

confirman estas manifestaciones presentando dos casos en los que no existían otras lesiones aparte del nódulo de alarma. Estos autores, sin embargo, citan un caso de hallazgo del nódulo de MARINA FIOL en una apendicitis; el mismo MARINA FIOL también cita otro semejante de su experiencia. Estos hallazgos parecen indicar que el nódulo de alarma constituye un signo casi patognomónico de la tuberculosis intestinal, pero que puede aparecer también en otros procesos no tuberculosos en los que se produciría una reacción hiperplásica de los folículos linfáticos del ileon o engrosamiento de los ganglios linfáticos del ángulo ileo-cecal que al adosarse al ileon pudieran proporcionar imágenes semejantes, aunque en general de tamaño mayor. Generalmente, en los casos de hiperplasia de los folículos linfáticos por un proceso infeccioso no tuberculoso, aquélla es difusa, extendida a todo el asa e incluso al ciego (ileitis follicular), lo que no sucede en la tuberculosis salvo en la forma miliar.

Analizando el cuadro clínico de nuestro enfermo, choca cómo después de un año de evolución no existen alteraciones más profundas del territorio si se trata de una tuberculosis y cómo la velocidad de sedimentación no está frádicamente acelerada. Es posible, y es desde nuestro punto de vista, que este enfermo halla padecido una afectación tuberculosa ganglionar de peritoneo y que ahora probablemente se iniciaba la participación intestinal en el proceso. Es muy probable existiesen otras lesiones en otras zonas del intestino, como es lo habitual, pero cuyo diagnóstico radiológico es sumamente difícil. En cuanto a la velocidad de sedimentación, puede en estos casos de tuberculosis ganglionar, e incluso intestinal de comienzo, ser temporalmente normal. La sintomatología clínica poco expresiva es la habitual, aunque no específica, en este tipo de lesiones. Para nosotros tiene gran valor la evolución clínica favorable experimentada por este enfermo con el tratamiento, y aunque la hidrazida puede modificar inespecíficamente parte de la sintomatología, como la anorexia, astenia y pérdida de peso, sin embargo, la desaparición de las molestias en fossa ilíaca derecha, la regularización de la marcha del vientre y la desaparición radiológica del nódulo de alarma nos reafirman en nuestro diagnóstico.

El interés de nuestro caso estriba en poner de manifiesto el valor diagnóstico de la exploración radiológica del ileon terminal, para el diagnóstico precoz de la tuberculosis intestinal, merced al cual estos casos evolucionan con el tratamiento específico rápidamente a la curación. Los estudios anatomo-patológicos realizados en tuberculosos intestinales demuestran cómo las lesiones intestinales regresan frecuentemente de una manera espontánea a la curación, que hoy en día se acelera con el empleo de las modernas drogas, hasta el punto de que

la tuberculosis intestinal, que antes era una complicación frecuente y temible de la tuberculosis pulmonar, hoy en día se presenta raramente, como ha señalado recientemente TORRES GONZÁLEZ.

UN CASO DE NEUMOTORAX BILATERAL POR PUNCION UNILATERAL (*)

M. BALCÁZAR RUBIO.

Académico correspondiente de la Real de Medicina de Valencia.

Vamos a reseñar brevemente un caso extraordinario de neumotórax bilateral provocado en un enfermo tuberculoso de pulmón izquierdo al realizar el neumotórax en dicho lado.

Se trata del enfermo F. P. R., de treinta años, cuyos antecedentes familiares figura el padre con T. P. y en los personales una bronconeumonia de pequeño de la que le quedaron unas bronquiectasias.

Hace cinco años fué diagnosticado por mi de T. fibrocáscosa de pulmón izquierdo con ulceración subclavicular, proponiéndole entonces la realización del neumotórax, que el enfermo por miedo desechara, tratándose medicamentosamente nada más. Hace tres meses vuelve a nuestra consulta aquejando tos y expectoración abundante, fiebre, astenia, adelgazamiento y anorexia; se trata de un sujeto asténico, y ya a la inspección se observa una retracción del hemitórax izquierdo, donde se aprecia submatidez y estertores subcrepitantes en la región subclavicular; el latido de punta, desviado a la izquierda; la radiografía muestra su proceso fibrocasoso izquierdo, con gran cavidad subclavicular izquierda y zonas de atelectasia, además de una sinistrocardia y gran desviación mediastínica izquierda. La velocidad de sedimentación es de 36 a la primera hora.

Se le pone a reposo y tratamiento específico, volviendo al mes muy mejorado, apirético, con menos tos y expectoración y mucho mejor estado general, siendo la velocidad de sedimentación de 15 a la primera hora por lo cual, y considerando un buen estado inmunobiológico se le vuelve a proponer, y se le convence, de que debe realizarse el neumotórax aun con dudas de que una probable sinequía pleural lo impidiera. Pero se realiza normalmente, con la enorme sorpresa de que además de verse una cámara basal posterior izquierda se observa otra cámara gaseosa en el lado derecho con una escasa cantidad de líquido en seno costofrénico.

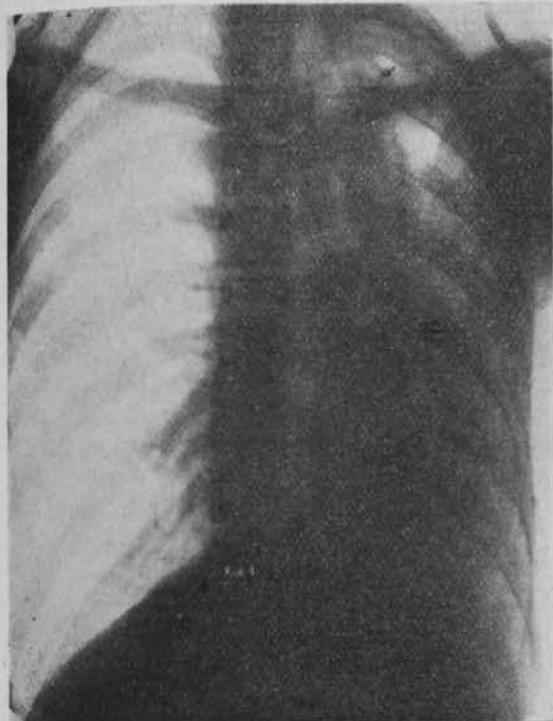
Llama un poco la atención que las presiones negativas, de menos 14 apenas, se modifican con la insuflación de gas.

Entonces se procede a practicar una radiografía, antes y después del neumotórax, comprobando cómo la cámara gaseosa contralateral, es decir, la del lado sano aumenta cada vez que se insufla en lado izquierdo o enfermo.

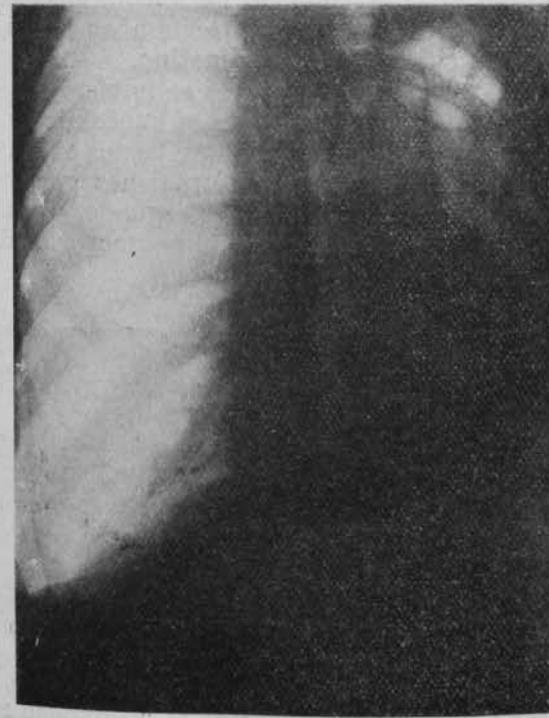
Es indudable, pues, que hay una evidente comunicación interpleural y ahora sólo nos resta hacer unas consideraciones sobre la posible vía de comunicación y revisar las posibilidades que

(*) Comunicación a la Sociedad Médico-Quirúrgica de Alicante.

pudieran concurrir en este caso, que podemos clasificar en: anatómicas, embriológicas, histológicas, fisiopatológicas y de patología experimental.



Radiografía 1.



Radiografía 2.

car; señalaremos sólo dos puntos. Uno, es el contacto que se ve de las dos lengüetas pulmonares que observamos al descubrir el peto esternocostal, en la línea media por más arriba



Radiografía 3.



Radiografía 4.

Anatómicas. — La Anatomía nos enseña que las dos pleuras están absolutamente incomunicadas entre sí. Sin embargo, todos sabemos que hay muchas zonas de contacto entre ellas y que un estado patológico las podría hacer comuni-

del corazón, de tal manera que si damos un corte transversal del tórax, a nivel de la quinta vértebra dorsal (fig. 1), observamos el trayecto relativamente largo en que las dos pleuras están en contacto. Otra zona interesante es

la que aparece en un corte transversal del tórax, a nivel de la décima dorsal, donde se observa el llamado ligamento interpleural de Motosow, a cuyo nivel, y por intermedio de él, también habría posibilidad de comunicación interpleural (fig. 2).

Otras muchas regiones hay que pueden ofrecer puntos de contacto de ambas pleuras, y que no es nuestro propósito describir aquí, sino sólo apuntar la posibilidad de que por una anomalía anatómica pudieran comunicar dichas cavidades pleurales.

Embriológicas.—La Embriología nos enseña cómo en el embrión de pollo de cuarenta y cinco horas ya se observa una cavidad, la llamada cavidad pleuroperitoneal o celoma, de la cual se formarán después las cavidades peritoneales y pleurales y pericárdicas (fig. 3). Esta cavidad se forma del mesodermo, y muy esquemáticamente, y para el fin que nos interesa, seña-

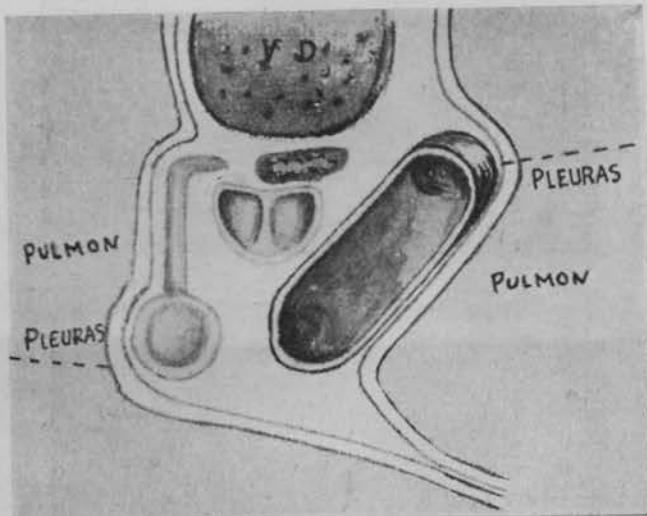


Fig. 1.

laremos las transformaciones que experimenta: del mesodermo se deriva, después del septum transversum, que desde la parte ventral se dirige a la dorsal, pero deja por detrás, y a los lados de la columna vertebral, dos orificios por donde se comunican las cavidades peritoneal y pleural (fig. 4 A). Después, de la pared posterior parten los pilares de Uskow, que se sueldan por delante al diafragma primario, y tapan los orificios de comunicación entre las dos cavidades, quedando independizadas las dos cavidades, peritoneal y pleural (fig. 4 B). Posteriormente, y a partir de los conductos de Cuvier, que están contenidos en el diafragma primario, se elevan dos repliegues, llevando consigo una hoja mesodérmica, tomada de dicho diafragma, hasta formar dos membranas llamadas membranas pleuropericardíacas, quedando dividida la primitiva cavidad pleural en tres cavidades: dos laterales, o pleurales, y una central o pericárdica (fig. 4 C y D). Hasta aquí, este simplificado esquema nos da dos posibilidades: primera, que este enfermo hubiera tenido

do una suspensión del desarrollo de su cavidad pleuroperitoneal, es decir, que persistiera la comunicación entre esas dos cavidades y el aire insuflado en pleura izquierda comunicara a través de la cavidad peritoneal con la pleura contraria, y segunda, que aun completamente aisladas dichas dos grandes cavidades, se hubiera

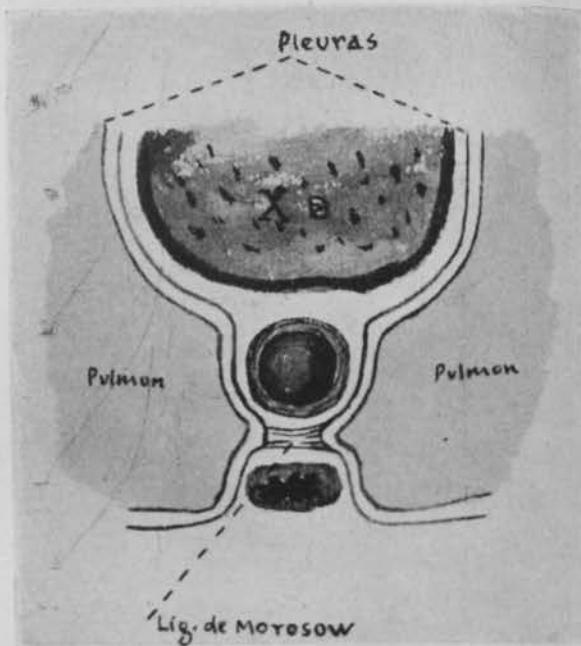


Fig. 2.

detenido el desarrollo de las membranas pleuropericardíacas y comunicasen ambas cavidades pleurales a través del mediastino.

En el primer caso, tal vez se hubiera evidenciado la típica cámara gaseosa subfrénica y suprahepática que habitualmente vemos en el neumoperitoneo o en las perforaciones gástricas, cosa que no se vió, y en el segundo, quizás se hubiera visto una imagen de neumopericardias que tampoco se ha visto.

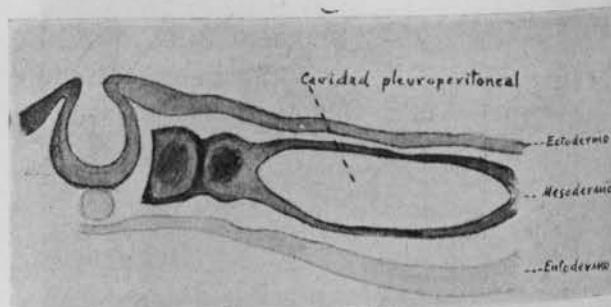


Fig. 3.

Por tanto, sólo apuntamos la posibilidad embrionaria de una anormal comunicación interpleural.

Histológicas.—Poco nos puede ayudar la histología, pero no deja de ser importante algunos de los aspectos histológicos de la pleura; es sabido cómo la pleura parietal es más dura y fibrosa que la visceral, que es más tenue y trans-

parente, y que a nivel del mediastino, no envuelve al pulmón para dejar paso a vasos, bronquios, etc. Si nos detenemos un poco para revisar las distintas capas de que consta la pleura visceral, desde el pulmón hacia fuera, observamos que el plano fibroelástico profundo, o sea la capa que está íntimamente adherida al pulmón (tanto, que POLICARD la considera como de tejido pulmonar, frente a LETULLE, que la considera pleural propiamente dicha), y que es una continuación del tejido conjuntivo de los tabiques interlobulillares, no presenta lagunas de tejido conjuntivo, ni capilares, que pudieran servir de enlace entre pulmón y pleura; es decir, que normalmente no hay posibilidad de comunicación; pero el estudio de los pigmentos que a veces se ven en pleura (de origen exo y endógeno) nos manifiesta que en condiciones patológicas esta capa se permeabiliza, dejando pasar a los histiocitos fagocitos del pulmón que llevan las partículas pigmentarias, es decir, es una capa cerrada que se puede permeabilizar. La siguiente capa, o plano subpleural, ya tiene una contextura conjuntiva más laxa y es más fácil el hacerse permeable. Después viene la capa elástica superficial, cuyas fibras se ordenan metódicamente según la región, y es curioso que a nivel del mediastino adoptan formas radiadas a partir de la región hilar, por donde se deduce de que ahí sería más fácilmente permeable. La siguiente capa, conjuntiva mesotelial, que recubre a la anterior, es tan tenue que RAYMOND ha dudado de su existencia, y está constituida por algunos haces colágenos que no impedirían la comunicación.

Los caracteres histológicos regionales también son interesantes hacia el fin que nos guía, ya que precisamente la pleura mediastínica tiene alteradas la proporcionabilidad de sus distintas capas, siendo en general más tenue la de este nivel, sobre todo la capa elástica superficial, teniendo además mucho más amplias sus lagunas conjuntivas, de tal manera que en esta región la pleura puede constituir un más fácil medio de paso en la dirección pleura-mediastino.

Vemos, pues, que histológicamente sólo en la región mediastínica hay probabilidad de comunicación o permeabilidad.

Consideremos ahora el caso *patológico*. Lo primero que se nos ocurrió pensar, a la vista de la cámara gaseosa contralateral, es que se había producido un neumotórax espontáneo coincidiendo con la iniciación en el lado enfermo. El que esto ocurra, y aun sin ser frecuente, tampoco es un acontecimiento raro, y se han descrito alteraciones patológicas en la pleura contraria a la de aquella en que se practica el neumotórax. Así, por ejemplo, el caso de GRACIUM y GOLLI, que observan cómo al hacer un neumotórax se produce una pleuresia en el otro lado, lo que atribuyen a una diseminación hematogena producida por la compresión del lado

afecto. Y, por lo demás, es conocido el hecho no infrecuente de la producción de neumotórax bilaterales espontáneos, ya con motivos de esfuerzos, o en asmáticos, enfisematosos, por los esfuerzos del parto, etc., y hasta se han visto en casos de rubeola. Pero aquí, en este caso, no cabe la espontaneidad del neumotórax, ya que como se ha dicho la cámara contralateral se aumenta con las sucesivas reinsuflaciones. No

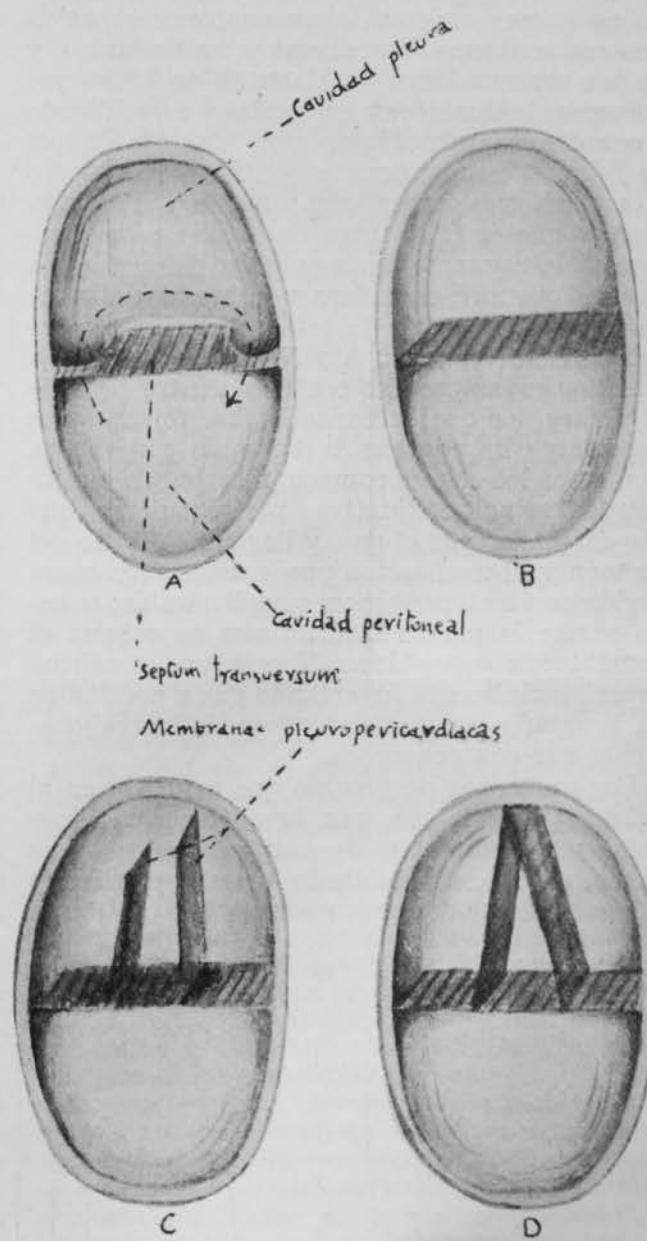


Fig. 4.

obstante, conviene consideremos de pasada el mecanismo del neumotórax espontáneo, porque nos puede ayudar a comprender el modo por el cual se ha producido la cámara bilateral, o sea, la vía de traslado de una cámara a la otra.

No vamos a tratar aquí de las clasificaciones del neumotórax espontáneo en endógenos y exógenos y nos referimos solamente a aquellos neumotórax espontáneos de origen endógeno y no traumático. Tampoco nos detenemos en explicar la antigua teoría de la vesícula subpleu-

ral que se rompe, como ya explicara GALLIARD en 1888, ni tampoco vamos a considerar los casos en que se llega al neumotórax espontáneo por un proceso pulmonar que poco a poco llega hasta la pleura creando finalmente la fisura pleuropulmonar y el neumotórax consiguiente. Pero sí queremos comentar la teoría de MACKLIN; este autor, partiendo de las observaciones de BERCKLEY y COFFEN, que en la epidemia de gripe del año 1918 vieron coincidir en un mismo enfermo el neumotórax espontáneo con enfisema intersticial y mediastínico, y de las observaciones de HAMMAN en 1939, que encuentra neumotórax espontáneo coincidiendo con enfisema subcutáneo, crea la teoría de que se llega al neumotórax espontáneo por medio de un enfisema intersticial y mediastínicos previos, y que es la "rotura de la pleura mediastínica" la causante de la entrada del aire en la cavidad pleural; considera que una hiperdistensión alveolar produce la rotura del mismo y cataloga los alvéolos en A y B; los primeros, son aquellos cuyas paredes contactan entre sí, y los segundos, los que descansan sobre formaciones vasculares bronquiales o de tejido conjuntivo. Son éstos los que se rompen, marchando el aire por las vainas conjuntivas perivasculares, que son disecadas por el gas, y llegando al hilio del pulmón y al mediastino puede difundirse hacia región cervical, peritoneal o mediastínica; cuando rompe la pleura mediastínica se origina el neumotórax espontáneo. Teoría que confirma experimentalmente inyectando gas a presión en un bronquio y estudiando después histológicamente sus consecuencias.

Los aumentos de presión que se producen al esfuerzo, por la tos, por la obstrucción bronquial y disminución de calibre de los vasos (como en la embolia de la arteria pulmonar) colaborarían a esta rotura alveolar.

En nuestro enfermo, bien pudiera jugar un buen papel la desviación mediastínica, la tracción de vasos y bronquios que ella implica y, sobre todo, las zonas de atelectasia para haber producido la rotura de pleuras mediastínicas y realizar la comunicación interpleural.

Finalmente, la *patología experimental* también nos da luces sobre el posible mecanismo de comunicación interpleural; observando ESCUDERO y ADAMS los neumotórax espontáneos que se producían en perros y cabras, a los que artificialmente provocaban una atelectasia mediante cauterización de un bronquio con nitrato de plata, piensan que estos neumotórax se producen en el lado sano (no atelectásico) para después, y a través del mediastino, ser aspirado el gas hacia el lado enfermo. Consideran que de un lado la hiperventilación del lado sano, o mejor, la hiperdistensión del pulmón sano, y de otro la mayor depresión pleural del lado atelectásico, serían los factores influyentes en la producción de este fenómeno, y lo demuestran en estos animales con atelectasia artificial introduciendo aire en la pleura del lado normal, y viendo a continuación cómo el aire pasa rápidamente hacia el lado atelectasiado.

Aun considerando que la pleura mediastínica es más débil en estos animales que en el hombre, no deja de ser una observación interesante para explicar nuestro caso.

Por lo demás, nos indica BARBERO, de Alicante, que FRANTZEL, con motivo de un enfermo de pionemotórax, también observó esta comunicación interpleural.

Con estas notas sólo pretendemos comunicar un caso extraordinario a la literatura médica, y no quede en el olvido esta interesante observación, que nos inclina por todo lo expuesto a pensar que a través del mediastino se verificó la comunicación interpleural.