

11. Korn, D. et al.: Multiple minute pulmonary tumors resembling chemodectomas Ar Pathol 37: 461, 1960.
12. Zak, F. G.; A. Chabes: Pulmonary Chemodectomatosis. JAMA 183: 185, 1963.

Recibido: 17 de abril de 1981.
Aprobado: 3 de abril de 1982.

Dr. Armando Bestard
Julio Sanguily No. 510
Reparto Vigía, Camagüey. /

I

HOSPITAL NACIONAL "ENRIQUE CABRERA"

Melanoma primario del pulmón

Por los Dres.:

RAUL RODRIGUEZ LASTRA, JORGE SAINZ BALLESTEROS²³,
SILVIA DE ARMAS ZALACAIN²⁴ y ALMA TORRES SILVA²⁵

Rodríguez Lastra, R. y otros. *Melanoma primario del pulmón*. Rev Cub Med 21: 6, 1982.

Se presenta un caso extraordinariamente raro de melanoma primario del pulmón, con metástasis al mismo pulmón y al otro. Se hace una revisión exhaustiva de todos los sitios y órganos de la economía que pudiesen ser asiento de un melanoma primitivo y no se encuentra tumor alguno. El caso fue estudiado desde el punto de vista clínico y radiológico, pero no se llegó al diagnóstico en vida del paciente. Se revisa la bibliografía, la cual es escasa y se llega a conclusiones.

INTRODUCCION

El melanoma primario del pulmón es una entidad extremadamente rara, infrecuente en la práctica diaria, tanto desde el punto de vista clínico como anatomopatológico, y cuyo diagnóstico exige como parámetro fundamental el descartar cualquier tumor primitivo en otra parte del organismo. De encontrarse un melanoma en la piel, o en otro lugar de posible origen, se descartaría inmediatamente el melanoma primario del pulmón y se consideraría como una metástasis.

²³ Especialista de grado en anatomía patológica, asistente del I.S.C.M.

²⁴ Especialista de I grado en anatomía patológica, instructora del I.S.C.M.
Especialista de I grado en anatomía patológica.

Otro dato importante que debe buscar el patólogo en el melanoma primario del pulmón es su origen en la mucosa bronquial, pues de encontrarse el tumor originándose en el bronquio, no habría dudas entonces de que se trata de un tumor primitivo. Para realizar esta búsqueda, deben darse cortes seriados al tumor, con el objetivo de encontrar un bronquio con el posible origen del tumor.

MATERIAL Y METODO

Caso F. P. R., del sexo femenino, de la raza negra, de 65 años de edad, natural de Pinar del Río, que ingresa por falta de aire.

Tiene antecedentes de padecer bronquitis crónica desde hace muchos años, es fumadora inveterada. Ha tenido varias neumonías durante dos años, y ha estado por tanto ingresada en varias oportunidades en el hospital. El día de su ingreso presenta una marcada falta de aire, por lo que se decide su ingreso.

Como antecedentes patológicos personales no se recogen datos de interés, salvo bronconeumonías y bronquitis. En los antecedentes patológicos familiares no se recogen datos de interés.

Al examen físico general se observa marcada palidez cutáneo-mucosa, pérdida de 30 libras de peso en los últimos 4 meses. En el examen físico por regiones, se palpa hepatomegalia de 3 cm, de consistencia firme; no se precisan otros caracteres por la poca colaboración de la paciente.

En el examen físico por aparatos, lo más importante es el aparato respiratorio; a la inspección, se observa disminución de la expansibilidad torácica, a la palpación ausencia del murmullo vesicular en la mitad inferior del hemitórax izquierdo; a la percusión matidez en la mitad inferior del hemitórax izquierdo; a la auscultación disminución del murmullo vesicular en la mitad inferior del hemitórax izquierdo; no se presentan estertores.

Después de ser valorado el caso en la sala, se plantea por los clínicos el diagnóstico de insuficiencia cardíaca global, descompensada con un derrame pleural y una neoplasia del pulmón.

En los exámenes radiológicos se observaron una serie de alteraciones, que son las siguientes;

A. Opacidad por derrame de la mitad inferior del hemitórax izquierdo, sospechándose la existencia de compromiso atelectásico.

B. En el Pancoast izquierdo, se comprueba franco derrame pleural.

C. Cardiomegalia.

D. Mantenimiento del mismo cuadro radiológico en placas evolutivas.

Otros complementarios de interés son una orina con 30 000 leucocitos; glucosa en 64 miligramos; urea en 42 miligramos; Ht en 43 volúmenes; Hb 12,2; leucocitos 16 200; eritro 33. El esputo es negativo de células neoplásicas. Transaminasa glutámica oxalacética, 8 unidades. Bilirrubina dentro de límites normales. Fosfatasa alcalina 1,6.

Treinta y dos días después de su ingreso, fallece en un cuadro de paro respiratorio.

Desde el punto de vista macroscópico —en el pulmón izquierdo—, ocupando todo el lóbulo inferior, se observa una gran tumoración de color negruzco, con una cavidad central que contiene abundante líquido del mismo color (figura 1); en este pulmón se observan también múltiples nodulos del mismo color, que asientan fundamentalmente sobre una pleura engrosada. En el pulmón derecho se observan múltiples nodulaciones del mismo color, sobre todo en el lóbulo inferior y en el lóbulo medio.

Se procedió a un examen exhaustivo del cadáver antes de la disección del bloque, no encontrándose lesión alguna en piel; después, a la disección cuidadosa del bloque no se encontraron lesiones en ningún otro órgano de la economía.

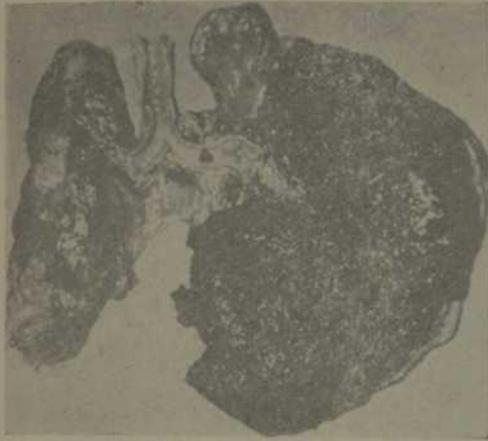


Figura 1

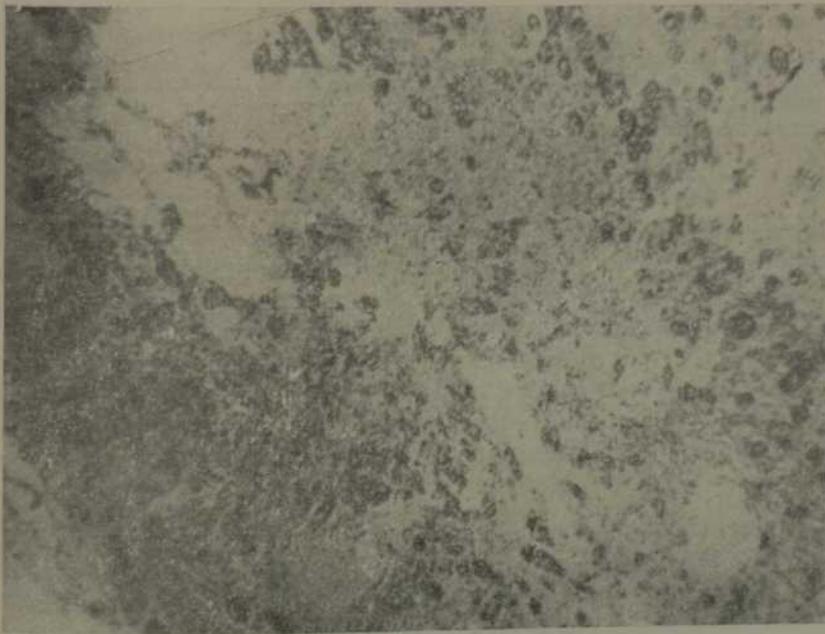


Figura 2



Figura 3

Desde el punto de vista microscópico, se trataba de un melanoma melanótico bien diferenciado, en predominio del patrón fusiforme, encontrándose el origen de la lesión en la mucosa bronquial, al realizar cortes seriados de la tumoración (figuras 2 y 3).

DISCUSION

El melanoma es un tumor "altamente agresivo". Desde el punto de vista histológico presenta dos variedades fundamentales, de acuerdo con el tipo celular, que son: *la variedad sarcomatosa o melanosarcoma* y *la variedad carcinomatosa o melanocarcinoma*. Desde el punto de vista del componente melánico, presenta dos variedades, que son el melanoma melanótico y el amelanótico, aunque esta última variedad tiende hoy en día a no aceptarse por todos los autores, los cuales sostienen que todos los melanomas tienen melanina, si se hace una búsqueda exhaustiva de la misma.¹

Es un tumor cuya célula fundamental es el melanoblasto, siendo rápidamente infiltrante y agresivo. En el pulmón se origina de los melanoblastos que han quedado o que han emigrado hacia la mucosa bronquial. Crece hacia la luz del bronquio de origen y hacia el parénquima vecino, llenando los alvéolos y destruyendo tabiques alveolares. Puede metastatizar por vía sanguínea o linfática, pudiendo en esta forma extenderse a cualquier órgano de la economía y puede dar metástasis al mismo pulmón o al pulmón contrario.²³

Entre los diagnósticos diferenciales, el principal es *el carcinoma indiferenciado del pulmón*, pero la presencia de melanina es definitiva para aclarar el diagnóstico.⁴

Otro diagnóstico diferencial es el sarcoma del pulmón, sobre todo en la variedad de melanoma de células fusiformes, sarcomatoides, pero la presencia de melanina es de nuevo muy útil para establecer las diferencias entre ambas entidades.

El pronóstico del melanoma primario del pulmón es sombrío, y la muerte puede ocurrir dentro de los dos primeros años, cuando se hace el diagnóstico clínico.

CONCLUSIONES

1. El melanoma primario del pulmón es una entidad tumoral extremadamente rara en este órgano.
2. En nuestro país solamente tenemos referencia de otro caso similar en el departamento de patología del Hospital Clínicoquirúrgico de Santa Clara.
3. Se señalan sus principales diagnósticos diferenciales, siendo el más importante el carcinoma indiferenciado del pulmón.
4. Se establecen 2 parámetros fundamentales para diagnosticar el melanoma primitivo del pulmón, que son demostrar el origen en la mucosa bronquial y el no encontrar otro tumor primitivo en el resto del organismo.

SUMMARY

Rodriguez Lastra, R. et al. *Primary melanoma of the lung*. Rev Cub Med 21: 6, 1982.

An extraordinarily rare case of primary melanoma of the lung with métastásés at the own lung and also at the other one is presented. An exhaustive review is made of all sites and organs that should be site for a primitive melanoma, and no tumor is found. The case was studied from clinical and radiological point of view, but diagnosis was not obtained when the patient was alive. Bibliography is reviewed, which is limited, and conclusions are obtained.

RÉSUMÉ

Rodriguez Lastra, R. et al. *Mélanome primaire du poumon*. Rev Cub Med 21: 6, 1982.

Il s'agit d'un cas rarissime de mélanome primaire du poumon, avec métastase dans le même poumon et dans le poumon controlatéral. Les auteurs font une revue exhaustive de tous les endroit et organes du corps qui pourraient être siège d'un mélanome primitif, et ne rencontrent aucune tumeur. Ce cas a été étudié des points de vue clinique et radiologique, mais on n'est pas arrivé au diagnostic avant le décès du patient. La réduite bibliographie concernant ce sujet est revue et des conclusions sont signalées.

Pe3Kwe.

Poflparec JlacTpa, P. E ;np. llepBnHas MejraHOua Jteraoro.
B*v Cub Med 21: 6, 1962.

OnHCHBaeTCH o^eHi, pe^Euiti cqniat nepeipmofi MejjaHom aSrKoro,

C MOTOCTa3OM OÓOEí JléITJa. HpOESBOJDITCfl TmatGJUbHaa npOBepKa Bcez opranoB b qacTefi Tesa, KOTopae Moryt (5hti> nopaseHH Mexa- HOMOfi X npH 8TOM He ÓHJIO OÓHapyxeHO HHKOKHX npK3H8KOB onyxojra 3tot cny^aÉ **6m** EccjiesoBaH o KnstmrrecKo8 e panHOjromeckoi TtnieK apeEHH, ho npa xe3Kh narpreHra He **6UJI** ycTaHOBJea rnnmrf jttHarao3. E&na EcnojE&soBaHa jttTepaypa n cjie^iaHH 3aiuncraeHHa.

BIBLIOGRAFIA

1. *Lever; Walter:* Histopathology of Skin. Melanoma. 3rd ed. Lippincott Company, 1961. P. 582.
2. *Robbins; Stanley:* Patología Estructural y funcional. (Edición en español.) Ciudad de La Habana, Ediciones Revolucionarias. 1978. P. 813.
3. *Boyd-William:* Textbook of Pathology. Tumours of the lung. 2nd ed. Lea-Febiger, 1961. P. 681.
4. *Anderson, W. A. D.:* Pathology. Tumours of the lung. 3rd ed. Intermédica, 1968. P. 981

Recibido: 7 de agosto de 1981.

Aprobado: 3 de abril de 1982.

Dr. *Jorge Sainz Ballesteros* Departamento
de Anatomía Patológica Hospital Nacional
"Enrique Cabrera"
Calzada de Aldabó, Altahabana Ciudad de
La Habana.

en el período comprendido de 1973 a 1978, ambos inclusive; de ellos eliminamos 75 que no reunían los criterios diagnósticos, siendo el resto motivo de nuestro estudio.

El diagnóstico se fundamentó en el cuadro clínico y medios auxiliares diagnósticos, fundamentalmente el P.B.I. (mayor de 8 microgramos/100 ml) y la captación de yodo radiactivo (mayor del 50% de la dosis administrada en 24 horas). El valor diagnóstico del índice de Wayne (cuadro I) se tuvo en cuenta en nuestra serie, teniendo todos nuestros casos 20 o más puntos según los establecido como criterio diagnóstico en este tipo de índice.

Estudiamos: edad, sexo, color de la piel, procedencia (urbana o rural), síntomas y signos, exámenes de laboratorio, enfermedades asociadas y tratamiento.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Existen pocos datos en cuanto a la frecuencia del hipertiroidismo en relación con una determinada localidad o de una de ellas en relación con otra. *Iversori*¹ pone de manifiesto el aumento de esta enfermedad en Dinamarca durante la Segunda Guerra Mundial, y su disminución poco después de la liberación del país. Afecta a todas las edades de la vida, sin embargo, la curva de distribución por edades muestra una mayor frecuencia entre la tercera y cuarta décadas,¹⁶ lo cual concuerda con nuestros resultados, donde 96 casos (76,8%) están comprendidos entre los 25 y 50 años de edad (cuadro II).

En la serie de *Alavez y colaboradores*,⁷ la mayor incidencia recayó en el grupo de 15 a 25 años de edad.

El sexo que más frecuentemente se afecta es el femenino, en una relación de 5:1 respecto al masculino.¹⁴ *Alavez y colaboradores*⁷ informan que el 91% de sus enfermos eran del sexo femenino y señalan una relación respecto al hombre de 11:1, con resultados similares a los de *Means*.³ *Pedro Pons*⁸ informa que el 25% aproximadamente de los enfermos son masculinos. Nosotros hallamos 85 mujeres (68%) y 40 hombres (32%) con una relación de 2:1. A juzgar por algunos autores^{1,8,17} la mayor proporción de mujeres en esta enfermedad es debido a factores genéticos o de estrés.

En cuanto al color de la piel de los enfermos no hay predilección alguna;² sin embargo, nosotros encontramos que 100 pacientes (80%) tenían la piel blanca, lo cual pudiera estar en dependencia, más que de otra cosa, con las características étnicas de nuestra población. *Alavez y colaboradores*⁷ hallaron un 63% de pacientes de piel blanca y un 31% de piel negra y mestiza.

Algunos autores^{3,5,6} hacen referencia a una notable incidencia de la enfermedad en determinadas familias; en nuestro estudio pudimos constatar que 12 pacientes (9,6%) tenían algún grado de consanguinidad.

Se dice que esta enfermedad es más frecuente en los grandes centros urbanos,¹ pero nosotros no encontramos una incidencia significativa en

R.C.M.
NoyiEMgRF-
pici&vief^, 198?

CUADRO I

INDICE DE WAYNE PARA EL DIAGNOSTICO Y LA EVOLUCION DEL HIPERTIROIDISMO

Síntomas	Presente	Ausente
Astenia	2	
Disnea de esfuerzo	1	
Palpitaciones	2	
Resistencia al calor		- 5
Resistencia al frío	5	
Sudoración	3	
Nerviosismo	2	
Apetito aumentado	3	
Apetito disminuido		- 3
Pérdida de peso	3	
Aumento de peso		- 3

Signos	Presente	Ausente
Bocio	3	- 3
Soplo en el tiroides	2	- 2
Exoftalmo	2	
Retracción palpebral	2	
Signo de V. Grafe	1	
Hiperquinesia	4	- 2
Temblo fibrilar	1	
Manos calientes	2	- 2
Manos húmedas	1	- 1
Fibrilación auricular	4	
Pulso (menos de 80 × min.)		- 3
Pulso (entre 80-90 × min.)		
Pulso (mayor a 90 × min.)	+ 3	

Valores: 20 ó más: hipertiroidismo
 10 ó menos: no hipertiroidismo
 Entre 11 y 19: no concluyente

CUADRO II

Edad	No. de casos	%
0 - 10	0	0
11 - 20	11	8,8
21 - 30	27	21,6
31 - 40	29	39,2
41 - 50	20	16,0
51 - 60	12	9,0
61 - 70	5	4,0
71 - 80	1	8,0

Fuente: expedientes clínicos. Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey, 1973-1978.

nuestra serie, donde 65 casos (52%) eran de procedencia urbana y 60 (48%) de procedencia rural (cuadro III).

*Williams*⁵ en 247 enfermos estudiados por él, encontró que el nerviosismo, la sudoración, la hipersensibilidad al calor y las palpitaciones, fueron los síntomas más frecuentes. *Alavez y colaboradores* en su estudio de 100 enfermos señalan los mismos síntomas como los de mayor frecuencia. Nuestros resultados son similares a los de los autores antes mencionados. En cuanto a los signos, *Williams*⁵ informó taquicardia y bocio en el 100% de sus casos. *Alavez y colaboradores* informan taquicardia en el 85% y bocio en el 100%; nosotros hallamos taquicardia en el 96% y bocio en el 98% de los pacientes (cuadro IV).

CUADRO III

Sexo, raza y procedencia	No. de casos	%
<i>Sexo:</i>		
Femenino	85	68
Masculino	40	52
<i>Raza:</i>		
Blanca	100	80
Negra	15	12
Mestiza	10	8
<i>Procedencia:</i>		
Urbana	65	52
Rural	60	48

Fuente: expedientes clínicos. Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey. 1973-1979.

Es común que la hemoglobina se halle en el límite inferior de la normalidad entre 8 y 10 g/100 ml,⁹ lo cual ocurrió en 15 (12%) de nuestros pacientes. Aunque se ha señalado hipostenuria y uremia por lesiones renales selectivas, nosotros encontramos 5 enfermos (4%) con urea por encima de 40 mg%, lo cual estaba en relación con hipertensos de larga fecha.

El hipertiroidismo acelera la absorción de los hidratos de carbono a partir del tracto digestivo, así como su eliminación del plasma.¹² Después de una sobrecarga de glucosa, estos pacientes tienen un aumento precoz de glucosa en sangre en el curso de media hora a una hora y un descenso posterior, de tal forma, que a las 2 horas la concentración de glucosa en sangre es normal. Nosotros hallamos cifras de glicemia por encima de 120 mg% por el método de Folin-Wu en 40 casos (32%), llamando la atención que la mayoría de ellos fueron controlados con dieta e hipoglicemian-

CUADRO IV

Síntomas y signos	No. de casos	%
<i>Síntomas:</i>		
Nerviosismo	123	92,2
Palpitaciones	120	96,0
Sudoración	120	96,0
Hipersensibilidad al calor	115	92,0
Pérdida de peso	110	88,0
Aumento de peso	90	72,0
Disnea	88	70,0
Síntomas oculares	85	68,0
<i>Signos:</i>		
Bocio	123	98,2
Taquicardia	120	96,0
Temblor	115	92,0
Signos oculares	85	68,0
Hipertensión arterial	25	20,0

Fuente: expedientes clínicos. Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey. 1973-1978.

tes orales. La glicemia en ayunas es generalmente normal, en cambio, la hiperglicemia posprandial se encuentra exagerada; esto lo constatamos en 18 enfermos (14,4%) que eran diabéticos antes del inicio del hipertiroidismo.

El colesterol estuvo por debajo de 250 mg en 113 casos (90,4%). Hay pruebas que sugieren que las hormonas tiroideas ejercen su efecto sobre la síntesis del colesterol en la fase de conversión de la hidroximetilglutaril COA a mevalonato, probablemente regulando la síntesis de la enzima que interviene en esta transformación. El efecto de las hormonas tiroideas sobre la síntesis del colesterol está limitado por la disponibilidad de ATP para la producción de coenzima A. La administración de hormonas tiroideas en dosis elevadas hace aumentar la síntesis hepática de colesterol, que luego disminuye conforme va decreciendo el contenido hepático de ATP.'

Encontramos el PBI por encima de 8 microgramos/100 ml en 119 pacientes (95,2%), lo cual se corresponde con los hallazgos de *Blackburn* y *Pawer*¹³ (cuadro V).

La manifestación electrocardiográfica que más se presentó fue la taquicardia en 120 enfermos (96%). *Williams*⁵ la informa en el 100% de sus casos. La fibrilación auricular se presentó en 15 casos (12%), mientras que *Williams*⁵ la informa en el 10%. La fibrilación auricular se origina independientemente de que exista o no cardiopatía previa, pudiendo hacerse episódica o constante mientras dure el hipertiroidismo.¹¹ Esta fibrilación

CUADRO V

Exámenes de laboratorio	No. de casos normal	%	No. de casos patológico	%
Hemoglobina	110	88,0	15	12,0
Glicemia	85	68,0	40	32,0
Urea	120	96,0	5	4,0
Colesterol	12	9,6	113	90,4
PBI	6	4,8	119	95,2
Eritrosedimentación	35	28,0	90	72,0

Fuente: expedientes clínicos. Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey. 1973-1978.

puede cesar con el uso de quinidina o procainamida.¹⁵ En 30 enfermos (24%) hallamos hipertrofia ventricular izquierda. Muchos autores^{5,10,17,18} plantean que esta manifestación se debe a que la tirotoxicosis puede producir insuficiencia cardíaca pero aún así, es posible que el tiempo de circulación permanezca abreviado.

En los exámenes radiográficos del tórax estos enfermos pueden mostrar cardiomegalia, tratándose de pacientes cuyos corazones presentan dimensiones mayor de lo normal y no se encuentra otra causa que no sea el hipertiroidismo.⁴ La congestión pulmonar es resultado de la insuficiencia cardíaca y se presentó en 10 de nuestros casos (8%); esta manifestación no la informan *Williams*⁵ ni *Blackburn*¹³ (cuadro VI).

La tensión arterial se consideró como normal en los enfermos con cifras de 80 y 120 mm Hg para la diastólica y sistólica respectivamente.

CUADRO VI

Otros exámenes	No. de casos	%
<i>Electrocardiograma:</i>		
Fibrilación auricular	15	12,2
Hipertrofia ventricular izquierda	30	24,0
Taquicardia	120	96,0
Extrasístoles	2	1,6
Normal	3	2,4
<i>Rayos X de tórax:</i>		
Cardiomegalia	10	
Congestión pulmonar	10	8,0
Normal	105	84,0

Fuente: expedientes clínicos. Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech" Camagüey. 1973-1978.

Esta fue la entidad que más frecuentemente encontramos asociada en nuestros casos con 25 (20%). Puede existir tensión diferencial aumentada a expensas, tanto de un aumento de la máxima como de una disminución de la mínima; esta última como consecuencia de una disminución de la resistencia periférica.^{2y4,5,1415}

La diabetes mellitus la hallamos en 18 casos (14,4%). La curva de tolerancia a la glucosa oral suele ser anormal en los enfermos con tirotoxicosis y varía entre el tipo de curva en la que el pico glucémico está aumentado y algo demorado y la que tiene una forma francamente diabética. La significación de este hallazgo con respecto a la homeostasis de los carbohidratos no está clara, puesto que en los mismos pacientes pueden observarse tasas normales de utilización después de la administración intravenosa de glucosa. Según algunos trabajos, la glucosuria es más frecuente en los sujetos tirotóxicos que en los normales y en los primeros se agrava la diabetes preexistente. Esta alteración puede deberse a una o varias de las siguientes causas: aumento de la degradación de insulina por aumento de la capacidad de la respuesta simpática y trastornos en la utilización periférica de glucosa por aumento de los niveles de ácidos grasos libres⁵ (cuadro VII).

El tratamiento de nuestros enfermos se basó fundamentalmente en tiocarbamidas (propiltiuracilo y metimazole). Las dosis usuales son de 100 a 300 mg, el propiltiuracilo, y de 5 a 20 mg el metimazole, pudiéndose duplicar en caso de no ser eficaces. En algunos casos se llega a dosis de 1 g el propiltiuracilo o a 100 mg el metimazole. Nosotros utilizamos en 17 pacientes (13,6%) dosis superiores a 600 mg, el propiltiuracilo, y en seis pacientes (4,8%) en que empleamos el metimazole, se requirieron dosis de 60 mg. Hay que tener presente que en algunos casos, sobre todo, en aquellos en que se usan altas dosis de estas drogas, se pueden originar reacciones tóxicas, las cuales han sido informadas por algunos autores^{17,18} del 3 al 12% de los casos. Estas manifestaciones indeseables ocurrieron en 5 de nuestros casos (4%).

Sólo 14 pacientes recibieron tratamiento con 1-131, lo cual se debió fundamentalmente a que para este tipo de terapéutica tenían que trasla-

CUADRO VII

Enfermedades	No. de casos	%
Hipertensión arterial	25	20,0
Diabetes mellitus	18	14,4
Asma	10	8,0
Neuropatía	4	3,8
MIastenia gravis	2	1,6
Linfoma	1	0,8

Fuente: expedientes clínicos. Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey, 1973-1978.

R.C.M.
NOVIEMBRE-DICIEMBRE, 1982

759

darse al Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas de La Habana (cuadro VIII).

Estos pacientes fueron agrupados entre los que habían recibido de 1 a 3 MCI una, dos o tres veces y 4 a 7 MCI una o dos veces.

Analizamos el tiempo transcurrido después de la administración de la última dosis, así como el estado de la función tiroidea de cada enfermo mediante la realización del PBI, captación de I-131 y colesterol.

Constatamos que 8 enfermos fueron considerados eutiroideos, ya que no se encontró ninguna manifestación de hipo o hipertiroidismo, estando las pruebas de función tiroidea dentro de límites normales. Se confirmaron 4 enfermos hipotiroideos por la captación de I-131, estimulada con TSH. Dos enfermos se mantuvieron hipertiroideos, confirmados por las manifestaciones clínicas y las pruebas de laboratorio.

CUADRO VIII

Tratamiento	No. de casos	%	
Médico	111	88,8	
I - 131	14	11,2	

Medicamentos	Dosis	No. de casos	%
Propiltiuracilo:			
	100 - 300 mg	37	29,6
	300 - 600 mg	31	24,8
	Más de 600 mg	17	13,6
Metimazole:			
	10 - 30 mg	20	16,0
	30 - 60 mg	6	4,8

Fuente: expedientes clínicos. Hospital provincial docente "Manuel Ascuñe Domenech", Camagüey. 1973-1978.

SUMMARY

Pila Pérez, R. et al. *Hyperthyroidism. Study of 125 cases.* Rev Cub Med 21: 6, 1982.

Clinical histories of 125 patients with hyperthyroidism diagnosis are reviewed at the "Manuel Ascuñe Domenech" Provincial Hospital, from 1973 to 1978, both years included. Most of the cases were female patients (85%). Group of most frequent ages was that from 31 to 40 years (39,2%), and white patients were the most affected (80%). Goitre, nervousness, palpitations, and fibrillary tremor were the most occurring signs and symptoms. No clinical picture different from that pointed out by the reviewed literature was found: occurring the same with the examinations of diagnosis auxiliary means. Literature is reviewed and our results are compared to those from other authors

RÉSUMÉ

Pila Pérez, R. et al. *Hyperthyroïdie. Etude de 125 cas*. Rev Cub Med 21: 6, 1982.

Une revue est faite des dossiers de 125 patients ayant le diagnostic d'hyperthyroïdie, dans l'hôpital provincial d'enseignement "Manuel Ascunce Domenech", au cours des années 1973-1978. La plupart des cas ont été des femmes (85%). Le groupe d'âge le plus touché a été celui de 31 à 40 ans (39,2%), et il y a eu une prédominance de malades ayant la peau blanche (80%). Les symptômes et les signes les plus fréquents ont été le goitre, le nervosisme, les palpitations et le tremor fibrillaire. Il n'a été trouvé aucun tableau clinique distinct de celui signalé dans la littérature revue: il a été de même en ce qui concerne les examens des moyens diagnostiques auxiliaires. La littérature est revue et les résultats sont comparés avec ceux qui ont été rapportés par d'autres auteurs.

Pesime.

lima llepec, P. o xp. rHnepTHpOHSMS, K3yqeHHe 125 caiyiaeB

SadO-aeBaeMOCTH. Rev Çuh Ifed 21: 6/1982.

ИпоH3BOflKTCfl H3y^etme HCTOpHySt ôojie3HH 125 nanaeHTOB c mzarHC-30M yita3HBannOM Ha rnneTTjipoHflH3M b npoBaHit2ajn>HOM ropoae Ka-MaryaS, rocHTTajie zM.MaHysjw AckyHce ftoMeHe^ Ha nnoTHseHra 1973-78 TOflOB BiiiiiHiiTejiBH. Eojemukhctbo nagaHTOB nnpajwexa — AEB K XeHCKOIQT UOM (HTO COOTBeCTBOBaJIO 85%) H K B03paCTHOE pnyne ot 3*1 ao 40 jieT (39,2%), Hanôojiee nopaxera <5euz narpi— 6HTH <3eJIOft paCH. TjiaBHMH CHMITOMaMH ÔHJIB 3eBafIHe, HepBHOCIB, y»iameHoe cepuetffHefme h jmxcpajao^aa jcpoxB. 3th KapTHHH <5ojie3- HH h pe3yjEbTaTH no^yqeHHHe npit homoihh bchOM0raTe jebhx saarHoc TineCKHX CpejCTB COOTBeCTBOBaJLZ OHHCaHHHM B JIHTepaType. Dpo- H3BOJLHTCH cpBBHeHHe nojiyqeHHx pe3ynBTaTOB c pe3yJIE>TaTaMH onHcaHHHMz b non ox/30B8HHo& jHTepaType,

BIBLIOGRAFIA

1. Hauss, W. H.: Enfermedades del tiroides. Compendio de Medicina Interna. Barcelona, Editorial JIMS. 1973. Pp. 436-444.
2. Iverson, K.: Temporary risk in the frequency of thyrotoxicosis in Denmark: 1941-1945. Ropenkilde and Bagger, Copenhagen, 1948.
3. Means, J. H. et al.: Enfermedades del tiroides. Barcelona, Ediciones Toray S. A., 1966 P. 159.
4. De Groot, L. J.: Enfermedades del tiroides. Medicina Interna. Cecil-Loeb. Vol. II. Editorial Interamericana, 1975. P. 2018.
5. Williams, H. R.: Enfermedades del tiroides. 3ra. ed. Editorial Salvat, 1971. Pp. 104-380.
6. Pascualine, R. O.: Endocrinología. 5ta. ed. Buenos Aires, Editorial "El Ateneo". 1959. Pp. 252-302.
7. Alavez, M. E. y otros: Características clínicas del hipertiroidismo. Estudio de 100 pacientes. Rev Cub Med 12: 1, 1973.
8. Pons, P. A.: Patología Clínica y Médica. Barcelona, Editorial Salvat, 1968. Pp. 929-955.

INTRODUCCION

Un método incruente y de gran importancia con que cuenta la cardiología clínica es la ecocardiografía,¹ y entre sus múltiples utilidades se destaca el diagnóstico de las vegetaciones valvulares mayores de 2 mm de diámetro.² Sus signos ecocardiográficos han sido bien definidos cuando las vegetaciones asientan sobre las hojuelas mitral y aórtica.³⁻⁵ Sin embargo, las vegetaciones tricuspídeas, dada la rareza de endocarditis bacteriana del lado derecho, siguen siendo un hallazgo interesante. El primer trabajo se informó en 1974 por *Lee*,⁶ y más tarde por *Kissle*,⁷ quienes señalan la presencia de ecos anormales y vibraciones sistólicas en la hojuela anterior tricuspídea, comprobándose por examen posquirúrgico que eran debidas a vegetaciones de dicha válvula.

Caso estudiado

Paciente femenina, de 20 años de edad, de la raza blanca y con antecedentes de buena salud anterior, que posterior a una interrupción voluntaria de embarazo, comienza a presentar estado febril, astenia y anorexia, recibiendo tratamiento con penicilina rapilenta durante doce días, sin respuesta favorable.

Fue ingresada con el diagnóstico de sepsis generalizada y se descartó toda posibilidad de causa ginecológica. El estado general empeoró considerablemente y los accesos febriles rebasaron los 39,5 grados centígrados. Fue observado un discreto tinte subictérico con palidez de piel y mucosas, así como la existencia de hepatosplenomegalia y petequias.

Durante su evolución en la sala terapia intensiva se instaló un cuadro de dolor torácico con tos improductiva, respiración ruidosa con crepitantes bibasales, además de hematuria total moderada.

En ningún momento se pudo auscultar la presencia de soplos o ruidos anormales, siendo la frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto y la tensión arterial de 110 y 60 mm de mercurio.

El electrocardiograma mostró extrasístoles supraventriculares aislados y trastornos de la repolarización ventricular.

El examen radiológico presentaba imágenes sugestivas de embolismo pulmonar y estudios posteriores signos de neumatoceles sospechosos de neumopatía estafilocócica. Los hemocultivos seriados confirmaron la existencia de estafilococos aureus.

Se planteó la posibilidad de una endocarditis bacteriana del lado derecho y se realizó un ecocardiograma sistemático al decimosexto día de su cuadro febril inicial y otro al mes del tratamiento, cuando los síntomas y signos clínicos de sepsis, así como los hemocultivos, habían remitido totalmente. El tratamiento antibiótico consistió en methicillin (12 g diarios), carbenicilina [24 g diarios] y gentamicina (40 g diarios).

MATERIALES Y METODOS

El examen ecocardiográfico se realizó con un equipo ultrasonocardiográfico UKG 3-10 de la Techpan, con modo T-M de inscripción fotográfica utilizándose un transductor de 1,33 MHz enfocado a 6 cm y de 0,13 cm de diámetro.

Se utilizó la técnica convencional para abordar la tricúspide,⁸ con el paciente en posición supina y una inclinación de, 35° fowler, situando el

transductor sobre el cuarto espacio intercostal izquierdo a unos 3 cm del borde esternal.

RESULTADOS

En el examen inicial se obtuvo la imagen de la válvula tricúspide, observándose con gran claridad la existencia de ecos lineales de aspecto vellosos en la fase sistólica y protodiastólica de la misma (figura 1-A).

Las discretas inclinaciones del transductor hicieron desaparecer los ecos múltiples, pero se observan algunas vibraciones gruesas protosistólicas, con moderada densidad de la línea de base del trazado (figura 1-B). Al regresar el transductor a la inclinación inicial, reaparecieron los ecos vellosos.

En un segundo examen, un mes después del tratamiento, solamente pudo obtenerse la imagen de vibraciones sistólicas y no fue posible encontrar las vellosidades descritas, a pesar de todos los intentos para registrar completamente la válvula inclinando el transductor (figura 2),

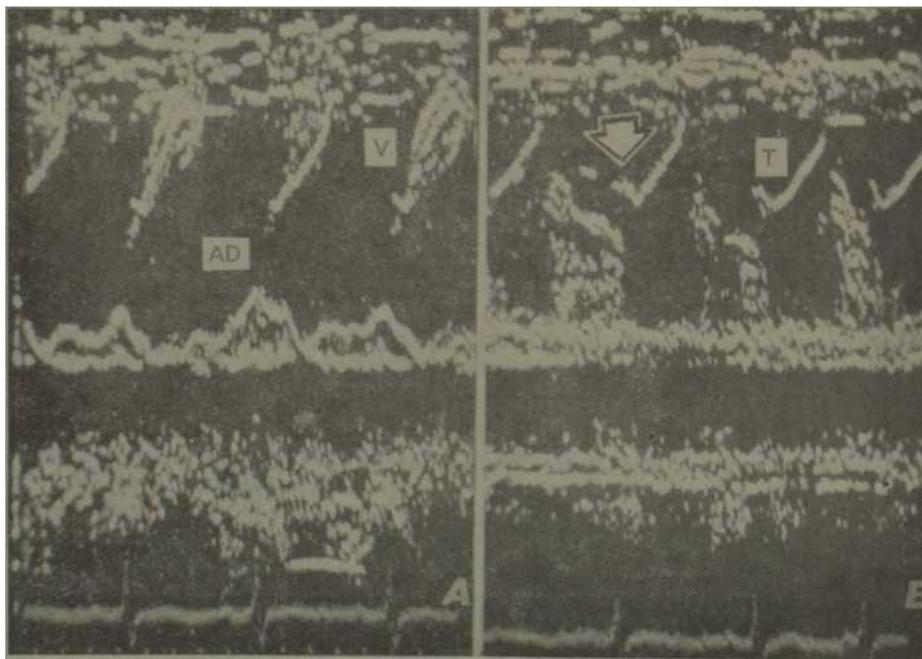


Figura 1
A) Obsérvese la existencia de ecos múltiples, lineales y de aspecto "vellosos", correspondientes a las vegetaciones tricuspideas (V). B) Al inclinar medialmente el transductor desaparecieron los ecos vellosos, quedando las vibraciones sistólicas (fleche) (los cuales reaparecieron al regresar a la inclinación inicial) AD: aurícula derecha, T: Tricúspide.



Figura 2

Examen realizado al cabo de un mes de tratamiento con remisión del cuadro séptico. Se pudo observar solamente las vibraciones (flechas), a pesar de los múltiples intentos por inclinación del transductor.

La amplitud de la tricúspide y el tamaño de la aurícula derecha fueron normales en ambos estudios.

Un examen sistemático desde la raíz de la aorta a la válvula mitral, demostró la posible existencia de un leve prolapso mesotesistólico mitral (figura 3), siendo el resto de las estructuras normales.

DISCUSION

En el presente estudio, el diagnóstico de endocarditis bacteriana del lado derecho se sospechó por la presencia clínica de septicemia, concomitando con embolismo pulmonar,⁹ no siendo óbice la ausencia de soplos tricuspídeos, ya que la mayoría de los casos con valvulitis bacteriana de dicha válvula evolucionan sin los mismos.⁹¹⁰

El ecocardiograma demostró la presencia de ecos lineales múltiples y vellosos, además de vibraciones sistólicas gruesas de la tricúspide, siendo comparable con los resultados de otros autores.^{R17} Un dato interesante fue el hecho de no hallarse los ecos vellosos luego de un período de remisión clínica, lo cual puede señalar un grado menor de daño valvular.

Por tanto, la detección de vegetaciones tricuspídeas constituyen un dato de gran utilidad diagnóstica y se puede presumir que los cambios hacía la mejoría de los signos ecocardiográficos unidos a una buena evolución clínica indicarían un mejor pronóstico en la valoración del paciente.



Figura 3
Examen sistemático desde la raíz de la aorta (A), la continuidad microaórtica (B) hasta el plano valvular mitral (C), donde se observa la posible existencia de un discreto prolapso de la válvula mitral (flecha).

SUMMARY

Monzôn Dolôn, P. J. et al. *Vegetations of the tricuspid valve: An echocardiographic study.* Rev Cub Med 21: 6, 1982.

An echocardiographic study is performed to a patient with generalized sepsis due to *Staphylococcus aureus*. Clinical and radiological evolution arose suspicion of bacterian endocarditis at right side. Findings of abnormal echoes at anterior leaflet of tricuspid valve arrd its almost complete disappearance, after one month treatment and clinical curé, make us state the diagnosis of valvular vegetations by bacterian endocarditis of tricuspid.

RÉSUMÉ

Monzôn Dolôn, P. J. et al. *Végétations de la valvule tricuspide. A propos d'une étude échocardiographique.* Rev Cub Med 21: 6, 1982.

Il s'agit d'une étude échocardiographique réalisée chez un patient porteur de sepsie généralisée, due à *Staphylococcus aureus*. L'évolution clinique et radiologique fait suspecter une endocardite bactérienne du côté droit. La trouvaille d'échos anormaux dans la valve antérieure de la valvule tricuspide et leur disparition presque complète au bout d'un mois de traitement, ainsi que la guérison clinique, nous amènent à établir le diagnostic de végétations valvulaires par endocardite bactérienne de la valvule tricuspide.

**Pe3nie,
Mohcoh JiojioR, IL a flp. Pa3pacTaüHe
TpëxctBopnaToro Kjianaaa.**

3KOKapiÜ0Orpa\$2raeckOe HCCÆeflOBaatie. Rev Cub Med 21: 6, 1982. w-

Ilp0H3B0£HTCfl 3K0KapÆEg0rpa(l)Eraeck0e
accjiej:obafHe o^Horo nauHej- Ta
upéfIDClabJiHDmero oonIM cenc^c
BH3BaHHti scla^i00KOKOM kiumineckKoe h
pajjuojiorOTeckKoe 3akjra»ieHHe iio3bojijio
hpejijioaa~ mti> Hajurike dak TepnajjBHoro
aHjokaRHHTa npaBOe cTopoan miana- Ha.
OTKjiofleMfl b Ha^epTafIBHx npH.
aEOJiorjireckOM acc^esoBaHm daaa eiojihochtbd
HopwamsEpoBaHH noc^npHM eHesiw
coqTBeTCIByi> mero Jje^eosa^to
nc3B0JweT aaM c^ejaTB 3amnpaeH2e o toh,
hto. Haq/EB® ajioci> pa3pacTaHKe
TpëxctBopncatoro wianaHa. b pe3yj£E> TaTe
(5akTepjaa/iMoro afmokapjiHTa.

BIBLIOGRAFIA

1. *Feigenbaum, H.*: Echocardiography. Philadelphia, Lea and Febiger, 1972.
2. *Dillon, J. C.; A. Feigenbaum; L. L. Konecke et al.*: Reflected ultrasound in the diagnosis of tricuspid stenosis. *Am J Cardiol* 19: 66-73, 1967.
3. *Roy P. et al.*: Spectrum of echocardiographic findings in bacterial endocarditis. *Circulation* 53: 3, March, 1976.
4. *Gottlieb, S. et al.*: Echocardiographic diagnosis of aortic valve vegetations in candida endocarditis. *Circulation* 50: 4, Oct., 1974.
5. *Wray, T. M.*: The variable echocardiographic feature in aortic valve endocarditis. *Circulation* 52: 4, Oct., 1975.
6. *Lee, C. C. et al.*: Detection of tricuspid valve vegetation by echocardiography. *Chest* 66: 4, Oct., 1974.

7. *Kisslo, J. et al.*: Echocardiographic evaluation of tricuspid valve endocarditis. *Am J Cardiol* vol. 38, Oct., 1976.
8. *Gramiak, R. et al.*: Cardiac ultrasound. Saint Louis, Mosby, 1975.
9. *Bain, R. C.; J. E. Edwards, et al.*: Right-side bacterial endocarditis and endoteritis. A clinical and pathologic study. *Am J Med* 24: 98-110, 1958.
10. *MacGregor, G. A.*: Murmurless bacterial endocarditis. *Br Med J* 1:1011-1013, 1956.

Sección Informativa

Le informamos que todos los artículos de las Revistas Cubanas en sus diferentes especialidades serán procesados para incluirlos en el IMLA (Index Médico Latinoamericano).

El IMLA es una bibliografía periódica producida por la Biblioteca Regional de Medicina (BIREME). En dicha bibliografía aparecen revistas que forman parte de la colección de BIREME y se irán incluyendo nuevos títulos de acuerdo con el cumplimiento de los objetivos que se ha propuesto esta institución.