

EDEMA AGUDO DE PULMÓN DE ORIGEN ANAFILÁCTICO (?)

A. MAURANDI CARO

Vélez Rubio (Almería)

Leyendo en el ameno y atractivo libro de "Lecciones de Patología Médica" del Prof. Dr. D. CARLOS JIMÉNEZ DÍAZ el interesante y práctico capítulo de "Edema agudo de pulmón" nos sugirió la idea de la publicación de un caso que hemos asistido en la primera quincena del próximo pasado mes de diciembre, a nuestro juicio interesante, ya que no sólo puede merecer el calificativo de curiosidad científica, sino que además creo que corrobora lo que el eminente médico español nos relata, cuando nos habla de otro instructivo de edema agudo de pulmón de origen anafiláctico.

Exponemos muy a la ligera la historia clínica de la enferma en cuestión, para después hacer la descripción del proceso y algunas consideraciones sobre el particular.

HISTORIA CLÍNICA. — Doña M. P. M., de 35 años, casada, natural de Laroya (Almería), residencia habitual en San Fernando (Cádiz).

Padre muerto de un tumor en el hígado. Madre vive sana. Hermanos, tres que viven sanos. La madre no ha tenido abortos. La enferma tuvo dos abortos y un hijo que vive sano.

En su anamnesis remota no recuerda haber tenido ninguna enfermedad.

Menarquia. — Doce años, su fórmula menstrual antes de casada $\frac{3-4}{28}$; después se perturbó un poco y al nacer su hijo (posterior a los dos abortos antes mencionados) quedó normalizada. Cuando nosotros le hicimos la historia, fecha 5-XII-1943, tenía poli y oligomenorrea algunas veces.

Anamnesis actual. — Hace dos años se acatarró y a los dos o tres días notaba que se asfixiaba; esto le obligó a consultar a un médico (doctor CARMENA, de Cádiz), el que le practicó las pruebas cutáneas, con el resultado siguiente: Negativo para los alérgenos: polvo de casa asmática, cama, caspa. POSITIVO para las bacterias: Diplococo (+ + +), Friedländer (+ +), estreptococos (+ +) y sólo + Pfeiffer, neumococo.

Análisis de esputos. — Aspecto mucoso flúido, bastantes eosinófilos. Flora abundante de predominio diplococo, estafilo y estreptococos.

Este médico le prescribió un plan, con el que nos dice mejoró, pero poco. Pasó algún tiempo y enfermó de paludismo, le duraron estas fiebres unos ocho o diez días; se trató con quinina y con Atepé y no volvió a sentirse más. Llegó a Almería y aunque no le daban los fuertes ataques asmáticos de San Fernando, no cesa de toser, expectora y tiene disnea. Viene a Vélez Rubio y únicamente nota que no expectora tanto, pero tose mucho, sobre todo al acostarse.

Al explorarla nosotros no encontramos nada de particular en su economía, a no ser unos ligeros roncus y sibilancias en el hemitórax izquierdo. Trae de Almería una vacuna, prescripción del doctor VILLAESPEA, cuya fórmula es la siguiente: Neumococos, 10 por 100. Estafilococos, 25 por 100. Catarralis, 25 por 100. Friedländer, 15 por 100. Coli, 25 por 100.

Hasta aquí la historia clínica. Nosotros íbamos a ponerle esta vacuna, según prescripción, a los dos o tres días de inyectarle calcio en vena y una caja de vitamina intramuscular; pero cuál fué nuestra sorpresa cuando a los tres o cuatro días fuimos llamados con toda urgencia por el hijo de la enferma diciéndonos: "A mi madre le ha dado un dolor que no puede respirar y quiere que vayáis en seguida." Obsesionado por los ataques asmáticos que decía había tenido en San Fernando, preparé a prevención alguna ampolla de Eufilina, Adrenalina y hasta una caja de muestra, que tenía sobre la mesa del despacho, de Novasmol, y me dirigí al domicilio de la enferma; allí encontré no un ataque agudo de asma, sino un fuerte dolor de costado en el lado derecho, con gran sensación

de angustia y grave enfermedad y un sudor frío copioso primero que se me ocurrió, no sabiendo qué diagnóstico fué ponerle calor en la espalda y un tónico cardíaco. Tenía una ligera taquicardia con temperatura normal. Pocas horas no mejoraba nada y aparecía, entre sus labios, líquido espumoso, seroso y ligeramente sanguinolento hacia recordar la "baba del caracol". Con esta abundante expectoración apareció una tos intensa y fuertemente a la que siguió un ruido respiratorio de "hervidero de chero". Por percusión, ligero timpanismo. Por auscultación normal el pulmón izquierdo (lado del que se había sentido la enferma) y gran congestión en el derecho, con estertores de burbujas grandes y pequeñas.

Como quiera que a las pocas horas, y sin que cesaran ninguno de sus síntomas, se le acentuaron las molestias en la base de dicho pulmón derecho, al par que empezó la enferma a perder el conocimiento, fué por lo que el diagnóstico de "edema agudo de pulmón", y por lo que inmediatamente hube de prescribir y llevar a efecto, a nuestro Practicante, una abundante sangría venosa, que practicó a la enferma, por flebotomía en la mediana derecha, poniéndole, además, 3 centigramos de cloruro y 4 de aceite alcanforado.

La enferma principió a mejorar francamente a las cinco horas, hasta el punto de que a las siete y poco de haberle practicado la sangría y a las dos de la mañana una ampolla de morfina, notó un completo bienestar. A los tres días más, en que la franca mejoría de la enferma daba nuestro espíritu y pagaba con ello nuestro sufrimiento e intranquilidad, que para todo médico supone la gravedad de su enfermo; cuando nos sorprende otra agravación que consistía en lo siguiente: un dolor fortísimo de cabeza, mente dolor en el costado derecho, angustias y escalofríos lentos (que a la enferma le hacían recordar los ataques de los ataques) y una brusca elevación de la temperatura, hasta 40,2°. Los esputos, que eran mucosos algunos, mucopurulentos otros, se tornaron a los dos o tres días sanguinolentos y de franca mermelada de ciruela, aparecieron estertores crepitantes, que se fueron extendiendo hasta decir todo o casi todo el lóbulo inferior del pulmón derecho. El pulso se mantuvo seis o siete días después en 125 y ta 130 pulsaciones por minuto. El diagnóstico se hizo pronto. Era una pulmonía del lado derecho que con el tratamiento que vamos a exponer mejoró rápidamente: dimos Digitalina Nativelle a la dosis de 10 gotas los primeros días y los restantes hasta seis, a 5 gotas, y una piridina (Dagenán) a dosis masivas. A los tres días cesaron todos los síntomas, menos el número de pulsaciones, que mantenía alto, y al sexto o séptimo día aun estaban en venta y tantas. Temiendo en estos momentos alguna complicación pleural — tan frecuente en los procesos pulmonares, — pusimos a nuestra enferma, a prevención, un bolus de calcio, que junto con unas inyecciones de calcio, dieron por resultado la curación de ella.

Hasta aquí el relato de lo que hemos visto y por fortuna fué coronado por el éxito, pese a los estudios de V. BASCH, cuando consideraba el edema agudo pulmonar como un espasmo ventricular izquierdo, cosa difícil de admitir, ya que de ser espasmo ventricular no sería aislado y de serlo presentaría siempre la muerte, como nos dice el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.

Tenemos, a nuestro juicio, una enferma asmática bacteriana, que ha vivido en la costa durante mucho tiempo, que mejoró un poquito con un plan de tratamiento con una vacuna y que cuando viene a un clima de altura, también porque así se lo prescriben, repite en unos días dos bellos y dramáticos capítulos de la Patología Médica, cuales son el del "Edema agudo de pulmón" y el de la "Neumonía".

Como no es del caso abordar por entero estos capítulos, haremos algunas consideraciones sobre el caso en relación con este caso que presentamos y señalamos algunas consecuencias prácticas.

Sabemos nosotros que la etiopatogenia del caso

agudo de pulmón es múltiple y variada. Hay el "edema primitivo" y el que aparece como complicación de algún proceso morboso, que es el "secundario", o todavía mejor la clasificación patogénica que inserta en su obra el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ: El edema infectivo y el mecánico, entrando en el primero los que complican un proceso ya en marcha, los que aparecen alrededor de algún foco inflamatorio agudo, el que sin ser secundario a proceso infectivo sí lo es a infección, no rodeando foco inflamatorio alguno, y lo son dentro del segundo grupo los que se deben a alteraciones de la mecánica circulatoria en el círculo menor, incluyendo allí las lesiones orgánicas aórticas o mitroaórticas, los procesos inflamatorios de miocardio, procesos renales, traumatismos craneales, variaciones bruscas de las condiciones mecánicas del tórax y, por fin, el edema de origen anafiláctico.

Si analizamos una por una las causas capaces de producir edema en esta enferma iremos descartando posibles etiologías para llegar por exclusión a la que creemos es su causa fundamental, a nuestro modesto juicio.

No había proceso infectivo, bien satélite o autónomo, que nos pudiera explicar este desenlace; ni en la historia de la enferma, ni tampoco en nuestra minuciosa exploración, encontramos trastornos mecánicos capaces de prestarnos argumentos en pro de posible origen cardiopático; pues ya dijimos que no había lesión valvular ni miocárdica, así como tampoco nefropatía, ni edema *ex vacuo* o traumatismo craneal, y en cambio sí tenemos bien de manifiesto que la enferma que padece ahora un edema agudo de pulmón con todos sus caracteres clínicos está diagnosticada desde algún tiempo de asmática bacteriana, con pruebas cutáneas positivas y por lo tanto no hay duda que en ella hay un fondo anafiláctico manifiesto; y siendo esto así, es lógico pensar, una vez descartadas todas las otras posibilidades, que el cuadro de edema agudo de pulmón que hemos creído asistir es un edema de origen anafiláctico.

Hemos sabido, hace unos días, de nuestra enferma, que se marchó a Almería, y se encuentra perfectamente bien, habiéndole desaparecido todas las molestias. ¿Es que estamos frente a uno de los casos, que el Dr. JIMÉNEZ DÍAZ nos dice ha visto publicados, en que el edema de pulmón constituye la fase terminal del asma bronquial?

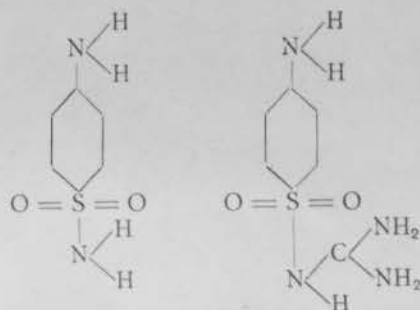
Nos queda, pues, para terminar este asunto, referirnos al proceso neumónico y del que creemos no sacar consecuencias nuevas, ya que esta neumonía fué de localización en base de pulmón derecho, precisamente típica en el adulto, y por lo demás siguió un curso clínico completamente normal.

Sabemos, además, que los asmáticos tienden mucho a padecer pulmonías.

ACCIÓN DE LAS SULFOGUANIDINAS SOBRE LAS INFECCIONES INTESTINALES

J. GARCÍA-CONDE y M. XIMÉNEZ DEL REY

MARSHALL y sus colaboradores¹, continuando los estudios de DOMAGK² sobre la acción terapéutica de las sulfonamidas lograron sintetizar en 1940 un nuevo derivado de la para-amino-fenil-sulfonamida substituyendo en su molécula un grupo H por un grupo guanidínico.



Se trata de una substancia poco soluble en el agua y de lenta absorción en el tubo intestinal, como demuestra el hecho de que su administración vaya seguida de una concentración en las heces de 500 a 2.000 miligramos por 100, no excediendo del 4 por ciento su proporción en la sangre.

Su toxicidad es inferior a la de los derivados sulfopiridínicos y sulfotiazólicos, difundándose una vez absorbida por todos los tejidos de la economía, excepción del cerebro.

Se elimina en forma de un compuesto acetilado en el hombre y en algunos animales de experimentación, compuesto que no se forma en el perro.

Su acción *in vitro* es más eficaz sobre el neumococo que la de las sulfopiridinas, y menor sobre el estreptococo hemolítico.

Sus características especiales hicieron pensar que se trataba de un remedio sumamente eficaz en aquellas infecciones que protopática o deuteropáticamente se localizan en la luz intestinal.

MARSHALL³ y sus colaboradores la ensayaron en la disentería bacilar. En los 17 casos estudiados por los investigadores norteamericanos se observó una diferencia según la precocidad en la aplicación de este remedio. Siete de ellos fueron tratados con dosis de 10 centigramos por kilogramo de peso en los dos primeros días de la evolución clínica del proceso observando una rápida desaparición, en el curso de veinticuatro horas, de la diarrea y de la fiebre. En los diez restantes casos no se aplicó hasta el sexto día y los resultados fueron más lentos.

En todos ellos se observó que los bacilos de Flexner y Shiga eran los más refractarios a la terapéutica sulfoguanidínica.

BOSELLY⁴ observó que la sulfoguanidina desarrollaba una acción más eficaz sobre el bacilo coli que el sulfotiazol, en tanto éste era más eficaz sobre el enterococo. El autor italiano encontró una positiva eficacia del preparado en todos los casos de enterocolitis en que lo ensayó.

ELLIOTT, LEVY y WILLEN⁵ estudiaron un por-