

TRATAMIENTO DE LAS CAVIDADES INSUFLADAS

C. GARCÍA DEL RÍO.

Sanatorio de Ntra. Sra. de las Mercedes. San Sebastián.

Nos mueve a escribir este artículo el único objeto de contribuir en la medida de nuestras escasas fuerzas a sistematizar el tratamiento de estos enfermos y mejorar el pronóstico de los mismos.

Consideremos, en primer lugar, el mecanismo por el cual estas cavidades se mantienen insufladas a pesar de todos los procedimientos colapsoterápicos empleados. Podemos reducirlas fundamentalmente a tres, aunque es indudable que existen otras de menor importancia. Estas son: la insuficiencia o el mecanismo valvular del bronquio de drenaje, el parénquima y la propia pared de la caverna.

Respecto al primer mecanismo, es de todos conocido; casi nunca el bronquio de drenaje es de suficiente grosor para establecer una comunicación suficiente entre el interior de la caverna y el exterior. Por consiguiente, en la espiración, al contraerse los bronquios, el aire contenido en la cavidad no podrá salir por completo, sufriendo la cavidad una doble tracción inspiratoria y espiratoria. La segunda eventualidad, es decir, el mecanismo valvular, es aquella que permite la entrada, pero no la salida de aire. Es debido esto, más que a implantaciones oblicuas o acodaduras del bronquio de drenaje, a las estrecheces de su pared, bien sea por procesos caseosos o por fibrosis de la misma. Es natural que durante la inspiración, al dilatarse, dejen entrar una cierta cantidad de aire en la cavidad y por el contrario, durante la espiración al coaptar sus paredes e impedir la libre salida del aire, éste actuará excéntricamente sobre las paredes cavitarias produciendo una hipertensión y por tanto su insuflación, hecho que suele ponerse de manifiesto sobre todo bajo la acción del neumotórax.

El segundo factor que hemos señalado como contribuyente al escaso éxito de la terapéutica colapsoterápica en estos casos es el parénquima pericavitorio. Primeramente estudiemos las cavidades asociadas a miliares, a infiltrados o a procesos neumónicos. En todos estos casos, salvo en los de evolución muy favorable, el proceso tiene tendencia a progresar fagedénicamente. En estos casos predomina la tendencia adversa de la enfermedad sobre la reacción defensiva del organismo. En otras ocasiones, la cavidad, sobre todo si es hiliar, está rodeada de parénquima sano, pero por su situación topográfica y por los elementos que la rodean, árbol bronco-vascular, no puede ser colapsada médica mente.

El tercer factor es la propia pared cavitaria, sobre todo en aquellas que son consideradas por casi todos los autores como fibrosas, pero que más bien parece ser una reacción atelectásica pericavitoria. Pero la acción de la pared no ter-

mina aquí; es asiento de una acción bacilar activa y por tanto de un proceso progresivo caoso que al ir avanzando destruye las porciones limitantes del parénquima sano, aumentando de tamaño la cavidad de esta manera con independencia de la tensión intracavitoria.

Una vez enumerados todos los factores que pueden ser causa de un fracaso terapéutico, veamos ahora qué remedios están a nuestro alcance para poder llevar a cabo una terapéutica eficaz y con las menores molestias posibles para el enfermo. Este tratamiento, a nuestro juicio, es doble: estreptomicina y neumotórax hipertensivo.

¿Cómo actúa la estreptomicina en estos casos? Podemos resumirlo de esta forma:

1.º Mejoría de la elasticidad y retractilidad del parénquima, liberado de la infiltración difusa nodohiliar.

2.º Acción sobre el bronquio drenaje, mejorando su permeabilidad, al actuar sobre los procesos activos de su pared.

3.º Una posible acción directa sobre las lesiones tuberculosas de la propia pared cavitaria (calcificación).

Es indudable que para lograr una terapéutica eficaz no basta, en la mayoría de los casos, solamente el tratamiento estreptomicínico, sino que es preciso instituir mancomunadamente otro colapsoterápico. Como decimos anteriormente, este neumotórax ha de ser hipertensivo casi siempre y libre de ser completo de adherencias. Donde tiene su acción este procedimiento colapsoterápico: sobre todo en las cavidades de reacción fibrosa a su alrededor y en las cavidades hiliares. En las primeras, por la resistencia que ofrece su pared, y en las segundas, por su situación especial que las hacen poco aptas para su reducción. Todos los casos que hemos visto, alguno de los cuales ha sido ya publicado, pertenecían a estas dos clases de lesiones anatomopatológicas y topográficas. Las presiones han de ser muy positivas, aunque, como es claro, vigilando continuamente el colapso, para impedir que aparezca derrame o cualquier otra complicación. Si el derrame es mínimo puede continuarse el colapso con las presiones positivas, aumentando la vigilancia del mismo.

No queremos decir con esto que todas las lesiones que poseen estas características han de ser tributarias de este tratamiento, pero queremos indicar que debe ser ensayado en aquellos cuya mejoría con tratamientos anteriores no ha sido evidente.

RESUMEN.

Se indica un tratamiento combinado de ciertos tipos de cavidades insufladas, sobre todo hiliares. Este tratamiento se compone de una dosis suficiente de estreptomicina, cien gramos al menos, y de neumotórax hipertensivo. Gran número de casos se han beneficiado de este tratamiento combinado, lo mismo por los efectos del antibiótico que por los del colapso.

SUMMARY

A combined treatment is reported for certain types of insufflated cavities, in particular of the hilum. This treatment consists in an adequate dose of streptomycin-one hundred grammes at least-and hypertensive pneumothorax. A great number of cases have improved with this combined treatment, owing to the effects of the antibiotic drug as much as to those of collapsing therapy.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt eine kombinierte Behandlung für bestimmte Arten aufgeblähter Kavernen, vor allem, wenn es sich um hiluskavernen handelt. Die Therapie besteht in einer genügend

grossen Streptomycinmenge, mindesten 100 g und einem Ueberdruckpneumothorax. Viele Patienten sind durch diese Behandlungsmethode gebessert worden, die sowohl auf die Wirkung des Antibioticums wie auf die des Kollapses zurückzuführen sind.

RÉSUMÉ

On indique un traitement combiné de certains genres de cavités insufflées, surtout hilaires. Ce traitement se compose d'une dose suffisante de streptomycine, au moins 100 gr. et de pneumothorax hypertensif. Avec ce traitement combiné un grand nombre de malades se sont bénéficiés autant par les effets antibiotiques que par ceux du colapse.

NOTAS CLINICAS

SINDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY,
ARACNODACTILIA, ESPLENOMEGLIA Y
ANEMIA HIPOCROMA CONSTITUCIONAL
(PRESENTACION DE UN CASO)

F. MARTORELL.

Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico de Barcelona.

Hemos tenido ocasión de observar un caso raro en el que coexistían diversas malformaciones vasculares y sanguíneas con aracnodactilia. Este caso recuerda, en algún aspecto, una observación de síndrome de Marfan con flebectasia en la extremidad inferior, publicado recientemente por P. DE LA BARREDA (1).

Observación clínica: El 23-VIII-49, el Dr. PESQUERO, de Córdoba, nos envia a un enfermo de veinticuatro años que se halla en pésimo estado general. El paciente presenta una gran delgadez, palidez cérea, respiración fatigosa, fiebre y gran hinchazón del vientre. Nos cuenta la siguiente historia:

Nació con una extensa mancha amoratada que ocupaba el hemiabdomen y la pierna izquierda. Los dedos de las manos eran delgados, exageradamente largos y algo desviados. Aunque sufrió alguna erisipela en la pierna izquierda los primeros años de su vida transcurrieron bien. Poco a poco las venas de dicha extremidad fueron dilatándose, hasta constituir enormes varices que se extendían por la pierna, por el muslo y hasta por la pared abdominal. Con el crecimiento esta pierna aumentaba progresivamente su desproporción de tamaño con la pierna sana.

A partir de los diecisiete años, a este cuadro se añaden hemorragias repetidas en diferentes territorios. Primero fueron varicorragias internas y externas en la pierna enferma. Hace tres años, una hematuria, seguida de tromboflebitis que le obligó a guardar cama tres meses. Hace un año, una copiosa melena, y poco después nueva varicorragia. Hace tres meses, copiosa

melena, que se repitió quince días antes de acudir a nuestro consultorio.

Ha empeorado notablemente, observando que el vientre se le hincha de forma progresiva y que tiene fiebre y trastornos intestinales con diarrea. No existen antecedentes familiares de interés.

La exploración del paciente pone de manifiesto los datos siguientes: Enfermo muy delgado, de baja estatura, con acentuada palidez de piel y mucosas, taquicardia, disnea y fiebre (38-39°).

Presenta un extenso nevus vascular que ocupa el hemiabdomen izquierdo en su totalidad, limitado perfectamente por la línea media se extiende hacia arriba hasta la base del hemitórax y comprende hacia abajo la casi totalidad de la extremidad inferior izquierda. En conjunto tiene una manifiesta disposición radicular limitada por arriba por la D. 6 (fig. 1).

Tiene también acusadas flebectasias en toda la extremidad inferior, en el escroto y en la parte baja del hemiabdomen izquierdo. Existe insuficiencia del cayado de la safena interna e insuficiencia del de la safena externa. En la región supramaleolar y en su cara anteroexterna existe una placa de esclerodermia pigmentada ulcerada, con abundante linforragia permanente. La extremidad inferior izquierda en su conjunto está hipertrofiada; aunque existe un cierto grado de edema, la pierna y pie así como los dedos están notablemente engrosados. El índice oscilométrico y la temperatura local están aumentados en el lado enfermo. La existencia de nevus, varices e hipertrofia del miembro permiten catalogar a este enfermo dentro del síndrome de Klippel-Trenaunay.

En las manos existe una manifiesta aracnodactilia, los dedos son largos, delgados, desiguales, y el medio presenta, además de un aumento notable de longitud, una visible incurvación. El examen del cristalino no mostró nada anormal.

El enfermo presenta una acusada esplenomegalia, y el examen de su sangre da el siguiente resultado (Dr. GUASCH):

| | |
|----------------------|-----------|
| Hemacias | 2.400.000 |
| Hemoglobina | 37 % |
| Valor globular | 0.77 |
| Leucocitos | 1.700 |
| Neutrófilos | 74 % |
| Basófilos | 1 % |
| Monocitos | 6 % |
| Linfocitos | 19 % |

(1) P. DE LA BARREDA.—"Síndrome de Marfan (aportación de un nuevo caso). Rev. Clín. Esp., t. XXXIV, núm. 6, página 408; sept. 1949.