

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

NEUMOTORAX ESPONTANEO Y ATELECTASIA PULMONAR. SU TERAPEUTICA (*)

F. LAHOZ NAVARRO

Clinica Médica Universitaria del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ,
Madrid.

Estos dos procesos, de los que nos vamos a ocupar hoy, entran de lleno dentro de lo que ha sido denominado por ALIX "tórax agudo". Creemos muy útil este concepto que debe de difundirse más, ya que el clasificar como tal un cuadro clínico ha de suponer una actitud vigilante por parte del médico junto con la aplicación de una terapéutica inmediata, muchas veces salvadora para el enfermo. Es evidente que existen en clínica cuadros caracterizados por dolor, disnea, respiración superficial y opresión torácica que hacen su aparición bruscamente, ya en un sujeto normal, ya en un antiguo enfermo del aparato respiratorio o circulatorio en estado de compensación; pues bien, siempre que vean tal conjunto de síntomas, junto con alguno más, privativo del proceso de que se trate, no duden se hallan ante un "tórax agudo" y entonces han de pensar y hacer el diagnóstico diferencial entre los síndromes y enfermedades que a continuación diremos, según ordenación de ALIX: 1. Traumatismos de tórax.—2. Neumotórax espontáneo.—3. Atelectasia pulmonar.—4. Hematotórax.—5. Bamboleo mediastínico.—6. Volumen pulmonum acutum.—7. Asma cardial.—8. Infarto pulmonar.—9. Neumonía crupal.—10. Supuraciones pulmonares agudas.—11. Mediastinitis agudas.—12. Pleuritis agudas.—13. Pionemotórax.—14. Angor pectoris.—15. Crisis hipertensivas en los quistes aéreos.—16. Pericarditis agudas.—17. Accidentes agudos en los aneurismas; y 18. Crisis hipertensivas en los tumores medulares suprarrenales.

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO.

Se denomina neumotórax al colapso del pulmón por entrada de aire en la cavidad pleural, que hace desaparecer la presión Donders fisiológica, sustituyéndola por una presión positiva. El aire al espacio pleural llega, una vez a través de una abertura en la pared del pecho y en la pleura parietal, mientras que otras su procedencia es endógena desde el pulmón o el mediastino; de esta forma tenemos dos grandes grupos de neumotórax: el exógeno y el endógeno.

Clasificación de los neumotórax (MOSVITT y SMITH).

Exógenos.

- 1.—N. inducido $\begin{cases} \text{Diagnóstico.} \\ \text{Terapéutico.} \end{cases}$
- 2.—Secundario a un neumoperitoneo.
- 3.—Por herida penetrante en tórax.

(*) Conferencia pronunciada en un cursillo de Medicina de Urgencia, en la Cátedra del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, durante el curso 1949-50.

Endógeno.

A.—Traumático.

- I.—Injuria exógena, sin herida (contusión torácica).
- II.—Por procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

- 1.—Broncoscopia.
- 2.—Esofagoscopia.
- 3.—Anestesia intratraqueal.
- 4.—Traqueotomía.
- 5.—Punción pulmonar.
- 6.—Respiración artificial violenta.

B.—No traumático (neumotórax espontáneo).

I.—Pulmonar.

- 1.—Neumonía.
- 2.—Atelectasia.
- 3.—Enfisema.
- 4.—Asma.
- 5.—Silicosis.
- 6.—Tuberculosis.
- 7.—Absceso y gangrena.
- 8.—Cáncer pulmonar.
- 9.—Infarto pulmonar.
- 10.—Vesículas subpleurales como consecuencia de debilidad congénita o adquirida de la pared pleural o alvéolo.
- 11.—Infección de la cavidad pleural por bacterias formadoras de gas.

II.—Extrapulmonar.

- 1.—Perforación del esófago.
- 2.—Perforación de tráquea o bronquios principales.
- 3.—Perforación del estómago o intestino.

Como pueden ustedes ver por la clasificación expuesta, consideramos sólo como n. espontáneo aquel que es endógeno y no traumático, y lo definimos pues, como una brusca entrada de aire en la cavidad pleural como consecuencia de enfermedad pulmonar o defecto congénito o adquirido, del pulmón o del árbol bronquial.

Si queremos ahora analizar cómo se produce el neumotórax espontáneo, es decir, su patogenia, en cada una de las diversas etiologías señaladas nos encontraremos con lo siguiente: es fácil y comprensible en aquellos casos en los que existe un proceso destructivo del pulmón (cáncer, tuberculosis, absceso, gangrena), que poco a poco va destruyendo el parénquima hasta llegar a la pleura visceral, que se ve invadida y rota, formándose entonces una fístula que comunica el espacio pleural con vías aéreas superiores y, por lo tanto, un neumotórax. Tampoco cabe duda de cómo una bulla enfisematosa puede romperse en un momento dado, dejando en-

trar aire en la cavidad pleural. Sin embargo, los restantes casos son más difíciles de explicar, y de manera especial los n. espontáneos que se presentan en sujetos sanos, siendo éste un problema discutido en el que caben diversas posibilidades.

En 1888, GALLIARD es el primero que atribuye ciertos tipos de n. a rotura de vesículas subpleurales. Posteriormente esta idea se generalizó ya que tales vesículas pudieron ser puestas de manifiesto en autopsias, radiografías y exámenes pleuroscópicos (GOVAERTS, CASTEX, MAZZEI, PARDAL, etc.). Los hallazgos anatomopatológicos demostraron que éstas unas veces asientan en un trozo de pulmón sano, pero otras, según los estudios de FISCHER-WASELS, se localizan en un tejido cicatricial de etiología tuberculosa en la inmensa mayoría de los casos. Esta teoría de la vesícula subpleural ha sido esgrimida durante muchos años como explicación única para aquellos n. espontáneos que aparecen en sujetos sin enfermedad previa del aparato respiratorio, de tal forma, que cuando ni siquiera había pasado la primoinfección tuberculosa (casos de BERNOU) se hablaba de debilidad congénita pleural capaz de facilitar la formación de la citada vesícula; muchas veces era objetivable, pero en cambio, otras no, quedando oscuros estos casos en cuanto al mecanismo de producción. Por ello son muy interesantes los relativamente recientes estudios, fundamentalmente de MACKLIN, que nos abren un nuevo camino en la patogenia del n. espontáneo.

La nueva tesis parte de observaciones antiguas, como las de BERCKLEY y COFFEN, quienes vieron coincidencia en un mismo enfermo de n. espontáneo, enfisema intersticial pulmonar y enfisema mediastínico, en una epidemia gripal en el año 1918, y otras más recientes, como la de HAMMAN (1939), que presenta su observación de un asmático con neumotórax espontáneo y enfisema subcutáneo. Ello hizo pensar a este autor que se llega al n. espontáneo mediante un enfisema intersticial del pulmón y un enfisema mediastínico previos, siendo la rotura de la pleura mediastínica la causante de la entrada de aire en la cavidad pleural; igual punto de vista es sustentado por PASTORINO.

Es realmente MACKLIN el primero que objetiva experimentalmente este hasta entonces supuesto camino seguido por el aire, valiéndose para ello de la inyección de gas a presión en un bronquio terminal y estudiando luego su curso histológicamente. Siguiendo este proceder, pudo demostrar una rotura de las paredes del alvéolo sobredistendidas, por lo que se establece un franca comunicación entre éste y las vainas perivascuales adyacentes, que envuelven los más finos vasos pulmonares; el aire intralveolar escapa por la solución de continuidad establecida y disecando estas vainas, llega al hilio del pulmón y, por lo tanto, al mediastino. Una vez aquí, puede seguir una de estas tres vías: o bien rompe la pleura mediastínica y da lugar a un n. espontáneo, o bien se dirige al cuello, produciendo un enfisema subcutáneo, o por último se encamina al espacio retroperitoneal. La clínica nos comprueba estos trabajos experimentales puesto que si examinamos detalladamente a un enfermo con un n. espontáneo podremos percibir en muchas ocasiones la existencia de aire entre la pleura y el pericardio, a lo largo del borde izquierdo del corazón, que ponemos de manifiesto, radioscópicamente, o por auscultación, ya que puede apreciarse un ruido semejante al rúneo gatuno, isocrono con los latidos cardíacos; en todos estos casos es evidente que al aire ha se-

guido "la vía mediastínica", para llegar al espacio pleural.

MACKLIN, en su última publicación de 1943, introduce esta vía como común denominador en la patogénesis del n. espontáneo. Este autor divide los alvéolos en dos tipos: A) Aquellos cuya base descansa sobre otros alvéolos y que se comunican con éstos por medio de los poros de Kohn; y B) Los que descansan sobre alguna estructura adyacente (bronquio, bronquiolo, vaso, tejido conectivo y pleura) no alveolar. Son estos últimos los capaces de producir neumotórax espontáneo o enfisema mediastínico, ya que los primeros por la comunicación existente entre ellos es difícil se rompan. La rotura de los alvéolos B puede verificarse: 1. Por sobredistensión de los mismos, sin la expansión correspondiente de la luz de los vasos pulmonares, estableciéndose así una diferencia de presión (espacio hueco), entre el alvéolo y el espacio perivascular (obstrucción parcial de un bronquio, insuflación por anestesia, respiración artificial forzada). 2. En semejante estado se colocan cuando se reduce el calibre de los vasos pulmonares (embolia pulmonar); y 3. Por aumento de la presión intraalveolar; este factor es el principal e interviene bien sólo, bien en combinación, con cualquiera de los dos citados (esfuerzos violentos, tos, asma).

Revisados someramente los puntos de vista principales dados para explicar el n. espontáneo, sacamos en consecuencia que éste puede producirse: 1. Por el "viejo" mecanismo de la vesícula subpleural, que se rompe. 2. Por el más reciente de Macklin.

El cuadro clínico del n. espontáneo puede variar mucho, existiendo formas de gran atipia en las cuales es muy difícil hacer el diagnóstico, si nos atenemos sólo a los síntomas subjetivos y no hacemos una exploración detenida. La sintomatología típica y, por lo tanto, más frecuente, se caracteriza por dolor en un hemitórax, disnea y tos seca, pudiéndose añadir cianosis, vómitos y disfagia, síntomas estos últimos que nos indican gran desviación del mediastino, y por ello con gran probabilidad la existencia de un n. a tensión. A la exploración del enfermo encontraremos siempre: inmovilidad respiratoria del hemitórax afecto, hipersonoridad a la percusión, abolición del murmullo y signo de la moneda positivo. También puede observarse desviación del mediastino (latido de punta) hacia el lado contrario del pulmón afecto. La comprobación diagnóstica la tendremos mediante el examen a rayos X (ausencia de parénquima, con muñón pulmonar que a veces llega a esconderse detrás del mediastino) y punción pleural con medida de tensiones que serán de 0 (n. abierto) o positivas.

Las formas atípicas más importantes que es preciso tengamos cuenta son:

1. Formas sincopales.—A este tipo pertenecen los casos descritos por LARRUGA y PARFUS, de sujetos con accesos convulsivos y pérdida de conocimiento, a los que se les objetivó como único proceso un n. espontáneo. Sin embargo, tenemos la sospecha de que en muchos de los casos descritos en la literatura no se hizo una exploración a fondo buscando causas de convulsiones (epilepsia, tetania, eclampsia, etc.), que debían de existir, siendo entonces el neumotórax un síntoma más del síndrome convulsivo. Claro es que el estasis de entrada puede por anoxia explicarnos el cuadro sincopal.

2. Formas anginosas.—Unas veces no son tales, y sólo neumotórax del hemitórax izquierdo, que por su comienzo agudo y doloroso nos puede inducir al

falso diagnóstico de angor, pero otras se trata de auténticas anginas de pecho explicables por la puesta en marcha de reflejos viscerosensitivos, que conducen a disminución del flujo coronario.

3. Formas braquiálgicas.—En ellas hay dolor en el brazo, pero siempre el dolor concomitante en el hemitórax nos permite y facilita el diagnóstico.

4. Formas que simulan síndromes abdominales agudos.—Desde BEARDSLEY (1911), son muchos los casos descritos en los que el dolor agudo abdominal, con incluso defensa muscular, hacen difícil el diagnóstico diferencial con un abdomen agudo. FISHER-WASELS describe uno que llegó a ser operado con el diagnóstico de perforación gástrica, no hallándose nada en abdomen, y sólo después la exploración detenida del enfermo se demostró la existencia de un neumotórax. JACKELIN nos habla de otro caso que también fué intervenido, pero éste con el diagnóstico previo de apendicitis. Todo ello justifica el que BERNARD incluyera el n. espontáneo, junto con la pleuritis diafragmática, y la neumonía de base en lo que él llama "drama epigástrico de las pleuro-neumopatías agudas".

5. Se puede distinguir en último lugar, como una forma atípica de n. espontáneo, aquellos casos como el descrito por SCHREIBER, de enfermos que consultan al médico quejándose de síntomas dispépticos (sensación de plenitud epigástrica, náuseas, eructos...), y en los cuales se objetiva un neumotórax que, al curar, hace desaparecer sus síntomas abdominales.

Vemos, pues, cuán proteiforme puede ser la anamnesis del n. espontáneo, cosa que no es obstáculo para su diagnóstico, pues a este polimorfismo clínico le corresponde siempre una exploración constante y fácil de recoger. Esta última afirmación parece superflua, pero sin embargo no es así, ya que hay procesos, como la atelectasia, de la que luego nos vamos a ocupar, en la que los datos exploratorios pueden ser varios y contrapuestos de unos casos a otros. Todo ello nos lleva a insistirles que no olviden nunca de hacer ante cualquier enfermo, por muy agudo y grave que sea, una exploración completa, aunque inteligente y rápida, pues esto les llevará poco tiempo y ahorrará muchos errores diagnósticos.

La evolución del n. simple, es decir, sin complicaciones, es benigna espontáneamente; a los quince o veinte días desaparecen los signos físicos, y a los veintiocho la curación es completa. Sin embargo, esta marcha plácida puede enturbiarse por la aparición de alguna de las siguientes complicaciones:

1.—N. valvular o sofocante. Es ésta una complicación tan temible y al mismo tiempo funesta, si no se hace una terapéutica rápida y eficaz, que su sola existencia justifica la inclusión de esta lección en un Cursillo de Medicina de Urgencia. Como su nombre indica, se trata de un neumotórax en el que se instaura un mecanismo valvular, que permite la entrada de aire con la inspiración en la cavidad pleural, pero no su salida en el acto espiratorio; esto hace que la presión intratorácica vaya aumentando cada vez más y por lo tanto se acentúa la desviación del mediastino, que llega a ser tan intensa, que pone en gran peligro la vida del enfermo.

Muchas veces no es preciso la existencia del mecanismo valvular, pudiéndose llegar a semejantes resultados, cuando el neumotórax se ha producido según la vía descrita por MACKLIN, ya que ésta es permeable en el sentido alvéolo-tejido intersticial-hilio-pleura mediastínica, pero no en el retrógrado.

Por ello, para no prejuzgar creemos mejor llamar a este tipo de neumotórax sofocante o a tensión. Esta complicación se presenta en el 10 por 100 de todos los neumotórax y generalmente desde el principio, pero también puede ocurrir que se instaure en cualquier momento, incluso al mes (AMSLER), y así un neumotórax simple que llevaba un curso benigno se ve repentinamente agravado. Pensaremos nos hallamos ante este cuadro, cuando a los síntomas ya descritos del n. espontáneo se le añadan: disnea creciente, cianosis, vómitos, disfagia, estasis de aflujo e insuficiencia circulatoria; síntomas todos dependientes de la desviación mediastínica. La comprobación la tendremos con el manómetro al ver cómo van aumentando las presiones, que cada vez son más positivas, o cómo si extraemos aire y con ello la reducimos, esto dura poco tiempo, ya que rápidamente se instaura otra vez la presión primitiva.

2.—Muchos sujetos tienen un n. espontáneo y ya no vuelven a tener más en toda su vida, mientras que en otros, por el contrario, el neumotórax se repite, pudiendo tener 15 ó 20 y aún más, viéndose esta recurrencia en un 20 a un 45 por 100 de todos los casos. TRUDEAU ha publicado uno que tuvo 12 neumotórax espontáneos del lado izquierdo y 16 del derecho.

3.—Puede ocurrir que no se cierre la abertura que dejó entrar el aire al espacio pleural debido a adherencias, y por ello persista el neumotórax, llegando a la cronicidad. PERRY señala un caso de veinte años de duración.

4.—Hemoneumotórax. — Se produce cuando ha habido rotura vascular y derrame sanguíneo concomitante, sumándose a los síntomas del n. los de la anemia aguda posthemorrágica.

Tratamiento del neumotórax espontáneo.

En el n. simple poco hemos de hacer, sólo mandar reposo al enfermo, calmarle el dolor con analgésicos e incluso opiáceos y darle analépticos si los necesita. Lo que no olvidaremos nunca es tener una actitud vigilante, temiendo se instaure en cualquier momento un n. a tensión. De otra forma debemos de actuar si este n. simple se presenta en un asmático, en cuyo caso no debemos de esperar a que se resuelva solo, sino que sacaremos el aire (200 a 500 c. c.), pues de otra forma el asmático caerá en status, del que no le sacaremos mientras no hagamos desaparecer su neumotórax.

En lo que se refiere a nuestra conducta terapéutica en las complicaciones, nos interesan fundamentalmente dos: El n. a tensión y el hemoneumotórax, pues así como en éstas la intervención rápida y eficaz del médico puede ser definitiva para el paciente, la recurrencia y cronicidad de un neumotórax no crean conflicto vital, y por ello su terapéutica la describiremos someramente, ya que no debemos de olvidar es éste un Cursillo de Medicina de Urgencia.

En el n. a tensión, lo más importante es suprimir la hipertensión pleural que acarrea la desviación del mediastino y la gravedad del cuadro, por lo cual en caso de máxima urgencia nos contentaremos, como medida salvadora del momento, con realizar una punción pleural con trocar o aguja gruesa, y aun una pleurotomía mínima (ARESKY) con instrumento cortante; después intentaremos instalar el mecanismo de BÉCLÈRE o de CARDIS. El primero de ellos consiste en unir al trocar un tubo de goma y a éste uno de vidrio, que se sumerge en un recipiente con agua (sólo unos milímetros), esto hace que en la inspiración salga aire burbujeando a tra-

vés de ella, pero no entre en la espiración, ya que lo que ocurre es que sube el agua por el tubo, impidiéndole la entrada. El dispositivo de Cardis es un trocar especial, con una válvula en solapa, que permite pase el aire de la pleura al exterior y no en sentido inverso; este dispositivo podemos no tenerlo a mano, pero entonces nos es factible fabricar algo semejante con un simple dedo de un guante de goma, que se debe de ligar por su extremo libre a la cabeza del trocar, para después cortar el otro extremo, quedando así un mecanismo que permite la salida del aire, pero no la entrada, puesto que la aspiración adapta las dos paredes, no haciendo permeable el dedo. Puede ocurrir que, a pesar de utilizar estos dos dispositivos, la capacidad de drenaje sea inferior a la de la entrada de aire desde la fistula pleuro-pulmonar, y en este caso nos veremos obligados a recurrir a un procedimiento de aspiración, bien sea con aspirador eléctrico o mejor con una tromba de agua.

Según dijimos, la otra complicación importante, desde el punto de vista del tratamiento de urgencia, es el hemonemotórax. Cuando lo sospechemos, debemos de efectuar inmediatamente una punción pleural, que nos pondrá de manifiesto la existencia o no del mismo. Si se comprueba, hemos de proceder a una evacuación inmediata, para evitar la formación de coágulos y rigideces pulmonares a posteriori, sin olvidar la inyección de penicilina en la cavidad pleural, que impida las infecciones en un terreno tan propicio. Efectuado todo esto, vigilaremos al enfermo, al que exploraremos con frecuencia, a fin de percibir por percusión si vuelve a aumentar el nivel líquido, ya que si sucede así hemos de realizar una toracoscopia e intentar cauterizar el vaso sangrante. En caso de no poder localizarle y seguir la hemorragia, debemos de ir a una toracotomía y la ligadura directa.

Las otras dos complicaciones del neumotórax, la recurrencia y cronicidad, no nos plantean problemas de urgencia, no obstante lo cual hemos de decir algo acerca de su terapéutica. Hoy en día se tiende más a ser intervencionistas en estos procesos, cosa lógica, por otra parte, la que a los malos resultados que se tenían por los procedimientos no quirúrgicos, hemos de unir el perfecto dominio de la cirugía torácica que poseemos en la actualidad. Así en tiempos anteriores se intentaba cerrar las fistulas pleuropulmonares, que no lo hacían espontáneamente, mediante la inyección en el espacio pleural de sustancias que produjeran por irritación pleuritis adhesivas. Siguiendo esta idea fueron muchas las empleadas, entre las que citaremos:

Suero glucosado al 50 por 100, una solución de nitrato de plata (SPENGLER), polvos de talco iodados (BETHIME), pastas bismutadas (COVA), plasma coagulable (XALABARDER), oleotórax (BERNOU) y la cauterización endoscópica (ARNAUD). En los tiempos actuales, según ya dijimos, se practica una toracotomía, y según proceda se hacen una de estas tres cosas: a) Cierre de la fistula. b) Resección de la porción enfisematosa; y c) Lobectomía e incluso neumectomía.

ATELECTASIA PULMONAR.

Debemos de empezar dejando bien claro la diferencia existente entre atelectasia y colapso pulmonar. Si nosotros consideramos el pulmón como una pelota elástica llena de aire, es evidente que éste puede desaparecer, o bien porque comprimamos las paredes o bien porque lo aspiremos con una

bomba; en el primer caso tenemos el colapso, y en el segundo, la atelectasia, donde no cabe duda el vacío ha de ser más completo; pero además las diferencias son anatómicas, y así en la atelectasia encontramos el parénquima pulmonar muy retraído, a la vez que hiperemia y trasudación intraalveolar (líquido seroso) siendo esto la causa de que algunas se organicen posteriormente, llegando a ser tan difíciles de diferenciar de un fibrotórax. Estos hechos anatómicos no se observan en el simple colapso pulmonar, cualquiera que sea su naturaleza: por derrame pleural, neumotórax, etc...

De manera general diremos que la atelectasia puede ser segmentaria, lobular o total, según que el afectado sea un segmento broncopulmonar, un lóbulo o todo un pulmón.

Es interesante seguir la evolución histórica de la patogénesis de la atelectasia, ya que aquí ocurre un hecho frecuente en Medicina, y es cómo en el transcurso de los años se avanza poco y por derroteros equivocados, de tal manera, que pasado un siglo se ha de volver a los conceptos primitivos que son los reales y auténticos. Así vemos cómo REYNAUD (1835), HASSE (1846) y GAIRDNER (1850) reconocen la importancia de la obstrucción bronquial en la patogenia de la atelectasia. Viene después un lapso de tiempo en el cual esto parece olvidarse, y partiendo de las observaciones de WILLIAM PASTEUR (1908) de la coincidencia de atelectasias con polineuritis diftericas, surge la teoría paralítica de los músculos respiratorios como causa fundamental del proceso atelectático. Posteriormente, ROSE BRADFORD (1918) y BRISCOE (1919) se adhieren a este punto de vista, ampliando esta explicación, para las atelectasias que aparecen después de las contusiones torácicas e intervenciones quirúrgicas abdominales. Es preciso llegar a 1928 para que CORYLLOS y BIRNBAUM resuciten la importancia del factor obstructivo, y así estos autores logran la atelectasia de un pulmón en seis horas, mediante un manguito inflado de aire que obstruye un bronquio principal. Confirma esto JACOBÆUS (1930), describiendo atelectasias en sujetos a los diez minutos de la inyección de lipiodol en el árbol bronquial. Es, sin embargo, CHEVALIER JACKSON quien da el espaldarazo definitivo a la obstrucción bronquial; según este autor, lo primitivo sería la obstrucción y después, y como consecuencia de ella, el paso del aire intrapulmonar a la sangre a nivel de los alvéolos, derivando de esto la retracción parenquimatosa (atelectasia) de la porción de pulmón afectada. La demostración objetiva de su teoría la tiene al hacer desaparecer atelectasias coincidentes con cuerpo extraño intra-bronquial al verificar la extracción de éste. También es esencial el factor obstructivo en los casos de atelectasia y difteria, ya que con el broncoscopio se pone de manifiesto la existencia de membranas y aglutinados de moco que obstruyen por completo la luz bronquial y al hacerlos desaparecer vuelve el pulmón a recobrar su posición y características normales. Desde estos trabajos fundamentales hasta la actualidad, dos son las aportaciones más importantes sobre la patogenia de la atelectasia pulmonar: la de VISWANATHAN (1949), la de XALABARDER (1949), ya que prescindimos deliberadamente de la de HILDING (1944), cuya tesis parece poco probable y perfectamente rebatida por el primero de los autores citados. Queda claro, según lo que ya hemos dicho, el mecanismo cuando hay una obstrucción bronquial franca (cuerpo extraño, adenoma, compresión extrínseca...), pero no ocurre así en los casos de ate-

lectasia postcontusión o postintervención quirúrgica; aquí el factor obstructivo también sería fundamental y así actuarían tapones de moco que en estos estados se segrega en abundancia, a la vez que se elimina con dificultad al exterior. Cabe, sin embargo, la duda de que la presentación de estas atelectasias es brusca, inmediata, en minutos, exactamente igual que en las de JACOBÉAUS, cosa que no va de acuerdo con la observación experimental de CORYLLOS, el cual demostró que desde que se efectúa la obstrucción bronquial, hasta que se absorbe todo el aire en el pulmón, y por lo tanto se realiza la atelectasia, ha de transcurrir un tiempo mínimo de seis horas; es por ello obvio que el paso del aire a la sangre no puede explicar la rápida desaparición del mismo en el pulmón, según ocurre en los estados antes mencionados. Esto es satisfactoriamente explicado por VISWANATHAN, el cual ha demostrado experimentalmente cómo las secreciones mucosas de los bronquiolos, en vez de producir obstrucción completa, actúan como válvulas, permitiendo la salida del aire en la espiración y no su entrada en el momento inspiratorio; este mecanismo valvular puede ser concebido a causa de que los bronquios no son de igual calibre en toda su longitud: las porciones distales son más estrechas que las proximales. De aquí que es fácil imaginar cómo un tapón de moco puede llegar a bloquear un bronquiolo, pues durante la inspiración se adapta más a sus paredes y llega a impedir la entrada de aire, mientras que en la espiración, debido a ser la presión intraalveolar superior a la atmosférica, el tapón mucoso es trasladado a la parte más ancha o proximal del bronquio, permitiendo por ello la salida del mismo.

Todas las atelectasias descritas podíamos englobarlas con el calificativo de "pasivas", para distinguirlas de un grupo, hoy bien individualizado, al cual cabe la denominación de "activas", ya que a ellas se llega por la existencia de fibras musculares en las paredes alveolares, que innervadas por el sistema nervioso autónomo, en determinadas ocasiones pueden contraerse y dar origen a la salida del aire de una zona del pulmón, y por lo tanto, atelectasia. Estas formas "activas", en las cuales no juega ningún papel la obstrucción bronquial, son de indudable existencia, y sobre ellas han insistido EHRENBURG, FONTAINE, HERMANN, etc... y entre nosotros, TAPIA. Admitiéndolas, no debemos llegar a la exageración de XALABARDER, el cual cree que toda atelectasia está siempre producida por contracción parenquimatosa pulmonar, que puede originarse por varias causas, una de las cuales sería la obstrucción bronquial, actuando siempre sobre un órgano especialmente predispuesto.

Clasificación de las atelectasias:

A.—Atelectasias adquiridas.

1.—Pasivas. Pueden ser por:

- Moco (a. postoperatoria y post-contusional).
- Coágulos posthemoptoicos.
- Adenomas bronquiales.
- Cáncer bronquial.
- Quiste hidatídico.
- Compresiones por procesos mediastínicos.
- Tuberculosis (bronquial, obstrucción por caseum).
- Cuerpo extraño.

2.—Activas.

B.—Congénitas (neonatorum).

En el cuadro clínico hemos de distinguir:

1. Síntomas locales.—Estos son los que corresponden a un tórax agudo en la inmensa mayoría de los casos, pues es cierto que, como dice SANTE, hay atelectasias inaparentes que son hallazgos exploratorios. Según esto, los síntomas serán: dolor agudo en el hemitórax afecto, disnea, respiración superficial, disminución de la expectoración e incluso cianosis. Si pasamos a la exploración del enfermo, encontraremos disminución de la expansión inspiratoria del lado en cuestión, y matidez a la percusión, siendo éstos los dos hallazgos constantes, ya que las vibraciones vocales unas veces pueden estar totalmente abolidas y otras aumentadas y por auscultación nos es dable encontrar desde una completa abolición del murmullo, hasta un soplo bronquial con estertores húmedos. Vemos, pues, no existe un cuadro estetoacústico constante, pues si la atelectasia fuera siempre pura y obstructiva, sería lógico que sólo diera abolición funcional y matidez, pero como muchas veces aparece alrededor de una lesión, si persiste permeable el bronquio deberá de transmitir los signos de la misma, y por ello si coexiste con inflamación encontraremos broncofonía, soplo y estertores, es decir, un cuadro exploratorio indiferenciable de la neumonía lobar. Es interesante explorar siempre el latido de punta, ya que su desplazamiento puede ser índice de desviación mediastínica.

2. Síntomas generales.—Pueden faltar en absoluto o instaurarse a los pocos días, siendo consecuencia de la retención de la expectoración y exaltación de la flora habitual en un medio favorable. Se comprende que sean de naturaleza inflamatoria. Fiebre con o sin escalofrío y leucocitosis.

3. Signos radiológicos.—Opacidad pulmonar que puede ser total o quedar limitada estrictamente a un lóbulo, aproximación de las costillas del lado afecto, elevación del diafragma de ese mismo hemitórax y desviación del mediastino hacia el lado atelectático.

La comprobación diagnóstica la tendremos mediante la broncoscopia y broncografía con lipiodol.

Tratamiento de la atelectasia pulmonar.

Ante un enfermo en el que hemos hecho el diagnóstico de atelectasia hemos de seguir siempre una terapéutica etiológica, pero puede suceder que su estado de gravedad nos obligue a tomar antes otra medida. El mal pronóstico de este síndrome depende de la desviación del mediastino como consecuencia de la disminución de tensión intrapleural; pues bien, si el sujeto se encuentra en una situación muy mala, debemos de corregir esta desviación, y para ello nada mejor que practicarle un neumotórax, que generalmente llevará consigo una verdadera resurrección del enfermo. Muchas veces, como señala HANTUNG, la punción pleural, por el reflejo que produce, bastará para lograr la desobstrucción del bronquio ocluido (coágulo, molde fibrinoso, cuerpo extraño, etc...). Una vez efectuado esto debemos de ponerle en una tienda, en la que se respire una mezcla de O_2 y CO_2 al 10 por 100 de concentración de este último (HENDERSON), con lo que se estimula el centro respiratorio y la profundidad de la respiración así obtenida favorece también la desobstrucción. Todo esto han de completarlo ustedes con me-

dicación sintomática, y por lo tanto, administración de antibióticos (si existen fenómenos inflamatorios), analépticos y analgésicos, pero en este caso evitaremos escoger los preparados que tengan opio o sus derivados, por su efecto paralizante sobre las secreciones bronquiales. En aquellos enfermos en los que sospechemos la existencia de una atelectasia activa administraremos preparados de atropina y belladona, con los que, según TAPIA, parecen obtenerse muy buenos resultados.

Una vez hayamos hecho el diagnóstico causal, obraremos en consecuencia.

Es interesante tener en cuenta en las intervenciones una serie de medidas profilácticas con las cuales se evitan muchas alelectasias postoperatorias. Estas son: eliminación de dientes infectados, asepsia faríngea, evitar una excesiva narcosis, movilización precoz e inhalación de la mezcla de Henderson, antes indicada, inmediatamente de terminada la operación.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Tratamiento del herpes zóster con bloqueo del simpático.—Ya en 1943, STREET empleó el bloqueo simpático en tres casos de herpes zóster. FERRIS y MARTIN ("Ann. Int. Med.", 32, 257, 1950) son muy partidarios del método y comunican su experiencia en 22 casos. Los herpes de la cara y del cuello se tratan con el bloqueo estrellado, mediante la inyección de 8 c. c. de una solución de novocaína al 1 por 100. Las zonas del tronco son tratadas por el bloqueo de los ganglios correspondientes, incluyendo uno o dos por encima y por debajo de la zona afecta. Las lesiones del miembro inferior se tratan bloqueando los ganglios lumbares primero a cuarto. Veinte de los enfermos tratados eran casos recientes, observados en los tres días siguientes al brote de las vesículas: en 15 de ellos se obtuvo la cesación del dolor con la primera inyección anestésica; los otros cinco casos quedaron sin dolor con el segundo bloqueo, practicado dos días después. En todos los casos, las lesiones se desecaron rápidamente, de tal modo, que a los dos a cuatro días solamente quedaban costras secas. Dos enfermos fueron tratados solamente a las cuatro semanas del zona, por padecer neuralgias post-herpéticas; en un caso se obtuvo una mejoría transitoria con el primer bloqueo y definitiva con el segundo, realizado a los cuatro días. En el segundo caso no se produjo mejoría con dos bloqueos y, por el contrario, cesó el dolor por la inyección intravenosa de 4 gr. de cloruro de tetraetilamonio.

DOCA y azul de metileno en las artritis reumatoides.—La eficacia de la asociación de DOCA y ácido ascórbico en el tratamiento de la artritis reumatoide ha hecho especular sobre el posible mecanismo de acción de dichas sustancias. HALLBERG ("Lancet", 1, 351, 1950) piensa que, por reacción entre ellas, se formaría otro tercer cuerpo, que sería el realmente activo. Es posible que el efecto del ácido ascórbico sea simplemente de oxidación de la molécula de la DOCA, y en tal caso, podría substituirse por otro oxidante. En 8 enfermos (6 con artritis reumatoide, uno con espondilartrosis y uno con probable gota úrica), ha empleado la asociación de DOCA y azul de metileno. A los pacientes se les inyecta intramuscularmente 5 mgr. de DOCA e inmediatamente después se practica una inyección intravenosa de 8 c. c. de una solución al 5 por 100 de azul de metileno. En todos los casos se observó el mismo efecto de disminuir el dolor y aumentar la movilidad

articular, efecto que se logra tan rápidamente como con DOCA y ácido ascórbico, si bien es algo menos duradero.

Ineficacia de ACTH en la poliomiéltis.—En la clínica de la poliomiéltis existen datos para pensar que la respuesta del organismo es más importante aún que la virulencia del germen. CORIELL, SIEGEL, COOK, MURPHY y STOKES ("Journ. Am. Med. Ass.", 142, 1279, 1950) se han planteado la cuestión de si la infección poliomiéltica precipitará una reacción de alarma y piensa que el tratamiento con hormona adrenocorticotropa (ACTH) pudiera ser de utilidad en estos casos. En 35 enfermos de poliomiéltis, observados en los primeros días de la enfermedad, emplearon ACTH, en dosis diaria de 40 a 120 mgr., administrada en cuatro inyecciones diarias. Un número igual de enfermos fué tratado con un placebo. Los enfermos de poliomiéltis muestran variaciones en sus eosinófilos que sugieren la puesta en marcha de una reacción de alarma y el tratamiento con ACTH produce en ellos un mayor descenso de eosinófilos y una transitoria elevación de los 17-cetosteroides urinarios. En cuanto a los resultados del tratamiento fueron completamente nulos; no se observó variación en relación con los testigos, en lo que respecta a la fiebre, parálisis y secuelas.

Empleo de hematíes lavados para evitar ciertos accidentes de la transfusión.—DAMESHEK y NEBER ("Blood", 5, 129, 1950) han descrito un nuevo tipo de reacción a la transfusión, que no se debe a la presencia de pirógenos ni a la producción de hemólisis. La reacción consiste en una opresión precordial, sensación de frío, fiebre y luego sudoración. En sus casos existía perfecta tolerancia entre las sangres "in vitro". La misma reacción puede en tales enfermos provocarse por la inyección intravenosa de 20 a 30 c. c. de plasma, obtenido de sangre fresca, lo cual demuestra que en ciertos plasmas existe algún elemento capaz de originar en algunas personas reacciones febriles, independientemente de la presencia de pirógenos. DAMESHEK y NEBER han obtenido en tales casos buenos resultados por la transfusión de hematíes lavados hasta tres veces con solución salina estéril, centrifugando después de cada lavado y diluyendo posteriormente los glóbulos hasta un volumen igual a las dos ter-