

Reimpreso de la Revista del Colegio Médico de Guatemala

VOL. 16

DICIEMBRE 1965

NUM. 4

Traqueopatía Osteoplástica

Dr. Carlos Restrepo
Dr. Carlos Tejada Valenzuela
Dr. Federico Castro

TRAQUEOPATIA OSTEOPLASTICA

PRESENTACION DE CUATRO CASOS*

Carlos Restrepo A.**

Carlos Tejada V.***

Federico Castro****

Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP),
Guatemala, C. A.

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt, Guatemala

La traqueopatía osteoplástica es una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por la presencia de numerosos nódulos osteocartilaginosos en la submucosa de la tráquea y de los bronquios. Se observa en cualquier edad, aunque es menos común entre los 40 y 60 años, sin que dé muestras de predilección específica para afectar a determinado sexo. Por lo general dichos cambios constituyen hallazgos incidentales en autopsias de personas que fallecieron por otras causas patológicas y sin que en la historia clínica correspondiente se puedan señalar alteraciones funcionales relacionadas. Son excepcionales los casos que han producido sintomatología clínica, y al respecto cabe citar las reseñas de la literatura médica que sobre el tema han publicado Bowen (1), Carr y Olsen (2), Dalgaard (3) y Shuttleworth y colaboradores (4). La sintomatología y su severidad dependen del grado de obstrucción del árbol traqueobronquial y los trastornos clínicos se manifiestan por disnea progresiva, ronquera, tos, expectoración, fiebre y hemoptisis.

En el material necrótico examinado por los autores, éstos tuvieron la oportunidad de observar cuatro casos de dicha entidad nosológica, dos de los cuales fueron reconocidos al momento de practicar la autopsia, y los otros dos cuyo diagnóstico se hizo por biopsia. El propósito de esta publicación es, en síntesis, informar sobre estos hallazgos, teniendo en cuenta que dos de los casos observados corresponden a personas jóvenes, hecho que da mayor interés al presente informe.

PRESENTACION DE CASOS

Caso No. 1

(Autopsia 61-1754) J. D. P., sexo masculino, de 14 años, estudiante, originario y residente de la ciudad de Guatemala. Ingresó al Hospital por debilidad general, fiebre alta, tos, disnea y cianosis. Refiere la madre que desde los 5 meses de edad padecía de tos seca y posteriormente, al empezar a caminar, notó fatigabilidad, que progresó paulatinamente.

*Publicación INCAP E-356.

**En la época en que se llevó a cabo esta investigación, el Dr. Restrepo era miembro de la División de Patología Clínica del INCAP. En la actualidad desempeña el cargo de Jefe del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

***Cuando se realizó este trabajo el Dr. Tejada estaba al frente de la Jefatura de la División de Patología Clínica del INCAP y del Departamento de Patología de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala. Hoy día es Jefe de la División de Enseñanza del INCAP.

****En el período en que se llevó a término el presente estudio, el Dr. Castro pertenecía a la División de Patología Clínica del INCAP y servía como médico residente del Departamento de Patología del Hospital Roosevelt, ciudad de Guatemala.

Ocho días antes de su ingreso daba muestras de decaimiento general, fiebre alta no controlada, tos que se hizo productiva, y cianosis con ortopnea. Antecedentes: sarampión, tos ferina y varicela.

Al examen físico su pulso fue de 140, y la P. A. de 110/60. El paciente tenía un déficit ponderal severo (edad aparente de 8 años), obnubilado, con disnea y ortopnea; cianosis labial y ungueal, dedos hipocráticos en manos y pies; pulsación cefálica sincrónica con latido cardíaco. Ingurgitación yugular en posición sentada; secreción nasal verdosa y fétida.

Tórax con aspecto de pera invertida, y prominencia de región esternal. Se observó frémito sistólico palpable en región paraesternal, más manifiesto en el lado derecho. Soplo holosistólico audible en toda la región precordial con mayor intensidad en el 3o. y 4o. espacios intercostales derechos, región paraesternal, e irradiación a la base. Latido visible y palpable en foco pulmonar; segundo ruido pulmonar único y aumentado en intensidad; sibilancias y estertores gruesos en ambos campos pulmonares. Hígado percutible a 4 cm. por debajo del reborde costal, indoloro. Extremidades: cianosis ungueal, dedos en palillo de tambor y en las extremidades inferiores edema grado II. depresible e indoloro.

El paciente permaneció hospitalizado un día. Una radiografía del tórax reveló corazón aumentado de volumen a expensas del ventrículo derecho, en menor grado del ventrículo izquierdo y probablemente de ambas aurículas; la arteria pulmonar sumamente grande y ausencia de signos de infiltración pulmonar. Un electrocardiograma reveló alteraciones del ritmo, hipertrofia de las 4 cámaras, y bloqueo incompleto de las ramas derecha e izquierda. Horas después el estado general del niño empeoró, se acentuó la disnea y apareció tos con expectoración francamente hemoptoica. Se practicó punción del pericardio, después de la cual, el paciente falleció.

El diagnóstico clínico final fue de cardiopatía congénita (Tetralogía de Fallot), insuficiencia cardíaca secundaria y edema agudo del pulmón.

Hallazgos de autopsia. El examen externo reveló secreción nasal, ingurgitación yugular, prominencia del hemitórax derecho, dedos en

palillo de tambor, cianosis de la porción distal de las extremidades y edema de los miembros inferiores. La cavidad pericardiaca contenía 50 cm. de sangre flúida; se observó una herida de punción del pericardio y del epicardio en la cara anterior del corazón, y adherencias fibrosas pleurales en la cavidad derecha. En la cavidad peritoneal se encontraron 300 cc de líquido amarillo claro y los pulmones mostraban enfisema, congestión, edema marcado y áreas de atelectasia focal. La tráquea presentó varias prominencias correspondientes a nódulos calcificados de la submucosa, y los bronquios principales (Fig. 1) acusaban marcada estenosis de su luz, por engrosamiento de la pared; este cuadro abarcaba también los bronquios primarios y secundarios. Una radiografía postmortem de la tráquea y pulmones reveló múltiples calcificaciones, algunas de aspecto anular que se extendían a lo largo del árbol bronquial hasta los bronquios secundarios. El corazón se presentó aumentado de tamaño, con hipertrofia y dilatación marcada del ventrículo derecho y aspecto atigrado de los pilares. La válvula pulmonar, ampliamente dilatada, mostraba abundantes estrias lipoideas y placas fibrosas en la íntima de la arteria pulmonar. Las válvulas mitral y tricúspide tenían engrosamiento fibroso del borde valvular con retracción de las cuerdas tendinosas; el forá-



Fig. 1—Autopsia 61-1754. Aspecto macroscópico del hilio pulmonar. El bronquio principal acusa marcada estenosis de su luz con engrosamiento de la pared.

men oval abierto. Las vísceras únicamente mostraron congestión pasiva crónica, más marcada en el hígado, en el bazo y en el tracto gastrointestinal. El cerebro presentó congestión de la piamadre, aplanamiento de las circunvoluciones y cono cerebeloso exagerado. Se observó ligera hernia del hipocampo, en el lado derecho. Al corte no se constataron lesiones focales. El examen de la glándula tiroides reveló bocio coloide difuso.

Los principales hallazgos histológicos se concentraron en la tráquea y en los bronquios; la mucosa (Fig. 2) presentaba pronunciada metaplasia escamosa del epitelio traqueobronquial e infiltrado pleomórfico en la submucosa; llamó la atención la presencia de nódulos cartilaginosos y óseos en la submucosa (Fig. 3) de la tráquea y de los bronquios, algunos de ellos rodeados por tejido conectivo elástico (Fig. 4). Algunos nódulos estaban conectados con los anillos cartilaginosos (Fig. 5), pero la mayoría eran independientes. En los pulmones se observó fibrosis intersticial severa con engrosamiento de la íntima arterial e hiperplasia ostensible de las arteriolas pulmonares. El corazón acusó fibrosis intersticial y evidencia de hipertrofia de las fibras musculares, pero sin reacción inflamatoria característica. El resto de los órganos revelaba congestión pasiva.

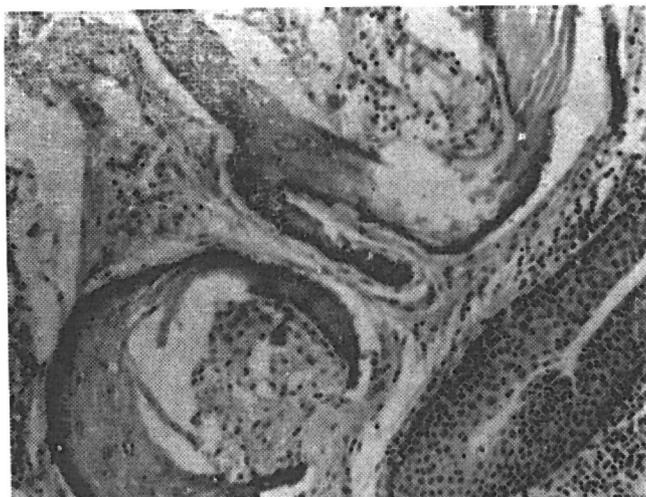


Fig. 2—Autopsia 61-1754. Coloración hematoxilina-eosina x 100. La mucosa del bronquio presenta franca metaplasia escamosa. En la submucosa se observan dos islotes de tejido óseo.

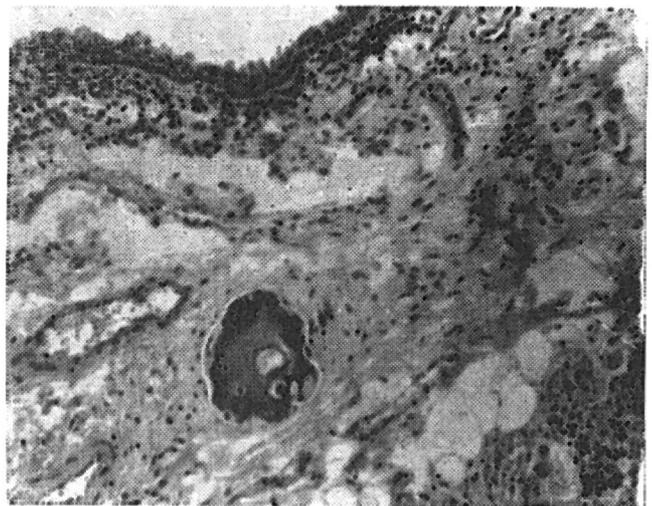


Fig. 3—Autopsia 61-1754. Coloración hematoxilina-eosina x 100. En la submucosa del bronquio se observa un islote de tejido cartilaginoso y óseo; se aprecia también moderada fibrosis alrededor del nódulo.

El diagnóstico anatómico final fue el de una osificación nodular de la mucosa traqueobronquial difusa (traqueopatía osteocondroplástica); bronquitis crónica; estenosis bronquial severa; fibrosis pulmonar, arteriosclerosis pulmonar severa, con amplia comunicación interauricular, hipertrofia y dilatación cardíaca principalmente del lado derecho (cor pulmonale crónico), congestión y edema pulmonar severos, y atelectasis pulmonar focal; congestión pasiva crónica visceral generalizada; ascitis; edema de miembros inferiores; hemopericardio; degeneración grasa del miocardio; bocio coloide difuso e hiperplasia linfoidea generalizada.

Caso No. 2

(S-62-7300)* M. G., sexo femenino, de 17 años, originaria y residente de Quezaltenango. Ingresó con diagnóstico de laringitis crónica y durante su permanencia en el hospital presentó un cuadro de disnea, tiraje marcado y

*Los autores agradecen al Dr. Carlos Gallardo Flores, Médico y Cirujano de la ciudad de Quezaltenango, República de Guatemala, su valiosa colaboración al haberles proporcionado la historia clínica y radiografía del pulmón de esta paciente, que desde hace algunos años tiene él a su cargo.

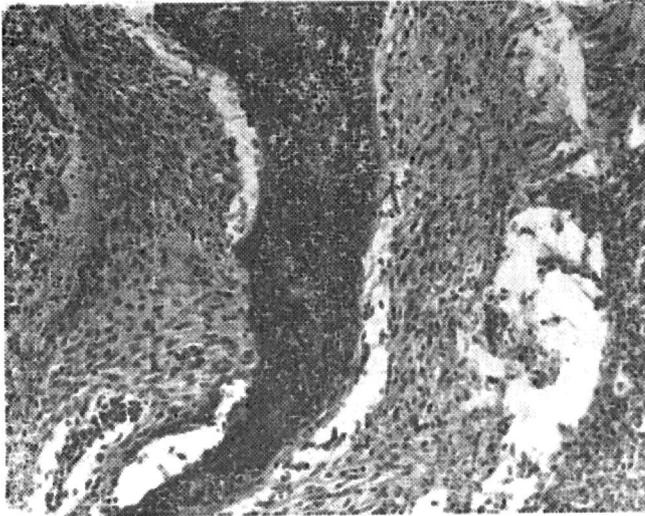


Fig. 4—Autopsia 61-1754. Coloración hematoxilina-eosina x 100. La fotografía revela marcada reacción conectiva con proliferación fibroelástica alrededor de uno de los nódulos de tejido óseo.

cianosis, razones por las cuales se le practicó traqueostomía. El cuadro respiratorio mejoró pero posteriormente la paciente sufrió episodios de hemoptisis. Una radiografía del tórax reveló buena ventilación pulmonar bilateral; el corazón, mediastino, grandes vasos, y esqueleto y tejidos blandos, normales (Fig. 6). Una laringoscopia reveló laringe estrecha, endurecida, que sangraba con facilidad y no permitía el paso del broncoscopio. Las cuerdas vocales se presentaban normales. Una broncoscopia practicada a través del orificio de traqueostomía mostró una mucosa traqueobronquial atrófica que sangraba con facilidad; se tomó una biopsia de la pared traqueal, la cual revelaba proliferación lobulada de tejido conectivo con metaplasia ósea y cartilaginosa, asociada a reacción inflamatoria crónica. Se diagnosticó traqueopatía osteoplástica. Se trató de retirar la cánula de traqueostomía en varias oportunidades, pero la paciente, después de cortos periodos presentaba crisis de insuficiencia respiratoria aguda. Se le dio de alta y la enferma conserva su cánula de traqueostomía permanente. Aun cuando todavía vive, el cuadro respiratorio ha progresado. La tráquea muy estenosada le impide respirar al intentársele quitar la cánula. Su estado general es, al presente, bueno, pero ha desarrollado signos de insuficiencia cardíaca.

Caso No. 3

(S-62-7368) O. R. P. D., sexo masculino, de 62 años, originario de Guatemala y residente en Honduras. Relató que 52 días antes de su ingreso, después de ingerir alcohol y comida en exceso, sintió mareos acompañados de vómitos, pérdida transitoria de la conciencia e imposibilidad de mover la mitad derecha del cuerpo. A este cuadro se agregó disfagia y ronquera, de instalación rápida y progresiva; sensación de cuerpo extraño en la garganta y regurgitación de alimentos por los nariz; esputo hemoptoico en varias oportunidades. Antecedentes: enfermedades de la primera infancia; bronquitis crónica de 1938 a 1941, paludismo y apendicectomía. El paciente no fumaba pero ingería alcohol ocasionalmente. Al examen físico su pulso fue de 80, y su temperatura de 37°C. De aspecto bien nutrido, presentaba una cicatriz de apendicectomía en la fosa iliaca derecha y lipoma en la cara posterior del brazo derecho. Las conjuntivas aparecían pálidas, con arco senil bilateral, y pterigiones en ángulo interno de ambos ojos. Nistagmus lateral, bilateral, y más pronunciado en el lado derecho. Boca de mucosa pálida, faltaban algunas piezas dentarias, y se constató también caries dental. La tiroides presentaba el lóbulo derecho aumentado de tamaño, duro y fijo. El área cardíaca



Fig. 5—Autopsia 61-1754. Coloración hematoxilina-eosina x 35. Pared bronquial, en que se observa un nódulo óseo en la submucosa y en continuidad con el anillo cartilaginoso del bronquio (a la izquierda de la fotografía).

estaba aumentada, con arritmia, y extrasístoles. El examen neurológico reveló paresia e hiperreflexia osteotendinosa en la mitad derecha del cuerpo. Una laringoscopia indirecta mostró una parálisis de la cuerda vocal y velo del paladar derecho. Esofagoscopia y broncoscopia mostraron la mucosa de la tráquea y el bronquio principal derecho sembrado de múltiples nódulos blanquecinos de 0.3 cm. de diámetro duros, de aspecto calcáreo. La radiografía del tórax reveló enfisema pulmonar crónico y agrandamiento cardiaco biventricular. El esofagograma señaló una tumefacción grande irregular, situada a nivel de la epiglotis, que producía protusión posterior en la faringe y obstruía el canal piriforme. Una biopsia de la tráquea reveló en la submucosa, islotes de tejidos óseo lobulados, que en su interior presentaban islotes de médula ósea grasa. La superficie mucosa acusó leve reacción inflamatoria.

El paciente estuvo hospitalizado durante 52 días, al cabo de los cuales fue dado de alta con diagnóstico de trombosis cerebral de origen arteriosclerótico y traqueopatía osteoplástica. Se desconoce el estado actual del enfermo.

Caso No. 4

(Autopsia 95-64) C. N. G., sexo femenino, de 69 años, originaria y residente de Barberena. Ingresó al Hospital General de Guatemala con síntomas y signos de 15 días de evolución, consistentes en palpitaciones (sentía que se le paraba el corazón), debilidad general, náuseas, vómitos, disnea con pequeños esfuerzos, cefalea, marcos y edema de los miembros inferiores. Antecedentes: traumatismos múltiples por accidente automovilístico que sufrió en 1955; hernioplastia por hernia inguinal estrangulada, y fistulotomía secundaria.

El examen físico reveló una presión arterial de 90/65, y un pulso de 94. La paciente era obesa, pícnica, presentaba disnea con sólo subir a la camilla de examen, ojos, oídos, nariz y garganta normales; cuello con ingurgitación yugular marcada aun en posición sentada. El tórax, en tonel, hipoventilado; el corazón acusaba choque del vértice en el quinto espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea me-

dia clavicular y extrasístoles, sin soplos. El abdomen globuloso, y con abundante pániculo adiposo, presentaba una cicatriz transversa a nivel del ombligo y en el lado izquierdo, dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho. Las extremidades inferiores tenían edema grado II que llegaba hasta las caderas. El examen neurológico fue normal. La paciente estuvo hospitalizada durante dos días, sin presentar modificación del cuadro que motivara su ingreso. Fue tratada con Cedilanid, Aminofilina y dieta hiposódica.

El diagnóstico clínico final fue: insuficiencia cardiaca crónica, enfisema pulmonar y cardioangiosclerosis.

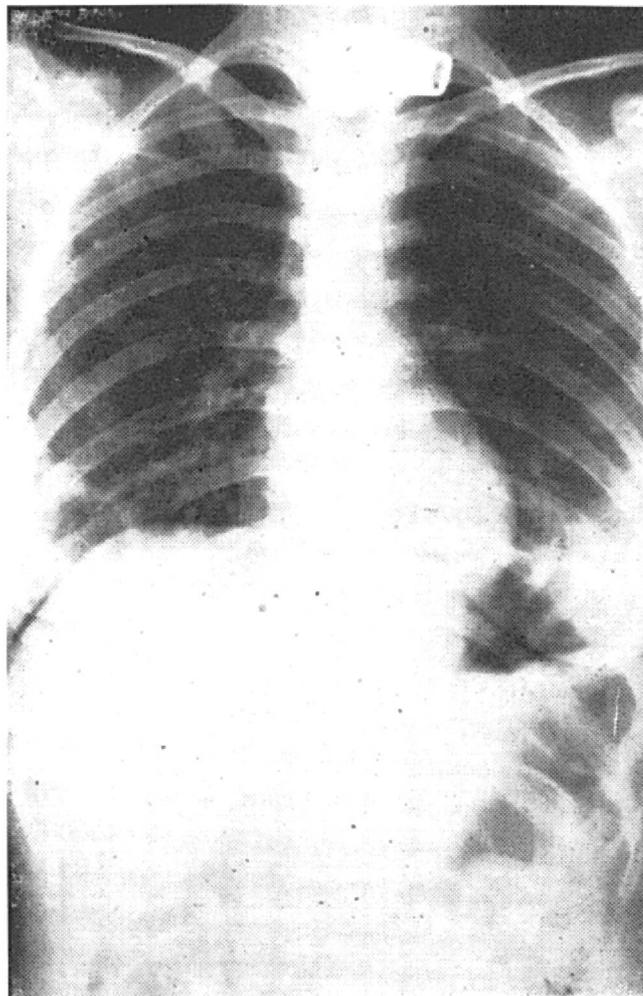


Fig. 6—Caso No. 2 (S-62-7360). Radiografía de tórax donde se observa buena ventilación pulmonar bilateral. Puede verse la sonda de la traqueostomía que se practicó debido al cuadro de disnea y cianosis sin lesión pulmonar todavía visibles. En la radiografía no se observa ninguna calcificación.

Hallazgos de autopsia. El cadáver correspondía al de una señora obesa, con edema de los miembros inferiores que se extendía hasta las caderas. El examen de las cavidades reveló un hidrotórax bilateral. El corazón se presentó aumentado de tamaño a expensas de las cavidades derechas, con dilatación e hipertrofia severa del ventrículo y aurícula derechos. Se constató trombosis reciente de la orejuela derecha; cavidades izquierdas normales, válvulas tricúspide y pulmonar dilatadas, y mitral y aórtica normales. El miocardio también era normal. La tráquea y los bronquios mostraban la luz estrecha, la mucosa sumamente congestionada, y sembrada de nódulos, sésiles o pla-

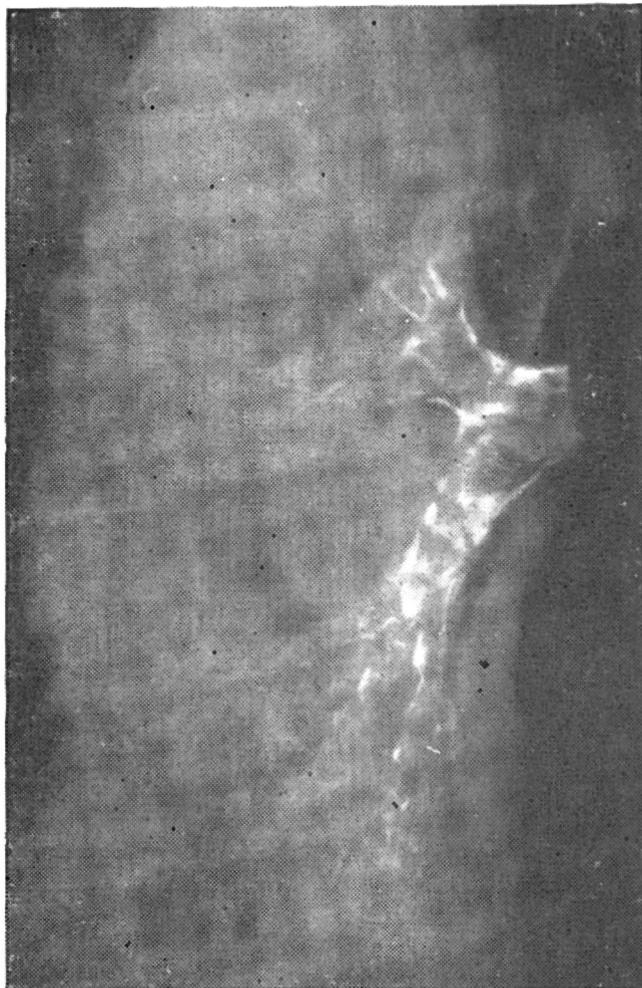


Fig. 7—Caso No. 4. (Autopsia 95-64). Radiografía post-mortem del pulmón en la que se observan calcificaciones irregulares a todo lo largo de los bronquios primarios y secundarios. Estas calcificaciones no corresponden a la de los anillos cartilagosos de los bronquios respectivos.

nos de color rosado blanquecino que median de 0.3 a 0.6 cm. de diámetro, algunos de ellos confluentes. Una radiografía post mortem de la tráquea reveló calcificaciones independientes de los anillos cartilagosos y de los bronquios primarios y secundarios (Fig. 7). Los bronquios secundarios de los lóbulos inferiores mostraron bronquiectasias cilíndricas moderadas; arteria pulmonar elongada, con dilatación moderada y con estrias lipoideas y una que otra placa fibrosa en la pared arterial. El pulmón derecho presentó atelectasia del lóbulo inferior y del lóbulo medio, y enfisema centrolobular del borde anterior del lóbulo superior. El pulmón izquierdo acusaba enfisema de igual tipo y bronconeumonía. El hígado y el bazo revelaban congestión pasiva moderada. El estómago, dilatado, tenía la mucosa congestionada con pliegues hipertróficos, y presentaba sobre la cara anterior, tres úlceras agudas de 2 x 0.5 cm. En el colon sigmoide existían varios divertículos. La tiroides presentaba bocio nodular. Lengua, esófago, intestino delgado, páncreas, adrenales, genitourinario y encéfalo, normales. El diagnóstico anatómico final fue el de una tranqueopatía osteoplástica; esclero-enfisema pulmonar senil; cor pulmonale crónico; congestión pasiva crónica del hígado; esplenomegalia fibrocongostiva; hidrotórax bilateral; atelectasia pulmonar lóbulo medio e inferior derechos; úlceras agudas del estómago; divertículos del colon sigmoide; bronquiectasia cilíndrica de bronquios secundarios inferiores.

DISCUSION

Los cuatro casos que aquí se dan a conocer ilustran los cambios patológicos característicos de esta entidad nosológica, en la cual se observan, en la submucosa traqueobronquial, nódulos osteocartilagosos. Estos son generalmente independientes de la estructura cartilaginosa de los anillos traqueobronquiales; además, constituye un fenómeno por completo diferente del de la calcificación asociada con la senectud, que frecuentemente presentan dichos anillos cartilagosos.

Hasta el presente no se ha dilucidado la etiología de la traqueopatía osteoplástica. Algunos autores, sin embargo, sustentan la tesis de que

ésta se produce como consecuencia de una infección crónica del árbol traqueobronquial (2, 5). En los casos examinados por los autores, solamente uno (Caso No. 1) presentó una historia prolongada de sintomatología respiratoria, sugestiva de bronquitis crónica. Si bien es cierto que el Caso No. 3 padecía de bronquitis crónica, ésta tuvo únicamente tres años de duración, y ello ocurrió 23 años antes del inicio de su sintomatología pulmonar.

Es probable que la infección crónica traqueobronquial sea un efecto más bien que la causa de la traqueopatía osteoplástica, como lo parece confirmar el estudio morfológico de los casos observados a la autopsia. Por otro lado resulta un tanto paradójico que, siendo la bronquitis crónica una condición tan frecuente la presencia de casos de traqueopatía sea tan excepcional.

El origen del tejido óseo que presenta la submucosa traqueobronquial ha sido igualmente discutido, y sobre el particular existen dos puntos de vista. Uno de ellos, propuesto por Virchow (6), afirma que este tejido es, en realidad, una encondrosis originada en los anillos cartilagosos traqueobronquiales que se propaga hacia la submucosa y sufre posteriormente una osificación. En los casos estudiados, los autores del presente artículo observaron que algunos de los nódulos osteocartilagosos de la submucosa están en realidad conectados con los anillos cartilagosos, pero la gran mayoría de éstos son independientes. Aún más, el proceso de osificación afecta exclusivamente los nódulos submucosos, mientras que los anillos cartilagosos no presentan calcificación, ni osificación focal. Estos hallazgos sustentan la hipótesis de que dicho tejido osteocartilaginoso es realmente una neoformación en la submucosa, la cual ocurre a partir de la transformación metaplásica del tejido elástico de la submucosa, que prolifera y se transforma en tejido cartilaginoso, y que éste a su vez, sufre un proceso de osificación.

En los casos de los dos pacientes jóvenes, se pudo constatar predominio del aspecto de osificación intramembranosa, sin que se observase producción de la fase cartilaginosa, hecho

que se aprecia claramente al examen de las distintas microfotografías que ilustran el proceso (Figs. 4 y 5). Estas observaciones, además, concuerdan con la tesis de Dalgaard (3), originalmente propuesta por Aschoff (7), en el sentido de que el tejido óseo que se forma en la pared bronquial lo origina una metaplasia del tejido elástico de la lámina propia de la mucosa bronquial.

La traqueopatía osteoplástica no es la única enfermedad que se caracteriza por la formación de tejido óseo en el sistema respiratorio. Es de interés mencionar a este respecto, que uno de los efectos de la enfermedad mitral sobre el tejido pulmonar propiamente dicho, se caracteriza por la formación de focos múltiples de osificación, asociados a la congestión pasiva crónica severa y esclerosis de las arteriolas pulmonares (8, 9). Igualmente se han descrito corpúsculos óseos dentro de los alveolos pulmonares en roedores de laboratorio que, según Innes y colaboradores (10), se deben probablemente a la aspiración de fragmentos de hueso molido, que se utiliza para la preparación de sus dietas. En los ejemplos citados las formaciones óseas generalmente se encuentran localizadas dentro del parénquima pulmonar propiamente dicho, y no necesariamente en la pared traqueobronquial, como ocurre en la traqueopatía osteoplástica.

Dos de los casos presentados en este trabajo tienen, como se dijo antes, la característica de haber afectado a individuos jóvenes, uno de ellos un adolescente de 14 años (Caso No. 1), y el otro, una mujer de 17 años (Caso No. 2). Esta observación es un poco rara ya que de acuerdo con los distintos casos notificados y las reseñas publicadas sobre la traqueopatía osteoplástica (1-4, 11) dicha entidad ha sido observada con mayor frecuencia en personas de edad avanzada. Las revisiones de la literatura médica que incluyen un mayor número de casos han sido las de Carr y Olsen (2) y la de Glaser (12). Los primeros autores citan 7 casos, observados en la Clínica Mayo durante el periodo comprendido de 1937 a 1954. La edad de los pacientes fluctuaba entre 50 y 67 años. En el estudio de la escasa literatura existente sobre el tema, hecho a raíz de la

preparación del presente informe, no se pudo encontrar otros casos en que la enfermedad se hubiese manifestado a edades tan tempranas como las que aquí se dan a conocer.

Algunos autores han descrito trastornos respiratorios en niños recién nacidos con condrodistrofia calcificante congénita (5, 13); en esta condición, según se sabe, hay calcificación prematura de los cartilagos de todo el cuerpo que se puede manifestar por estridor laríngeo congénito y otras lesiones asociadas, como cataratas congénitas. A juzgar por las descripciones de los casos de que se informa en la literatura pertinente, esta condición se diferencia de la traqueopatía en varios aspectos. En primer término, afecta los cartilagos hialinos, mientras que en los casos examinados en este trabajo no había afección de los cartilagos anulares traqueobronquiales; en segundo lugar, no se observa osificación metaplásica tal como se ve en los casos de traqueopatía. De tal manera que a pesar de que la historia clínica de uno de los casos que incluyó el presente estudio (Caso No. 1) refería una sintomatología bronquial desde el periodo de la lactancia, no hay fundamento clínico ni morfológico que induzca a considerar una condrodistrofia congénita.

Ya se ha mencionado el hecho de que la traqueopatía osteoplástica es una enfermedad que muy ocasionalmente se estima responsable de una sintomatología broncopulmonar importante, y en este sentido cabe subrayar la reseña de la literatura médica sobre el tema que Shuttleworth y colaboradores publicaron en 1960 (4). Estos autores notificaron un caso

observado por ellos y manifiestan que hasta ese año se había publicado informes sobre un total de 100 casos en la literatura incluida en su revisión, de los cuales solamente se daba cuenta de 11 en la concerniente a Estados Unidos de América. Esta reseña confirma la rareza de dicha entidad, que en parte puede que dependa de la escasez de la literatura al respecto, lo que a su vez, hace que la condición se conozca clínicamente con menor frecuencia.

La observación del primer caso, cuyos hallazgos se dan a conocer en el presente artículo, puso en estado de alerta tanto a clínicos como a patólogos, sobre la existencia de dicha condición. Los casos restantes fueron sospechados clínicamente al observar la lesión traqueal, en el curso de una traqueostomía (Caso No. 2) o por broncoscopia (Caso No. 3), y confirmados por el estudio de la biopsia. Es de esperar que la presentación de este informe atraiga la atención de patólogos y clínicos hacia la existencia de dicha enfermedad, a fin de que por lo menos pueda conocerse la frecuencia real con que ocurre la traqueopatía osteoplástica.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se dan a conocer cuatro casos de traqueopatía osteoplástica observados en Guatemala, condición que se caracteriza por la presencia de tejido óseo en el tejido subepitelial de la mucosa traqueobronquial. Se comentan diversos aspectos de interés relacionados con esta enfermedad y se llama la atención de clínicos y patólogos sobre su existencia y necesidad de conocer la frecuencia con que ésta ocurre.

REFERENCIAS

- 1—Bowen, D. A. L.: Tracheopathia osteoplastica. *J. Clin. Pathol.* 12: 435-439, 1959.
- 2—Carr, D. T. y Olsen, A. M.: Tracheopathia osteoplastica. *J. A. M. A.* 155: 1563-1565, 1954.
- 3 Dalgaard, J. B.: Tracheopathia chondro-
osteoplastica. A case elucidating the problems concerning development and ossification of elastic cartilage. *Acta Path. et Microbiol. Scandinav.* 24: 118-134, 1947.
- 4—Shuttleworth, J. S., Self, C. L. and Pershing, H. S.: Tracheopathia osteoplastica. *Ann. Int. Med.* 52: 234-242, 1960.

- 5—Yakovac, W. C.: Calcareous chondropathies in the newborn infant. *Arch. Path.* 57: 62-79, 1954.
- 6—Virchow, R. (cf. Bowen, D. A. L., Ref. No. 1).
- 7—Aschoff, L. (cf. Dalgaard, J. B., Ref. No. 3).
- 8—Daugavietis, H. E. and Mautner, L. S.: Disseminated nodular pulmonary ossification with Mitral Stenosis. *Arch. Path.* 63: 7-12, 1957.
- 9—Meessen, H.: The lung in Mitral Stenosis. *German Med. Month.* 1: 293-296, 1956.
- 10—Innes, J. R. M., Yevich, P. and Donati, E. J.: Note on origin of some fragments of bone in lungs of laboratory animals. *Arch. Path.* 61: 401-406, 1956.
- 11—Flick, J. B.: Symposium on surgical diagnosis: pulmonary lesions simulating primary carcinoma of lung. *Sur. Clin. North America* 30: 1559-1572, 1950.
- 12—Glaser, A.: Zur pathologie des tracheobronchialbaumes. *German Med. Month.* 3: 197, 1958.
- 13—Goldblom, R. B. and Dunbar, J. S.: Calcification of cartilage in the trachea and larynx in infancy associated with congenital stridor. *Pediatrics* 26: 669-673, 1960.