

RÉSUMÉ

Nos observations cliniques confirment l'indubitable existence d'une forme d'hypertension artérielle dans laquelle le facteur rénal doit s'évaluer dans un lieu préférant dans sa génèse, existant un parallélisme dans la marche évolutive de l'hypertension et le processus rénal qui la produit. Cette hypertension est reversible

dans les néphropathies aigües et devient, contrairement, irreversible dans les formes chroniques et est susceptible de supuration dans les néphropathies unilatérales susceptibles d'un traitement chirurgical. Dans les néphropathies chroniques, nous estimons que l'opinion pronostique a une base plus ferme dans l'état fonctionnel du rein que dans l'élévation du chiffre tensionnel.

NOTAS CLINICAS

A FROPSITO DE UN CASO DE HIPOPLASIA PULMONAR SECUNDARIAMENTE TUBERCULIZADA

R. CORNUDELLA y J. REVENTÓS.

La sistematización de las malformaciones congénitas pulmonares es asaz contravertida. SCHNEIDER propuso una clasificación simple de las grandes anomalías que, a pesar de los años, aún conserva vigencia:

— *Agenesias*, caracterizadas por la ausencia de bronquios, vasos y de parénquima pulmonares.

— *Aplasias*, en las que existe un rudimento de muñón bronquial, pero el tejido pulmonar está ausente. La vascularización, caso de existir, es rudimentaria.

— *Hipoplasias*, totales o parciales, en las que el árbol bronquial está mal desarrollado, en su totalidad o en parte, y se hunde en un tejido pulmonar histológicamente anormal, no funcional.

Existen casos de disgenesias complejas que son difíciles de clasificar porque rebasan el concepto de SCHNEIDER; sin embargo, no se trata de pulmones poliquísticos. Creemos, tal como uno de nosotros ha insistido en su tesis doctoral, que se pueden englobar bajo el término de hipoplasia pulmonar las disgenesias en las que el desarrollo embrionario fué alterado—y no parado—en un estadio relativamente precoz sin que, en consecuencia, llegaran a formarse pequeños bronquios ni alvéolos, lo que impidió que este pulmón respirara.

Parece que el caso que presentamos puede ser catalogado en este último grupo.

La traducción clínica de la hipoplasia pulmonar depende del grado de evolución alcanzado por el pulmón disgenético. Cuanto más precoces en el desarrollo embriológico hayan sido las alteraciones, tanto menor será la sintomatología clínica; ésta es primordialmente un síndrome supurativo debido a una sobreinfección. En otras palabras, la sintomatología clínica viene

determinada principalmente por la infección del pulmón subdesarrollado; esta sobreinfección es tanto más probable cuanto más evolucionado sea el pulmón hipoplásico.

En ausencia de otras anomalías asociadas, especialmente cardíacas, son raros los trastornos debidos a la falta de funcionalismo de un pulmón; la instauración del síndrome funcional depende de la afectación del pulmón sano, en general secundaria a la supuración crónica radicada en el pulmón disgenético.

La tuberculinización de la malformación pulmonar debe considerarse como una eventualidad excepcional; en nuestra búsqueda de la literatura la hemos encontrado citada sólo a título de curiosidad. Ni que decir tiene que un tal evento complicará aún más el diagnóstico diferencial, ya de por sí difícil. Es esta rareza de observación de la asociación anomalía congénita pulmonar-tuberculosis que nos ha movido a dar publicidad al presente caso.

OBSERVACIÓN.

Antonia Llor..., de treinta y un años, trabajadora en la industria del caucho. Sin antecedentes familiares.

Ningún antecedente patológico notable hasta 1950, en que sufre un proceso broncorreico febril que es tratado con penicilina en dosis que no sabe precisar; en este momento no se hizo ningún examen de esputo ni radiológico.

Recuperada de este episodio, la historiada desarrolla una vida normal, no aquejando ninguna molestia, hasta febrero de 1957, en que presenta un nuevo brote térmico a 40° con broncorrea purulenta fétida abundante (alcanzando durante algunos días la cantidad de 200 c. c.). La radiografía de tórax (fig. 1) muestra un hemitórax izquierdo retraído y opaco, con areolas claras en el seno de la opacidad, y atracción del mediastino hacia el lado afecto. El hemitórax derecho no presenta alteraciones. Baciloscopía positiva para el bacilo de Koch al examen directo. Durante un mes es tratada con estreptomicina y terramicina, lográndose la remisión de la fiebre, con persistencia de una expectoración purulenta abundante, aunque ya no fétida.

En abril del mismo año la enferma, que habitaba en un pueblo, es transferida al Servicio de Aparato Respiratorio del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona, con el diagnóstico de pulmón destruido tuberculoso.

A su ingreso, la paciente pesa 38 kilos por una talla de 1,41 m. Su estado general es asaz precario. Apirexia. Tos y expectoración mucopurulenta en mediana cantidad. Ningún signo funcional, ni disnea ni cianosis. Tornos cardíacos, normales. Ningún signo de insuficiencia cardíaca. Psiquismo infantil.

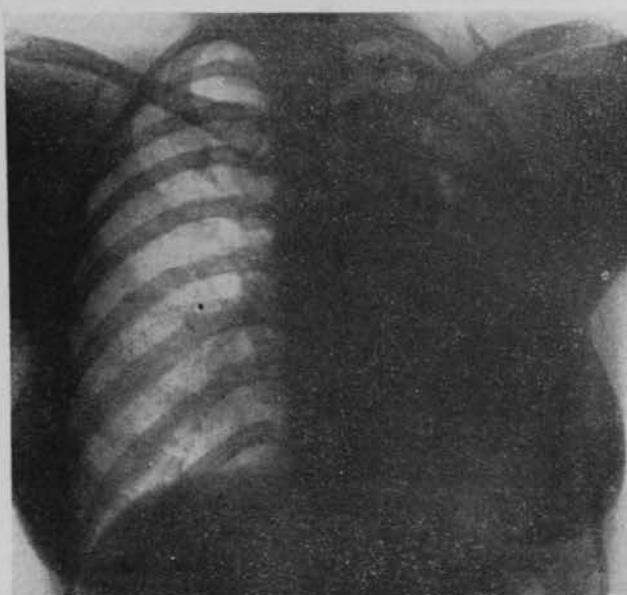


Fig. 1.

Radiología: Incambiada en relación a la primera radiografía.

Exámenes de laboratorio: Hematies, 3.500.000. Hemoglobina, 80 por 100. Leucocitos, 10.500. Fórmula leucocitaria: 78 polinucleares neutrófilos, 20 linfocitos y 2 monocitos. Velocidad de sedimentación globular, 10-18. B. K., positivo.

Broncoscopia: Tráquea, atraída hacia atrás. Espolón traqueal de borde romo, rotado en sentido antihorario, de tal manera que el orificio de entrada del bronquio principal izquierdo se sitúa entre las siete y las ocho B. K. positivo.

Tráquea, atraída hacia atrás. Espolón traqueal de borde romo, rotado en sentido antihorario, de tal manera que el orificio de entrada del bronquio principal izquierdo se sitúa entre las siete y las ocho B. K. positivo.

Antonia LLOR... - 27-5-1957
32 años. - Peso 38,5 K. - Talla 1,41 m.

examen radiológico revela una siembra nodular superior derecha. La V. S. G. se acelera (88-110).

Tratada con una triple asociación estreptomicina-isoniazida-PAS rectal, se reabsorben rápidamente las lesiones derechas, mientras que las izquierdas no sufren variación. La V. S. G. permanece acelerada y la baciloscopía sigue siendo persistentemente positiva.

En enero de 1958 el estado general de la paciente ha mejorado sensiblemente y se decide la intervención.

El incidente pulmonar derecho y la persistencia de una expectoración abundante indujo a no practicar un examen broncográfico.

Exámenes de la función cardiorrespiratoria.

1. *Electrocardiograma.*—Taquicardia sinusal. El trazado indica una rotación horaria con atracción del corazón a la izquierda sin signos de afectación cardíaca.

Buen resultado de la prueba de esfuerzo.

2. *Función ventilatoria.*—(Figura 2):

Capacidad vital, 1.185 c. c. (disminuida en un 48 por 100 en relación a la teórica calculada según la fórmula de COURNAND).

Volumen exhalatorio máximo segundo, 977 c. c.

V. E. M. S. $\times 100$
Indice $\frac{\text{V. E. M. S.} \times 100}{\text{C. V.}}$ (TIFFENAU) : 82 por 100.

Ventilación máxima, 38 l. (disminuida en un 44 por 100 en relación a la teórica calculada según la fórmula de COURNAND).

No se obtienen modificaciones con el aerosol broncodilatador de aleudrina.

En conjunto, el espirograma corresponde a un trastorno de la función de tipo restrictivo, por amputación de volumen, sin alteración del débito ventilatorio. La radioscopia dinámica confirma este aserto, evidenciando una función íntegramente conservada del pulmón derecho, mientras que la exclusión funcional del pulmón izquierdo es total.

Intervención: Anestesia general con intubación bronquial por sonda de HARTUNG. Toracotomía izquierda con resección de la quinta costilla. El pulmón aparece uniformemente adherido a la pared, sobre todo a nivel del

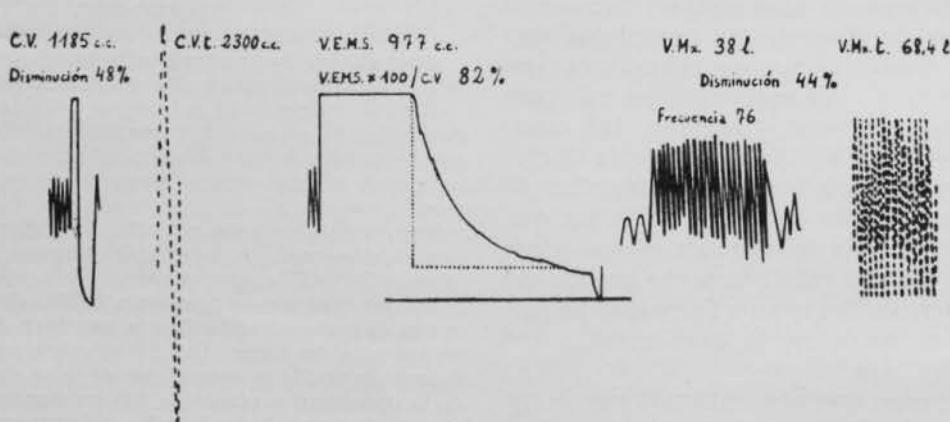


Fig. 2.

horas. Árbol bronquial derecho normal en toda su extensión. El bronquio-tronco izquierdo, fuertemente atraído hacia atrás, está estenosado en embudo, impidiendo la progresión del broncoscopio antes de alcanzar el orificio lobar superior. Mucosa, infiltrada. Secretión seropurulenta poco abundante.

A los dos días de la exploración endoscópica la enferma hace un brote febril, expectora copiosamente y el

segmento apical inferior, en el que las maniobras de despegamiento provocan la apertura de una cavidad de la que sale una especie de mástic. El vértice debe ser liberado por vía extrapleural.

El pulmón es bastante atrófico, de color rojo vinoso y con aspecto de no haber respirado nunca. Los vasos son de pequeño calibre y conservan la disposición anatómica normal. El bronquio es también hipoplásico, estenosado

a un centímetro aproximadamente de la carina, y de débil consistencia.

Cierre del extremo proximal del bronquio con cuatro puntos no transfixiantes (METRAS). El muñón bronquial se hunde bajo el cayado aórtico y se recubre con pleura mediastínica.

Curso postoperatorio: Sin incidentes. La enferma abandona el Servicio a los veinte días con baciloscopía negativa y V. S. G. normal.

Seis meses más tarde se practica nuevo reconocimiento. Ha ganado peso y está totalmente asintomática. No existe disnea. Un nuevo examen funcional ventilatorio de control da el resultado siguiente:

Capacidad vital, 1.000 c. c. (déficit de 57 por 100 de la teórica).

V. E. M. S., 750 c. c.

V. E. M. S. \times 100
Índice _____, 75 por 100.
C. V.

Ventilación máxima, 32,7 l. (déficit de 53 por 100 de la teórica).

No se obtienen modificaciones con un aerosol broncodilatador.

Examen de la pieza.

1. *Macroscópico* (fig. 3): El lóbulo superior está formado por una gran cavidad de paredes muy duras, con algunas columnas intracavitarias, de contenido necrótico-caseoso, sin parénquima respirante pericavitorio.

El lóbulo inferior está constituido por una pequeña masa carnificada, sin restos de parénquima ni sistema bronquial visible. Al corte, aparecen dos pequeñas cavidades de contenido necrótico.

2. *Microscópico* (doctor E. BIETO): La pared de la gran cavidad del lóbulo superior muestra una caseosis específica con células gigantes. En profundidad se observan tejido esclerógeno y esbozos broncoalveolares incompletos.

El lóbulo inferior presenta una imagen típica de pulmón fetal no respirante. Está constituido en su mayor parte por tejido conjuntivo adulto en distribución anárquica, muy vascularizado, que engloba pequeñas cavidades revestidas de epitelio cúbico. En alguno de los cortes se pudieron observar algunas células gigantes con esbozos de folículos epitelioideos necrotizados.

Diagnóstico. — Hipoplasia pulmonar izquierda. Quiste aéreo gigante del lóbulo superior, secundariamente tuberculizado. Aplasia lobar inferior.

En este caso, la exploración clínica no pudo poner de manifiesto ninguna otra malformación congénita asociada.

COMENTARIOS.

El diagnóstico de las malformaciones congénitas pulmonares puede ser difícil. La atelectasia pulmonar, sobre todo si se combina con bronquiectasias, y el pulmón opaco tuberculoso con estenosis bronquial, pueden dar un conjunto clínico y radiológico muy semejante al de la hipoplasia pulmonar. Si, como en nuestro caso, ha habido una tuberculización, el diagnóstico diferencial aumenta en dificultad. Son de gran valor la broncografía y más aún la angioneumografía, que aporta datos preciosos sobre el grado de desarrollo y la topografía de los vasos pulmonares.

En las observaciones publicadas de grandes anomalías de desarrollo pulmonares puede ob-

servarse un cierto predominio de la localización hemitorácica izquierda. Se señala también la frecuente presencia de una hipotrofia global moderada. Estos datos, así como el de la presencia de otras malformaciones congénitas asociadas —inexistentes en nuestro caso—, deben ser valorados al establecer el diagnóstico.

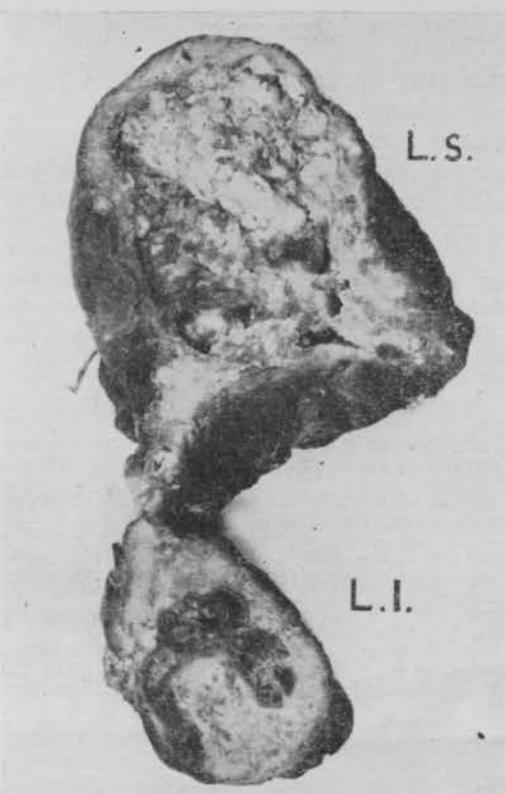


Fig. 3.

El tratamiento de tales malformaciones es sólo quirúrgico. Naturalmente, no deben operarse los casos asintomáticos. Pero la indicación de neumonectomía deviene formal en caso de infección. Entonces se debe actuar con una cierta rapidez, ya que una larga espera aumenta los riesgos de afectación del pulmón opuesto con el consiguiente posible trastorno funcional que puede comprometer y aun impedir la intervención.

Todos los autores que se han ocupado del estudio de la función ventilatoria antes y después de una intervención quirúrgica sobre el tórax concuerdan en que en el postoperatorio inmediato de una neumonectomía por regla general se observa un descenso marcado y paralelo de la capacidad vital, del volumen expiratorio máximo segundo y de la ventilación máxima y un aumento del volumen residual. En los meses y años que siguen, la C. V., el V. E. M. S. y la ventilación máxima tienden a alcanzar los valores de antes de la intervención; para la C. V., dicho aumento es casi constante y a menudo importante; para el V. E. M. S., es más discreto e inconstante. El volumen residual se eleva progresivamente. Caso de que el pulmón enfermo participe de manera importante en la función glo-

bal, los trastornos secundarios a la intervención serán evidentemente más acusados. En resumen, la neumonectomía provoca un grado variable de sobredistensión del pulmón restante compatible con un mantenimiento sensiblemente normal de las funciones ventilatorias alveolares y circulatorias, no estando el enfermo necesariamente abocado a una degeneración enfisematosa.

RESUMEN.

Se presenta un caso de hipoplasia pulmonar izquierda secundariamente tuberculizada. Se hacen algunos comentarios sobre el diagnóstico y tratamiento de tal tipo de disgenesias y sobre las modificaciones funcionales pulmonares después de una neumonectomía.

Trabajo del Servicio de Aparato Respiratorio (director, profesor J. CORNUDELLA) y del Servicio de Cirugía General (director, profesor J. SOLER-ROIG) del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

- BARIETY, M., CHOURAC, P. y VAUDOUR, P.—Agénésie pulmonaire diagnostiquée chez l'adulte. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 12, 435, 1958.
- BOYDEN, E. A.—Developmental Anomalies of the Lung. *Am. Journ. Surg.*, 89, 79, 1955.
- BURGER, R. A.—Agenesis of the Lung, with a review of the literature. *Am. Jour. Dis. Child.*, 73, 481, 1947.
- DUROUX, A.—Maladie exostosante et hypoplasie pulmonaire. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 12, 448, 1958.
- HOCHBERG, L. A. y NACLEIRO, E. A.—Congenital pulmonary agenesis. *Dis. Chest.*, 28, 275, 1955.
- MERLIER, M., HUMMEL, J., CASTANO, M., CHAMOARD, J. L., KALACHNIKOFF, P. y FOURESTIER, M.—A propos d'un cas d'agénésie pulmonaire gauche. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 12, 425, 1958.
- REVENTÓS, J.—Las broncopatías congénitas. Función pulmonar. *Tesis. Barcelona*, 1955.
- BIRATH, G., CRAFOORD, C. y RUDSTRÖM, P.—Pulmonary Function after pneumonectomy and lobectomy. *J. Thorac. Surg.*, 16, 492, 1947.
- BRILLE, D. y HATZFELD, C.—El examen funcional pulmonar en vistas a una intervención quirúrgica. Conferencia pronunciada en el Curso de Exploración de la Función Pulmonar, Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, mayo 1958.
- COURNAND, A., RILEY, R. L., HIMMELSTEIN, A. y AUSTRIAN, R.—Pulmonary Circulation and alveolar ventilation-perfusion relationship after pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 19, 80, 1950.
- GAENSLER, E. A. y STRIEDER, J. W.—Progressive changes in pulmonary function after pneumonectomy: the influence of thoracoplasty, pneumothorax, oleothorax and plastic sponge plombage on the side of pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 22, 1, 1951.
- MAURATH, J.—Fisiopatología de la respiración en cirugía pulmonar. Editorial Alhambra, Madrid, 1956.
- SIMONIN, P., SADOU, P., METZ, J. y DURAND, D.—Les perturbations fonctionnelles au cours de la tuberculose pulmonaire. Rapport au XII^{me} Congrès National de la Tuberculose, Montpellier, 1958.

NEFROPATIA AGUDA MALIGNA POR SUBLIMADO

J. BIGNÉ PERTEGAZ.

Catedra de Patología General de la Facultad de Medicina de Valencia.
Director: Profesor M. CARMENA.

Aunque se sabe desde hace más de cuatro siglos¹⁶ que la anuria constituye un síntoma primordial en la intoxicación mercurial aguda, dista mucho de estar aclarado, por el momen-

to^{7, 1, 11, 12, 6, 17}, el mecanismo de esta oligoanuria y de la uremia, con frecuencia mortal, que la acompaña.

Han contribuido no poco a esta falta de acuerdo sobre la patogenia de la anuria sublimatosa los trabajos, todavía recientes, de PETERS^{11, 12}, insistiendo sobre la importancia del aumento de presión intrarrenal en el determinismo de la misma.

Resulta interesante considerar el proceso—referido por el propio PETERS—de cómo surgió en su mente la concepción de la hipertensión intrarrenal como causa de la anuria no sólo de la intoxicación mercurial, sino de una larga serie de afecciones que cursan con las características de la por JIMÉNEZ DÍAZ denominada nefropatía aguda maligna. Fué con motivo de un caso de necropsia de una mujer que se había suicidado con sublimado. Una observación curiosamente análoga, pues, a la que motiva nuestra comunicación. El caso de PETERS fué discutido—corría la primavera de 1943—en las sesiones anatomo-clínicas del Charity Hospital de Nueva Orleans, y PETERS y el “anatomopatólogo de gran experiencia” que comentaba el caso coincidieron, después de una prolífica revisión de la literatura, en que la destrucción de las células epiteliales del túbulo, con glomérulos prácticamente indemnes, no constituía una explicación satisfactoria de la anuria sublimatosa. Justamente lo contrario debía esperarse, argüían, después de haber quedado destruidos los elementos de reabsorción. Además, y aquí el razonamiento era correcto, las obstrucciones tubulares que ocasionalmente se apreciaban resultaban completamente insuficientes para explicar la anuria.

PETERS tuvo la impresión de que se había dado demasiada poca importancia a las alteraciones en la presión intrarrenal y con esta idea construyó su “nefrona artificial”. Fácilmente quedaba demostrado con este dispositivo que no sólo la oliguria y anuria, sino también la poliuria, podían imitarse mediante cambios mecánicos tan sólo alterando la presión que en el ingenioso sistema de PETERS correspondía a la presión intrarrenal. De esta manera, según las propias palabras de PETERS, “la nefrona artificial aclaró no solamente el mecanismo de la oliguria y anuria de la intoxicación mercurial, crush syndrome y riñón de transfusión, sino también el de los síntomas análogos de otras muchas enfermedades”.

Y con este convencimiento, PETERS escribió al Estado Mayor de la Sanidad Militar de los Ejércitos Aliados, poco antes de junio de 1944, insistiéndoles sobre la necesidad de la decapsulación renal de urgencia (según él de más urgencia incluso que la intervención en una apendicitis aguda)—consecuencia terapéutica inmediata de sus ideas patogénicas—para evitar la elevada mortalidad de los casos de crush syndrome y riñón de transfusión que con frecuencia se presentaban.