

ves that this is the best pre-operative treatment. It can be used for a second cure, in the case of a return of the symptoms, and is not contra-indicated together with iodine in the days immediately previous to operation.

## ZUSAMMENFASSUNG

Mitgeteilt werden die guten Resultate bei der Tiouracilbehandlung von 47 Hyperthyreosen, weshalb man der Ansicht ist, dass diese die beste Therapie zur Vorbereitung auf den chirurgischen Eingriff ist. Falls die Symptome sich wiederholen sollten, kann eine zweite Kur eingelei-

tet werden; außerdem besteht in den der Operation vorangehenden Tagen keine Kontraindikation zur Jodbehandlung.

## RÉSUMÉ

L'auteur expose les bons résultats obtenus chez 47 malades hyperthyroïdiens traités avec tiouracile, et opine que c'est la meilleure thérapeutique préparatoire pour l'intervention chirurgicale, pouvant effectuer une deuxième cure, dans le cas du retour des symptômes, et que son emploi n'est pas contreindiqué avec celui du iodé dans les jours qui précédent l'opération.

## NOTAS CLINICAS

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LAS TUMORACIONES HILIARES DE ORIGEN TUBERCULOSO Y NO TUBERCULOSO: COMENTARIOS SOBRE UN CASO CLINICO

C. R. GAVILANES,

M. PONCE

Médico Asistente.

M. GARCIA

Médico Becario.

Dispensario Antituberculoso de Las Palmas. Director;  
C. R. GAVILANES.

## M. MORALES PLEGUEZUELO

Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Instituto de Investigaciones Médicas, Anatomopatólogo del Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

El día 21 de marzo del año actual acude a la consulta del Dispensario el enfermo D. D., de treinta y seis años, soltero, pintor, que nos cuenta la siguiente historia clínica:

**A. F.**—Sus padres son primos hermanos. Ningún otro dato de interés.

**A. P.**—A los siete años, proceso diagnosticado de fiebre tifoidea, sin aglutinaciones; duró aproximadamente un mes, quedando el enfermo aparentemente bien. En 1940, proceso cutáneo que fué diagnosticado de "impétigo", seguido de furunculosis generalizada, que se localizó preferentemente en tórax y espalda y duró aproximadamente un año. Desde pequeño tiene una enfermedad constitucional caracterizada por descamación del epidermis de las plantas de los pies y palmas de las manos. No fumador. No bebedor. Niega enfermedades venéreas.

**E. A.**—En 1936 (enero), encontrándose antes completamente bien, tuvo una hemoptisis que calcula en unos 250 c. c., encontrándose en el cine. No se acompañó de fiebre ni alteración del estado general. Quedó completamente bien hasta mayo del mismo año, que repitió al despertarse por la mañana, sin que tampoco determinara fiebre ni ninguna otra molestia. En julio de 1936,

estando en el Hospital, le hicieron una radiografía y le permitieron hacer vida normal. Repitieron estas hemoptisis en mayo de 1940 y noviembre de 1945, con los mismos caracteres, salvo que en una de ellas la sangre era negra y fué seguida de deposiciones negras y esputos con sangre negra, coagulada, los días siguientes.

En septiembre de 1944 y mayo de 1946 ha presentado un síndrome de obstrucción intestinal, que desapareció a las seis-ocho horas después de tratamiento con atropina y papaverina.

**EXPLORACIÓN.**—Constitución II-III de la clasificación de MARAÑÓN. Engrasado. Pícnico. Color normal de piel y mucosas. En la piel del tórax, pecho y espalda presenta cicatrices de color blanco nacarado, a cuyo nivel la piel aparece atrófica y deprimida y de tamaño variable entre una moneda de 10 céntimos hasta una superficie como la palma de la mano; sus contornos son irregulares y se continúan sin transición con la piel normal.

En manos y pies presenta un proceso descamativo de la epidermis, con aspecto parecido al de psoriasis, apareciendo la piel roja debajo de las escamas.

**Boca:** Prótesis total.

**Faringe:** Roja, con las amigdalas muy hipertróficas y perforadas por numerosas criptas.

**Cuello:** Al nivel del ángulo izquierdo del maxilar presenta tumoración del tamaño y forma de un cacahuet, dura, con consistencia fibrosa, ligeramente dolorosa, adherida a la piel, que aparece a su nivel adelgazada y enrojecida.

**Pulmón:** Normal a la percusión, palpación y auscultación.

**Corazón:** Con refuerzo del segundo tono aórtico.

**Sistema nervioso:** Reflejos normales. Se aprecia un estado psíquico anormal, con gran nervosismo y temor que, sin que nos atrevamos a afirmarlo, por estar fuera de nuestro campo de estudios, nos parece corresponder a una neurosis de angustia sobre un fondo neurótico.

**OBSERVACIONES COMPLEMENTARIAS.**—Radiografía de tórax (fig. 1): muestra en posición antero-posterior una sombra inhomogénea, que en su centro aparece más clara y se prolonga hacia arriba y afuera a partir del hilio en forma de asta con borde muy romo. En posiciones oblicuas (fig. 2) esta sombra se separa en dos bien definidas: una que aparece en el mediastino posterior, redondeada, de bordes difusos y contorno deshilachado, y otra parenquimatososa, que parece correspon-

der al hilio pulmonar. La visualización del esófago por la papilla de sulfato de bario (fig. 3) muestra que existe una desviación por tracción externa y por debajo de ésta una estenosis mínima por compresión.

Radioscopia del abdomen.—Se observa en esófago la tracción indicada que produce un acodamiento en ba-

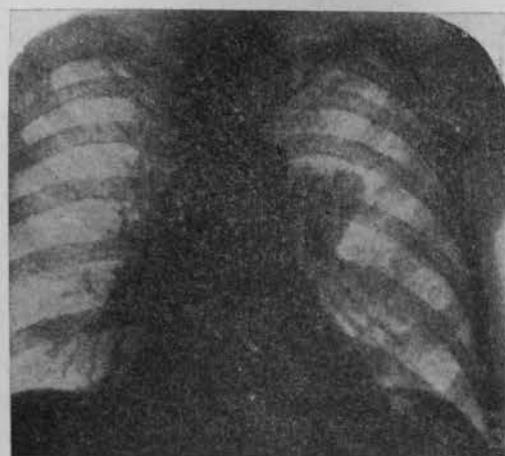


Fig. 1.—Radiografía antero-posterior.

yoneta, quedando a este nivel la papilla retenida momentáneamente. El cardias no aparece totalmente permeable, deteniéndose la papilla ligeramente antes de penetrar en el estómago.

Estómago.—La porción del cardias se llena rápidamente deteniéndose la papilla y formando un pequeño recesso. Con pequeña cantidad de papilla espesa aparece el estómago en forma tubular, dirigido casi horizontalmente hacia la derecha, estando situado el antro pi-



Fig. 2.—Radiografía en oblicua anterior derecha.

lórico a nivel de la vesícula biliar. Cuando se llena el estómago con más cantidad de papilla se desplaza hacia abajo, pero siempre quedando ligeramente horizontal. No se han visto los pliegues de la mucosa. No hay líquido en ayunas. Gran tonicidad. Escaso peristaltismo. La papilla comienza a evacuarse rápidamente, sin que se pueda apreciar el bulbo duodenal y apareciendo el duodeno como una banda continua de dere-

cha a izquierda. A los diez minutos aparece lleno el duodeno en forma de herradura, de convexidad izquierda. A los quince minutos se aprecian restos de papilla en asas de intestino delgado, y en algunas zonas acumulos con un diámetro casi igual al del intestino grueso. A los veinte minutos persiste la misma imagen y el estómago ha vaciado casi totalmente. A las tres horas se observa el ileon terminal muy distendido, del tamaño del colon y lleno de papilla. A las nueve horas aparece lleno el ciego, se ve el apéndice, el ileon se inserta anormalmente alto y sin su forma típica en cabeza de pájaro. A las veinticuatro horas está lleno todo el colon, con situación normal, muy espástico y con sustracciones muy marcadas.

En todo el intestino existen zonas que no se desplazan por los movimientos pasivos que corresponden a los lugares donde la papilla queda estancada.

Examen de ojos (Dr. HERNÁNDEZ GUERRA).—Miopia elevada de ambos ojos (9 dioptrías), fondo de ojo con zonas de coroidosis consecutivas a la miopia.

Examen de piel (Dr. MACARIO).—Cicatrices cutáneas



Fig. 3.—Radiografía en oblicua anterior izquierda.

consecutivas a impétigo y forunculosis generalizada de la que le asistió en 1940. Queratodermia plantar y palmar.

Biopsia de la tumoración del cuello; extraído el nódulo del cuello por el Dr. SILVESTRE BELLO, se aprecia durante la operación que es bilobulado, con un lóbulo más superficial y otro más profundo, presentando en la unión de ambos un pedículo muy vascularizado que sangra al corte. La sección de este nódulo aparece como una masa dura, fibrosa, que en algunas zonas tiene aspecto cartilaginoso por su color y consistencia.

Estudio histológico (Dr. MORALES PLEGUEZUELO).—Disembrioma formado por tejido conjuntivo, cartilaginoso y glandular, este último con todo el aspecto de tejido normal de glándula salivar. No se han observado formas de malignización. Otro examen del Dr. ALONSO BARRERA nos da el diagnóstico de cuadro-mixo-adenoma, de acuerdo, por tanto, con el anterior.

ANÁLISIS.—El 17 de septiembre del año 1944: Velocidad de sedimentación, 100 mm. Leucocitos, 7.800. Segmentados, 78. Linfocitos, 20 y monocitos, 2.

El 22 de marzo del actual: Velocidad de sedimentación, 7. Leucocitos, 7.800. Segmentados, 52. Eosinófilos, 5. Basófilos, 1. Linfocitos, 33 y monocitos, 9.

El 5 de junio: Velocidad de sedimentación, 9. Leuco-

citos, 5.000. Segmentados, 47,5. Eosinófilos, 6,5. Basófilos, 1. Linfocitos, 34,5. Monocitos, 10,5.

El 8 de julio: Velocidad de sedimentación, 5. Leucocitos, 5.800. Segmentados, 57. Eosinófilos, 5. Basófilos, 1. Linfocitos, 33 y monocitos, 3.

El 5 de septiembre: Velocidad de sedimentación, 5. Leucocitos, 5.650. Segmentados, 57. Eosinófilos, 10,5. Basófilos, 1. Linfocitos, 22 y monocitos, 9,5.

Se ha hecho también baciloscopia repetida, siempre con resultado negativo y cultivo e inoculación a partir del nódulo cervical, también con resultado negativo.

Tuberculina débilmente positiva, con A. T. pura en Pirquet.

Desde la primera vez que se le ha observado en el Dispensario se le viene observando todos los meses, sin que se encuentre otra modificación digna de mención que ligero aumento de la sombra mediastínica.

#### COMENTARIOS.

La posición del clínico ante el enfermo ha de ser establecer un diagnóstico, y a su vista un pronóstico y tratamiento adecuados. Esto, que expuesto así de forma esquemática parece sencillo, tiene en la práctica dificultades a veces insuperables. Ha de hacerse no sólo desde el punto de vista anatomo-clínico, sino etiológico, de actividad y funcional, y la síntesis de estas tres modalidades de diagnóstico en los pocos casos que puede llevarse a la práctica nos da el diagnóstico directo, que no es posible más que cuando todos los datos son positivos 100 por 100.

Cuando por el contrario, algunos de los síntomas hablan en favor de una enfermedad y otros en contra, es preciso llegar al diagnóstico diferencial con otras enfermedades que, teniendo algún rasgo común con la que consideramos, difieren en otros más o menos importantes. Si ahora tratamos de aplicar a la historia reseñada estas consideraciones, nos llaman la atención los siguientes hechos:

1.º Presencia en el enfermo de estígmata constitucionales caracterizados por una dermopatía descamativa plantar y palmar.

2.º Proceso digestivo, probablemente eberthiano, que a juzgar por la exploración radiológica actual del aparato digestivo, parece probable que diera lugar a adherencias.

3.º Proceso pulmonar caracterizado por hemoptisis, sin afectar al estado general ni dar signos hemáticos de actividad, con baciloscopia y cultivos negativos para el bacilo de Koch.

4.º Falta de progresión de este proceso en los diez años de observación.

Con todos estos datos, y centrándolo en el problema diagnóstico al más llamativo de ellos, la lesión pulmonar, trataremos de hacer el diagnóstico.

A) *Diagnóstico anatomo-clínico.* — El único síntoma que presenta el enfermo en relación con su aparato respiratorio son las hemoptisis repetidas. Ante una hemoptisis es frecuente que el médico general no se plantea dudas diagnósticas considerando "a priori" que se trata de un tuberculoso; no obstante, es bien conocido que otras muchas enfermedades pulmonares (neoplasias, bronquiectasias, quiste hidatídico,

absceso de pulmón) son causas de hemoptisis aún con mayor frecuencia que la tuberculosis pulmonar. Por tanto, este dato carece de valor para el diagnóstico diferencial de la enfermedad que nos ocupa, considerado aisladamente, aunque sí lo tiene, y grande, para dudar de que el proceso sea tuberculoso el hecho de que no se acompañe de fiebre, que en la tuberculosis es casi la regla como consecuencia de las siembras post-hemoptoicas.

Las hemoptisis atraen pronto nuestra atención al aparato respiratorio, y como consecuencia de la exploración radiológica encontramos datos que son de valor absoluto para el diagnóstico. Vemos, en efecto, una sombra hiliar cuyos caracteres son: 1.º Estar bien delimitada de los tejidos vecinos por un borde neto. 2.º Tener forma triangular con ángulos romos y base interna. 3.º Asociarse a otra sombra mediastínica esta más irregular. 4.º No proponer ni originar metástasis ni atelectasia durante el tiempo de la observación. 5.º No acompañarse de otras lesiones pulmonares. 6.º Originar hemoptisis.

Hablábamos topográficamente de una sombra hiliar, pero conviene precisar a cuál de las estructuras del hilio corresponde. El hilio del pulmón es una región bien definida, en la cual, dentro de una oquedad situada en la pared interna pulmonar se sitúan los vasos pulmonares, arteriales y venosos, los bronquios, los ganglios y vasos linfáticos, y todos ellos rodeados por un tejido conjuntivo laxo muy vascularizado. Veamos cuáles de estos elementos están afectados en nuestro enfermo.

Los vasos pulmonares no parecen estar afectados. Sus lesiones pueden ser o bien del tipo de aneurisma o bien del tipo de congestión. No es aneurisma, porque no pulsa y porque tiene una forma triangular. Tampoco es congestión, porque cuando ésta existe, las sombras son bilaterales, irregulares, con prolongaciones lineales de disposición radial, que se distribuyen por todo el parénquima.

Los bronquios no son nunca visibles normalmente en el hilio. A veces en las bronquitis crónicas y en las bronquiectasias pueden verse sus paredes reforzando la sombra vascular. Para hacerse visibles es preciso que estén llenos por material opaco, ya lo hayamos introducido artificialmente (lipiodol), o ya crezca en la pared del bronquio (mioclasias). En cualquier caso la consecuencia es la obstrucción más o menos completa de la luz bronquial, que si es completa, produce atelectasia en el territorio alveolar correspondiente, y si es incompleta puede no hacer válvula, en cuyo caso o no se traduce por sombra radiológica o ésta es poco precisa o hace válvula que, si es inspiratoria, da lugar a enfisema, y si es inspiratoria, produce atelectasia.

Los ganglios y vasos linfáticos no son visibles normalmente, no contribuyendo a formar la sombra hiliar, que está formada exclusivamente por los vasos sanguíneos. En estado pa-

tológico aparecen en general como sombras bien definidas, de contornos netos, o como sombras más o menos desdibujadas, continuadas por estriás radiales en el parénquima pulmonar como consecuencia de la estasis o linfangitis.

El tejido conectivo tiene gran importancia, que no había sido señalada hasta los estudios de ENGEL. Según este autor, el conectivo hiliar está muy vascularizado por vasos anchos y muy ostensibles, que compara a los de los cuerpos cavernosos, puede reaccionar y de hecho reacciona a los estímulos de cualquier clase con vasodilatación, que se traduce en la radiografía por afectación difusa de ambos hilios, con caracteres semejantes a los que se observan en las cardiopatías y que es característica de los catarros crónicos, bronquitis agudas y crónicas, asma y, en general, todas las enfermedades que producen afectación bronquial crónica o repetida.

#### DISCUSIÓN DE LOCALIZACIÓN.

¿Dónde hemos de localizar el proceso que presenta nuestro enfermo? Decíamos antes que no puede tener una localización vascular. Tampoco puede tener una localización ganglionar, o al menos exclusivamente ganglionar por su localización, forma y tamaño; por la localización podría ser ganglionar el componente mediastínico de la sombra, pero en principio, y basados en otros datos, no nos parece aceptable. En cuanto al componente parenquimatoso, evidentemente no es ganglionar.

Nos quedan dos posibles localizaciones. En el conectivo hiliar y mediastínico y en los bronquios. A favor de la primera está su forma, tamaño y localización. A favor de la segunda, la existencia de hemoptisis, que indican lesiones que necesariamente han de ser intrabronquiales. Que existen alteraciones del conectivo mediastínico lo prueban las adherencias que desplazan y deforman el esófago.

En resumen. Nos inclinamos a admitir que la lesión que presenta nuestro enfermo se halla situada en el conectivo de mediastino e hilio y probablemente alguna pequeña lesión en los bronquios no suficiente para producir obstrucción completa de ningún bronquio de grueso calibre. Para comprobar la lesión bronquial hemos pretendido hacer una bronquiografía con lipiodol, pero, pese a nuestros esfuerzos, no nos ha sido posible realizarla.

#### DISCUSIÓN DE ETIOLOGÍA.

¿Qué etiología tiene el proceso? Desde luego, no tuberculosa. Basta para ello recordar el largo tiempo de observación con estado general bien conservado, sin ningún signo de actividad, ni tampoco aparición de nuevas lesiones. Estos tres argumentos nos sirven también para desechar una etiología infecciosa, y que la lesión

se deba a una tumoración maligna. Pero hay todavía otros datos para desechar la tuberculosis de orden patogénico, y que creo interesante recordar. Es muy frecuente entre los médicos no especialistas hablar de "adenopatía tráqueo-bronquial". Esto, sobre no decir nada, es falso en la mayoría de las veces. Es falso, porque desde los estudios de ENGEL sabemos que esas supuestas adenopatías no son más que refuerzo del diseño de las sombras normales del hilio a expensas fundamentalmente de la congestión que se produce en el tejido conectivo-vascular que antes mencionamos.

Es inexacto, aun en el caso de que se trate de verdaderas adenopatías, porque decir adenopatías solamente no es decir nada. Todos los cirujanos tienen experiencia de las adenopatías que se producen como reacción a heridas infectadas o procesos de otro tipo en cualquier parte del organismo y consideraríamos como poco cuidadoso al cirujano que ante una adenopatía axilar o inguinal se limitara a hacer este diagnóstico sin buscar la causa, la puerta de entrada que dió lugar a la infección del ganglio y no investigara la etiología de esta infección. No menos cuidadosos hemos de ser los clínicos ante una inflamación de los ganglios del hilio pulmonar. Hemos de considerar cuidadosamente su etiología y su patogenia. Por lo que a la etiología se refiere, puede deberse a gran número de agentes infecciosos que originan enfermedades agudas, como la tos ferina; subagudas, como la fiebre tifoidea, y crónicas, como la sífilis y tuberculosis. Puede deberse a la acción de polvos inertes introducidos en el pulmón y vehiculados por la linfa hasta los ganglios hiliares, como en la neumoconiosis; a lesiones autónomas sistemáticas del sistema linfático, como las leucemias y granulomatosis, y, finalmente, neoplasias, que primitiva o secundariamente colonizan los linfáticos como los linfosarcomas y epiteliosas.

En cuanto a la patogenia, los ganglios hiliares pueden afectarse por tres vías diferentes: Primera: Vía pulmonar. La lesión primitiva cualquiera que sea asienta en el pulmón y el agente patógeno (bacterias, polvo o células cancerosas), llegan al ganglio interlobar, de éste al hiliar, de éste al intertraqueobronquial y, finalmente, al traqueal, determinando inflamación o reacción en ellos por este mismo orden topográfico y cronológico, aunque a veces puede pasar desapercibida la afectación de los más próximos a la lesión y señalarse solamente en los más alejados de ésta. La vía pulmón-hilio se denomina vía de Gohn, y es la que sigue la infección tuberculosa cuando la puerta de entrada es el pulmón; también en las neoplasias primitivas de pulmón. Condición precisa para admitir esta vía es que se encuentren lesiones en el pulmón por más que en casos excepcionales pueden aparecer afectados los ganglios hiliares sin que se encuentre la puerta de entrada pulmonar. Segunda: Vía de Anders. Los ganglios linfáticos

del hilio pueden enfermar a partir de procesos abdominales que determinan su lesión por la vía de los vasos linfáticos que comunican el abdomen con el tórax; así sucede en la tuberculosis primitivamente intestinal y en muchos tumores primitivos de la cavidad abdominal. En este caso no se encuentran lesiones pulmonares, y el médico debe buscar en la cavidad abdominal el origen de la adenopatía. Tercera: Infección generalizada por vía hemática. Se afectan los vasos ganglionares a través de sus vasos nutríferos. Tiene como característica este tipo de infección el que se inflaman a la vez grupos ganglionares diferentes, lo que no sucede en los otros dos tipos que afectan únicamente a los regionales. Este mismo carácter de universalidad tienen las adenopatías sistémicas de las leucemias, granulomas, neoplasias primitivamente ganglionares, y les da un sello de generalización, que facilita el diagnóstico.

Queda todavía otra posibilidad, frecuente en la tuberculosis infantil, y es que antiguas lesiones tuberculosas ganglionares en estado de latencia que no daban síntomas clínicos ni radiológicos pueden reactivarse por las más diversas causas, dando lugar a adenopatías cuando ya la puerta de entrada está totalmente cerrada. Este es el mecanismo patogénico de las infiltraciones secundarias y de la escrófula.

Para nuestro objeto de diagnóstico diferencial entre adenopatías tuberculosas y tumorales son de gran importancia estas conclusiones regionales, pero más aún las patogénicas. ¿Dónde incluir el caso que presentamos? Ya hemos indicado anteriormente que, a nuestro juicio, no existen verdaderas adenopatías, pero no encontrándonos en el caso de poderlo afirmar con seguridad, hemos de discutir cuál sería su origen si existiera. No pueden deberse a lesión pulmonar, ya que la primera radiografía hecha al enfermo muestra únicamente una localización hilar y mediastínica. Pudiera ser debida a lesiones abdominales, y así lo creímos en un principio al relacionar el proceso abdominal que el enfermo había tenido y que evidentemente le ha dejado adherencias con la lesión hilar que ahora presenta. Pudiera ser mediastínico primitivo, y a pensar así nos inclinamos en este momento a la vista de la biopsia.

Consideramos, pues, que este proceso está etiológicamente en relación con la tumoración extirpada en el cuello; es tumoral, de índole benigna y con carácter genético de disembrioma; es decir, restos embrionarios ectópicos, con crecimiento lento y por etapas. A favor de su carácter benigno está su escasa evolutividad, la nitidez de sus bordes, que demuestra su crecimiento concéntrico y no por infiltración. No debemos olvidar, sin embargo, que en buen número de casos estos restos embrionarios se malignizan originando auténticos tumores malignos, sarcomas y epitelomas, lo que por ahora no es el caso de nuestro enfermo. El Dr. MORA-

LES PLEGUEZUELO nos apunta la idea de que pueda tratarse de un adenoma bronquial si a lo que parece tiene cierta relación genética con la aparición de tumores embrionarios en otros lugares del organismo.

#### DISCUSIÓN DE PATOGENIA.

Si no encontramos buenos motivos para pensar desde otros puntos de vista que esta lesión pueda ser tuberculosa, tampoco desde el punto de vista patogénico podemos admitirlo. La afectación ganglionar en la tuberculosis es privativa del complejo primario y de la generalización hematogena, y ambas se dan en la edad infantil y puberal. Esta es la doctrina clásica defendida por GOHN, KÜSS, PARROT, etc., y en la que basó RANKE su conocida y actualmente casi abandonada doctrina. No impide que admitamos esto el hecho de que modernamente se han descrito con alguna frecuencia complejos primarios del adulto y que, a partir de los trabajos de SCHÜRMANN en 1929 se han descrito varios casos de complejos de reinfección, con afectación de los ganglios hilares. Carlece esto de valor estadístico cuando ICKERT no ha encontrado más que cuatro casos, y aun alguno de ellos dudosos, entre 6.000 historias examinadas. Tampoco tienen gran valor las observaciones experimentales de DAHL, WEBER y DUCH, quienes producen adenopatías traqueobronquiales sin puerta de entrada visible, reinfectando cobayos con un pequeño número de bacilos de 6 a 10. Es cierto que se pueden encontrar adenopatías bronquiales del adulto, pero es un hecho tan raro, que estamos autorizados a no admitirlas como de origen tuberculoso hasta que no podamos excluir cualquier otra etiología.

#### DISCUSIÓN DE ACTIVIDAD.

A todo lo largo del proceso que hemos seguido durante cerca de un año no hemos encontrado nunca la menor manifestación de actividad traducida por signos hemáticos. Entre los datos retrospectivos que nos ha facilitado el enfermo aparece una velocidad de sedimentación de 100 mm. en la primera hora, con leucocitosis y polinucleosis que, con toda seguridad, no fué originado por su lesión pulmonar.

#### DISCUSIÓN DE OTROS DATOS RECOGIDOS.

Aunque no era preciso más para asegurar el diagnóstico, hemos hecho una reacción tuberculínica con A. T. pura, que fué débilmente positiva, lo que excluye una lesión tuberculosa activa. También excluye tuberculosis abierta, que existiría con seguridad si las hemoptisis fueran de origen tuberculoso, las baciloskopias negativas repetidas y el resultado también negativo de inoculaciones y cultivos.

Las adherencias peritoneales, causa aparente

de dos episodios de obstrucción intestinal, han de ser achacadas a otra causa distinta de su enfermedad torácica, probablemente la fiebre tifoidea, que fué diagnosticada anteriormente.

Las lesiones cutáneas de las manos y pies tienen probablemente una causa constitucional congénita, lo mismo que su lesión pulmonar, sin que entre ambas se pueda establecer relación, pero que indican la presencia de un proceso degenerativo genético o adquirido durante la vida intrauterina.

#### RESUMEN.

Presentamos un enfermo con una lesión torácica que afecta el mediastino posterior e hilio izquierdo, y basados en consideraciones anatomo-clínicas, patogénicas, etiológicas y de actividad, la consideramos como un tumor benigno, probablemente un disembrioma mixto con localización hiliar y probablemente bronquial.

#### LA PENICILINA EN LAS TORACOPLAS- TIAS INFECTADAS

J. L. LÓPEZ SENDÓN  
Gijón.

La infección de la herida operatoria, en la toracoplastia, es con frecuencia la única causa del mal pronóstico e incluso del fallecimiento de los enfermos, y así HEDLON asigna en sus estadísticas un 16 por 100 de mortalidad debido a esta complicación.

Dos factores debemos tener en cuenta cuando sobreviene la infección de la herida operatoria: 1.º La infección en sí misma con todas las consecuencias a ella inherentes; y 2.º El retraso que representa para la realización de los tiempos de toracoplastia posteriores, y con ello la dificultad de lograr un colapso homogéneo, por lo cual muchos de estos enfermos se hacen tributarios de las toracoplastias correctoras. Así, pues, el tratamiento penicilínico cumple aquí una doble misión: la de anular la infección y la de hacer posible la realización precoz de los tiempos de toracoplastia que sean necesarios, y con ello poder lograr un colapso homogéneo.

El objeto de esta comunicación es la presentación de un caso de toracoplastia por nosotros realizada, en que por infección de la herida operatoria después del primer tiempo, merced a la asociación de un tratamiento penicilínico, nos ha sido posible realizar el segundo tiempo de una forma precoz y con éxito.

Enfermo E. A., de treinta y dos años, natural de Avilés. — Lesión úlcerofibrosa del lóbulo superior del pulmón izquierdo, con baciloscopía positiva (fig. 1). Hacemos propuesta de toracoplastia en dos tiempos, siendo aceptada por el enfermo.

Operación.—Cirujano Dr. JOSÉ LÓPEZ SENDÓN.

Primer tiempo de toracoplastia (29-X-1946).—Anestesia de base con escofedal y loco-regional, con novocaina al 0,5 por 100. Incisión de Roux. Resección subtotal de la tercera y segunda costilla y ablación de la primera, con desarticulación costo-esterno-clavicular. Api-



Fig. 1.

colisis extrafascial, según SEMB. Cierre de la herida por planos, sin drenaje.

Curso postoperatorio.—A las cuarenta y ocho horas se levanta el apósito, se encuentran los últimos puntos de la herida infectados, y en los días sucesivos se propagan al resto de los mismos. Al retirar los puntos se produce dehiscencia de la herida. A los nueve días, ra-



Fig. 2.

diografía (fig. 2), en la que se aprecia residuo cavitario a nivel de cuarto, quinto y sexto arcos costales posteriores; baciloscopía positiva.

Tratamiento de la herida infectada con penicilina local al 1 por 1.000, y por vía intramuscular a razón de 20.000 unidades cada tres horas. A las doce horas de iniciado este tratamiento se practica: