevarse los alimentos a la boca a causa de los intensos dolores. Le producían vivo dolor los movimientos de la nuca, por lo que tenía la cabeza en hiperextensión, lo cual motivó que fuese diagnosticado de meningoencefalitis. Los brazos los tenía flexionados, con imposibilidad para extenderlos. Tanto la cara como los miembros estaban muy enrojecidos, con tinte violáceo, y los párpados con este mismo color y muy hinchados. En las manos le aparecieron unas máculas rojas, que luego se transformaron en zonas despigmentadas. El niño fué tratado con penicilina y estreptomina sin que mejorase. En el mes de noviembre se inició un tratamiento con cortisona y comenzó a hacer algunos movimientos sin dolor; poco a poco ha ido mejorando hasta el momento actual, en que aún no puede andar por falta de fuerza en las piernas.

La madre del niño no refería ningún antecedente de importancia.

La exploración clínica mostraba un niño con buen desarrollo para la edad. El estado de nutrición era muy deficiente, con musculatura poco voluminosa. La cara era vultuosa, con edema de párpados de color rosaliláceo, y con una fina descamación. La piel de las mejillas, dorso y ala de la nariz y del mentón era eritematosa, fina, con descamación fina. Zonas similares eritematosas, con un centro más pálido y de piel atrófica, se apreciaban en los codos y rodillas (fig. 1), así como en la cara de extensión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas de los dedos de las manos. Los codos estaban tumefactos y semiflexionados, con ligero aumento de la temperatura, y no era posible extenderlos. Dolor a la

flexión y a la extensión en las rodillas. Tumefacción en la piel que recubre los tobillos, en la que no se produce fovea por la compresión; no dolor a los movimientos de tobillos.

Nada anormal a la exploración clínica de pulmones. Los tonos cardíacos eran normales, con ritmo a 96. Tensión arterial, 100/70.

En abdomen no se descubrían datos patológicos. No estaban aumentados el hígado y el bazo. Se encontraban algunos ganglios pequeños en ambas axilas. No había

por cinco campos) y algunas células epiteliales planas.

El suero mostraba una hiperproteinemia de 8,262 gramos por 100, con 4,839 gr. de albúmina, 0,867 g. de globulina alfa, 0,971 g. γ de globulina beta y 1,585 g. de globulina gamma. El fenómeno L. E. fué negativo. La glucosamina se encontraba en concentración de 123 mg. por 100 c. c. de suero. Calcemia, 10,5 mg.; fósforo inorgánico, 5 mg; fosfatasa, 19,5 unidades. El electrocardiograma no mostraba alteraciones significativas. No se encontraron focos de infección en faringe.

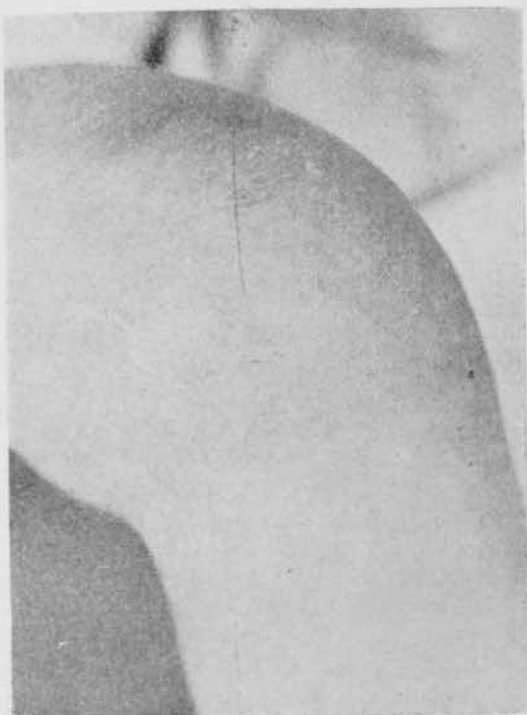


Fig. 1.—Enfermo F. L. Lesiones atróficas cutáneas en la piel de la rodilla.

adenopatías cervicales e inguinales. Las amígdalas eran hipertróficas. La boca y faringe no presentaban alteraciones.

La exploración complementaria descubría una anemia de 3.720.000 con V. G. de 0,96, ligera anisocitosis y anisocromemia. La velocidad de sedimentación era de 3-12. Tenía 5.000 leucocitos con 68 por 100 segmentados, 7 por 100 cayados, 4 eosinófilos, 17 linfocitos y 4 monocitos. En la orina, de densidad 1.029, había ligeros indicios de albúmina y el sedimento contenía leucocitos aislados y en pequeñas masas (1 por cuatro campos), hematíes (1



Fig. 3.—Enfermo F. L. Calcificación en las placas fibrosas del pliegue del codo.

En las radiografías de pies (fig. 2) y codos (fig. 3) aparece una osteoporosis difusa, así como calcificación en la parte profunda de la piel y en el espesor de algunas estructuras fibrosas.

La biopsia de una de las zonas cutáneas afectas muestra una transición de zonas con dermis normal a otras que tienen un dermis engrosado, con hialinización de las fibras colágenas, que aparecen edematosas, y entre las cuales existen bandas anhistas muy intensamente basófilas y con depósito cálcico (fig. 4). En algunas zonas la colágena se tiñe intensamente en rojo con el método PAS (figura 5). Existe muy poca cantidad de células intersticiales. En algunas zonas presenta el epidermis una discreta hiperqueratosis folicular.

En el momento de su ingreso el diagnóstico osciló entre un lupus eritematoso, una esclerodermia o una dermatomiositis. Los caracteres del exantema recordaban vagamente los del lupus eritematoso; sin embargo, la existencia de calcificaciones cutáneas era un argumento decisivo en contra del diagnóstico de lupus eritematoso generalizado; por otra parte, fué negativa la investigación del fenómeno L. E. La combinación de esclerosis cutánea y calcinosis intersticial es una forma clínica relativamente frecuente de esclerodermia (síndrome de THIBIERGE-WEISSENBAACH) y tal era una posibilidad de diagnóstico en este caso. En contra del mismo figuraba el hecho del comienzo muy agudo del



Fig. 2.—Enfermo F. L. Calcificaciones en la fascia plantar.

proceso y la evolución en ondas que pudo observarse durante la estancia del enfermo en la Clínica; los resultados de la biopsia cutánea, aun no siendo absolutamente demostrativos, no apoyan el diagnóstico de esclerodermia. Por último, un tratamiento con prednisona y ACTH fué seguido en el niño de una considerable remisión del cuadro clínico; disminuyó la infiltración cutánea, mejoró la movilidad articular y el estado nutritivo del niño evolucionó en sentido favora-

ble; tal mejoría por la acción de los esteroides suprarrenales es sumamente rara en el caso de la esclerodermia.

Existen cuadros con calcinosis universal que difieren de las formas habituales de la esclerodermia. La llamada poiquilodermatomiositis por PETGES y CLEJAT presenta zonas de atrofia cutánea y telangiectasias y ulteriormente aparecen depósitos cálcicos y zonas esclerosas similares a las de la esclerodermia. El comienzo agudo, como el de nuestro caso, se encontraba en uno de los descritos por JIMÉNEZ DÍAZ, MARINA, RODA y MORALES PLEGUEZUELO, así como en uno muy reciente de KUNKEL en una niña de seis años. En las fases tardías, las alteraciones esclerodérmicas que acompañan a la calcinosis ha-

cían muy difícil considerar como de dermatomiositis ambos casos, pero el comienzo brusco y las manifestaciones iniciales de evidente dermatomiositis aguda permiten afirmar el diagnóstico. En nuestro caso, la rapidez evolutiva había sido mayor y en muy pocos meses se pasó de la fase dermatomiosítica aguda a la de retracciones fibrosas y calcinosis.

Son numerosos los casos, como el descrito por GAVILANES y MORALES PLEGUEZUELO, en los que

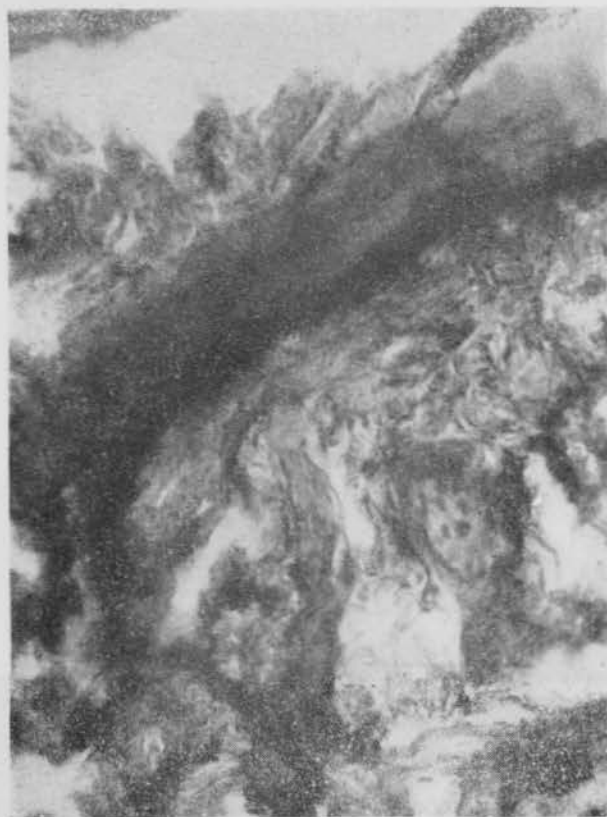


Fig. 4.—Enfermo F. L., número 9.257. Hematoxilina-eosina. Fibrosis del dermis con depósitos cálcicos.

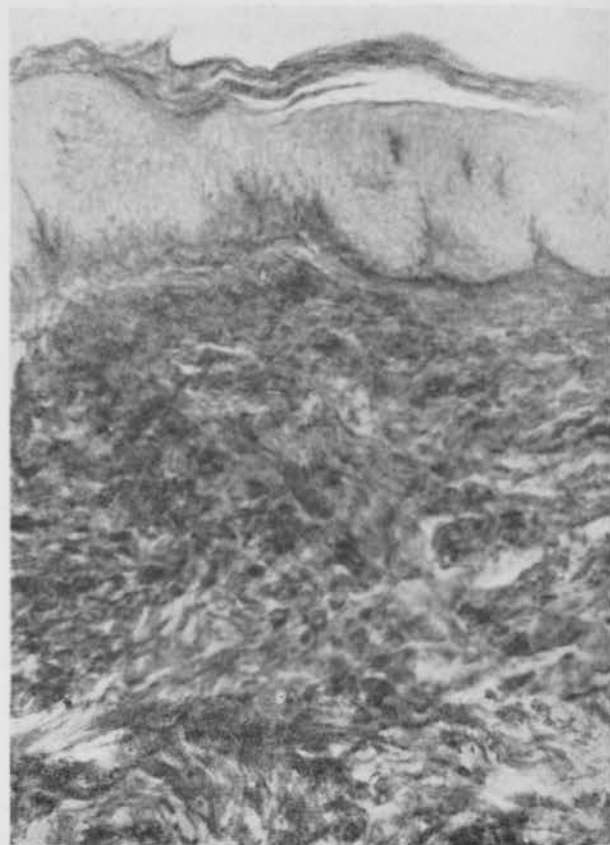


Fig. 5.—Enfermo F. L., número 7.257. Coloración PAS. Fibrosis del dermis con depósitos fibrinoides.

la falta de comienzo agudo obliga a ser menos categórico en el diagnóstico, aunque las lesiones histológicas y el aspecto macroscópico de las lesiones cutáneas y musculares inclinen más el ánimo hacia una dermatomiositis. En opinión de DEGOS, las formas atípicas de la dermatomiositis serían muy numerosas y dentro de ellas debería ser incluida la poiquilodermatomiositis de PETGES y CLEJAT.

BIBLIOGRAFIA

- BROCK, W. G.—Arch. Dermat. Syph., 30, 227, 1934.
 DEGOS, M. R.—La Sem. des Hôp., 31, 3.721, 1955.
 GAVILANES, C. R. y MORALES PLEGUEZUELO, M.—Rev. Clín. Esp., 33, 177, 1949.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., MARINA, C., RODA, E. y MORALES PLEGUEZUELO, M.—Rev. Clín. Esp., 3, 381, 1941.
 KUNKEL, L.—Med. Mschr., 12, 317, 1958.
 SPAHR, A. y BRENN, H.—Helv. Paed. Acta, 12, 48, 1957.

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS
PULMONAR POR RESECCION BILATERAL

F. BELASCOAIN y A. PARRA.

Cirujano de tórax y Radiólogo. Sanatorio de la Marina.
Los Molinos. Madrid.

Entre los principales jalones que sentaron la indicación quirúrgica por la exéresis en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar destacan:

La baronarcosis y drogas relajantes.

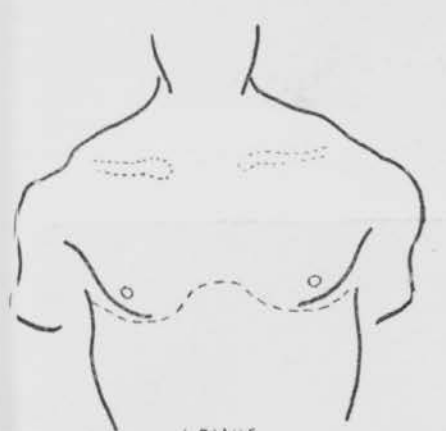
El mejor conocimiento de la anatomía y fisiopatología del tórax abierto.

Los medicamentos antibioquiomoterápicos; y

La aspiración pleural postoperatoria.

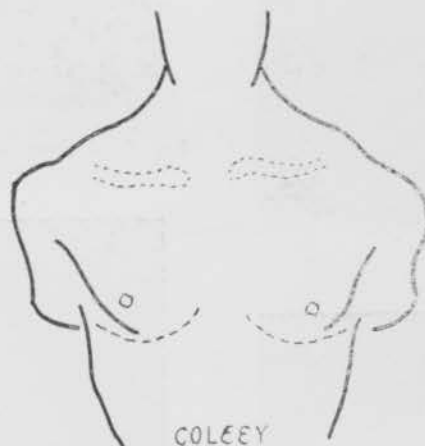
tervenciones, critican la vía anterior porque con ella se abren las dos cavidades pleurales al mismo tiempo, la sección transversal del esternón se acompaña de gran interferencia con la función de la pared costal, el dolor postoperatorio es muy grande y a veces se presentan dehiscencias desagradables; si aparecen complicaciones pleurales o bronquiales la merma de la función pulmonar puede ser mayor de lo que se pensaba, y sobre todo que muchas veces al eliminar el foco de un lado se puede curar el del pulmón contralateral, lo que evita la segunda etapa con la mutilación consiguiente.

Hasta hace poco tiempo las normas corrientes para tratar un tuberculoso pulmonar rebelde recorrían en diferentes penosas y peligrosas

LEWIS
KLINKENBERGH

Bilateral anterior transversal

Fig. 1.

COLEEY
DENTON

Bilateral anterior

Fig. 2.

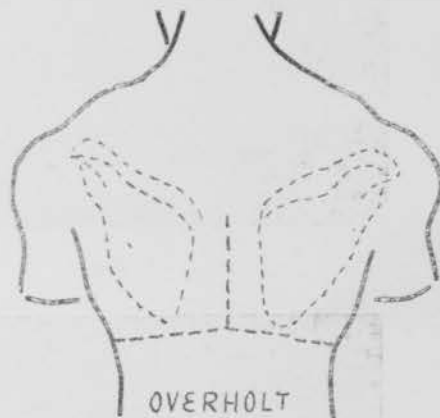
OVERHOLT
Position face downBJÖRK
Postero lateral

Fig. 3.

Hoy, después de un diagnóstico precoz seguido del tratamiento médico con dos o tres de los antimicrobianos (estreptomina, HAI y PAS) lo suficientemente prolongado y controlado por el tisiólogo, se pueden curar la mayoría de los enfermos, y los pocos casos residuales estabilizados tratarlos con la resección uni o polisegmentaria en uno o los dos pulmones en un tiempo o por etapas.

Desde que ELOESSER, en 1932, comunicó su primer caso de resección pulmonar bilateral por bronquiectasias, muchos son los cirujanos que ofrecen estadísticas impresionantes como las de OVERHOLT, BJÖRK, KLINKENBERGH, LEWIS, COLEEY, NISHI, etc.

Las vías de abordaje utilizadas son las anteriores con o sin resección transversa del esternón y las posterolaterales.

Los partidarios de la vía anterior con esternotomía y toracotomía bilateral por el tercer espacio intercostal, LEWIS y KLINKENBERGH (figura 1), y sin la esternotomía, COLEEY y DENTON (fig. 2), opinan que por esta vía la moderna anestesia no trastorna la función y el campo es suficientemente amplio para trabajar y, sobre todo, se evita un segundo tiempo.

OVERHOLT y BJÖRK, que siguen la posterolateral (fig. 3) en dos tiempos en una o varias in-

etapas la compresión reversible e irreversible para abocar finalmente en la que se cree erróneamente más difícil: la exéresis.

Les presento un caso de fracasos sucesivos que hoy podemos evitar utilizando la resección pulmonar más precozmente no como en él, al final de una increíble poliagresión, que si resultó beneficiosa fué a costa de innumerables sacrificios y gastos que pocos enfermos pueden resistir.

Soldado de Infantería de Marina, de veintinueve años, S. B. S., que en enero de 1947 inicia un infiltrado subclavicular derecho que se ulcera; se trata con neumotórax artificial derecho. Abril de 1948, siembra contralateral que se cavita; continúa con el neumo derecho y se inicia otro izquierdo; con el neumotórax bilateral mejora y se cura aparentemente. En 1950 se abandona el N. A. B. (figura 4).

Poco tiempo después, nuevas reactivaciones indican en:

Noviembre de 1954: Toracoplastomía con Polystan derecho (fig. 5).

Febrero de 1955: Toracoplastomía con Polystan izquierdo (fig. 6).

A pesar de estos tratamientos de compresión y las combinaciones de los antimicrobianos "larga manu", ambas cavitaciones persisten con baciloscopia y siembras positivas.

Julio de 1957: Se extrae el Polystan y se reseca el lóbulo superior derecho (fig. 7).

Octubre de 1957: Resección segmentaria I-II izquierdo y extracción del Polystan.