

APORTACIÓN CLÍNICA AL SÍNDROME
DE PANCOAST

S. BRAVO OLALLA y F. FREIJO LEÓN

Director del Dispensario An-
tituberculoso de San
SebastiánMédico residente del Sanato-
rio de San Sebastián

En la consulta del Dispensario de San Sebastián hemos visto una enferma que estaba diagnosticada de un proceso tuberculoso crónico del lóbulo superior derecho; fué observada detenidamente por nosotros, y, por su sintomatología clínicoradiológica tan evidente y clara, nos hizo pensar en los tumores descritos por PANCOAST y publicados por él, en los años 1924 y 1932, como tumores del "sulcus pulmonar superior".

Durante estos últimos años, y con la denominación de tumor del "sulcus pulmonar superior", PANCOAST ha descrito un grupo de tumores malignos de la abertura superior del tórax que han dado lugar a vivas discusiones.

El síndrome de Pancoast, caracterizado por dolores en la espalda que se irradian y acompañan de trastornos tróficos en los músculos del miembro superior, por una zona de opacidad radiológica, homogénea y poco extensa, localizada en la parte más alta del campo pulmonar superior, por la presencia del síndrome óculosimpático de Bernard-Horner y por alteraciones osteolíticas de una o varias de las primeras costillas y a veces apófisis transversas de vértebras, constituye el conjunto con el que pretendió PANCOAST individualizar como una entidad clínica.

Este síndrome tendría también el valor para el citado autor de una entidad anatomopatológica, derivada de una neoplasia desarrollada a expensas de restos embrionarios del quinto arco branquial, por lo tanto independiente del pulmón, pleura y mediastino.

La historia de nuestro caso es la siguiente:

F. M. S., de 62 años. Hace cuatro años, ingresó en el Instituto Anticanceroso de San Sebastián, siendo diagnosticada de un epiteloma de cuello uterino de segundo grado, habiendo sido sometida a un tratamiento de radioterapia y radio.

Enfermedad actual.— En marzo de 1942, comenzó a sentir dolores en el cuello, hombro, brazo y antebrazo derecho, al mismo tiempo hormigueos y punzadas en los dedos de dicha extremidad con pérdida de fuerza. Por parte de aparato respiratorio: opresión en hemitórax derecho sobre todo en la parte superior, tos seca, ligera disnea al esfuerzo.

Aparato digestivo.— Inapetencia con pérdida de peso desde el comienzo de las molestias.

Aparato circulatorio.— Disnea de esfuerzo y palpitaciones.

Urinario.— Nicturia con polaquiuria.

Sistema nervioso.— Cefaleas, algunos dolores en globos oculares más acentuados en el derecho, así como una pérdida de la visión.

Exploración clínica.— Asténica, buena coloración de mucosas y pajiza de piel, menor movilidad de hemitórax derecho, abombamiento de fosas supraclaviculares y de Morenhein, adenitis múltiple axilar derecha de tamaño de avellanas, yugulares ingurgitadas, ligera hipertrofia de tiroides, signo de Bernard-Horner en el lado derecho (más acentuado sobre todo la caída del párpado), atrofia muscular en la extremidad superior derecha notándose mucho menos marcados los relieves musculares. Dolor a la presión ligera en el abombamiento de la fosa supraclavicular y más marcado en la infraclavicular y en la proyección del ángulo de la escápula. Venas en la mano derecha serpenteantes y llenas.

Aparato respiratorio.— Matidez en la parte superior del hemitórax derecho, abolición del murmullo respiratorio, las vibraciones táctiles y bucales están aumentadas, en el resto de ambos campos pulmonares no se oye ningún ruido sobreañadido.

Corazón.— Punta late en quinto espacio intercostal por fuera de línea mamilar, primer tono algo impuro en la región de la punta.

Abdomen.— Ligera defensa muscular por debajo del reborde costal derecho, hígado aumentado a la percusión en dos traveses de dedo, puntos dolorosos en región vesicular y en zona colédocopancreática.

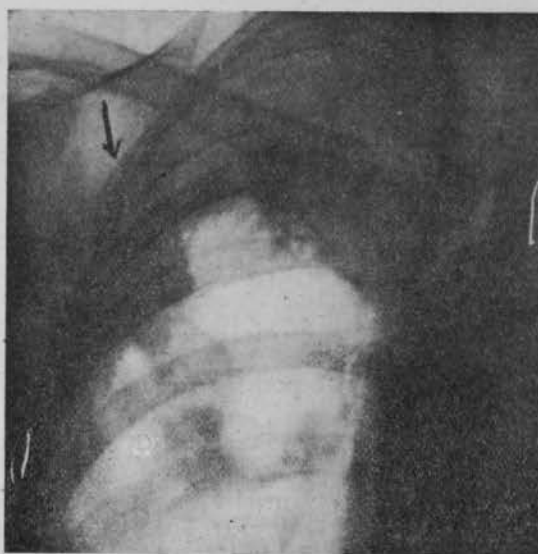


Fig. 1

Sistema nervioso.— Excitabilidad: reflejo sensitiva, normal.

Datos de laboratorio.— Análisis de esputos: no se encuentran bacilos de Koch, no existen fibras elásticas, no existen ácidos grasos, flora de carácter saprofítico. Orina, normal. San-



Fig. 2

gre: Hematíes, 4.000.000. Leucocitos, 15.000. Hb, 65 por ciento. Valor globular, 0,81. Linfocitos, 11. Monocitos, 6. Leucocitos en cayado, 1. Leucocitos segmentados, 80. Eosinófilos, 1. Basófilos, 1. Wassermann, negativo.

Después de todo lo relatado podemos ver que el caso recogido por nosotros reúne por lo tanto el síndrome clínico citado por PANCOAST, no faltando los dolores, ni el síndrome de Bernard-Horner, ni la atrofia muscular, teniendo como dato más manifiesto las osteolisis de las cuatro primeras costillas, especialmente la falta total de la primera (fig. 1.^a).

Radiológicamente comprobamos la existencia de una sombra densa homogénea que ocupa todo el campo superior del pulmón derecho, esta sombra no tiene ni la homogeneidad ni

la limitación con que PANCOAST la define, sino que por el contrario emite prolongaciones hacia el campo pulmonar subyacente mediotorácico (fig. 2.^a).

En posición oblicua o lateral se ve que el tumor está en contacto con la pared torácica que lleva consigo la destrucción de varias costillas.

En resumen, nuestro caso, reuniendo claramente el síndrome de Pancoast, especialmente en cuanto a la historia larga de dolores con irradiaciones características; localización radiológica; síndrome de Bernard-Horner; osteolisis de varias costillas; relieve supraclavicular, etc., tiene, sin embargo, algunas características que no coinciden con las afirmaciones de PANCOAST: en efecto, así como la localización radiológica concuerda en nuestro caso, siendo alta y de aspecto homogéneo, presenta, sin embargo, reacción de pleura y parénquima pulmonar, que no ha sido descrita por dicho autor.

La tumoración ha afectado y destruido a las cuatro primeras costillas; pero hemos comprobado, contrariamente a las afirmaciones de algunos autores, manifestadas adenopatías; y, por último, la falta de metástasis, que también se le atribuyen, han sido comprobadas en cerebro.

De todo lo expuesto podemos deducir las siguientes conclusiones:

1.^a Reconocemos, como dice PANCOAST, una evolución lenta.

2.^a Tendencia a las metástasis, en nuestro caso cerebrales, y óseas en el descrito por JIMÉNEZ DÍAZ, dadas posteriormente a su publicación.

3.^a Estas características nos hacen pensar, con HEWER y WITAKER, en casos por ellos observados de tumores apicales con el síndrome de Pancoast, en los cuales el estudio histológico demostró las mismas variedades que en los tumores de punto de partida hiliar.

4.^a Que en nuestro caso, con cierta verosimilitud, lo consideramos metastásico del proceso genital.

5.^a Y, por último, opinamos, como dice LINDGREN, que muchos de los tumores que se creen debidos a restos embrionarios en el sentido de PANCOAST, no sean otros que formas apicales de tumores bronquiales.

BIBLIOGRAFÍA

- HEWER y WITAKER. — Brit. Med. Journ., 31, 12, 1938.
JIMÉNEZ DÍAZ. — Rev. Clin. Esp., 30, 12, 1942.
LINDGREN. — Acta Medica Escand., fasc. VI.
PANCOAST. — Journ. Med. Ass., 1924 y 1932.

SOBRE LAS PARÁLISIS DE LOS MOVIMIENTOS ASOCIADOS DE LA MIRADA

Estudio de tres casos clínicos

J. ARRIAGA CANTULLERA y A. ÁLVAREZ DARDET

Comandante médico, Jefe Capitán médico, S. de
del S. de Oftalmología Medicina

Instituto de Medicina Aeronáutica de Sevilla

Director: Teniente coronel médico DR. F. J. ONTIVEROS

Es motivo del presente trabajo el estudio de tres formas clínicas distintas de parálisis de los movimientos asociados de la mirada. Estos casos no son

frecuentemente publicados, si descontamos los que a una parálisis de dichos movimientos asociados se acompaña un síndrome neurológico más complejo.

A los oftalmólogos y neurólogos de la escuela francesa debemos las más importantes contribuciones al problema que nos ocupa, siendo famosas a este respecto la de FOVILLE, de 1858, acerca de la parálisis de lateralidad de la mirada acompañada de una hemiplejía alterna con parálisis facial indicadora de una lesión protuberancial, que confirmaciones autópsicas posteriores localizaron en la cintilla longitudinal posterior en la vecindad del núcleo del sexto par (LOG y ROUSSY). Al poco tiempo LANDOUZY, en su trabajo sobre las parálisis conjugadas, ya habla de su posible dependencia de lesiones cerebrales.

PARINAUD, en 1883, presenta su célebre memoria, que es el punto de partida para el estudio de las parálisis de la verticalidad, haciendo una magnífica revisión clínica de este síndrome (conocido por síndrome de Parinaud); en el que el autor hace una división de los movimientos asociados oculares, de la siguiente forma:

- 1.^o Movimientos asociados paralelos horizontales.
- 2.^o Movimientos asociados paralelos verticales.
- 3.^o Movimientos asociados de convergencia.
- 4.^o Movimientos asociados de divergencia.

Su trabajo carece de datos anatómicos.

Sobre los datos anatomofisiológicos de las formaciones nerviosas y vías de asociación que rigen los movimientos conjugados de la mirada, FERRIER (1876-1886) demostró la existencia de zonas corticales en la segunda circunvolución frontal y en el lóbulo temporal, por cuya excitación o destrucción pueden producirse movimientos horizontales, hacia uno u otro lado, como también verticales o de convergencia y alteración de los reflejos pupilares. También la excitación o destrucción del lóbulo occipital produce movimientos del mismo tipo (LUCIANI y TAMBURINI (1879), MINKOWSKY (1911)).

Por actuación sobre el pliegue curvo se consiguen iguales efectos, que parecen corresponder a la existencia de fibras de paso que, procedentes del lóbulo occipital, siguen el mismo camino de las radiaciones ópticas de Gratiolet. Estas fibras conducirían el movimiento reflejo de la mirada producido por estímulos luminosos e irían a terminar en el pulvinar, tubérculos cuadrigéminos anteriores y cuerpo geniculado externo.

La vía oculomotora de origen frontal desciende por la cápsula interna, va al pedúnculo cerebral y posteriormente a la protuberancia donde se cruza. En el trayecto pedúnculoprotuberancial coincide con la vía de los reflejos vestibulares. Efectivamente, la excitación o destrucción hemilateral de la citada vía (lesión de la cintilla longitudinal posterior) produce desviación homolateral de la mirada en el primer caso y desviación contralateral por parálisis en el segundo, afectándose en ambas circunstancias los reflejos vestibulares.

SPIEGEL y SCALA han observado que a la excitación de la corteza frontal sucede desviación de la mirada hacia el lado contrario, a pesar de la sección de las fibras que van del *globus pallidus* al núcleo de la comisura blanca posterior, con lo que se des-