

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

BASES PARA LA INDICACIÓN FUNCIONAL DE LA TORACOPLASTIA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

J. ALIX Y ALIX, M. LLORCA y M. R. PITA

Clinica Médica Universitaria del PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ. Centro Colapsoterápico de Madrid. Director: DR. J. ALIX

Entre los distintos criterios existentes para el planteamiento de las indicaciones de la colapsoterapia no se ha tenido en cuenta hasta fecha reciente la importancia de la función pulmonar, no ya como criterio para excluir de la misma a aquellos sujetos que sufrían una insuficiencia respiratoria, determinada por dificultades de la hematosis, a consecuencia de la extensión o intensidad de las lesiones, sino para, en virtud de ella, aconsejar determinadas prácticas de colapso o modificar el que ya se encontrase en curso. El primer criterio no ha servido hasta ahora nada más que para rechazar a los que no ostentaban determinados valores de sus constantes respiratorias.

Así nos encontramos en la moderna literatura con los autores americanos COUNNAND y RICHARDS, quienes sostienen una limitación de la colapsoterapia para los enfermos en los que la relación porcentual de reservas respiratorias a máxima capacidad respirante (*Atemgrenzwert* de los alemanes) se encuentra por debajo de 0,87, a causa de la aparición de disnea. Consideradas las cosas a la ligera, desde un punto de vista utilitario estrictamente y al sujeto como una máquina, sería posible dar la razón a este criterio, abstrayéndose de otras consideraciones de índole humana. Y, sin embargo, ya veremos hasta qué punto pueden sostenerse estas opiniones, así como las de otros autores como HARTER, RICHARD, OVERHOLT, PERKIN, KALTREIDER, FRAY y PHILLIPS y otros. Todos estos autores han considerado las cosas fundamentalmente después de la colapsoterapia quirúrgica, a excepción de COUNNAND y RICHARDS, sin tener en cuenta rigurosamente los valores de las constantes respiratorias en los mismos sujetos, sino comparando los datos obtenidos, con los valores teóricos para sujetos de igual talla peso, superficie, etc. Es preciso considerar que los valores teóricos no son aplicables al tuberculoso, ya que de antemano la enfermedad ha determinado por sí una limitación de su función respiratoria, como *a priori* se puede sospechar y como lo demuestran las medidas en la práctica. Mayor valor tiene el trabajo de LAMBERT, BERRY COUNNAND y RICHARDS, que han realizado su estudio sobre sujetos, antes y después de las intervenciones colapsoterápicas, en intervalos de tiempo alejados del acto operatorio. Sin embargo, ya veremos, cuando nos refiramos a nuestros casos en otro trabajo, que las considerables variaciones de

la cifra media de cada constante, que aparecen en los sujetos, quitan valor a la observación de sólo tres casos que es el material de los autores mencionados. De todos modos es interesante el hecho, que viene a apoyar la tesis que vamos a desarrollar, de que dos de los tres sujetos mejoraron su hematosis y uno de ellos considerablemente su capacidad de trabajo.

GAUBATZ sostiene que la toracoplastia con resección de 1-4 ó 1-5 costillas determina un descenso de la máxima capacidad respirante (*Atemgrenzwert*) de un 15 por 100 aumentándose a 30 por ciento en la toracoplastia de campo superior y a 40 por 100 en la subtotal, de donde se deduce contraindicación absoluta de toracoplastia en los sujetos que ostentan, según sus cifras, una relación porcentual de reservas a máxima capacidad de 0,44 con déficit de oxígeno, cuya significación analizaremos en seguida, de 100 c. c. por minuto.

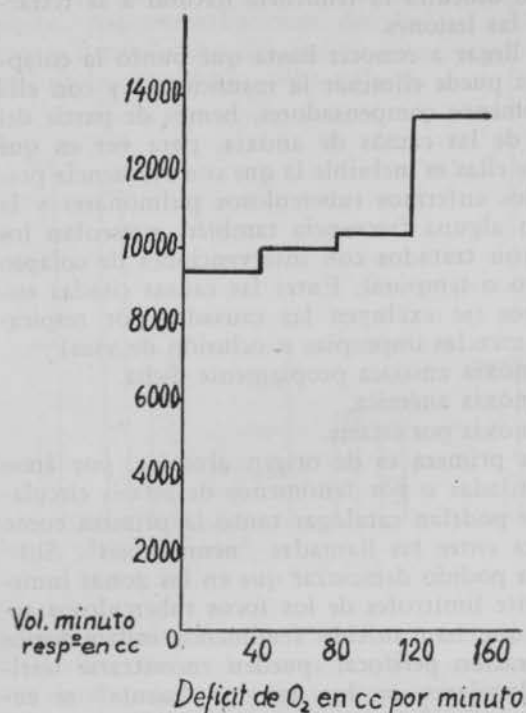
En cambio, y también muy recientemente, PETZOLD, con un criterio más analítico, ha estudiado las posibilidades de mejorar la situación respiratoria de los enfermos modificando y aún aumentando las condiciones del colapso. La base fisiopatológica está perfectamente establecida y es precisamente sobre este punto sobre el que deseamos insistir apoyados en el material de que disponemos. Una de las cosas que en principio debemos considerar es, que de los distintos datos que podemos obtener con la espirometría, uno de los más importantes o quizá el que más valor tiene en absoluto, es el déficit de saturación, determinado en el espirómetro por la diferencia del consumo de oxígeno respirando sucesivamente en atmósfera de aire y en atmósfera rica en oxígeno. El estudio comparativo de las otras constantes demuestra que aquél es el patrón a que deben referirse los demás, hecho evidenciado por KNIPPING y su escuela, con PETZOLD a la cabeza.

Para un estudio crítico de la terminología y de los datos espirométricos que hemos empleado, véase un trabajo nuestro en prensa sobre el asunto y que fué comunicado a las IV Jornadas Médicas de Sevilla y a la Academia Médicoquirúrgica Española en 21-V-1945.

La insuficiencia de oxigenación de la sangre, como lo demuestran las gráficas 1 y 2, determina una elevación compensadora del volumen respiratorio y del circulatorio, para movilizar al máximo los eritrocitos que han de suplir el defecto de saturación y obligarles a un paso más frecuente por los territorios alveolares y, simultáneamente, para aumentar la tensión del O_2 alveolar, cosa demostrada por PETZOLD y comprobada por nosotros. La comprobación más evidente del mecanismo compensador de la hiperventilación nos la ofrece el hecho de que el volumen respiratorio, cuando existe previamente una gran elevación del mismo, cae muy por debajo de estos valores al respirar el sujeto en una atmósfera saturada de oxígeno, como lo de-

muestra el estudio gráfico y que aparecerá publicado en esta Revista en breve plazo.

Otro de los mecanismos de compensación de la insuficiencia de oxigenación arterial, sobre el que han insistido recientemente en esta Revista nuestros colaboradores VALDÉS, MÚGICA y GAVILANES, y que se advierte con frecuencia en los tuberculosos,



Gráf. 1

Explicación de las gráficas para ésta y las siguientes:

Primer sistema de coordenadas: capacidad vital. El fragmento inferior de la columna-aire complementario; el medio; aire circulante; el inferior: aire reserva. Primera columna. Primera determinación. Las siguientes son las sucesivas.

Segundo sistema de coordenadas: Volumen minuto es el fragmento inferior de la columna; reservas respiratorias el superior; máxima capacidad respirante el total. Primera columna. Primera determinación; las siguientes son las sucesivas.

Tercer sistema de coordenadas: conciente reservas a máxima capacidad respirante la línea inferior; equivalente respiratorio la superior. El mismo orden que en los anteriores sistemas.

Cuarto sistema: Consumo de O₂ en aire y en O₂. Las columnas apareadas son respectivamente consumo de O₂ en aire, consumo de O₂ en O₂. El primer par es la primera determinación. Los siguientes son las sucesivas.

Quinto sistema: Hematíes por mm.³ en distintos periodos de acuerdo la sucesión de los restantes sistemas.

es la poliglobulia, para cuyo análisis remitimos al trabajo mencionado.

La repercusión de los mecanismos de compensación de la insuficiencia funcional del pulmón a causa de las lesiones tuberculosas, sobre la evolución de éstas, es indudablemente desfavorable. Para su análisis hemos de detenernos en la consideración de algunos de los mecanismos que conocemos hasta ahora acerca de la acción de la colapsoterapia puestos de relieve por BRAUER:

- 1.º Favorece la tendencia retráctil de las lesiones.
- 2.º Estrecha los focos de destrucción.
- 3.º Dificulta las diseminaciones canaliculares y linfáticas.
- 4.º Disminuye la irrigación pulmonar, determi-

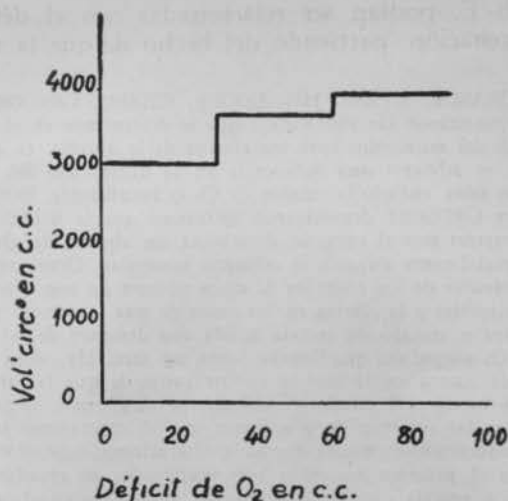
nando un estasis pasivo de la sangre en los pulmones.

5.º Bloquea la circulación linfática.

Siendo éstas, condiciones favorecedoras de la curación de las lesiones, ya se comprende que precisamente dos de los mecanismos compensadores que hasta ahora hemos visto (aumento del volumen respiratorio y aumento del volumen circulatorio) son diametralmente opuestos a las condiciones que sabemos que son beneficiosas para la evolución favorable de la enfermedad. Precisamente en este sentido recomienda PETZOLD, para aquellos casos que no pueden o no deben ser tratados con la colapsoterapia, la oxígeno terapia, como medio de inducir al reposo al aparato cardiorrespiratorio, haciendo regresar los valores de sus funciones, a los teóricos para sujetos de igual talla, peso y superficie. En la aplicación de nuestras medidas terapéuticas hemos de tener presentes estos hechos, ya que sería frustrado el intento de curar las lesiones por el colapso, si éste es de tal naturaleza, que por su causa se determina o se agrava una insuficiente oxigenación de la sangre, sobre lo que insistiremos más adelante.

Teniendo en cuenta, por otra parte, que la hiperventilación compensadora determina la excesiva eliminación del CO₂, esto tiene como inmediata consecuencia, en virtud de la tendencia a la elevación del pH, una desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina, por cuya causa ésta retiene a nivel de los tejidos el oxígeno, dificultándose así su paso a éstos.

Los estudios de KNIPPING, ALLERÖDER y otros autores de su escuela, tienden recientemente a demostrar los peligros de esta situación, entre los que han puesto más de manifiesto las perturbaciones del



Gráf. 2

metabolismo intermediario que se desvía hacia la forma anoxibiótica, con formación de ácidos, aldehidos y cetonas que pueden llegar a constituir las fuentes de energía cetónica. Entre los que han merecido especial atención para los citados autores, son en los últimos tiempos los cuerpos de 3 carbonos, el metilglioxal, el aldehído glicérico y la triosa di-oxiketona, que han sido investigados por medio de

la fenilhidrazina (*). ALLERÖDER ha demostrado que el insuficiente aporte de O_2 después de las comidas es causa de adelgazamiento permanente.

Entre las consecuencias del aumento del volumen circulatorio hay que insistir en la que supone una sobrecarga permanente para el corazón, aparte de que la mayor velocidad de la corriente sanguínea puede favorecer, como indica PETZOLD, las diseminaciones hematógenas. La insuficiencia crónica de la oxigenación es a su vez causa de alteraciones degenerativas de la fibra miocárdica, que puede llegar a la atrofia parda de la misma (GAUBATZ).

Son conocidos los experimentos en animales de SCHIRRMESTER, citados por BÜCHNER, en cámaras de hipopresión, en los que se demostraban graves alteraciones miocárdicas con descenso del espacio S-T del ECG, después de la terminación de la prueba y comprobándose alteraciones anatómicas calificadas como focos de necrosis hipoxémica especialmente en ventrículo izquierdo. Estos fenómenos determinados de manera aguda no son exactamente comparables, como hemos indicado, a lo que acontece en los casos de anoxia crónica, como los que nosotros estudiamos en los tuberculosos pulmonares, pero revelan la importancia del aporte de suficiente O_2 al miocardio, y especialmente cuando éste se encuentra sometido a un exceso crónico de actividad, revelado por el aumento del volumen paralelo al déficit de oxigenación y que nosotros hemos comprobado en las determinaciones de MÚGICA en nuestro Servicio (**). En el análisis de los electrocardiogramas pertenecientes a nuestros enfermos y cuya revisión fué presentada por uno de nosotros en colaboración con VALDÉS, MÚGICA y GAVILANES, al 1.º Congreso de Cardiología, advertimos que numerosas alteraciones electrocardiográficas y especialmente las correspondientes al espacio S-T, podían ser relacionadas con el déficit de oxigenación, partiendo del hecho de que la me-

joría o desaparición de éste coincidía con la normalización de la curva.

La hiperventilación compensadora del déficit de O_2 favorece, además, por una parte la corriente linfática, lo que aumenta tanto el cuadro tóxico general, como la posibilidad de diseminaciones por esta vía, al mismo tiempo que el traumatismo respiratorio dificulta la tendencia natural a la retracción de las lesiones.

Para llegar a conocer hasta qué punto la colapsoterapia puede eliminar la insuficiencia y con ella los fenómenos compensadores, hemos de partir del análisis de las causas de anoxia, para ver en qué grupo de ellas es incluíble la que con frecuencia presentan los enfermos tuberculosos pulmonares y la que, con alguna frecuencia también, presentan los que fueron tratados con intervenciones de colapso definitivo o temporal. Entre las causas citadas encontramos (se excluyen las causadas por respiración de mezclas impropias u oclusión de vías):

1. Anoxia anóxica propiamente dicha.
2. Anoxia anémica.
3. Anoxia por estasis.

1. La primera es de origen alveolar, por áreas mal ventiladas o por fenómenos de éstasis circulatorio. Se podrían catalogar tanto la primera como la tercera entre las llamadas "neumonosis". SEEMANN ha podido demostrar que en las zonas inmediatamente limítrofes de los focos tuberculosos activos y que han sufrido fenómenos inflamatorios de infiltración perifocal, pueden encontrarse territorios alveolares, en los que los "sacul" se encuentran tapizados por un epitelio cúbico que los hace impropios para la hematosis, aun cuando por sus paredes discurren capilares del árbol pulmonar y, por consiguiente, la sangre que por ellos circula no puede oxigenarse. Pero este motivo no es suficiente para determinar en suficiente grado una anoxia en los tuberculosos, como tampoco se puede atribuir a éstasis circulatorio, ya que la clínica así lo demuestra.

Como veremos dentro de unos momentos, la anoxia de los tuberculosos puede atribuirse en un gran número de casos a la presencia de áreas mal ventiladas, pero que encontrándose no obstante aireadas, conservan su circulación funcional y que por estar a ese nivel el aire, por así decir, estancado no ofrece la tensión de O_2 suficiente para la saturación, originándose así un cortocircuito de Brauer, causante de anoxia, por mezcla en la aurícula izquierda con la sangre bien oxigenada procedente de otros territorios. Más adelante veremos prácticamente la verosimilitud de este hecho señalado por BRAUER y otros autores y sobre el que más recientemente y con aplicación directa a la colapsoterapia quirúrgica ha insistido PETZOLD. Varios casos nuestros, pero especialmente el correspondiente a la historia núm. 289, confirman con gran probabilidad esta cuestión (gráfica 4).

2. A la anemia no es imputable la anoxia que sufren algunos enfermos tuberculosos, puesto que generalmente, como ya hemos visto por nosotros mismos y por nuestros colaboradores VALDÉS, MÚGICA y GAVILANES, la poliglobulia es generalmente un síntoma acompañante de las insuficiencias res-

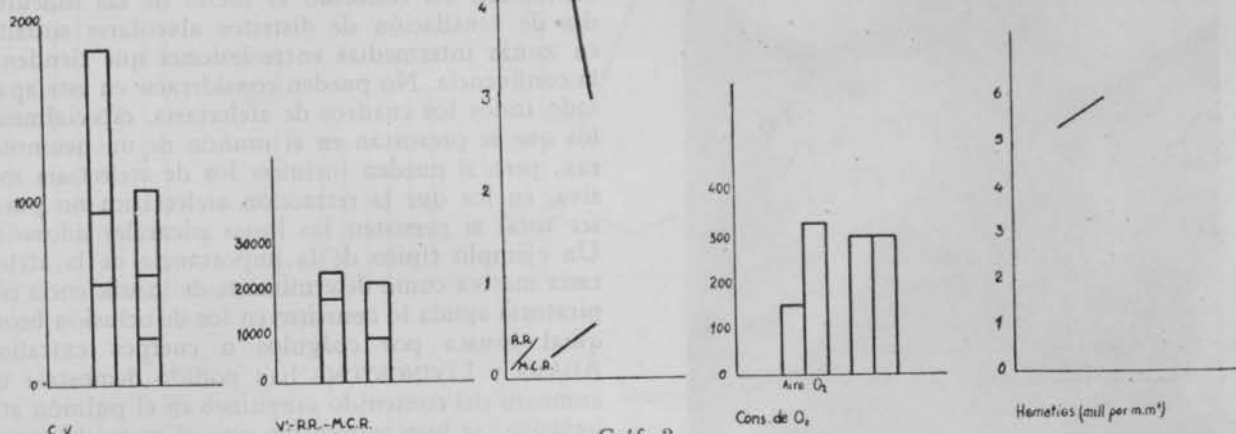
(*) GRANDE, EVANS, HSU BOGUE, CHANG, GREGORY y otros, demostraron las alteraciones que se determinan en el metabolismo del miocardio bajo los efectos de la anoxia, en cuya situación se advierte una deficiencia en la utilización del láctico y sus sales, cuando la tensión de O_2 es insuficiente. BOGUE, CHANG y GREGORY demostraron asimismo que la utilización de este cuerpo por el corazón determina un ahorro de glucógeno, especialmente durante el esfuerzo muscular. Otros aspectos interesantes de los trabajos de estos autores no son directamente aplicables a la clínica en los casos de que tratamos, pues en aquéllos se trataba de anoxia aguda con descenso de la tensión del O_2 sanguíneo que llegaba hasta 15 mm. Hg., cosa que no aparece nunca en la clínica en los casos de que tratamos. De todos modos, el estado de anoxia crónica puede llegar a empobrecer las reservas de glucógeno por el mecanismo indicado, conduciéndose en esta forma a alteraciones degenerativas que hasta el presente no están bien explicadas ni estudiadas.

(**) La anoxia determina asimismo, según los estudios de HOCHREIN, una desviación de la sangre en depósito en el bazo, que es trasladada al pulmón, aumentándose el flujo en la arteria pulmonar, paralelamente al de la vena esplénica, y disminuyendo el de las venas pulmonares, paralelamente al de la arteria esplénica. La consecuencia de esto es una éstasis pulmonar que conduce a la rigidez de los órganos centrales de la respiración, según V. BAASCH, y consiguientemente la estabilización de un círculo vicioso, que sólo podía ser liberado eliminando las causas de la anoxia. Por otra parte, la persistencia de la situación de éstasis creada, como hemos visto conduce a una alteración capilar, que según SCHOEN conduce a dificultar la hematosis por impermeabilización de sus paredes para el recambio gaseoso (neumonosis).

piratorias y aun de muchos casos en los que, sin existir déficit de saturación de O_2 , existe una considerable diferencia negativa al pasar de la respiración en la atmósfera a la que se practica en oxígeno. Signo éste que, como se verá en ulteriores publicaciones, es de la mayor significación.

3. Tampoco la falta de transporte, por perturbaciones directamente dependientes del órgano central de la circulación, debe ser con-

el que se instituyó un neumotórax que resultó infructuoso. Hubo pleuritis exudativa que determinó grueso callo pleural y elevación y sínfisis diafragmática, quedando los $\frac{2}{3}$ inferiores del pulmón prácticamente inmóviles y el superior excluido funcionalmente por vaciamiento. La zona no afecta, perfectamente desplegada y aireada, no se ventilaba, como lo demostraba la radioscopia, a consecuencia de la rigidez pleural, que ulteriormente fué confirmada en la intervención quirúrgica realizada. Como se ve en la gráfica, la relación RR a M. C. R. y el



Gráf. 3

siderada como causa de anoxia, como lo demuestra el estudio clínico de los enfermos y como se puede ver claramente en la gráfica número 2, ya que el volumen circulatorio se encuentra aumentado en relación casi lineal con el déficit de oxigenación arterial.

Analizando estos factores y concluyendo que la de los tuberculosos que estudiamos (que generalmente son afectados de lesiones úlcero-productivas o úlcero-cirróticas, en los que no se pueden imputar a signos tóxicos las perturbaciones respiratorias, por ser siempre sujetos con lesiones inactivas) es una anoxia anóxica de origen alveolar o por áreas mal ventiladas, es obligado un análisis de los diversos tipos de lesión que pueden ocasionarla.

Desde el punto de vista que nos ocupa, dos son los motivos originarios de insuficiente ventilación como causas de la anoxia en los tuberculosos: la rigidez pleural y las alteraciones pulmonares.

Por lo que respecta al primer punto, los cambios de volumen pulmonar consiguientes a la inspiración y espiración, se encuentran dificultados, como lo demuestran los estudios toracográficos ya antiguos de ANTHONY y HANSEN, los más recientes de MONALDI y, por último, el estudio radiológico. A un primer análisis de estos hechos resulta, que la ventilación se encuentra dificultada en el pulmón correspondiente, en el que, persistiendo la irrigación pulmonar funcional, la sangre entra en contacto con territorios alveolares en los que la tensión parcial del O_2 es insuficiente para un funcionamiento normal de la hematosis y, por consiguiente, la saturación con este gas de la hemoglobina no se consigue. Un ejemplo de esta situación lo constituye el caso correspondiente a la gráfica núm. 3, figs. 1 y 2. Se trataba de una enferma afectada de un proceso úlcero-cirrótico de lóbulo superior derecho, por

equivalente respiratorio eran desfavorables. El volumen respiratorio llegaba a 18.000 c. c., lo que constituye el doble de lo normal. Por último, existía un déficit de oxigenación por minuto de 180 c. c.

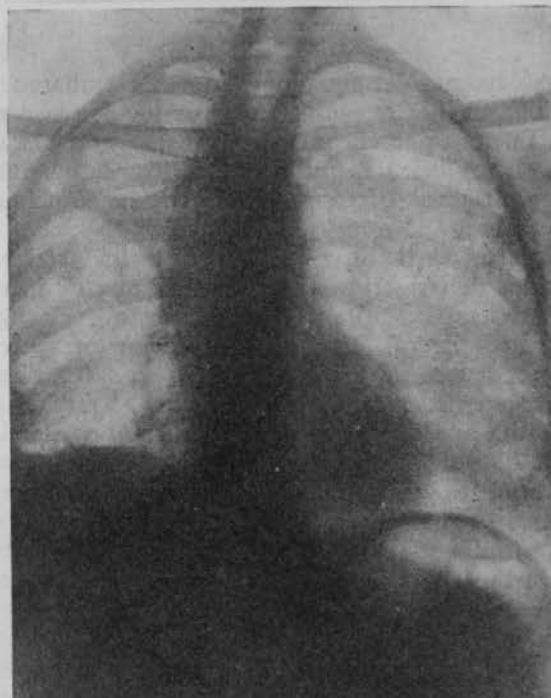


Fig. 1

Que la causa era la rigidez de la pleura es evidente, porque el lóbulo superior no existía y, por tanto, no tenía irrigación funcional. En los medio e inferior las lesiones eran discretísimas y no podían justificar dificultades de hematosis. Por último, no

había motivos tóxicos que hipotéticamente hubieran determinado el déficit, puesto que no existían signos de actividad de lesiones. Este caso es comparable a uno de los estudiados por JACOBÆUS utilizando la broncoespirometría independiente y que estando afecto de un engrosamiento pleural considerable del lado izquierdo, mostraba una disminución del volumen respiratorio en ese lado, como lo demostraba el que su valor correspondía al 19,2 por ciento del total y el consumo de O_2 por el mismo

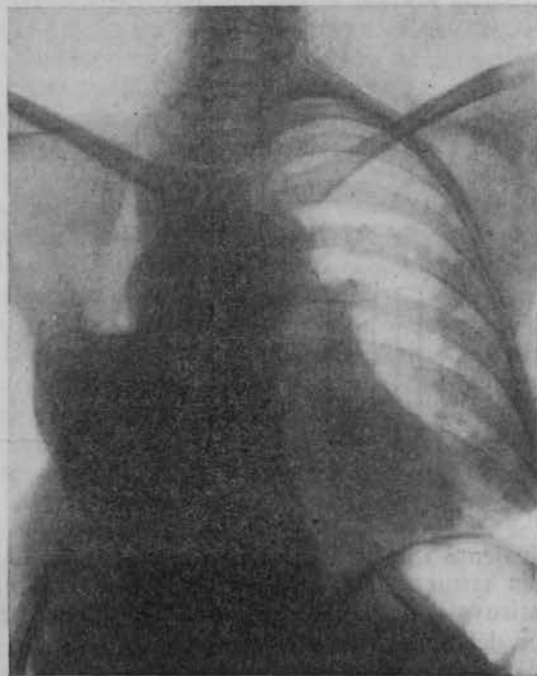


Fig. 2

era solamente del 17,3 por 100. Sin embargo, radiológicamente se podía presumir un descenso mucho menor, por encontrarse transparentes cerca de dos tercios del área pulmonar. Otros casos similares podríamos ofrecer que alargarían inútilmente este trabajo.

Aparte de la hipoventilación de los territorios dotados de irrigación funcional, a causa de la rigidez parietal del tórax, determinada por el engrosamiento pleural, hay que considerar otra acción que se deduce de los estudios de WAGNER. En el pulmón existen capilares de reserva, sobre lo que ya había prestado atención hace bastantes años DUBREUIL, que pueden determinar en caso necesario un aumento de la superficie destinada al recambio gaseoso y que, por otra parte, pueden ofrecer una más amplia vía, cuando se produzca un aumento circunstancial o permanente del volumen circulatorio, cosa que, como ya vimos, acontece en los estados de déficit. La apertura de estos territorios capilares parece estar condicionada por los factores mecánicos del juego normal de los movimientos inspiratorio y espiratorio, sobre lo que REINHARDT ha realizado bellas pruebas experimentales. La distensión normal del pulmón en la inspiración, conduce a un aumento de la resistencia de sus capilares a la corriente sanguínea y esta elevación, según WAGNER, conduce a la apertura automática de los de reserva, que es necesaria para el curso del au-

mento del volumen circulatorio consiguiente a la inspiración, en el territorio pulmonar. Este mecanismo normal se encuentra ausente en los estados de rigidez pleural, lo que, según se deduce de estos estudios, repercute desfavorablemente en el tono del ventrículo derecho. Además, hay que tener presente la desfavorable influencia que ha de suponer la asimetría de la circulación funcional del aparato respiratorio sobre el mecanismo del corazón (*).

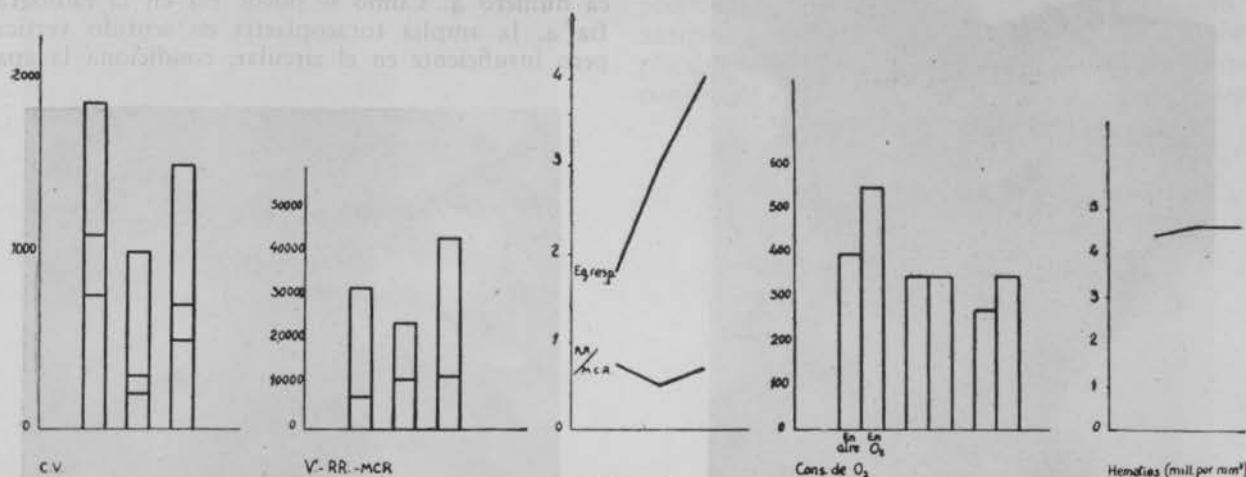
Por lo que se refiere a las lesiones propiamente pulmonares, lo interesante desde el punto de vista de las alteraciones de la hematosi, son las áreas mal ventiladas. Es conocido el hecho de las dificultades de ventilación de distritos alveolares situados en zonas intermedias entre lesiones que tienden a la confluencia. No pueden considerarse en este apartado todos los cuadros de atelectasia, especialmente los que se presentan en el muñón de un neumotórax, pero sí pueden incluirse los de atelectasia masiva, en los que la retracción atelectásica no puede ser total si persisten las hojas pleurales adosadas. Un ejemplo típico de la importancia de la atelectasia masiva como determinante de insuficiencia respiratoria aguda lo constituyen los de oclusión bronquial brusca por coágulos o cuerpos extraños. ADAMS y LIVINGSTONE han podido demostrar un aumento del contenido sanguíneo en el pulmón atelectásico, si bien parece ser que se trata de sangre estática. Sin embargo, inicialmente, durante su constitución, se puede asistir a un cuadro de anoxia aguda, que no es explicable por el desplazamiento de los órganos mediastínicos, ya que éste se provoca también bruscamente al realizar un neumotórax hemostático, sin producirse un cuadro anóxico semejante. El cuadro de anoxia aguda desaparece en estos casos al hacer un neumotórax y determinar así la brusca eliminación de la circulación funcional.

Las formas cirróticas no masivas, entre cuyos elementos quedan islotes de parénquima aireado, así como las alteraciones bronquiales consecutivas a esto, o primarias, se incluyen entre las causas de saturación insuficiente de la sangre con O_2 por KNIPPING (hacemos abstracción de los casos de enfisema, aire péndulo, etc.). En los infiltrados con reacción inflamatoria perifocal, la zona caseificada carece de vasos, pero no así sus alrededores afectados del proceso inflamatorio. Estas zonas se encuentran en situación semejante a la del foco de una neumonía crupal, que KNIPPING ha estudiado como prototipo de la anoxia de causa respiratoria. Todo este conjunto es incluido por KNIPPING dentro de las causas determinantes del cortocircuito. Se exterioriza éste del mismo modo que vimos al considerar el mecanismo pleural por un aumento notable del volumen respiratorio, que condiciona una buena eliminación de CO_2 , como ya vimos, bien que se compense o no la insuficiencia del aporte. PETZOLD ha podido comprobar, como GAUBATZ y otros, que la respiración durante el esfuerzo puede demostrar una desaparición del déficit de O_2 porque la mayor amplitud de los movimientos respiratorios (no impedida como en el caso de la rigidez

(*) No puede considerarse asimétrica la circulación en el colapso masivo ya que es nula en el lado correspondiente.

pleural) permite la ventilación de aquellas zonas mal ventiladas y aun la apertura de capilares de reserva, como vimos más arriba. Sin embargo, en los territorios infiltrados no podrá verificarse una mejoría de la ventilación, si bien pueda compensarse en parte por la intervención de los territorios de reserva.

cia de O_2 de punto de partida pulmonar. Las hojas pleurales no están engrosadas y la movilidad diafragmática es normal. Existe una lesión ulcerosa grande subclavicular derecha con múltiples lesiones pericavitarias mixtas (fibrocaseosas) con zonas claras ventiladas de parénquima en todo el campo subclavicular interno y apical. En la primera



Gráf. 4

Las cavernas no justifican la existencia de déficit de O_2 . La capacidad vital en estos casos puede ser elevada, pero ello nada significa, ya que parte del aire se aloja en ellas sin efecto útil. Sin embargo,

determinación antes de todo tratamiento, que es la que por ahora nos interesa, se advierte una buena C. V., pero una mala oxigenación, como lo revela la existencia de un déficit de oxigenación de 150 c. c. por minuto. No existía actividad de las lesiones.

En el caso correspondiente a la gráfica núm. 5 y radiografías 6 y 7, no existían grandes lesiones

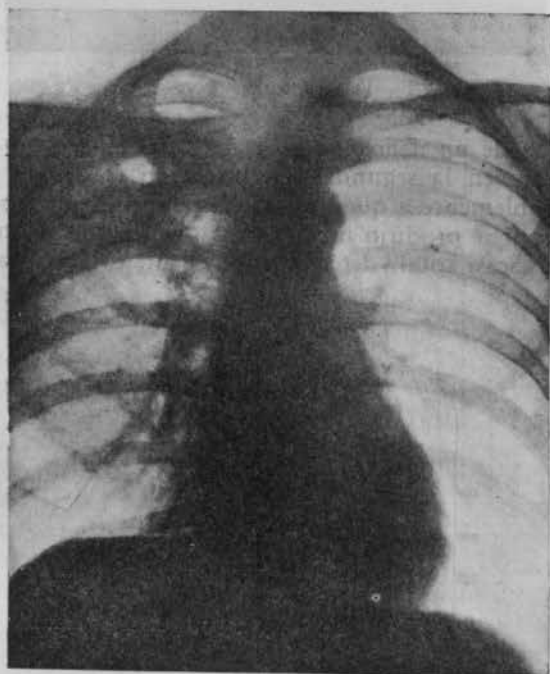


Fig. 3

como carecen generalmente de irrigación pulmonar funcional, no hay motivo de cortocircuito. Las lesiones pericavitarias frecuentes y numerosas, así como zonas intermedias en una región escasamente elástica, pueden ser motivo de insuficiente oxigenación.

El caso correspondiente a la gráfica núm. 4, con las radiografías 3, 4 y 5, cuyo comentario amplio se hará más adelante, corresponde a una insuficien-

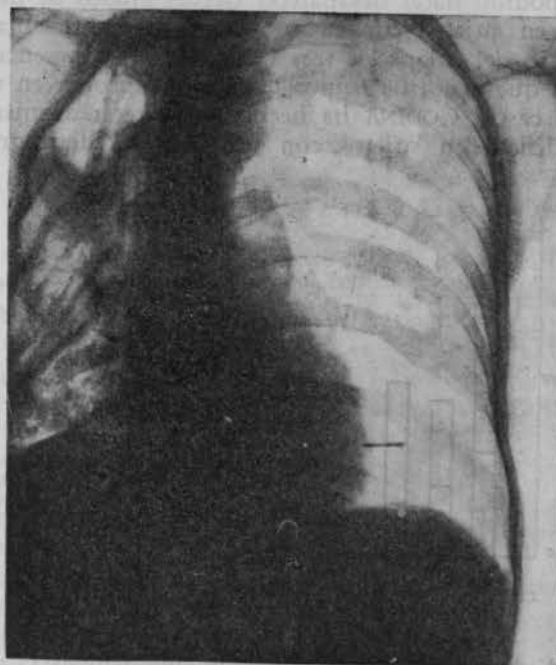


Fig. 4

pulmonares. Pequeñas cavernas altas y numerosos campos duros del tipo de fibrosis densa, pero precisamente este carácter justificaba, en ausencia de todo signo de actividad, la existencia de un déficit de oxígeno de 100 c. c. por minuto y que, como ve-

remos, desapareció con la eliminación quirúrgica de ambos campos superiores.

La importancia del conocimiento de la anoxia y sus causas en los tuberculosos, se extiende a los que han sido sometidos a la colapsoterapia y de ello



Fig. 5

obtendremos provechosas conclusiones después de un análisis detenido. Por el momento recordaremos los interesantes trabajos de PETZOLD. Este autor ha podido hacer desaparecer ciertos grados de déficit, en sujetos con neumotórax, mediante el aumento del colapso o tras la sección de adherencias, cosa que nosotros hemos podido comprobar en varios casos. CODINA ha hecho desaparecer asimismo el déficit, en sujetos con parálisis del diafragma,

aireado mas no ventilado, bajo el caparazón rígido de los regenerados óseos a partir del periostio de las costillas resecaas. Observación semejante se desprende de los casos de JACOBÆUS de toracoplastias deficientes y ya veremos acerca de esto algún caso más adelante. Por el momento nos contentamos con señalar el caso correspondiente a la gráfica número 4. Como se puede ver en la radiografía 4, la amplia toracoplastia en sentido vertical pero insuficiente en el circular, condiciona la apa-

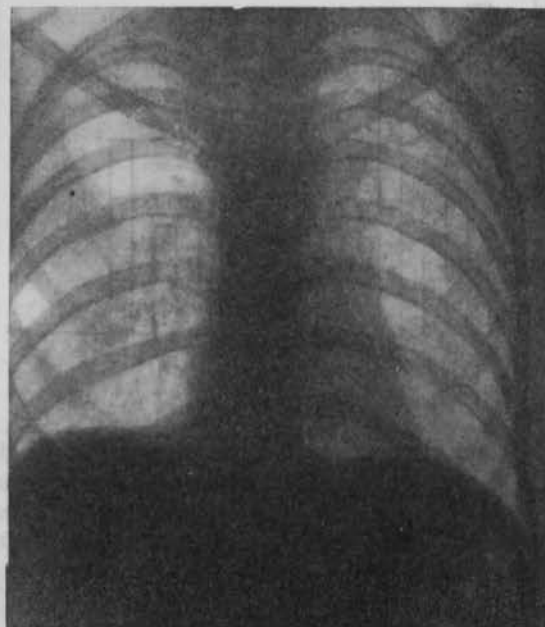
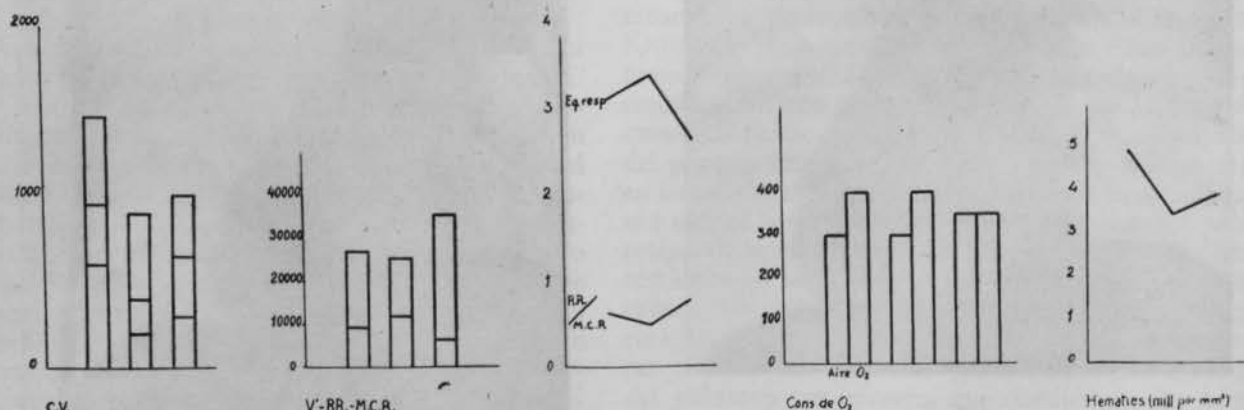


Fig. 6

rición de un déficit de 80 c. c. La desaparición del mismo en la segunda determinación es debida indudablemente a que durante el primer tiempo operatorio se produjo un desgarro pleural con neumotórax casi total, determinante de un colapso para-



mediante el neumoperitoneo, lo que demuestra que las zonas mal ventiladas por la acción de un método insuficiente de colapso, eran el motivo de la insuficiencia, por circular por ellas sangre funcional que no se arterializaba. El mismo PETZOLD ha visto elevados grados de déficit en casos con toracoplastia, en los que la insuficiencia del colapso permitía la subsistencia de nichos de parénquima

mediastínico. La ulterior reexpansión en posición viciosa y rígida causó la insuficiencia mencionada, que desapareció más tarde al corregir el colapso, como se ve en la radiografía 5 y en la determinación 4.^a de la gráfica.

Entre los numerosos casos tratados con toracoplastia hemos recogido, los correspondientes al

período comprendido entre julio de 1943 y julio de 1944. El total de estos casos es de 76, de los que estudiamos 41, ya que a los restantes les faltaban algunas determinaciones postoperatorias o el estudio comparado de la respiración en aire y oxígeno.

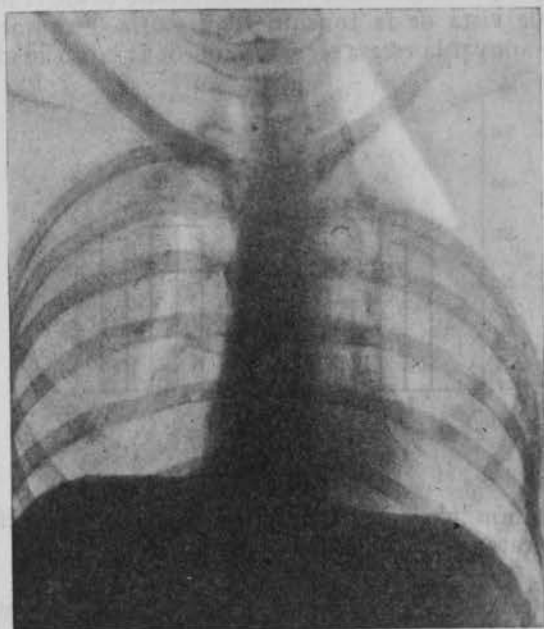


Fig. 7

Hemos analizado a los sujetos respecto de su insuficiencia y el comportamiento de la misma, ante las intervenciones desde diversos puntos de vista, que son:

A) Para el período preoperatorio.

1.º Según la antigüedad de la lesión.

2.º Según la extensión de la lesión.

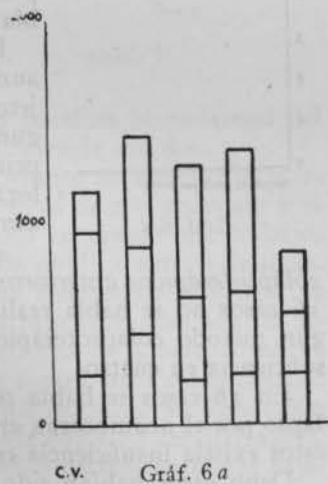
3.º Según el estado del diafragma.

4.º Según los tratamientos colapsoterápicos anteriormente realizados.

B) Para el período postoperatorio.

1.º Según la extensión de la toracoplastia.

2.º Según la persistencia o no de nichos.



c.v. Gráf. 6 a

A

1. Según la antigüedad de la lesión. — Ocho sujetos estaban comprendidos en un período entre cero y un años desde el comienzo clínico de la enfermedad. De ellos solamente tenían déficit dos, que eran los correspondientes a las gráficas ya reseñadas tercera y cuarta, en cuyo comentario se justificó la situación respiratoria.

Veintiún sujetos se encontraban entre uno y cinco años de enfermedad clínicamente conocida. De ellos tenían déficit seis.

Entre los cinco y los diez años de enfermedad se encontraban ocho sujetos, de los que tenían déficit cuatro.

Por último, afectados de la enfermedad desde más de diez años se encontraban cuatro, de los que tres tenían déficit.

Con esto se adquiere la convicción de un aumento proporcional de la insuficiencia respiratoria con la antigüedad de las lesiones, cosa perfectamente explicable, por las alteraciones progresivas que corresponden o al aumento en extensión de las lesiones



Fig. 8

o a la aparición de procesos de reparación o pleurales. Además hay que tener presente que los enfermos que son afectados de lesiones recientes no han sido en general tratados con neumotórax o frénicoparálisis, que como veremos en ulteriores publicaciones dejan secuelas importantes especialmente pleurales, en los casos de neumotórax. En los casos de parálisis del diafragma ya hemos apuntado la insuficiencia que determina y sobre la que han insistido CODINA, COUNAND, RICHARDS, PETZOLD, etc.

En resumen; se puede decir que entre cero y cinco años hubo déficit en 32 por ciento mientras que entre cinco o diez o más años lo hubo en 58 por ciento.

2.º Según la extensión de la lesión. — Cuando la extensión del parénquima afecto se limitó a la comprendida entre una y dos costillas posteriores, para 17 sujetos existió insuficiencia de oxigenación en siete.

Entre dos y tres costillas posteriores de extensión de las lesiones hay seis sujetos. De ellos tenían déficit solamente dos.

Entre tres y cuatro costillas de extensión había seis enfermos y uno solo tenía déficit.

Con extensión de más de cuatro costillas poste-

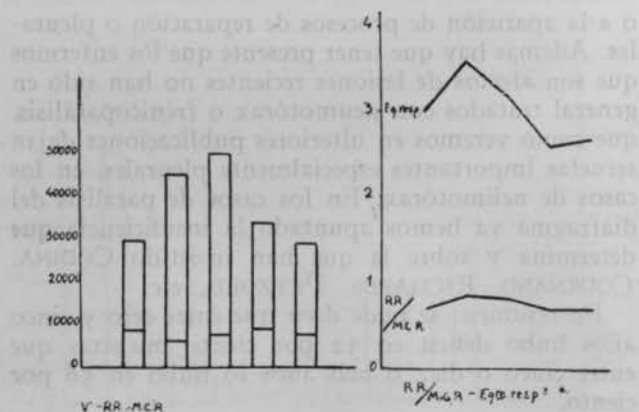
tiores había 13 enfermos. Con déficit había seis.

Es decir: no se puede establecer una relación directa entre el grado de insuficiencia y la extensión de las lesiones. Por ejemplo: un caso interesante cuya gráfica no aparece por dificultades de espacio, tenía una lesión de escasa extensión con parénquima



Fig. 9

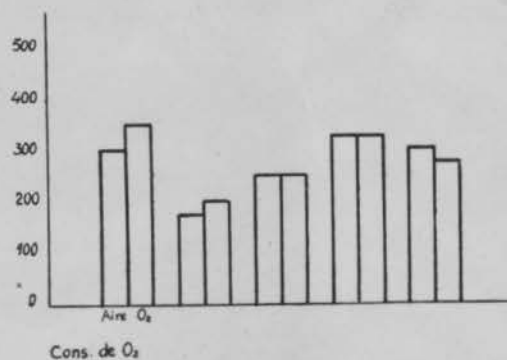
sano interpuesto entre elementos nodulares y fibrosos, con escasa elasticidad por tanto y tenía insuficiencia de 165 c. c. de O_2 por minuto antes de la intervención. En cambio, el correspondiente a la



Gráf. 6 b

gráfica 6 y radiografías 8 y 9, con una caverna gigantesca que ocupaba todo el lóbulo superior antes de la instauración del drenaje cavitario preparador, tenía un escaso déficit de sólo 50 c. c. por minuto antes de la intervención. La escasa zona del parénquima interpuesto entre el borde interno y el mediastino podía ser valorada como causa de déficit pero hay que valorar también una pleuritis postneumotórax contralateral discreta ya que la caverna no

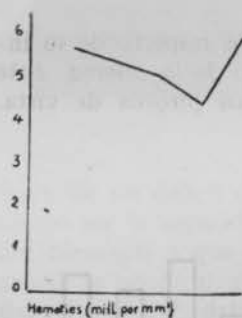
podía determinarla (sin embargo, ésta no era causa de insuficiencia, como lo demostró la observación postoperatoria). Es la calidad o forma anatómica, la difusión y aislamiento de zonas alveolares mal ventiladas y no el tamaño de la lesión destructiva, lo que probablemente tiene significado desde el punto de vista de la función respiratoria. Argumento que apoya, la escasa significación de la cronicidad de



Gráf. 6 c

la acción tóxica para la determinación del déficit respiratorio.

3. Según el estado del diafragma. — Entre los sujetos cuyo diafragma funcionaba bien con anterioridad a la intervención, 10 tenían déficit respiratorio.



Gráf. 6 d

Entre 14 que por diversos motivos tenían paralizado el hemidiafragma correspondiente al lado afecto había insuficiencia en seis.

Esto demuestra un cierto aumento proporcional de sujetos con déficit para el segundo grupo, respecto del primero, que se podría valorar en un 6 por 100 aproximadamente.

4. Según los tratamientos colapsoterápicos anteriormente realizados. — En 16 casos no se había realizado anteriormente ningún método colapsoterápico. Entre ellos había insuficiencia en cuatro.

En 16 casos se había realizado previamente colapso por el neumotórax en el lado operado, y entre éstos existía insuficiencia en nueve.

Ocho casos habían sido tratados por el neumotórax contralateral al lado sobre el que ulteriormente se hizo la toracoplastia. Uno de ellos corresponde, como ya hemos indicado, al caso cuya gráfica es la número 6. De éstos existía déficit en tres.

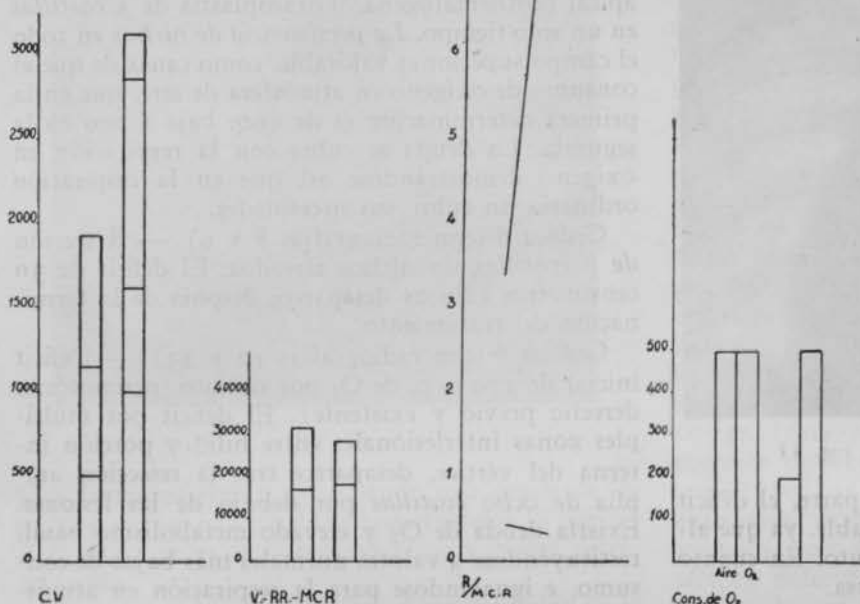
Un caso con oleotórax extrapleurial, localizado, contralateral, no tenía insuficiencia. Este oleotórax, que persistía al hacer el examen, era selectivo.

Un caso con toracoplastia contralateral previa tenía un ligero déficit. Como veremos al analizar más adelante esta enferma, y que corresponde a la gráfica núm. 5 y radiografías 6 y 7, la insuficiencia no fué determinada por la toracoplastia primera ya que el déficit preexistía exactamente en la misma cuantía y seguramente estaba determinada por las lesiones del lado operado en último lugar y en el que las

lesiones eran más antiguas y difundidas aisladamente por el campo superior, como lo demostró la evolución ulterior.

Un caso que tenía empiema con colapso paramediastínico total, no tenía insuficiencia. Un caso tratado con drenaje cavitario en curso, que es el correspondiente a la gráfica núm. 6, y que ya hemos comentado en este apartado, por un neumotórax contralateral abandonado, con déficit.

En cuatro casos se había he-



Gráf. 7

cho con anterioridad una parálisis homolateral del diafragma y existía insuficiencia en dos.

El escaso número no permite un estudio estadístico de cada uno de los grupos de este apartado y el análisis individual alargaría en exceso este trabajo, por lo que será motivo de publicaciones ulteriores. La impresión general que obtenemos nosotros, es la de que los dos factores fundamentales son, la rigidez parietal y la inmovilidad de la base, como ya hemos visto en apartados anteriores. En este sentido influyen poderosamente los neumotórax viejos con pleuritis y callo ulterior y la parálisis del diafragma. Es muy instructivo el hecho de que entre los sujetos sin tratamiento colapsante anterior la insuficiencia era solamente visible en la cuarta parte, mientras que en los grupos de neumotórax homo y contralateral, era respectivamente en más de la mitad y en más de un tercio. Es necesario recordar estos datos para comparar después de realizada la toracoplastia lo que ocurre en cada uno de estos dos grupos, cosa que abordaremos en otra ocasión. También es digno de consideración el hecho de que ni el oleotórax extrapleural localizado, ni la toracoplastia selectiva contralateral, ni el empiema, tenían insuficiencia. En los dos primeros casos la selectividad justifica el hecho. En el tercero, el colapso masivo del pulmón lo tenía prácticamente eliminado de la circulación funcional.

B

1. Según la extensión de la toracoplastia. — En cinco sujetos la toracoplastia alcanzó la extensión de cinco costillas. De ellos quedó déficit en dos.

En 12 la extensión fué de seis costillas. Quedaron con déficit cuatro.

En 19 alcanzó la intervención a siete costillas. Quedaron con déficit cuatro.

En dos casos se resecaron ocho costillas. No quedó insuficiencia en ninguno.

En tres casos se resecaron diez costillas. Quedó insuficiencia en dos.

Igualmente que en apartados anteriores, no podemos valorar estadísticamente a estos sujetos, pero la impresión general, confirmada por observaciones ulteriores sobre enfermos operados a partir de julio de 1944, es la de que la resección de cinco costillas, que habitualmente se realiza en un solo tiempo, provoca déficit por sí, o no corrige el preexistente, en virtud de que la extensión circular que los cirujanos dan a la intervención en estas condiciones, es menor que cuando se realizan varios tiempos con menor extensión vertical, ya que el temor de bamboleo mediastínico o el aire péndulo es tanto mayor cuanto más extenso es cada tiempo operatorio. Esta observación coincide con la de otros autores.

2. Según la persistencia o no de nichos postoperatorios. — En 21 sujetos quedaron nichos postoperatorios de mayor o menor extensión. Entre ellos quedó insuficiencia en ocho.

En 20 casos no quedó ningún nicho. Entre ellos hubo insuficiencia postoperatoria en cuatro.

Se advierte que la proporción de insuficiencias es notablemente mayor en el primer grupo, en que alcanza un 38 por 100, mientras que en el segundo llega solamente al 20 por 100. Se hace preciso averiguar hasta donde sea posible el motivo de la insuficiencia en los casos del segundo grupo.

Si comparamos la situación de los enfermos antes de la intervención con lo que acontece con posterioridad a ella tenemos lo siguiente:

Dieciséis sujetos eran insuficientes a su ingreso. Doce lo eran a su salida en total. De los primeros la conservaron siete y desapareció en nueve. De los sujetos que conservaron el déficit tenían nichos postoperatorios tres. Es indiscutible la influencia de los nichos en el caso correspondiente a la gráfica número 4, como se ve sin más explicaciones. Otro caso demostrativo de esto es de gran objetividad, no publicándose por falta de espacio, y demuestra que la insuficiencia previa fué conservada por escaso colapso apical. El otro caso tenía un hemitórax rígido cuya base no se colapsó.

Entre los sujetos que no tenían insuficiencia, ésta

se presentó en cinco casos, en 3 había nichos postoperatorios. En dos no los había. Analizadas las causas de déficit en estos últimos, advertimos que en el primero se trató de un empiema por el que se hizo amplia toracoplastia, y a continuación quedó una rigidez del tórax que repercutió sobre la ex-

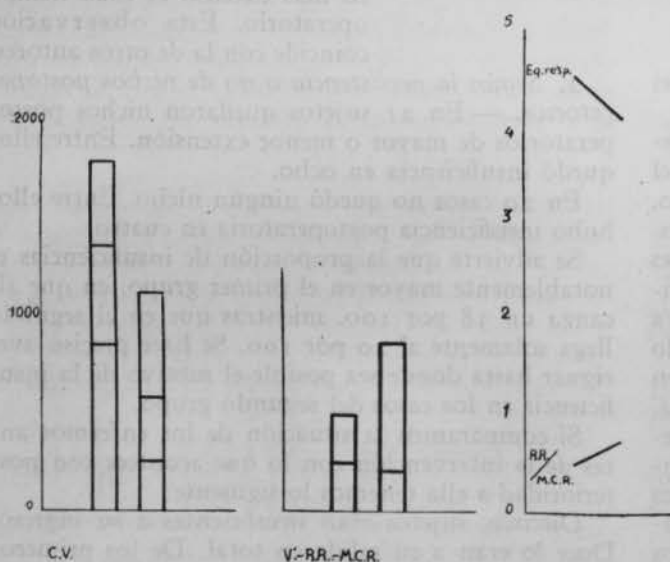


Fig. 10

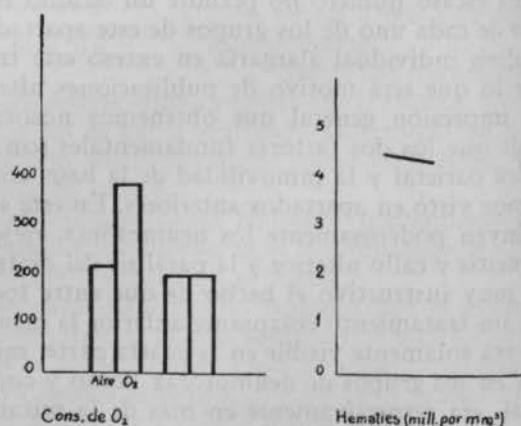


Fig. 11

pansión del lado opuesto. Por otra parte, el déficit que apareció en este caso fué despreciable, ya que alcanzaba solamente 25 c. c. por minuto. En cuanto al segundo queda sin explicar la causa.



Gráf. 8



Del análisis de estos datos se obtiene la convicción, de la importancia de que el colapso quirúrgico sea selectivo y total sobre la zona afecta, para evitar la persistencia de zonas mal ventiladas y que la importancia de la extensión de la toracoplastia reside, en las facilidades que existan en su virtud para colapsar al máximo las regiones enfermas.

En un trabajo ulterior analizaremos individualmente los casos para mayor objetividad y aclaración

de algunos puntos oscuros y especialmente en lo que se refiere a las pruebas de esfuerzo, que en éste no analizamos, limitándonos sólo aquí al estudio en condiciones basales. Solamente queremos hacer un examen de algunos ejemplos instructivos para iniciar el camino que nos conducirá a la posibilidad del planteamiento de la indicación funcional de la colapsoterapia quirúrgica con colapso permanente. En este sentido son aleccionadores los casos correspondientes a las gráficas y radiografías que siguen:

Gráfica 7 (radiografías 10 y 11). — Sujeto sin insuficiencia previa afecto de pequeña ulceración apical posthematológica. Toracoplastia de 5 costillas en un solo tiempo. La persistencia de nichos en todo el campo superior es valorable, como causa de que el consumo de oxígeno en atmósfera de aire, que en la primera determinación es de 500, baje a 200 en la segunda. La deuda se cubre con la respiración en oxígeno demostrándose así que en la respiración ordinaria no cubre sus necesidades.

Gráfica 6 (con radiografías 8 y 9). — Resección de 7 costillas sin nichos aireados. El déficit de 50 centímetros cúbicos desaparece después de la terminación del tratamiento.

Gráfica 8 (con radiografías 12 y 13). — Déficit inicial de 170 c. c. de O_2 por minuto (neumotórax derecho previo y existente). El déficit por múltiples zonas interlesionales entre hilio y porción interna del vértice, desaparece tras la resección amplia de ocho costillas por debajo de las lesiones. Existía deuda de O_2 y elevado metabolismo basal, restituyéndose a valores normales más bajos de consumo, e igualándose para la respiración en atmós-

fera de aire y de oxígeno respectivamente. No quedan nichos mal ventilados.

Gráfica 5 (con radiografías 6 y 7). El déficit inicial y que persiste en la segunda determinación, después de un primer tiempo derecho, desaparece tras la intervención contralateral, demostrando que éste era motivado por las áreas mal ventiladas del lado izquierdo. Se cubre la deuda de O_2 anterior.

Gráfica 4 (con radiografías 3, 4 y 5). — Uno de

los casos más demostrativos ya analizado: La toracoplastia incorrecta, como hemos visto (que una complicación durante el acto operatorio, que colapsó masivamente el pulmón) hizo que en la segunda determinación mejorase la situación respiratoria, que empeoró en la tercera al distenderse el pulmón

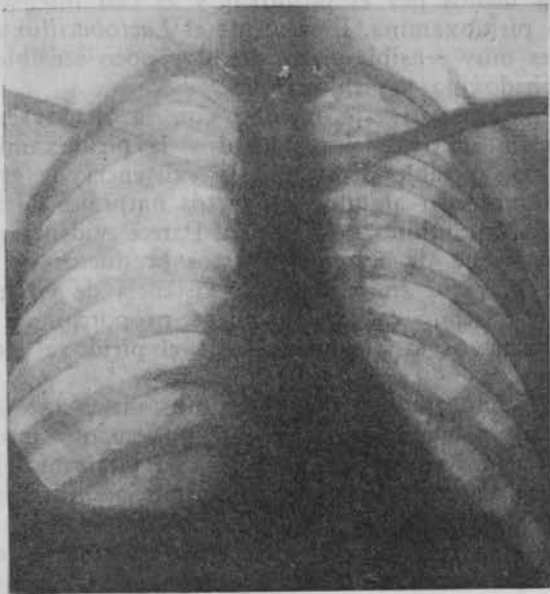


Fig. 12

bajo la coraza rígida, apareciendo una deuda de O_2 en aire de 70 c. c., que desapareció con la corrección, como se ve en la radiografía 5 y cuarta determinación.

Estos ejemplos son demostrativos del valor de la técnica operatoria para evitar insuficiencias ulteriores, pero también demuestran la posibilidad de corregir defectos de hematosis preexistente o consecutivos a defectos de colapso.

Así pues, nos encontramos frente al problema de si basta para satisfacer el ánimo del médico el hecho de colapsar eficazmente, desde el punto de vista de la enfermedad pulmonar. Creemos que el estudio de la función respiratoria tiene un gran alcance en varios sentidos:

- 1.º ¿Puede obligar a rechazar la colapsoterapia quirúrgica el hecho de una insuficiencia respiratoria?
- 2.º ¿Es lícito conformarse con cerrar las lesiones simplemente?
- 3.º ¿Puede plantearse una indicación, no ya para cerrar las lesiones, sino para corregir defectos de la hematosis?

Por lo que se refiere al primer punto, hemos de decir que nosotros no hemos rechazado la intervención por motivos de déficit funcional, más que en dos ocasiones. En ambas no existía déficit de saturación arterial en reposo, pero el estudio de las reservas respiratorias demostró su inexistencia, ya que la máxima capacidad respiratoria era prácticamente igual al V' respiratorio. Como necesariamente en los dos la plastia hubiera debido ser bastante ex-

tensa, por la localización de las lesiones, habría repercutido sobre zonas respiratorias, ya que para un efecto eficaz hubiera sido preciso llegar hasta 9 ó 10 costillas, y ya hemos visto que esta amplitud determina déficit, por no ser estrictamente selectivo el colapso. La falta de reservas condicionaría el fracaso funcional. Salvo en estos casos, ni el descenso de la C. V. ni el deficiente cociente RR/MCR, que será comentado en un trabajo en prensa, ni la elevación del V' respiratorio, ni el déficit arterial de saturación, han motivado la abstención de la cirugía, puesto que en términos globales veremos en otro lugar que han mejorado notablemente.

Por lo que respecta al segundo punto ya hemos demostrado que hay casos aparentemente satisfactorios, por lo que al cierre de las lesiones se refiere, pero que por ostentar déficit respiratorio se convertirán a la larga en inválidos y será necesario que se pongan en juego mecanismos compensadores, que no siempre resultan eficaces y que, aun cuando lo sean, representan por sí solos peligros para la evolución de la enfermedad y de la capacidad de trabajo, como hemos visto más arriba. Estimamos,

por lo tanto, que es notablemente más útil el estudio funcional, después, que antes de la intervención, para corregir defectos respiratorios ya existentes o provocados por una técnica defectuosa.

Por lo que se refiere al tercer punto, creemos que es posible indicar la exclusión de un hemitórax rígido, si éste motiva un déficit respiratorio, no ya sólo de trabajo, sino aún de reposo. No solamente hay que curar la lesión tuberculosa, sino restituir con

métodos de colapso selectivo, la capacidad funcional respiratoria. En el futuro nos proponemos estudiar las posibilidades de trabajo de estos sujetos mediante las pruebas de esfuerzo, porque no cubrimos nuestras aspiraciones, ni mucho menos, con el examen funcional en reposo, aun cuando esperemos que si es posible mejorar la función respiratoria con sus repercusiones generales, para un sujeto en inactividad, también lo será para el trabajo, aun cuando creemos que los cirujanos deberán para ello perfeccionar todavía más su técnica de colapso selectivo.



Fig. 13