

## NOTAS CLÍNICAS

### CONSIDERACIONES A PROPÓSITO DE LA COLAPSOTERAPIA COMBINADA Y ALGUNOS DE SUS ACCIDENTES

(*Hemotórax espontáneo*)

J. ALIX Y ALIX, B. COVAS y A. SANTAMARÍA  
(Cirujano)

Centro colapsoterápico (P. N. A.). Director: DR. J. ALIX

Enferma N. R., de 22 años.

Comienzo aparente de su enfermedad en el invierno de 1938, por hemoptisis y fiebre de 38°-39°, quedando aparentemente bien a los 2-3 días. Sigue con molestias vagas y sen-

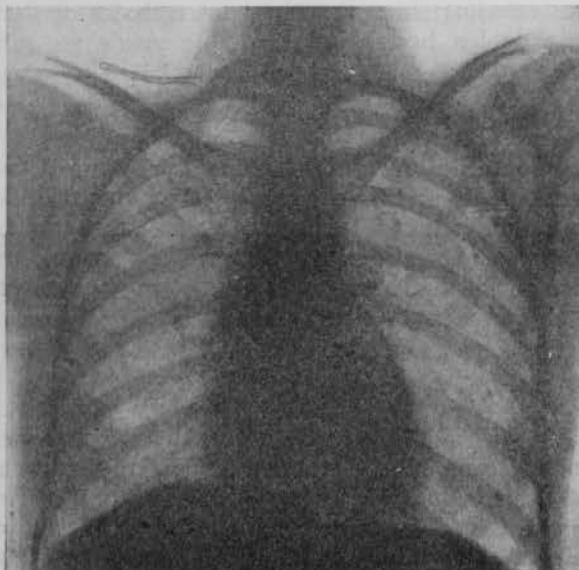


Fig. 1. — Radiografía 1.<sup>a</sup>

sación de punzadas en hemitórax derecho hasta septiembre de 1942, en que tras insolación aparece hemoptisis y fiebre de 38°. La temperatura persiste en forma de febrícula hasta

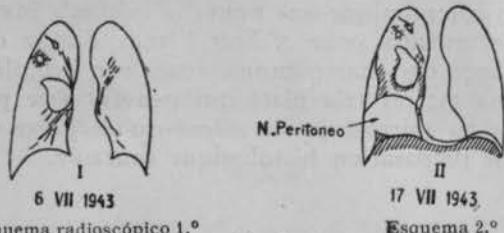


Fig. 2

la fecha de su ingreso, el día 5 de julio de 1943. Desde mayo, dolores en hemitórax izquierdo. Anorexia, estreñimiento. Náuseas después de las comidas.

Menstruación, 28/6. Leucorrea.

Dos hermanas muertas de T. P. en 1939.

Sujeto asténico, palidez ligera. Sin signos físicos ostensibles.

Desde el punto de vista biológico, se encuentra: Febrícula. Poca tos con muy escasa expectoración. Bacilos de Koch en escasa proporción e intermitentes.

Hemograma, o/o/o,0.9-76/9/6; leucocitos, 11.000; he-

maties, 5.900.000; V. G., 0.80. Tiempo de hemorragia, 35". Tiempo de coagulación, 8"; V. de S., 12 a la hora.

Desde el punto de vista radiológico, se encuentra la imagen de la radio primera, esquema radioscópico primero (figuras 1 y 2).

Desde el punto de vista funcional, se encuentra:

	c. c.
Capacidad vital . . . . .	1.025
Aire circulatorio . . . . .	375
Aire complementario . . . . .	300
Aire de reservas . . . . .	350
Volumen minuto . . . . .	1.200
Consumo de oxígeno . . . . .	350
Equivalente respiratorio . . . . .	3.4

La localización de las lesiones principales, aconseja la asociación de freni y neumotórax.

En 12-VII-1943 se practica la primera y en 16-VII-1943 el segundo. La cámara es parcial y no permite su continuación. Se produce un cuadro de neumotórax espontáneo de escasa intensidad y asintomático subjetivamente.

El cuadro funcional después de la freni e iniciación del neumotórax es:

	c. c.
Capacidad vital . . . . .	1.320
Aire circulatorio . . . . .	605
Aire complementario . . . . .	275
Aire de reservas . . . . .	440
Volumen minuto . . . . .	14.520
M. C. R. . . . .	17.600
Reservas respiratorias . . . . .	3.080
Cociente reservas/M. C. R. . . . .	0.17
Consumo O <sub>2</sub> en aire . . . . .	330
Equivalente respiratorio . . . . .	4.4

que revela un menor grado de aprovechamiento del O<sub>2</sub>, demostrado por el aumento del volumen minuto con elevación del equivalente respiratorio. Véase que el aire circulatorio casi se duplica. Lo deficiente de la situación se demuestra asimismo por el cociente reservas respiratorias/M. C. R. de Couraud y Richards.

Abandonado el neumotórax e iniciado neumoperitoneo en 17-VII-1943, se practica ocho días después una radiografía (Radiografía 2.<sup>a</sup>, esquema radioscópico 2.<sup>a</sup>, fig. 3 y 2 II) en la que se advierte la considerable elevación del hemidiáfragma. En estas condiciones el examen de sangre ofrece los siguientes datos: Leucocitos, 5.900; hemograma, o/o/o,0.6-76/11/7; hematies, 4.740.000; V. de S., 13 a la hora; V. g., 0.80. Tiempo de hemorragia, 33". Tiempo de coagulación, 4.30".

Esto demuestra un grado de actividad similar con ligera elevación de linfocitos a expensas de las formas en cayado y un descenso del índice M/L de 0.66 a 0.63. Los hematies descienden en 1.160.000. La exploración funcional ofrece las siguientes cifras:

	c. c.
Capacidad vital . . . . .	1.635
Aire circulante . . . . .	500
Aire complementario . . . . .	440
Aire de reservas . . . . .	595
Volumen minuto . . . . .	12.500
M. C. R. . . . .	18.150
Reservas respiratorias . . . . .	5.650
Cociente respiratorio/M. C. R. . . . .	0.31
Consumo O <sub>2</sub> en aire . . . . .	350
Equivalente respiratorio . . . . .	3.5

La disminución de la insuficiencia que había sido creada por la parálisis del diafragma es notable por el aumento de reservas con elevación del cociente respiratorio/M. C. R.

hasta 0.31 y vuelta a nivel próximo de lo normal del equivalente respiratorio. Éste debe relacionarse con la simultánea disminución del número de hemacias como han confirmado nuestros colaboradores VALDÉS MUGICA y GAVILANES. Debe interpretarse esto como debido a la eliminación de la circulación funcional de las zonas mal aireadas de la base a consecuencia de la parálisis diafragmática.

En estas condiciones la enferma sale del Centro para hacer cura sanatorial que realizó hasta febrero de 1944.

Durante su estancia en el Sanatorio de Alcohete se asiste a un aumento considerable del tamaño de la caverna que aparece redondeada y con caracteres de insuflación. Simultáneamente aparece un exudado peritoneal visible en la cámara de neumoperitoneo a la derecha, coincidiendo con molestias digestivas y aumento de la acidez clorídrica. Se perciben intensos roces peritoneales con la palpación y auscultación que aumentan de intensidad con los cambios posturales.

Estas circunstancias motivan el abandono del neumoperitoneo en el mes de septiembre de 1943. A partir de este momento, comienza a mejorar objetiva y subjetivamente, ganando seis kilogramos de peso y disminuyendo la V. de S. hasta 7 mm. por hora. Baciloscopía positiva. Apirexia. En agosto-septiembre aparece fina siembra peribiliar izquierda, que regresa paulatinamente. La caverna principal derecha disminuye rápidamente de tamaño.

En diciembre nuevamente aparecen molestias digestivas. Dolor epigástrico postprandial, vómitos, dolor en fosa ilíaca e hipocondrio derecho y 2-3 deposiciones blandas. Persisten los ruidos peritoneales.

El examen digestivo demuestra que a las seis horas la papilla llega a región ileocecal. En la porción próxima a ileón terminal, se advierte un apelotonamiento de asas adheridas a pelvis menor, existiendo una laguna en ileón terminal. A las diez horas se llena ciego persistiendo la laguna. Tránsito cólico, normal.

El examen de estómago revela hipertrofia de pliegues. Dilatación del bulbo. La primera porción del duodeno está adherida a la región subcostal derecha, muy dilatada con cámara gaseosa. Esta porción carece de peristole. La papilla pasa a la porción segunda del duodeno por rebosamiento sin eliminar la cámara gaseosa y desde su nivel cae por despeñamiento. El resto del tránsito por yeyuno es normal.

En 22-I-1944 y por aparecer una ulceración en la región intercléidobiliar izquierda, se inicia neumotórax izquierdo.

Los análisis de sangre son semejantes a los últimos con elevación del índice M/L a 0.50. V. de S., 17 mm. a la hora.

A partir de la fecha de iniciación del neumotórax izquierdo, se asiste a una rápida disminución del tamaño de la caverna principal del lado derecho. El neumotórax bien tolerado se sigue normalmente con 250-300 c. c. semanalmente. No se advierten bridas. Apirexia. Siguen las molestias digestivas. Radiografía 3.<sup>a</sup> (fig. 4).

En 1-V-1944 los análisis revelan nueva elevación del número de hemacias a 5.380.000 coincidiendo con aparición de disnea fácil. V. de S. 20 mm. a la hora. Índice M/L 0.33. 87 neutrófilos, 10 linfocitos, 3 monocitos. 8.800 leucocitos. Se aconseja diatermia en hipocondrio derecho que mejora sus molestias digestivas.

En 10 de mayo el estudio tomográfico del lado derecho revela la desaparición de la gran caverna. V. de S. 13 mm. a

la hora. Fórmula, 0/0/0.5-76/16/3. 8.400 leucocitos, 5.020.000 hemacias. Índice M/L 0.18, revelando todo ello una considerable mejoría clínica (fig. 5).

El neumotórax izquierdo continúa sin incidentes y sin advertirse adherencias. La radiografía da la sensación de encontrarnos en fase normal de tendencia a la curación bilateral.

En 11 de julio aparece en radioscopy (esquema radioscópico III) (fig. 7) la caverna del lado derecho que se comprueba por tomografía (fig. 6). Baciloscopía positiva. En



Fig. 3. — Radiografía 2.<sup>a</sup>

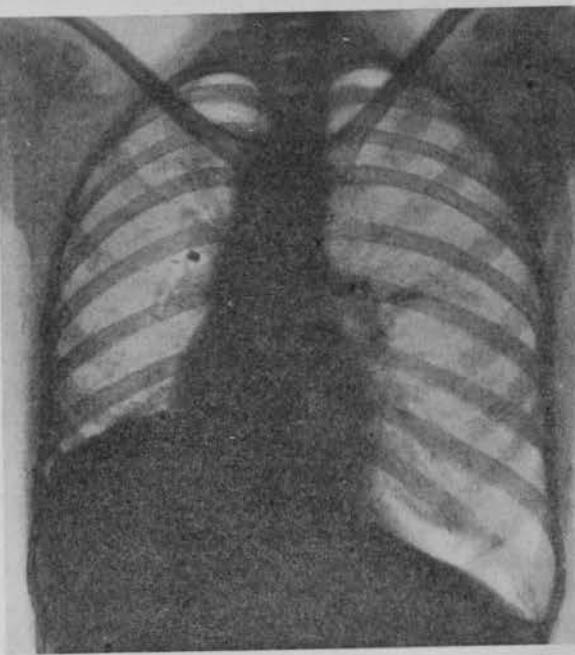


Fig. 4. — Radiografía 3.<sup>a</sup>

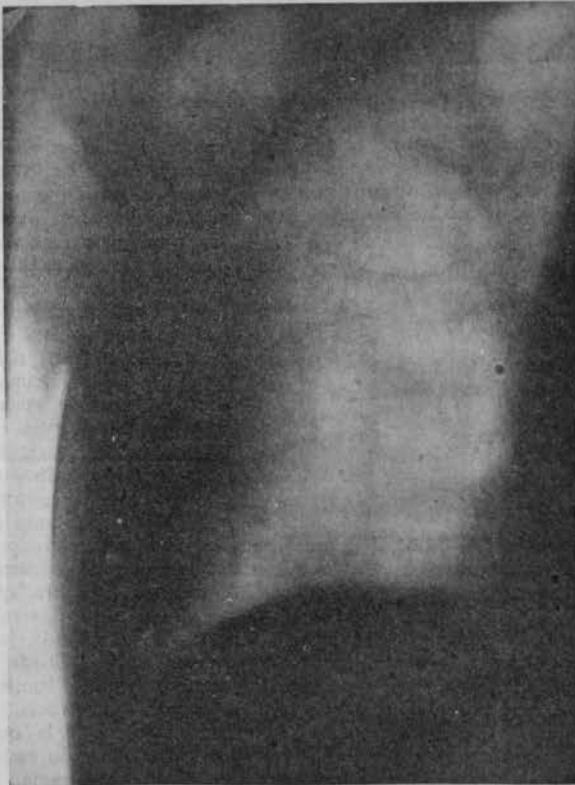


Fig. 5. — De la primera serie tomográfica

17-VII-1944, la caverna ha disminuido y ocupa sólo medio centímetro en sentido anteroposterior.

En 19-IX-1944 ingresa urgentemente en el Centro. El día 16-IX-1944 a las pocas horas de la reinsuflación aparece

un cuadro de intensa disnea y dolor en hemitórax derecho. Fiebre no precisada. Durante tres días continúa su estado cada vez más acentuado, sufriendo varios desfallecimientos. A su ingreso se advierte un cuadro de hemorragia interna con gran palidez, respiración superficial, pulso pequeño e inconstante. Las presiones intrapleurales son +4 +8. Extracciones sucesivas de gas no mejoran sino ligeramente su estado. A rayos X se ve un nivel líquido que llega hasta la segunda costilla anterior y colapso masivo. En la punción de prueba se

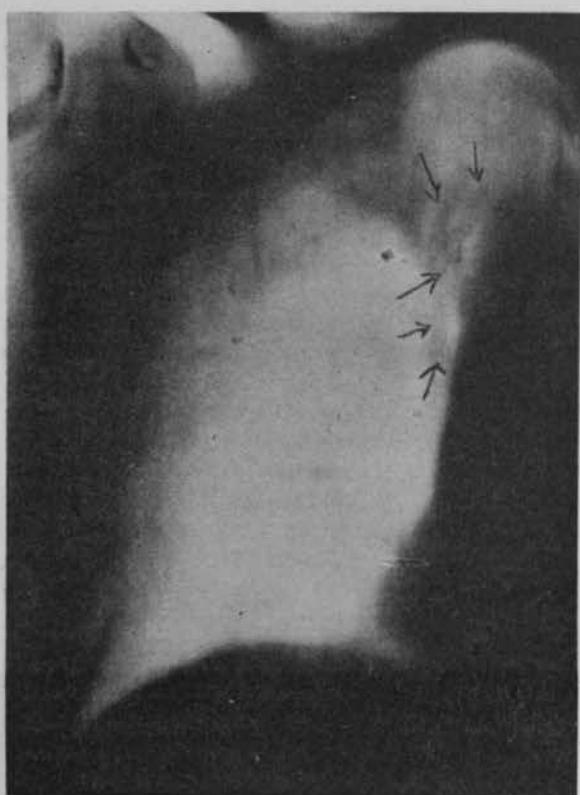


Fig. 6. — De la segunda serie tomográfica

obtienen unos 1.000 c. c. de sangre que no coagula (fig. 7, IV). Se instituye una aspiración permanente con trócar de POTTAIN mediante trompa de agua con manómetro de presión constante -10 y frasco de seguridad intercalado, extrayéndose durante

24 horas unos 1.200 c. c. de sangre incoagulable. Antes del drenaje transfusión de 300 c. c. de sangre repitiéndose ésta a las 24 y 48 horas. A continuación de la última y por continuar la emisión de sangre escasa, pero persistente, se hace toracoscopia. En los segundo y tercer espacios, línea axilar posterior, se implanta una

adherencia MAURER III, que termina en cara laterodorsal de lóbulo superior. En su inserción parietal se encuentra un gran hematoma. Sección con cauterio rojo sombra aplicándose de plano. En el segundo espacio línea medioclavicular se ve una adherencia acintada MAURER III, desgarrada junto a la pared y sangrando hacia cavidad pleural. Desde su inserción parietal y a lo largo del segundo espacio comienza el hematoma que se vió en la primera adherencia. Se secciona junto a la pared en la misma forma que la otra. Aparentemente se cohibe la hemorragia. La exploración endoscópica de los orificios del aparato no revela hemorragia. En pleura se ven algunos velos de sangre coagulada. La superficie del pulmón está revestida de una fina capa fibrinosa tenua. Queda cohibida al parecer la hemorragia, pero al retirar el trócar del toracoscopio situado en el tercer espacio medioclavicular se produce hemorragia al exterior.

En este momento no existe disnea. Sin embargo, a los pocos minutos se inicia de nuevo por lo que se sospecha que

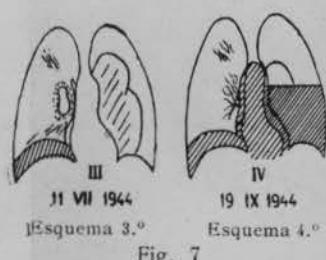


Fig. 7

está vertiéndose sangre a pleura y así lo demuestra la punción que se hace para aliviar la disnea ya que sale sangre no obstante que durante la intervención se extrae toda la que quedaba en la cavidad pleural con una sonda dirigida por endoscopia. En vista de esto se procede a ligar los vasos intercostales a ambos lados del orificio de punción medioclavicular. Sección del nervio intercostal. Al tratar de ligar los vasos se desgarró el orificio pleural produciéndose una fisura que obliga para su tratamiento a resear 5 centímetros de costilla. Ligadura del paquete. Sutura de pleura reforzada con plástica muscular. Sutura muscular con catgut. Durante esta intervención se procura mantener la negatividad de la presión pleural con aspiración continua.

Por continuar, si bien disminuida, la disnea, se continúa durante 72 horas la aspiración. Al cabo de este tiempo se retira sin nuevos incidentes.

Los análisis practicados son los siguientes:

21-IX-1944. Hematies, 3.380.000.

25-IX-1944. Plaquetas, 116.000.

27-IX-1944. Leucocitos, 13.000. 0/0/0,0,2-82/10/6. Hematies, 4.340.000; V. g., 0,80. Tiempo de hemorragia, 2'. Tiempo de coagulación, 23''. V. de S., 122 mm. hora. Temperatura 38°, que va descendiendo gradualmente.

Se decide el abandono del neumotórax para evitar la insuficiencia respiratoria que determinaría el neumo rígido que sería consecuencia de los depósitos de fibrina al organizarse.

Varios son los puntos interesantes de este caso que se pueden considerar así:

1.º La lesión primitiva no puede ser conocida retrospectivamente en sus características anatómicas. Solamente es posible saber que la enfermedad en lo que respecta al pulmón derecho data de más de cuatro años y que después del brote inicial aparecen molestias en el hemitórax derecho. El segundo brote aparece próximamente a los cuatro años, lo que hace suponer una larga latencia interrumpida por una reactivación quizás relacionada con una infección. Este brote es el que sin extinguirse dura hasta su ingreso.

En el curso de estos episodios se ha fraguado una síntesis extensa, si bien incompleta, que especialmente recae sobre las zonas afectas. Las lesiones primitivas parecen ser las situadas en la región intercleidohiliar, tanto por cálculo de probabilidades como por el aspecto radiológico y posiblemente la gran caverna de V. de lóbulo inferior que se proyecta en la región parahiliar es fruto del segundo brote. Las lesiones discretas del pulmón izquierdo parecen ser de fecha más reciente, porque su sintomatología subjetiva procede de dos meses aproximadamente.

Las perturbaciones digestivas vagas y sin dolor fijo tienen el aspecto de las alteraciones gastroenteríticas de origen tóxico habituales en los tuberculosos sin que dispongamos de datos objetivos que permitan relacionarlas con alteraciones anatómicas.

Es de señalar junto con la constitución hipoplásica de la enferma el hecho de haber muerto dos hermanos por T. P. lo que de acuerdo con los modernos estudios de GEISSLER, ICKERT, LURIE, etc., justifica la tendencia evolutiva que si bien carece de signos excesivamente turbulentos, es, sin embargo, continuada.

2.º El estado inmunobiológico de la enferma a su ingreso revela una situación de actividad por la febrícula y especialmente por su cuadro hemático con neutrofilia, leucocitosis, desviación a la izquierda, linfopenia, elevación del índice M/L. La V. de S. con 12 mm., revela una discreta elevación. Con escasas modificaciones reconocibles más sobre el índice

M/L que sobre los restantes elementos del cuadro blanco continúa después de iniciado el tratamiento colapsoterápico, hasta seis meses después en que aparece una ulceración en lado izquierdo, advirtiéndose nuevamente una elevación hasta 0,50 del índice M/L, en consonancia con el pronóstico general derivado de las consideraciones que proceden. Hasta esta fecha el colapso terapéutico ha sido poco efectivo y por tanto es de suponer que la evolución progresiva corresponde a la tendencia general de un enfermo no sometido a tratamiento activo y lábil genotípicamente. Por esta época (primeros de mayo de 1944) se instituye colapso del lado izquierdo que mejora en general la sintomatología subjetiva y asimismo se inicia una mejoría i-biológ. (a los cuatro meses del examen anterior) que no es muy manifiesta ya que continúa con 87 neutrófilos y 10 linfocitos con índice M/L de 0,33 para 8.800 leucocitos. Continúa mejorando la situación y diez días más tarde descienden aún los neutrófilos aumentando los linfocitos y bajando el índice M/L que llega a 0,18, coincidiendo todo ello con una considerable mejoría clínica general y local con desaparición en esta época de la imagen cavitaria grande del lado derecho. Por último en la época del accidente de su neumotórax se asiste a un empeoramiento de este cuadro aumentando a 13.000 los leucocitos con 84 neutrófilos, 10 linfocitos y seis monocitos con un índice M/L de 0,6.

En resumen se advierte claramente que la tendencia espontánea no consigue el dominio de la lucha germen-organismo ya que las variaciones escasas en sentido favorable son siempre provocadas por el tratamiento activo sin que aun en régimen de reposo absoluto se determine una tendencia regresiva ni aun aislada. Se puede considerar que el brote de septiembre de 1942 persiste hasta la fecha aumentando en su importancia por la lesión del lado izquierdo. Todo este cuadro va perfectamente con la morfología de la enferma, y permite formular un pronóstico desfavorable, ya que el curso de la observación en cuanto a sus defensas es suficientemente largo y el valor de las investigaciones hematológicas adquiere mayor importancia en estas condiciones según preconizó uno de nosotros en 1935 en unión de C. MANRIQUE (Arch., med. cir. y espec., 1935).

3.º Desde el punto de vista radiológico se asiste a una serie de modificaciones que se han señalado bajo la acción de las terapéuticas que se han empleado sucesivamente en esta enferma. Quizá las más interesantes son las que se refieren al tamaño de la caverna del lado derecho. Ya resulta muy interesante desde el punto de vista diagnóstico el aspecto de la caverna que en proyección frontal se dibuja en situación parahiliar. Esta caverna que se encuentra situada en el canal costovertebral tiene una forma muy especial con un divertículo dirigido hacia afuera desde un polo superior y que en la radiografía se aprecia mal, hasta el punto de haber pasado desapercibida a un primer examen a la mayoría de los que han estudiado la placa. Sin recurrir a la tomografía pudo ser exactamente caracterizada en su forma y situación por medio de la radioscopía y de una manera más precisa en la posición de FLEISCHNER. Las lesiones que se encuen-

tran en la región subclavicular son más claramente visibles en la placa y su aspecto es francamente cítrótico. La forma de la caverna principal dista de ser la que se puede atribuir a las cavernas insufladas, ya que tiene un contorno policíclico y desde el punto de vista anatomo-clínico se puede situar en el tipo II B de SCHMINCKE. Nos interesa subrayar estos comentarios para excluir la posibilidad de que todas sus vicisitudes dependan de la mecánica en relación con sus bronquios aferentes. Alguna de ellas, como la que acontece seguidamente a la instauración del tratamiento activo puede ser atribuible a las modificaciones de la estética bronquial, pero para las ulteriores no es posible encontrar una explicación en este mecanismo.

Otro aspecto interesante derivado de la evolución radiológica mencionada se refiere a que habitualmente se considera curado a un sujeto cuando sus cavernas cierran ya espontáneamente o bien merced a un tratamiento activo. Una consideración parcial de un caso puede permitir tal actitud, pero si relacionamos el acontecimiento con el estudio minucioso general nos encontramos en este caso con que a pesar de cerrar la caverna de un modo cierto en 10 de mayo, se encuentra abierta en 11 de julio. Si en aquella fecha nos contentásemos con este dato formulariamos un buen pronóstico. Pero si ahora analizamos cuál era la situación en aquella fecha, tenemos que a pesar de haber mejorado el cuadro hematológico aun continúa siendo desfavorable (81 neutrófilos y 16 linfocitos para 8.400 leucocitos). No puede atribuirse este hecho a las lesiones del lado izquierdo toda vez que se encuentran perfectamente colapsadas con un buen neumotórax, sino a una constelación clínica en la que intervienen factores imprecisos al lado de otros concretos. Éstos son la constitución desfavorable de la enferma, su mala situación defensiva en conjunto y (considerado retrospectivamente) lo falso del cierre ya que en julio se abre nuevamente. Este último puede ser la causa o la consecuencia de la mala situación de defensa. Pensamos que es lo segundo ya que desde el punto de vista local la lesión no tiene un carácter excesivo de malignidad. Es muy útil esta consideración ya que solamente una vigilancia muy detenida y minuciosa de la enferma permitió el descubrimiento de la reapertura y pone en guardia respecto de los casos en que se produce la desaparición de una ulceración, porque demuestra que se puede abrir de nuevo. Esto no es ninguna novedad, ya que todos los tisiólogos saben por ser muy antiguo su conocimiento que las cavernas se abren de nuevo ya haya sido su cierre espontáneo o bien provocado por la terapéutica más o menos activa (H. ALEXANDER, BRONKHORST y DIJKSTRA, GRAFF, etc.). No basta que una caverna cierre radiológicamente porque no conocemos en el vivo los fenómenos anatomo-patológicos que allí se han producido y a mayor abundamiento es preciso un conocimiento lo más aproximado posible de las características inmunobiológicas del momento y especialmente la historia de estas características.

4.º El estudio de la tendencia evolutiva de las lesiones de los dos lados tiene el interés de poner de actualidad ante nosotros el hecho señalado por

HÜBSCHMAN y otros autores de las posibilidades evolutivas locales con una aparente indiferencia de uno u otro órgano. El problema de las llamadas alergias locales no está ni mucho menos determinado. La situación es más sencilla cuando la distinta evolución se refiere a lesiones pulmonares y a lesiones de órganos extratorácicos. Se ha señalado numerosas veces que existe una aparente discordancia entre ambas y especialmente los estudios de HAGEN entre judíos y polacos, los de los autores norteamericanos en negros y blancos, los de MEINICKE y PLAMMER WILDINGHOFF entre los europeos en Siberia, los experimentales de DIEHL y de LURIE, etc., demuestran que los sujetos resistentes son afectos de lesiones más o menos diseminadas evolucionando solamente de una manera más o menos tórpida las extratorácicas y curando por esclerosis de una manera general las pulmonares. Pero en nuestro caso y otros semejantes se asiste a la mejoría clínica radiológica de las lesiones de un pulmón y a la evolución progresiva de las del otro sin que podamos de ninguna manera captar el mecanismo íntimo de tal cosa. La frase "alergias locales" quizás responda a una realidad; pero se nos escapa aún su exacta comprensión.

5.<sup>o</sup> El estado funcional del aparato respiratorio al ingreso de la enferma en el Centro, demuestra una insuficiencia. No pudo ser completo el estudio por deficiencias instrumentales de aquella época. De todos modos las cifras son valorables y como todas están obtenidas en la misma forma son comparables entre sí. Los datos iniciales demostraban una baja C. V. una elevación notable del volumen minuto y un equivalente respiratorio superior a lo normal. No podemos asegurar si el gran volumen de la caverna podría determinar el deficiente aprovechamiento del O<sub>2</sub> para un volumen minuto más bajo; pero creemos que debe ser así. Aparentemente la insuficiencia se encuentra compensada con la elevación del volumen minuto por lo que al aparato ventilatorio se refiere. Por lo que a la sangre respecta hay una poliglobulía de 5.900.000, que como han demostrado nuevamente nuestros colaboradores VALDÉS, MÚGICA y GAVILANES es un índice tan fino como el de las determinaciones gasométricas.

La institución de las medidas colapsoterápicas iniciales (parálisis frénica y neumotórax) y a causa del irregular colapso determinado por el segundo, ocasionan el aumento del grado de insuficiencia, elevándose el equivalente respiratorio así como el volumen minuto y apareciendo unas bajísimas reservas respiratorias que dan un cociente de 0,17 respecto de la máxima capacidad de ventilación, aun cuando ésta es también anormalmente baja. Compárese esta cifra con la de 0,85 a 0,90 que se da como normal. Esta situación indudablemente es motivada por la irregularidad y falta de electividad del neumotórax así como por la eliminación de la base pulmonar de la ventilación no obstante estar aún irrigada funcionalmente (véanse los trabajos de PETZOLD, COURNAND y RICHARDS, etc.). Al ser abandonado el neumotórax e iniciado un neumoperitoneo y no obstante conservarse aún cámara gaseosa pleural, la función pulmonar mejora ostensiblemente. Como en esta época la caverna aparece bloqueada, es de

suponer que su participación en la ventilación es menor que anteriormente. Por otra parte, la gran elevación diafragmática excluye de la circulación funcional los territorios mal ventilados. Las cifras espirométricas calculadas del espirograma demuestran por una parte un aumento de la C. V. alrededor de medio litro lo que quizás es debido a mejor entrenamiento de la enferma. Este dato tiene poco valor según se deduce de los estudios de BLUHM y de los más recientes de KNIPPING y sus colaboradores y de los americanos COURNAND y RICHARDS y otros. Lo que tiene mayor valor por su automatismo es la relación del volumen minuto a consumo de O<sub>2</sub> (equivalente ventilatorio de ANTHONY) que en esta determinación es de 3,5 ó sea próximamente igual que a su ingreso cuando aun no se había sometido a colapsoterapia y que es notable por la gran exclusión del hemitórax derecho. El cociente reservas respiratorias máxima capacidad de ventilación se eleva respecto de la segunda medida (la primera no se hizo por las razones señaladas) alcanzando el valor de 0,31 que todavía sigue siendo bajo. Pero que la situación respiratoria está mejor compensada que al principio lo demuestra el hecho de que los glóbulos rojos han descendido en la cantidad de 1.160.000 lo que indica una mayor facilidad de compensación que se verifica simplemente por el mecanismo ventilador del sistema de aporte. Quizás se puede interpretar esto por el bloqueo parcial de la ventilación de la caverna que ya hemos señalado.

Hemos insistido en el aspecto funcional de la enferma porque es una de las particularidades interesantes, ya que los mecanismos compensadores han sido especialmente objetivos y tienen el valor de un experimento aun en un caso como éste en el que no se llegó a una situación absolutamente normal.

6.<sup>o</sup> La influencia del tratamiento en la evolución de las lesiones podemos dividirla en dos partes. La primera corresponde a las del lado derecho. La segunda a las del lado izquierdo.

Por lo que se refiere a las primeras, la iniciación del neumotórax que siguió en pocos días a la parálisis del frénico, determinó claramente un bloqueo de la cavidad. El acontecimiento ha sido señalado muchas veces en la literatura y no debemos insistir demasiado. El factor mecánico parece ser el determinante y no disponemos aún de la posibilidad de estudiar hasta qué punto pudiera tener intervención una tuberculosis bronquial como recientemente han señalado los autores norteamericanos, así como SCHUBERTH y otros en Alemania. Sin embargo, faltaba en este caso la sintomatología típica subjetiva de los accesional. Ulteriormente el cierre de la caverna se acompañó de la desaparición de los bacilos de Koch de la expectoración y esto contradice la hipótesis señalada. El abandono del neumotórax e iniciación del neumoperitoneo, son los determinantes de la disminución que se inicia en el tamaño de la caverna. Sin embargo, esto es transitorio ya que con el aumento progresivo de la cámara de aire subdiafragmática con la consiguiente elevación del músculo se asiste nuevamente a un crecimiento, que regresa tan pronto como se suprime esta forma de colapsoterapia. Los dos episodios de crecimiento

demuestran que las condiciones de drenaje de la caverna son de tal naturaleza que basta cualquier dislocación, ya sea lateral, ya sea vertical de abajo arriba para determinar la formación de un mecanismo valvular y nos enseñan cuán perniciosa puede ser la asociación de varios métodos en algunos casos.

Las cosas cambian al dejar sometida esta lesión a la sola acción de la parálisis frénica, ya que se asiste a una progresiva disminución concéntrica de la caverna, no de la manera brusca que ocurre cuando es debida a acción mecánica del colapso como sucede con la toracoplastia o algunas formas de neumotórax, sino gradual y progresiva, modificándose su morfología sucesivamente, por desaparición de su divertículo superior. Ulteriormente adopta la forma de un reloj de arena y más tarde circular ya en los comienzos de la época de su desaparición radiológica. La mejoría señalada es atribuible a la parálisis frénica con toda seguridad y puesto que también mejoran las lesiones del lóbulo superior hay que pensar en que quizás intervienen factores de inervación que son tan activos al menos como los mecánicos. La intervención de éstos ya la hemos señalado y ahora nuevamente puesto que el cierre adquiere mayor rapidez desde la época en que se inicia el neumotórax izquierdo con discreta desviación mediastínica hacia la derecha. Sin embargo, continuando las mismas condiciones, vuelve a reabrirse la caverna coincidiendo con una caída del estado general, demostrándose así, que no solamente determinó la más rápida mejoría el colapso contralateral mecánicamente.

En cuanto a las lesiones del lado izquierdo importa señalar que rápidamente cierran radiológicamente con el neumotórax y bacteriológicamente comprobado en la época del cierre de la caverna derecha. Lo que también hay que notar es que este neumotórax que era aparentemente completo fué el motivo de la más grave complicación que ha afectado a la enferma, como ya hemos visto y pronto comentaremos.

7.<sup>o</sup> Por la mayoría de los que se han ocupado del neumoperitoneo se ha señalado que esta práctica colapsoterápica está exenta de peligros y complicaciones. Yo recuerdo a este respecto y me interesa señalarlo, un caso de muerte acaecido en el Sanatorio de Alcohete con un cuadro similar a los descritos como choque pleural o embolia entre los accidentes del neumotórax. También añadimos la complicación del exudado peritoneal localizado en la región subdiafragmática que hemos visto en varios casos. Que esto no es debido a defectos de técnica sino simplemente a la permanencia del aire en aquella región juntamente con factores que no conocemos bien, de orden específico, así como trastornos de la circulación linfática, lo demuestra el hecho de que haciendo nosotros las punciones en la fosa ilíaca izquierda generalmente, sin embargo, los exudados quedan localizados en la región subfrénica de una manera rigurosa y precisamente bajo la cúpula paralizada en que por añadidura es donde más larga es la permanencia del aire. Esto determina la formación de adherencias ulteriormente y consiguientemente perturbaciones digestivas como la que

aconteció en esta enferma a causa de la considerable dislocación que han sufrido el antro, bulbo y primeras porciones del duodeno. Podrá objetarse que ya la enferma tuvo algún trastorno digestivo antes del neumoperitoneo; pero lo cierto es que ni tuvo dolor ni signos de retención ni roces peritoneales intensos y localizados que aparecieron en agosto de 1943, poco después del exudado peritoneal y precisamente en la región subfrénica derecha donde asentó éste que era precisamente el lado de la parálisis frénica diafragmática.

Esta complicación es muy digna de ser considerada tanto más cuanto que en los tuberculosos importa extraordinariamente la buena situación del aparato digestivo.

8.<sup>o</sup> En el neumotórax izquierdo no se advierten adherencias. Sin embargo existen, aunque no impiden un buen colapso de la lesión. En la clasificación de indicaciones radiológicas que uno de nosotros hizo en *Revista Clínica Española* no hace mucho tiempo, se indicaba la intervención teracoscópica al menos para los casos en que sin existir adherencias visibles ni lesiones radiológicamente abiertas, se eliminaban bacilos de Koch por la expectoración. Pero en este caso ni se veían adherencias a rayos X, ni lesiones abiertas en el muñón, ni se eliminaban bacilos desde el momento en que se cerró la lesión del lado derecho. En estas condiciones no había ningún motivo que hiciera suponer la presencia debridas pleurales y por tanto nunca podía plantearse la indicación en estas condiciones. La situación en que se encontraban determinaba una suspensión en bloque del pulmón de dos puntos anterior y pósteroexterno. El motivo de que no se vieran era tanto la situación para la proyección frontal, como el pequeño grado de colapso existente debido por una parte a las escasas cantidades de gas inyectadas y por otra a que lo limitado de la lesión pulmonar no favorecía la producción de gran colapso, pudiéndose por todo ello considerar como un neumo de relajación en cuyo muñón no ejercían tracción determinante de cono pulmonar las adherencias y no se visibilizaban por tanto. El aspecto radiológico de este neumotórax con adherencias invisibles demuestra que en muchas ocasiones como ya se comentó en el trabajo de uno de nosotros ya mencionado la persistencia de una lesión no cerrada en el muñón debe hacer indicar una toracoscopia aunque no se vean las brididas. En este caso no había ningún motivo para realizarla y nos hace meditar detenidamente sobre si no sería prudente hacer sistemáticamente una toracoscopia en todos los neumotórax tengan o no imagen visible de adherencias tan pronto como haya espacio suficiente para la introducción del toracoscopio. A este respecto es muy instructivo el recuerdo que seguramente tienen todos los especialistas de casos en los que la ruptura de una adherencia ocasionó un empiema, así como los publicados de hemotórax que aunque muy mal estudiados en general por los que los publicaron revelan la posibilidad y aun seguridad clínica al menos de un origen en la efracción de una brida. La intervención carece de gravedad cuando se realiza correctamente y si demuestra que no hay bridadas que seccionar tiene una duración de unos minutos. En

Centros bien montados debería utilizarse como un medio explorador más, añadido a los restantes de la clínica.

9.<sup>o</sup> El cuadro dramático de la hemorragia está bien definido. Tiene dos aspectos. El de la hemorragia aguda por una parte y el pleural con hipertensión por otra parte.

Por lo que se refiere al primero cuyo cuadro quedó detallado en su lugar correspondiente hay que situarlo cronológicamente en relación con la reinsuflación del neumotórax. Ante la ausencia aparente debridas y teniendo en cuenta el cuadro de hipertensión y sofocación, pudo pensarse a una consideración ligera que fuese motivada por un desgarro de la superficie pulmonar con la aguja de punción como han pensado algunos de los autores que se han ocupado de esto. Pero el examen detenido de esta posibilidad tiene escaso fundamento. Ni en el nuestro ni en los casos de GRÜNWALD (*Rev. de la tuberculose*, junio 1933), parece razonable tal sospecha teniendo en cuenta que las heridas de pulmón con neumotórax sangran en escasa medida y buena prueba de ello son los magníficos resultados que obtuvo MORELLI en la guerra de 1914-1918, tratando a sus heridos con neumotórax. Por otra parte es inadmisible que por la superficie del pulmón discurren vasos de suficiente calibre para tan profusa pérdida de sangre. Posiblemente los casos de COULAND y de GRÜNWALD son de la misma etiología del nuestro. La disnea en estos casos puede tener tres motivos: 1.<sup>o</sup> La pérdida de sangre determina disnea al limitarse el vehículo del O<sub>2</sub>. 2.<sup>o</sup> El neumotórax colapsa al pulmón en grado acentuado y de modo brusco. 3.<sup>o</sup> La excitación de la pleura causa un colapso espástico reflejo. Una vez extraída la sangre quedan aún en acción el primero y tercero de estos mecanismos sin tener que recurrir a la tesis de la perforación.

La hipertensión encontrada en los primeros momentos es por aumento del contenido pleural. Ulteriormente no hubo nunca hipertensión y si se continuó la aspiración fué para intentar luchar contra el tercer mecanismo. La depresión de -10 permitió a la enferma una situación relativamente favorable y pasados los momentos inmediatos no hubo necesidad de continuación. Pensamos por esto que no podría atribuirse a desgarro pulmonar aun en ausencia de la observación endoscópica.

Otro motivo de esta hemorragia podría haber sido la punción de un vaso intercostal directamente por la aguja de punción. Sin embargo, el fino orificio pleural no permite en general tal acontecimiento y nosotros hemos comprobado algunas veces al hacer toracoscopias pequeños hematomas subpleurales sin que exista sangre en la pleura y hemos visto endoscópicamente puncionar un vaso intercostal al hacer la anestesia del lugar de entrada del cauterio sin que la hemorragia pleural por haberla perforado la aguja haya pasado de unas gotas. Solamente sería explicable este mecanismo ante un defecto de coagulación que tuviera esta enferma, ya que si bien es cierto, como ahora veremos, que la sangre no se coagula en el interior de una pleura que no tenga solución de continuidad alguna, sin embargo, la sangre vertida por punción de un vaso intercostal

desde fuera ha de pasar por los intersticios donde se forma el trombo que detiene la hemorragia. El estudio de los factores de la coagulación nos demostró su normalidad.

No quedaba más posibilidad que la de un desgarro parcial de una adherencia. Éste podía haber sido determinado por la misma aguja de neumotórax o bien por tracción inmediata o mediatamente en relación con el aumento de tensión de la brida a causa de la reinsuflación. La toracoscopia permitió confirmar la segunda hipótesis, según se desprende de la historia, y teniendo en cuenta que la reinsuflación se realizó en línea axilar media. La hemorragia fué arterial porque la sangre que se vertía en el momento de nuestra observación era roja. Se explica su persistencia por estar parcialmente abierta y sometida a la constante tracción del pulmón y en movimiento permanente por la respiración agitada de la enferma, impidiéndose tanto la retracción del vaso como la correcta formación del trombo. Sospechamos además que un vaso de tamaño suficiente para tener gran hemorragia debía ser de calibre mediano y de ser venoso hubiera determinado verosímilmente la entrada de aire con la embolia consiguiente como ocurrió en un caso citado por LEETCH en *Journ. of Thor. Surg.* 8, 2, 230, 1938. En nuestro caso había algunas masas de fibrina que impedían ver la embocadura del vaso e indudablemente amortiguaban la onda pulsátil.

Un carácter que han señalado los autores que se han ocupado de esta complicación es el de la incoagulabilidad relativa de la sangre aun después de extraída y colocada en un recipiente cualquiera. También hemos observado nosotros el fenómeno. Se añade que esta incoagulabilidad es menor o no existe cuando hay solución de continuidad de la pleura. En nuestro caso la incoagulabilidad era parcial ya que en el interior de la cavidad había algunos coágulos ya formados, pero la sangre extraída persistió más de 24 horas en estado líquido.

Se han dado interpretaciones dispares a esta cuestión y nosotros para averiguar dentro de lo posible los motivos planteamos dos hipótesis de trabajo.

1.<sup>o</sup> Hace supuesto que la pleura segregá una substancia anticoagulante como han sostenido algunos autores. Sin embargo, esto no explica fácilmente el que cuando hay una solución de continuidad importante se forma el coágulo. No obstante, para discutirlo debemos añadir líquido pleural a la sangre recién extraída por punción venosa.

2.<sup>o</sup> Según observaciones recientes de PENNELL el papel de los hematíes es fundamental al determinar un ataque de las plaquetas que liberan como consecuencia la tromboplastina. Teniendo en cuenta que es lógico que la sangre no coagule fácilmente en una serosa (articulaciones, pericardio, pleura) en virtud de su cubierta endotelial, necesitamos averiguar si la permanencia *in vitro* en condiciones comparables durante largo tiempo hace perder a los hematíes las cualidades necesarias para la atracción de los trombocitos. Hasta la fecha sólo hemos podido estudiar el primer punto por dificultades materiales.

El día 6 y con objeto de observar si en el exudado pleural existen substancias que impiden o re-

tardan la coagulación de la sangre, se realiza el siguiente experimento: En seis tubos de hemólisis perfectamente secos y esterilizados se colocan 0,25, 0,5, 1, 2, 3 y 4 c. c. respectivamente de un exudado pleural extraído por punción en un enfermo aquella misma mañana, e inmediatamente se añade a cada tubo 1 c. c. de sangre de un sujeto normal extraída por punción venosa. Se mezclan íntimamente y se deja a la temperatura del laboratorio midiendo cronométricamente el momento en que aparece la coagulación en cada tubo. En los dos primeros la coagulación comenzó a los 10 minutos, en el tercero a los 11 minutos, en el cuarto a los 19 minutos, en el quinto a los 29 minutos y en el sexto a los 35 minutos. La retracción del coágulo se verificó al cabo de algunas horas y fué buena.

En vista de estos resultados y con objeto de realizar las pruebas de control, el día 11 se realizan los siguientes experimentos: En otra serie de seis tubos de hemólisis se colocan las mismas cantidades de suero fisiológico salino que se pusieron de exudado pleural en el experimento anterior (0,25, 0,5, 1, 2, 3 y 4 c. c.) y 1 c. c. en cada tubo también de sangre de un sujeto normal. La coagulación comenzó en el tubo primero a los 6,30 minutos, en el segundo y cuarto a los 8 minutos, en el tercero a los 11,30 minutos, en el quinto a los 12 y en el sexto a los 18 minutos. La retracción del coágulo fué buena produciéndose dentro de la primera hora en todos los tubos.

En otra serie de cinco tubos se pusieron 0,25, 0,5, 1, 2 y 3 c. c. de suero sanguíneo de un sujeto normal que se había obtenido el día anterior de sangre extraída por punción venosa, y 1 c. c. respectivamente de sangre de un sujeto normal. La coagulación comenzó en los dos primeros tubos a los seis minutos, en el tercero a los 10,30 minutos, en el cuarto a los 13,30 y en el quinto a los 17 minutos. (El no poner más que cinco tubos se debió a no tener suero para la serie completa.) La retracción del coágulo fué también buena y se verificó a la misma velocidad que en el experimento anterior.

En otra serie de seis tubos idénticamente preparados, se colocaron las mismas cantidades (0,25, 0,5, 1, 2, 3 y 4 c. c.) de un seroma de la cavidad de apicólisis de un caso de toracoplastia extraído por punción el día 7 y conservado en la nevera hasta el momento de la experiencia, y 1 c. c. de sangre de otro sujeto normal. La coagulación comenzó en el tubo primero a los 16 minutos, en el tubo segundo a los 33 minutos y en el tubo tercero a los 38 minutos. En los cuarto, quinto y sexto tubos no se puede determinar el tiempo porque la sangre no se mezcla íntimamente (a pesar de la agitación suave que hacemos al comienzo) con el líquido de seroma (como ocurrió en los experimentos anteriores). Esto también ocurrió aunque no en forma tan patente en los tres primeros tubos y quizás debido a ser menores las cantidades. La retracción del coágulo es aún a las 24 horas muy escasa y en el tubo segundo casi puede decirse ha sido nula la coagulación.

La coagulación comparándola con lo ocurrido en los tubos donde se puso suero salino fisiológico y que se pueden tomar como control, fué más lenta en el experimento con el seroma, donde además la coa-

gulación se alteró profundamente. Le sigue en tiempo la experiencia donde se utilizó exudado pleural. En el experimento realizado con suero sanguíneo humano los tiempos son casi idénticos a los del suero fisiológico si bien parece como si el suero humano aun activase ligeramente la coagulación.

#### RESUMEN

Como resumen de lo expuesto se obtiene:

1.º La colapsoterapia combinada es función de numerosas variables muchas de las cuales no se pueden averiguar en el estado actual de nuestros conocimientos.

2.º La acción simple de la parálisis frénica conduce al cierre de las lesiones situadas en el lóbulo inferior.

3.º Es conveniente señalar la acción beneficiosa del neumotórax contralateral en las cavernas próximas al mediastino.

4.º El estudio de los factores biológicos especialmente por lo que al hemograma se refiere es especialmente útil en largas determinaciones para valoración pronóstica.

5.º La colapsoterapia presenta numerosas complicaciones aun solamente dentro del ámbito de su misión específica.

6.º A éstas se añaden las que se pueden considerar como accidentales.

7.º El régimen ambulatorio sin posibilidades de rápido internamiento representa un peligro para su prosecución y para el futuro de los enfermos. Se precisan instalaciones constantemente a punto de funcionamiento para atender cualquier vicisitud.

8.º El estudio radiológico es insuficiente no sólo para el conocimiento exacto de las adherencias sino aun para definir su mera existencia.

9.º Sería deseable poder realizar la toracoscopia sistemática como un medio exploratorio más a todo neumotórax.

10. Suponemos que la falta de coagulabilidad de la sangre en pleura puede estar en relación con la posible existencia de factores anticoagulantes en los líquidos pleurales.

---

#### A PROPOSITO DUM CASO DE PLASTIA DO LABIO INFERIOR

*Operado no serviço de urgência do Hospital de São José (\*)*

*Técnica de Antonio Martins*

J. FILIPE DA COSTA

Cirurgião dos Hospitaes Civis de Lisboa

Ao escrevêrmos estas linhas, sugeridas num caso de plastia do labio inferior operado num dos dias de serviço ao Banco do Hospital de S. José, não

(\*) Nota referente a um caso clínico apresentado em sessão de 25 de abril de 1944 da Sociedade Médica dos Hospitaes.