

Información varia

Primera Reunión Conjunta de los Capítulos de Barcelona y Vasco- Navarro del «American College of Chest Physicians»

Organizado por el Departamento de Cardiovascular y Respiratorio de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, bajo la dirección del doctor Carlos Gómez Durán, se celebró, durante los días 2 y 3 de abril, en el aula magna de dicha Facultad, la Primera Reunión de los Capítulos de Barcelona y Vasco-Navarra del "American College of Chest Physicians".

Los temas fundamentales tratados fueron: "La insuficiencia respiratoria aguda", "Cirugía de la válvula mitral" y la "Hipertensión pulmonar".

Respecto al estado de la Cirugía cardiaca en España, el director del Departamento de Cardiovascular y Respiratorio de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra manifestó en la entrevista concedida a "Noticias Médicas" que "el nivel que se ha alcanzado es equivalente al de cualquier país desarrollado".

MESA REDONDA SOBRE "INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA"

Doctor Estada. Clínica "Puerta de Hierro". Madrid

Si partimos del concepto de respiración como intercambio gaseoso a todos los niveles, tendremos que considerar la etiología desde una disminución de la presión parcial de oxígeno en el exterior del organismo, hasta una alteración en el aprovechamiento del oxígeno por la célula.

La extensión que queremos dar a la etiopatogenia de la insuficiencia respiratoria aguda va a depender precisamente de la palabra "aguda". Pero por muy exacta que sea nuestra definición siempre quedarán casos límites difícilmente situables.

Lo que resulta posible diferenciar netamente es la insuficiencia respiratoria que aparece en una persona que hasta entonces no había tenido nunca que adaptarse a

valores bajos de oxígeno o altos de carbónico, de aquellas agudizaciones que, en forma más o menos repetida, aparecen en el insuficiente respiratorio crónico.

En ambos grupos existe algo en común: el peligro de que la insuficiencia respiratoria acabe con la vida.

Ambos grupos se diferencian, desde el punto de vista que estamos tratando, en que la tolerancia a la intensidad de la insuficiencia respiratoria es distinta. Varios casos de nuestra experiencia pueden ilustrar este hecho.

Para un más claro entendimiento ha de quedar fijado el que la causa de la muerte en la insuficiencia respiratoria aguda es en la mayoría de los casos la fibrilación ventricular por la hipoxia. Hemos visto aparecer más frecuentemente la parada cardíaca que la descerebración.

La hipercapnia y la acidosis láctica juegan un papel de mayor a menor importancia según los casos.

Dentro de la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria resulta obligado hablar de su efecto sobre el riñón, el hígado y la respuesta circulatoria que se produce.

Los datos de mecánica ventilatoria nos son de gran utilidad no sólo para evaluar con la ayuda de un ordenador la dependencia de la insuficiencia respiratoria tiene con los diferentes componentes etiopatológicos, lo que nos permite una terapéutica perfectamente dirigida, sino también, y esto es de la máxima importancia, para predecir y con ello evitar las agudizaciones que se producen en el enfermo respiratorio crónico y vigilar que el tratamiento sea adecuado. Diversos ejemplos, tomados de las exploraciones que diariamente se realizan en la Clínica "Puerta de Hierro", muestran con claridad estos conceptos.

CLINICA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Doctor Duplá Abadal. Zaragoza

Sus tres fundamentos son la hipoxemia, en reposo o al esfuerzo, la hipercapnia y la acidosis respiratoria. Cada uno de ellos produce una serie de efectos no siempre concordantes, como en el caso de la acción central y periférica de la hipercapnia sobre el aparato circulatorio.

Algunas veces, los efectos de estos elementos básicos son superponibles y otras difícilmente atribuibles por su ambigüedad a uno determinado.

El campo de la insuficiencia crónica queda descartado por definición y se pone el límite entre una y otra en el establecimiento de mecanismos de compensación.

Se puso de relieve la trascendencia fundamental de la hipoxemia en los casos agudos; el agente responsable de la muerte cuando ocurre en esta fase.

Se estudiaron los cuadros clínicos: respiratorio, circulatorio y nervioso; los de hipersecreción ácidos, los electrolíticos y por fin los determinantes del cuadro, los de gasometría arterial.

Se revisaron los procesos en que es fácil su aparición, los factores precipitantes; su guía de detención, y se intenta una correlación nuevamente aproximativa entre algunos síntomas clínicos y ciertos mecanismos fisiopatológicos, desde luego, nunca de orientación cuantitativa.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Doctor Arroyo

El doctor Arroyo hizo un resumen de los principios generales del tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Dividió su exposición en cinco apartados:

a) Prevención; b) Mantenimiento del recambio de gases; c) Eliminación de secreciones; d) Terapéutica infección; e) Respiración artificial.

Al hablar de la prevención de la insuficiencia respiratoria aguda insistió sobre todo en la gimnasia respiratoria, ejercicios físicos controlados, drenajes posturales, tratamiento infección (previo cultivo y antibiograma), así como el uso de broncodilatadores, esteroides, etcétera.

En segundo lugar, señaló las diferentes técnicas de administración de oxígeno, así como su concentración según el grado de hipoxemia e hipercapnia existentes.

Hizo especial hincapié en las medidas para eliminar secreciones, en el mantenimiento de un balance hidrosalino y grado de humidificación correctos.

A continuación describió la flora microbiana más comúnmente hallada, según su

experiencia, así como los antibióticos de mayor sensibilidad utilizados.

Al referirse a las técnicas de respiración artificial, señaló sus indicaciones junto a los modelos de respiración artificial más comúnmente empleados. Resaltó las complicaciones que aquella lleva consigo, así como las alteraciones hemodinámicas pulmonares que la presión positiva puede ocasionar.

Finalmente señaló como índices muy útiles para la valoración del grado de insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica, los coeficientes vena-arteria $d(H^+)/dpCO_2$.

Igualmente resaltó como más específico para matizar el grado de compensación respiratoria metabólica, la relación de distribución de los bicarbonatos, entre el líquido cefalorraquídeo y sangre arterial, como función del pH del líquido cefalorraquídeo en los cuadros de encefalopatía hipercápnica. El conocimiento de estos índices constituye una mejor guía para poder establecer los límites de las constantes respiratorias, así como los parámetros del equilibrio ácido-base al aplicar la respiración a presión positiva intermitente.

Se presentaron las siguientes comunicaciones:

INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS INSOSPECHADAS

Doctores Ruiz de Andrés y Estrada. Clínica "Puerta de Hierro". Madrid

Expusieron el resultado gasométrico y el estado ácido-base en dos grupos de pacientes médicos (ambulatorios y hospitalizados) y otro grupo quirúrgico en los que no existía sospecha clínica de insuficiencia respiratoria. Se comprueba analíticamente mediante análisis de gases en sangre:

1. Ausencia de insuficiencia respiratoria global y de importantes alteraciones del ácido-base.
 2. La pO_2 arterial está disminuida en considerable número de casos (70 por 100 en el grupo quirúrgico). Algunas veces este descenso alcanza niveles bastante críticos.
- Analizaron los mecanismos etiopatogénicos responsables de estas insuficiencias respiratorias insospechadas e insistieron en la necesidad de diagnosticar mediante pun-

ción arterial para corregirlas convenientemente y evitar repercusiones no favorables en la evolución de cualquier tipo de enfermos.

Por otra parte, los mismos doctores hablaron sobre la "Insuficiencia respiratoria transferida" en los siguientes términos:

Con las sangres conservadas A. C. D. o heparinizadas se desarrollan una serie de fenómenos por mecanismo de glicólisis anaeróbica, que abocan a la acidosis mixta. Se supone que tiene lugar un proceso de deshidratación del CO_3H_2 y la desnaturalización completa de estas sangres se alcanza aproximadamente a las tres semanas de conservación.

La transfusión de estas sangres puede determinar sobrecargas metabólicas y/o respiratorias como lo han comprobado algunos autores (Bunker y Kowland, respectivamente).

Se presentó un caso de insuficiencia respiratoria global que necesitó una transfusión rápida de 1.500 centímetros cúbicos a consecuencia de una fulminante hemorragia por úlcus gástrico y que presentó datos gasométricos muy sugestivos de este tipo de sobrecarga por insuficiencia respiratoria aguda, transfundida o transferida y sobreadida a la que previamente manifestaba la paciente.

Los factores condicionantes de la potencial nocividad de estas sangres hay que relacionarlos con:

1. Tiempo de reserva en el banco de sangre.
2. Estado metabólico y respiratorio del paciente.
3. Cantidad de sangre transfundida.
4. Rapidez de la transfusión.

GASOMETRIA DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Doctores Ruiz de Andrés y Estrada. Madrid

Los doctores Ruiz de Andrés y Estrada hicieron mediciones gasométricas simultáneas de sangre arterial sangre venosa y líquido cefalorraquídeo en 23 sujetos considerados normales, para establecer el patrón fisiológico de desviación entre cada elemento.

"Estudiamos —afirmaron— qué correla-

ciones son las que se establecen ante diferentes estados patológicos. En este sentido encontramos paralelismo entre las desviaciones surgidas en los siguientes casos:

1. Hiperventilación espontánea por afectación funcional (histeria).

2. Hipoventilación pulmonar crónica por proceso obstructivo.

3. Alcalosis metabólica acompañante de procesos cerebrales (orales).

Por último, no encontramos paralelismo en un caso de acidosis metabólica por coma hepático. La discordancia era bien significativa, pues mientras en sangre arterial aparecieron signos de hiperventilación en líquido cefalorraquídeo lo fueron de franca acidosis metabólica. Esta alteración central explica el estado de coma de este paciente, y el hecho de haber encontrado una muy baja pO_2 , abre un camino de estudio en la interpretación de los fallos responsables en los mecanismos activos de reajuste o compensación."

MODIFICACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE EN L. C. R. EN LAS ENCEFALOPATIAS ANOXICAS

Doctores J. L. Arroyo, E. Lozano, M. Martínez Lage, F. J. Martínez de Moretín, J. I. Yoldi, E. Ortiz de Landazuri, de la Clínica Universitaria. Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra

En la práctica clínica constituye, en ocasiones, una compleja situación establecer una correlación entre las modificaciones del equilibrio ácido-base y la situación clínica que el enfermo presenta. Muchas veces es difícil valorar si las alteraciones de los distintos parámetros del equilibrio ácido-base son de etiología primariamente respiratoria o metabólica, o bien son alteraciones mixtas. Estas dificultades diagnósticas alcanzan su cénit en los cuadros de hipoxemia, que cursan con encefalopatía anóxica.

En este cuadro clínico constituye un índice del mayor interés el estudio de los cambios en la distribución del bicarbonato $[r = CO_3H^- (l. c. r.) / CO_3H^-(ar)]$ como función del pH del L. C. R. y arterial, así como las modificaciones de la $tg. \alpha [d(H^+) / d(pCO_2)]$. En nuestros resultados cuando los valores de la $tg. \alpha$ son superiores a 1,5 se

produce una disminución de r con una mayor acidosis en la vertiente del L. C. R. Mientras tanto en la vertiente arterial al descender el valor del pCO_2 por debajo de 30 mmHg., es manifiesta la existencia de un cuadro de alcalosis respiratoria.

El conocimiento de estas modificaciones nos ha permitido poder establecer los límites de las constantes respiratorias, así como de los parámetros del equilibrio ácido-base al aplicar la respiración artificial a P. P. I., única terapéutica eficaz en el tratamiento de la encefalopatía anóxica.

ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DIFERENCIALES DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Doctor López Hueso. Murcia

Presentó un trabajo original de investigación, sobre el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria en sus dos aspectos: aguda y crónica, basado en las alteraciones fisiopatológicas más notables que caracterizan a cada uno de los distintos cuadros.

Expuso un caso de arteriosclerosis de la pulmonar en el que se estudian todos sus aspectos fisiopatológicos: ventilación, perfusión, gradientes, etcétera. En un estudio tomográfico se aprecia un "stop" de la rama principal derecha pulmonar, con hiperclaridad basal y perfusión nula de dicho territorio en el "scans".

Se someten a consideración las alteraciones gasométricas que aparecen en la estenosis pulmonar:

$Pa O_2 < 80$ mmHg. en el 100 por 100 de los casos.

$Pa CO_2 < 40$ mmHg. en el 81 por 100.
 $pH > 7,400$ en el 90 por 100.

Existe una hipoxia sin hipercapnia, con elevación del pH, en la que interviene un mecanismo "shunt" con aumento de la admisión venosa.

Las alteraciones bioquímicas más frecuentes son:

- Aumento de la D. H. L.
- Aumento de los T. O. G.
- Aumento de la bilirrubina.

Se insiste en la importancia del aumento del espacio muerto funcional, calculado a base de análisis de gases en el aire espirado y sangre arterial.

La radiología puede presentarse normal o bien encontrar:

1. Efusión pleural.
2. Elevación del diafragma.
3. Infiltrado pulmonar.

La electrocardiografía presenta una serie de alteraciones que van desde la simple taquicardia sinusal al flutter y a las alteraciones de la conducción.

Posteriormente se presentó un estudio estadístico de 100 bronconeumopatías obstructivas en las que se han estudiado varios parámetros.

Se encuentran parámetros significativamente distintos, que contribuyen a deslindar los enfisemas puros, las bronquitis crónicas puras y los casos mixtos de enfisema con bronquitis y bronquitis con enfisema. Los diferentes desvíos relativos (d. r.) se llevan sobre una curva de Gaus, mostrando, de esta forma, los parámetros más significativos.

El cociente ventilación/perfusión es más elevado en el enfisema puro que en las bronquitis, obteniendo unas cifras de R más aumentadas, generalmente (R 0,95)

El aumento del espacio muerto funcional será lo más significativo de la embolia pulmonar y del enfisema, mientras que la admisión venosa más elevada sería constante en los casos severos de bronquitis crónica.

La ventilación alveolar nos muestra cifras muy bajas en bronquíticos graves.

El volumen de carbónico eliminado (VCO_2) es notablemente más bajo en la embolia pulmonar y en el enfisema puro.

NEUMOTORAX ESPONTANEO

Doctor Felipe Margarit Traversac. Ciudad Sanitaria "Francisco Franco". Barcelona

Dentro del contexto de la insuficiencia respiratoria aguda, el neumotórax espontáneo ocupa un lugar relativamente importante por la frecuencia de su presentación, por afectar preferentemente a sujetos jóvenes sin patología pulmonar aparente previa y constituir el caso de urgencia torácica más frecuente, aunque el de menos gravedad en un servicio de urgencia, si excluimos el acceso asmático.

Recordó a continuación, la clasificación etiopatogénica del neumotórax en general.

Hace más de veinticinco años, el neumotórax espontáneo se asociaba en más del 80 por 100 de los casos con una tuberculosis pulmonar más o menos evolutiva. En la actualidad, se considera que el neumotórax por tuberculosis no alcanza el 6-10 por 100 del total.

La causa más frecuente del neumotórax espontáneo es la ruptura intrapleural de elementos enfisematosos. Describió los distintos tipos.

Si la ruptura de la brida pleuro-pulmonar es completa, se origina a menudo un hemoneumotórax que sangra por extremo parietal. Si es incompleta, provoca un neumotórax a tensión que mantiene patente la fístula broncopleural si no se completa la sección quirúrgica de la adherencia.

El neumotórax puede complicarse o coexistir con enfisema mediastínico, hemotórax, serotórax, pionemotórax, fístula broncopleural patente y fístula pleuroesofágica.

La frecuencia del neumotórax es mayor en el hombre que en la mujer (seis a uno). Mayor frecuencia entre los diecisiete a los treinta y cinco años. En mayores de cuarenta años se asocia, en general, con un enfisema ampolloso generalizado. Es a menudo de presentación familiar, y en más del 30 por 100 de los casos, es recidivante, humo y contralateral.

Historia: Comienzo brusco, con algia aguda y chocante seguida de disnea y a veces de tos irritativa. El cuadro calma paulatinamente, quedando disnea de esfuerzo de grado variable y dolor a la respiración profunda y al esfuerzo. Los hay de comienzo insidioso o inaparente.

Factores de agravación pronóstica: neumotórax a tensión, que requiere una aspiración pleural continua urgente, neumotórax bilateral simultáneo, neumotórax en un pulmón anatómica o funcionalmente único por neumonectomía, fibrotórax o pulmón insuficiente opuesto.

Seguidamente, recordó de forma magistral la fisiología del espacio pleural.

Los estudios efectuados por diversos autores señalan que el neumotórax con más del 50 por 100 de colapso pulmonar se acompaña inmediatamente de un descenso significativo de la saturación de oxígeno. En el curso de las próximas horas la presión y la saturación de oxígeno se recuperan, aun-

que persista o haya aumentado el colapso pulmonar.

Este fenómeno se explica porque la circulación pulmonar disminuye, al aumentar las resistencias capilares periféricas, y desaparece el efecto shunt.

En resumen, el neumotórax espontáneo provoca una insuficiencia respiratoria transitoria, de tipo hipóxico con normo o hipocapnia, rápidamente compensada por la exclusión funcional de la circulación pulmonar, siempre que el pulmón opuesto sea funcionalmente competente.

Esquema terapéutico del neumotórax espontáneo (NTE):

a) NTE mínimo, no progresivo: observación, actividad física restringida.

b) NTE de grado moderado:

1) Aspiración de aire por toracocentesis, asociado al reposo en cama. Proceder lento e inseguro que abandonamos si no se obtiene un resultado positivo a los quince o veinte días. La frecuencia de recidivas es muy alta.

2) Toracotomía mínima aspirativa con tubo de drenaje conectado a un frasco subacuático, y, eventualmente, aspiración continua o intermitente. Colocación del tubo a nivel del primero o segundo espacio intercostal anterior. La reexpansión se obtiene en uno a ocho días y se retira el tubo a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas de haberlo logrado. Si coexiste un derrame seroso, hemático o purulento, es conveniente situar un segundo tubo en posición de declive. Si la introducción del tubo de drenaje se efectúa con trocar, permite introducir un toracoscopio y explorar la cavidad pleural. A veces se descubre la fístula junto a una brida parieto-pulmonar que la mantiene abierta. La sección con termocauterío de la brida, soluciona este problema.

3) Toracotomía amplia. Tiene por objeto la sección de las adherencias, la sutura de la fístula, la resección de las vesículas o ampollas de enfisema y la escarificación, irritación o resección de la pleura parietal para la obtención de la sinequia pleural duradera. Se colocan uno o más tubos de drenaje intrapleurales para la aspiración pleural posoperatoria.

Las indicaciones para la toracotomía son:

a) Neumotórax recurrente.

b) Neumotórax crónico, que necesitará una decorticación pleurovisceral.

c) Persistencia de la fístula aérea, que impide la reexpansión pulmonar.

VALORACION DINAMICA PREOPERATORIA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA A TRAVES DE LAS DIFERENCIAS ARTERIO-VENOSAS DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE

Doctores E. Lozano, J. L. Arroyo, M. A. Belloso, J. L. García Oricain, J. I. Yoldi, E. Ortiz Landazuri, de la Clínica Universitaria. Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra

En 75 enfermos, sometidos a intervenciones de Cirugía mayor, son analizados simultáneamente en sangre arterial y venosa los distintos parámetros del equilibrio ácido-base. Se deduce por las diferencias de hidrogeniones y de pCO_2 , respectivamente, el cociente entre ambos. Multiplicando este cociente

$$(tg \alpha = \frac{d(H^+)}{d(pCO_2)}) \text{ por}$$

pCO_2 arterial quedaría representado en la función lineal de los hidrogeniones arteriales ($H^+ = tg \alpha pCO_2 + a$) el componente respiratorio. Mientras a representaría las modificaciones del componente metabólico.

El análisis de estos dos factores nos ha permitido valorar tanto el grado de insuficiencia respiratoria y su repercusión metabólica pre y posoperatoria, como la pauta terapéutica. La interpretación de la elevación de $tg \alpha$ para determinados valores de pCO_2 como expresión de la insuficiencia respiratoria aguda, constituye el dato más decisivo. De tal manera que toda elevación de $tg \alpha$ por encima de 0,40 con a disminuida es signo de descompensación. Inversamente, cuando desciende la $tg \alpha$ y se eleva a , la situación respiratoria se va compensando.

TRAQUEOTOMIA

Doctor Carlos Gómez-Durán. Universidad de Navarra

Comenzó recordando cómo la traqueotomía, que había comenzado siendo una intervención "in extremis", se había convertido en un gesto quirúrgico al parecer sin

trascendencia. Sin embargo, la descripción, cada vez más frecuente, de sus complicaciones justificaba una puesta al día de sus indicaciones, técnica y cuidados posoperatorios.

La complicación más frecuente, sin lugar a duda, es la **infección**. Esta infección, que la llegada de los antibióticos hizo pensar desaparecería, actualmente se ha agravado por el problema que Mollaret llamó "Hospitalismo" o sobreinfección por gérmenes hospitalarios antibiótico-resistentes.

Los tipos de infecciones, que se presentan clasificados por Bertoye, en orden de frecuencia y de extensión son:

- I. Infección bronquial simple.
- II. Broncoalveolitis.
- III. Bronconeumonía diseminada.
- IV. Absceso.

Describió los tipos de gérmenes encontrados en las traqueotomías realizadas en su servicio, así como las cifras presentadas en un estudio reciente de Odonohue, del "Virginia Medical Center", que demuestra un cambio de la flora durante la hospitalización, pasando la infección por pseudomonas de un tercer lugar (después de los estreptococos y neiserías) al primer lugar. Más interesante es constatar la aparición de la infección bronquial en relación con la duración de la traqueotomía.

La segunda complicación, en orden a su frecuencia, es la **estenosis traqueal**.

Creo que es útil considerar las lesiones anatómicas que según Florange ocurren en toda traqueotomía:

Estadio I (dos horas) mucosa.

Estadio II (tres-cuatro horas) submucosa y pericondrales.

Estadio III (ocho horas) cartilaginosas.

Estadio IV. Perforación traqueal.

La frecuencia de las estenosis traqueales oscila en las distintas estadísticas entre el 0,3-8 por 100. Esta gran variabilidad es, probablemente, debida al tipo de enfermos traqueotomizados, ya que está en relación directa con la duración de la traqueotomía, tipo de enfermo y de reanimación practicada. Sobre nuestros 68 casos tenemos dos con estenosis traqueales demostradas.

Los tipos de estenosis se pueden dividir por su localización en:

- Supraostiales.
- Ostiales oficiales.

- Intermedias.
- Distales.

A continuación describió el mecanismo de producción, su diagnóstico y tratamiento. Consiste éste en la repermeabilización de la vía respiratoria. Seguidamente se continúa o instaura una medicación antiinflamatoria y antibacteriana.

Las hemorragias son menos frecuentes. De 0,3 al 4,5 por 100 según las estadísticas. Sin embargo, si sólo incluimos las traqueotomías superiores a ocho días de duración, el porcentaje aumenta a un 3-5 por 100.

Por la fecha de aparición, pueden dividirse en inmediatas (debidas a problemas quirúrgicos) y tardías, con una presentación entre cinco y veinte días.

Después de mencionar el mecanismo de producción, el tratamiento consiste en cambiar la cánula o insuflar el balón al máximo. Este gesto salvador puede cohibir la hemorragia durante varias horas, suficientes para permitir la intervención quirúrgica reparadora.

La hemostasia se consigue con una cervicotomía derecha y esternotomía media. En algunos casos, es posible la resección y sutura término-terminal del tronco braquiocefálico, pero, normalmente, sólo se puede hacer una ligadura. Desgraciadamente, la infección local del área puede ser responsable de la dehiscencia tardía de la sutura, como en dos casos descritos por Langlois.

Finalmente fueron tratadas con detalle las fístulas traqueoesofágicas.

Terminó considerando las medidas profilácticas, que bien aplicadas pueden reducir de forma dramática la incidencia de las complicaciones descritas:

Medidas ambientales:

- Arquitectura.
- Personal sanitario.

Generales (enfermo):

- Política antibiótica.
- Fisioterapia.

Locales (traqueotomía):

- Herida.
- Cánula.

- Aspiraciones.
- Humidificación.
- Respirator.

Para terminar se consideró que, aunque responsable de complicaciones serias, éstas son más debidas a faltas en su realización quirúrgica y cuidados que intrínsecas a la traqueotomía. Es una intervención que, salvo en raros casos de extremada urgencia, es siempre una cirugía electiva, bajo anestesia general y realizada y cuidada por personal especialmente preparado para ello.

NEUMOTORAX ESPONTANEO EN LA PRACTICA DE UN HOSPITAL MILITAR
Doctores Esteban Hernández y García Marcos. Hospital Militar "Gómez Ulla" Madrid

El neumotórax espontáneo es una condición que afecta a personas jóvenes y aparentemente sanas, por lo que se halla con especial frecuencia en soldados y jóvenes oficiales. Esto explica el que gran número de trabajos sobre el particular en todo el mundo procedan de establecimientos médico-militares.

Durante los últimos cinco años se han atendido, en los Servicios de Aparato Respiratorio y Cirugía Torácica del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", 59 casos de neumotórax espontáneo. De ellos, 36 se trataron con reposo y eventual toracentesis, en 14 se insertó un tubo intercostal para aspiración subacuática; la operación abierta se realizó en nueve casos. Cuatro de ellos requirieron *decorticación* por complicaciones subsiguientes al episodio de neumotórax, que hacían imposible la recuperación del pulmón por otros medios; uno de ellos era un neumotórax hidatídico; el otro, un hemonemotórax masivo, en que la puesta de dos tubos intercostales no pudo resolver el problema; otro, un neumotórax espontáneo, en que la intervención demostró la existencia de lesiones tuberculosas; el cuarto, un neumotórax genuino, en que la pérdida aérea no pudo ser controlada por el drenaje. En un paciente que presentó neumotórax combinado con atelectasia masiva de un pulmón, complicación de una neumonía bacteriana, fue preciso practicar una *broncotomía* y aspiración del interior del árbol bronquial, de donde se extrajo abundante material mucofibrinoso y moldes

bronquiales, lográndose a continuación la plena aireación del pulmón. En cuatro casos de neumotórax genuino espontáneo la intervención consistió en la *resección de "bullae" o neumorrafia*, asociada a *pleurectomía parietal* o *escarificación pleural*. El substrato morfológico para la presentación de neumotórax espontáneo en los casos típicos es la existencia en los pulmones de "bullae", es decir, ampollas aéreas subpleurales, congénitas o adquiridas, que se rompen incluso durante el reposo o actividad ligera. Por tanto, no tiene en principio nada que ver con la tuberculosis, aunque existen casos de neumotórax espontáneo "secundario" a esta enfermedad y prácticamente pueden seguir a cualquier neumopatía.

Una característica del neumotórax espontáneo es la tendencia a las recidivas y que cuando una vez se ha reproducido, la propensión a nuevos episodios es aún mayor. El tratamiento por reposo en cama puede justificarse sólo en los casos de neumotórax ligero, en que la introducción de un trocar es incluso peligrosa; en los casos de neumotórax grande o total, en los hemonemotórax y en los neumotórax a tensión, la medida de elección es la inserción de un tubo intercostal conectado a un frasco de Bülow (toracostomía)

La intervención quirúrgica se recomienda cada vez más en el neumotórax espontáneo para resolver los ataques si el tubo no resulta suficiente, o si se considera peligrosa la observación expectante o si hay "bullae" bien ostensibles en la radiografía, o se trata de un hemonemotórax en que la pérdida sanguínea es amenazadora. La intervención quirúrgica es también de la máxima utilidad para prevenir las recidivas, asociando la sutura del pulmón perforado o a la exéresis de las "bullae" causantes del achaque, la pleurectomía parietal o la escarificación pleural para favorecer la formación de adherencias entre el pulmón y la pared (pleurodesis quirúrgica).

MESA REDONDA SOBRE "CIRUGIA DE LA VALVULA MITRAL"

Doctor Carlos Gomez-Durán. Universidad de Navarra

Como moderador de la mesa comenzó mostrando una película con el funciona-

miento normal de la válvula mitral en un corazón humano. Dijo que el conocimiento de la mecánica normal le hacía respetar cada vez más la válvula mitral y, por tanto, conservador.

Seguidamente, hizo una breve reseña de la historia de esta cirugía, desde la primera comisurotomía de Cutler, en 1920, hasta las actuales válvulas de fascialata. Centró el problema sobre los estudios que permitirán, de forma segura, conocer el estado del miocardio preoperatoriamente, por un lado y la obtención de una válvula fácil de inyectar, hemodinámicamente aceptable y tolerada indefinidamente por el organismo.

INDICACIONES DE LA CIRUGIA DE LA VALVULA MITRAL

Doctor Diego Martínez Caro, jefe del Departamento Cardiovascular y Respiratorio. Universidad de Navarra

Expuso, en primer lugar, el planteamiento actual del problema de las indicaciones quirúrgicas en la enfermedad mitral, cuyo abordaje se ha complicado extraordinariamente en los últimos tiempos con el progreso del tratamiento a cielo abierto de estas valvulopatías que, si no ha desplazado a la ya clásica intervención cerrada, ha delimitado de una manera más clara sus aplicaciones concretas.

Planteó las indicaciones con una doble vertiente: la selección de los pacientes tributarios de un tratamiento quirúrgico y la elección del tipo de intervención más adecuado.

El proceso para establecer este doble juicio consta de una serie de estudios y de un conjunto de consideraciones que han de ser elaborados y discutidos por el equipo de cardiólogos (internistas, fisiólogos y cirujanos), responsable del tratamiento de cada paciente.

Los estudios requieren la obtención de una serie de datos y la realización de unas determinadas valoraciones. Mediante las exploraciones clínicas y hemodinámicas, podemos obtener los elementos necesarios para formular un diagnóstico nosológico y fisiopatológico, delimitar los posibles problemas asociados y, con bastante aproximación, establecer una apreciación anatómico funcional del estado de la válvula mitral.

Junto a ello es conveniente valorar el estado funcional del paciente en general y de su miocardio en particular. Para esta valoración contamos, junto a la clasificación clínica de la NYHA, en el ejemplo de pruebas de esfuerzo que permiten, entre otras, la determinación de la capacidad funcional aeróbica. La valoración de la función ventricular izquierda se ha beneficiado en los últimos tiempos de nuevos métodos, algunos de ellos muy complicados y otros, generalmente indirectos, de muy fácil aplicación.

A estos estudios hay que asociar una serie de consideraciones, generales y personales, que tienen en cuenta la historia natural de la enfermedad (no sólo en años de vida, sino en "calidad" de esa vida), los riesgos quirúrgicos y los riesgos de complicaciones cuando no se realiza la cirugía, y una serie de factores familiares y sociales que pueden adquirir gran peso en determinados casos.

Las conclusiones obtenidas de estos estudios y consideraciones permiten clasificar con un criterio quirúrgico la enfermedad mitral en cuatro grupos fundamentales.

Sobre la base de esta clasificación, teniendo en cuenta a su vez los cuatro posibles grados de afectación funcional de los enfermos y las cuatro posibilidades quirúrgicas fundamentales, se puede realizar, mediante un sencillo esquema, la selección de los casos quirúrgicos y la elección del tipo de intervención más conveniente en cada caso.

Intervención del doctor Puig Massana, Centro Quirúrgico "San Jorge". Barcelona

La lesión de la válvula mitral es la que con más frecuencia plantea problemas quirúrgicos, unas veces como valvulopatía aislada, otras formando parte de una afección polivalvular.

Según la anatomía patológica de la válvula, se pueden utilizar métodos conservadores o de sustitución valvular.

Aunque las indicaciones de la cirugía a corazón cerrado van disminuyendo a medida que disminuyen los inconvenientes de la c.e.c., existen algunos casos seleccionados de estenosis mitral en que dada la benignidad del método y los resultados satisfac-

torios que proporciona, parece oportuno seguir utilizándolo.

Las vías de abordaje y técnicas dependen de las preferencias de cada cirujano, siendo quizá la técnica transventricular de Tubbs la que goza de más partidarios.

Con excepción de este grupo de estenosis mitral, la válvula mitral debe operarse a corazón abierto.

Aunque se debe ir a la intervención con la mayor orientación clínica posible; la elección del método conservador o sustitutivo sólo puede decidirse en el acto quirúrgico.

Expuso las diversas técnicas conservadoras, comisuroromías y plastias, destacando las ventajas de la anuloplastia de Wooler, entre ellas.

Asimismo, valoró las principales ventajas e inconvenientes de las prótesis, injertos mitrales, aórticos en posición invertida y autoinjertos de fascia lata, como elementos de sustitución mitral.

Consideró la válvula de Starr, por la experiencia de resultados a largo plazo, como sustitutivo de elección, si bien los injertos y otras prótesis (Bjork) pueden dar resultados hemodinámicos inmediatos mejores.

Expuso técnicas de implantación con fotos operatorias de las distintas suturas y se destacan las ventajas del clampaje aórtico de duración prudente veinticinco o treinta minutos.

El riesgo quirúrgico depende principalmente del estado evolutivo y se puede establecer un pronóstico en relación con datos clínicos, que se discuten: lesión pura o asociada, ritmo, grado de hipertensión pulmonar, cardiomegalia, insuficiencia aórtica o tricuspídea asociada. Reintervención y grado clínico NYHA, siendo el de más valor el índice cardiaco.

Presentó la estadística personal, en el Centro Quirúrgico "San Jorge", de Barcelona, de 283 mitrales operados a corazón abierto. De ellos, 165 mitrales aisladas, 118 polivalvulares en los que se ha efectuado corrección en 89, corrección de tres válvulas en 29, en 11 de ellos triple sustitución valvular. En total se han efectuado 191 sustituciones y 92 operaciones reparadoras de la válvula mitral.

Expone las técnicas empleadas en las valvulopatías asociadas.

Presentó los resultados y mortalidad ac-

tual, revisada en 108 enfermos operados durante el año 1970:

65 mitrales aisladas con mortalidad hospitalaria 3 por 100 y tardía de 7,6 por 100.

18 mitro-tricuspídeas — hospitalaria + tardía = 27,7 por 100.

15 mitro-aórticas — hospitalaria + tardía = 13,3 por 100.

10 trivalvulares — hospitalaria + tardía = 20 por 100.

En los 27 intervenidos por métodos conservadores a corazón abierto, la mortalidad fue del 3,7 por 100.

Sólo se perdieron enfermos grado IV. muy avanzados.

Disertación del doctor, Carmelo Gil Turner, Ciudad Sanitaria Enrique Sotomayor. Cruces - Bilbao

Comenzó recordando que su primera comisurotomía mitral cerrada en España fue en 1957, con una casuística actual de 175 casos. Seguidamente, presentó una revisión de los resultados obtenidos en los primeros 100 casos revisados. Describió detalladamente la técnica empleada, que en un 50 por 100 fue una comisurotomía digital y en los restantes con valvulotomo. La mortalidad operatoria fue de un 5,71 por 100. La incidencia del síndrome poscomisurotomía fue solamente de cinco casos. Describió el número de casos intervenidos según su grado de afectación clínica y los resultados tardíos obtenidos. Finalmente, insistió sobre la utilidad de esta técnica que, con una baja mortalidad, obtenía resultados muy satisfactorios.

La mesa redonda terminó con un animado coloquio, en el que se discutieron las ventajas e inconvenientes de la cirugía abierta y cerrada de la estenosis mitral. El doctor Mínguez ("La Paz") aportó unos datos estadísticos que demostraban una mortalidad operatoria en la estenosis mitral abierta muy inferior a la vida natural de esta enfermedad.

LA EXPLORACIÓN FUNCIONAL RESPIRATORIA EN LA VALVULOPATIA MITRAL

Doctores Estada y Ruiz de Andrés. Clínica "Puerta de Hierro", Madrid

La alteración pulmonar en la valvulopatía mitral se establece por vías de estasis y

congestión en la circulación pulmonar, con su correspondiente edema intersticial y consiguiente fibrosis. La mecánica ventilatoria se ve entonces interferida, tanto en sus aspectos dinámicos como en los estáticos o propiamente elásticos.

Presentamos nuestra experiencia de 57 casos de estenosis mitral, en los que fue posible recoger mediciones pre y posintervención quirúrgica. Junto a parámetros espirográficos clásicos se consideró las resistencias aéreas, flujo eútico, elastancia y resistencias transpulmonares. Expuso los hallazgos globales encontrados y el tipo de desviación aparecida a través de la comisurotomía dentro del posoperatorio inmediato (doce a catorce días).

Sobre "Tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral a corazón abierto. Indicaciones, técnica y resultados sobre 100 casos revisados" disertaron los doctores Espiga, Cerrón, Artero, Martínez Bordiú y Mínguez, de "La Paz", Madrid.

Por otra parte, el "Tratamiento quirúrgico de la enfermedad mitral. Revisión de 99 casos consecutivos" fue abordado por los doctores Sáenz de Buruaga, Portela, Abascal, Pomar, Sala, Martínez Caro y Gómez-Durán, de la Universidad de Navarra, en los siguientes términos:

Presentaron 99 casos intervenidos de lesión mitral. De ellos, 75 eran estenosis mitrales puras o asociadas a un grado mínimo de insuficiencia mitral. Los otros 24 se trataban de dobles lesiones mitrales, insuficiencias mitrales aisladas o con otras lesiones valvulares.

De las 75 estenosis mitrales, a 74 se les practicó una comisurotomía cerrada; solamente un caso se hizo con cirugía extracorpórea, por tener una aurícula izquierda gigante.

La mortalidad de este grupo fue nula. Los resultados posoperatorios se comparan con el grado funcional y la cardiomegalia.

Del segundo grupo se realizó un estudio similar, estudiándose las causas de la mortalidad hospitalaria y tardía.

TRASPLANTE DE VALVULA AORTICA HETEROLOGA EN POSICION MITRAL. ESTUDIO EXPERIMENTAL

Doctores Teijeira y Gómez-Durán. Universidad de Navarra

Se ensaya un nuevo método de trasplante de válvulas aórticas heterólogas, en posición mitral, utilizando una serie de 51 perros a los que se interviene con circulación extracorpórea.

Concluyó que este estudio demuestra unas claras ventajas hemodinámicas sobre las prótesis valvulares y otro tipo de injertos, siendo las fundamentales las siguientes:

1. No ofrece ninguna resistencia al vaciamiento auricular izquierdo.
2. No disminuir en absoluto el volumen ventricular izquierdo.
3. Al no estar situada la válvula en el ventrículo izquierdo, no ofrece ningún obstáculo en su cámara de salida.
4. Presenta un flujo central similar al fisiológico, mientras que las válvulas a bola o disco producen un flujo periférico.

Sobre "Resultados tardíos de la comisurotomía mitral" disertó el doctor Zvonimir Putizza Matich, de Zaragoza.

MESA REDONDA SOBRE "HIPERTENSION PULMONAR"

Como moderador de la mesa, el doctor Ciscar Rius, de Barcelona, hizo unas consideraciones sobre el tema estableciendo las diferencias entre la hipertensión por hiperaflujo o por congestión veno-capilar. Trató seguidamente del diagnóstico hemodinámico y de su importancia para valorar la terapéutica a seguir.

Doctor Castro Lloréns. Hospital de la Cruz Roja. Barcelona

Por su parte, el doctor Castro Lloréns, del Hospital de la Cruz Roja, de Barcelona, enumeró las distintas cardiopatías congénitas, que cursan con hiperaflujo y de su tratamiento quirúrgico. Hizo hincapié sobre las contraindicaciones de esta cirugía, debidas a la hipertensión pulmonar.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR EN CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

Doctor Sáenz de Buruaga. Universidad de Navarra

La hipertensión arterial pulmonar, que aparece en el curso de una cardiopatía adquirida complica la evolución y el pronóstico de la misma. Generalmente, se admite para hablar de hipertensión arterial pulmonar una presión sistólica en la arteria pulmonar superior a 30 mmHg.

Anatómica y funcionalmente en el árbol pulmonar existen dos sectores bien definidos: el arterial y el venocapilar. En el primero la resistencia al paso de la sangre está condicionada por las pequeñas arterias musculares y por las arteriolas; en el segundo por el área de la válvula mitral.

El aumento de presión en las cardiopatías adquiridas se realiza en primer lugar de una forma pasiva, sin aumento importante de las resistencias vasculares, a continuación y a través de los quimiorreceptores del sistema venoso, una vasoconstricción de las arteriolas, a la hipertrofia de la capa media de las arterias musculares.

La clínica de la hipertensión venocapilar está dominada por la disnea. Cuando se asocia la hipertensión arterial pulmonar, la disnea disminuye. Radiológicamente existen datos para determinar en qué grado de hipertensión se encuentra. Sin embargo, el electrocardiograma aporta pocos signos, sobre todo cuando existe sobrecarga ventricular izquierda.

Trabajos de numerosos autores han demostrado la disminución franca de las resistencias pulmonares después de la intervención quirúrgica, por lo que la hipertensión arterial pulmonar no debe de ser una contraindicación en sí, a la hora de valorar las posibilidades quirúrgicas en las cardiopatías adquiridas.

HIPERTENSION PULMONAR EN BRONCONEUMOPATIAS

Doctor Francisco Tello Valdivieso

La hipertensión arterial pulmonar en las bronconeumopatías crónicas, corazón pul-

monar crónico, se debe a un aumento de la resistencia vascular por disminución de la luz vascular pulmonar. En el enfisema sustancial y en las fibrosis depende de una enorme destrucción de arteriolas capilares y vénulas, que obliga a la utilización casi constante de los vasos restantes, no quedando vasos en reposo.

Pero en las bronquitis crónicas, sin una gran destrucción de vasos, aparece la hiperpresión más precozmente. Se debe a la correlación ventilación-circulación. En los territorios mal ventilados parte de la vénula un reflejo sobre la arteriola que produce su constricción. Se debe a la hipovolemia y a la acidemia. Al persistir, se produce una hipertrofia de la caja muscular de las arterias finas y medias. Consecutivo a esto viene un agobio de ventrículo y aurícula derecha, con aumento del volumen residual e hipertrofia del músculo. Posteriormente claudicación ventricular derecha.

La gasometría, la electrocardiografía y la radiología cardiopulmonares permiten predecir y diagnosticar esta evolución.

La mejoría de la bronconeumopatía por ventiloterapia y antibióticos mejoran esta situación. Cambia el electrocardiograma y disminuye el volumen cardíaco. Posteriores empeoramientos de la bronconeumopatía empeoran la situación del corazón y por ello se le puede llamar "corazón en acordeón". La hipovolemia y la acidemia perturban el metabolismo de todo el corazón y motivan un agobio y claudicación, también de ventrículo izquierdo.

Seguidamente se presentaron dos comunicaciones:

VALOR DE LOS ESTUDIOS OXIMETRICOS EN LA HIPERTENSION PULMONAR

Doctor Estada. Clínica "Puerta de Hierro". Madrid

La presión parcial de oxígeno en sangre arterial no es un valor fisiológicamente constante, sino que puede oscilar depen-

diendo de la ventilación, con variaciones marcadas por diversas causas, como pueden ser la tos, una inspiración profunda, etcétera.

Patológicamente estas variaciones pueden ser mucho más marcadas, proporcionándonos el diagnóstico, según que las oscilaciones se produzcan con la hiperventilación, la maniobra de Valsalva, la aplicación de oxígeno, las pausas apneicas, o las pruebas de hipoxia.

Un aumento instantáneo de la sangre circulante, que puede ser simplemente conseguida con la elevación pasiva de las piernas, puede mostrarnos en forma clara la existencia de una dificultad de oxigenación de la sangre por acortamiento del tiempo de contacto a su paso por el capilar pulmonar.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR EN EL DUCTUS ARTERIOSO ADULTO

Doctores Martínez de Ubago, Camacho, Sáenz de Buruaga, Martínez Caro y Gómez-Durán. Universidad de Navarra.

Se presentaron dos casos típicos de hipertensión pulmonar reactiva e hiperflujo, por persistencia del ductus arterioso. Mostró el descenso en el primer caso de las resistencias pulmonares (1.150 después a 350 dinas) al cabo de ocho meses de haberse suturado el ductus bajo circulación extracorpórea. El cortocircuito era hemodinámicamente mínimo. El segundo caso, sin embargo, era un ductus con inversión de cortocircuito, por lo que desestimó la indicación quirúrgica.

Cursillo sobre «Avances diagnósticos y terapéuticos en Neumología»

Organizado por la Sociedad Española de Patología de Aparato Respiratorio, ha tenido lugar, en el Servicio de Aparato Respiratorio, que dirige el doctor José Zapatero, de la Ciudad Sanitaria Provincial "Francisco Franco", de Madrid, un cursillo sobre "Avances diagnósticos y terapéuticos en Neumología", que tuvo lugar entre los días 29 de marzo y el pasado día 2 de abril.

● APORTACION DEL ESTUDIO FUNCIONAL RESPIRATORIO A LA CLINICA DIARIA

Doctor Juan Estada

La evolución de los conocimientos de la Fisiopatología respiratoria en la última década o incluso en el último lustro, junto al diario avance de la tecnología, ha cambiado totalmente el utillaje de los laboratorios de exploración funcional respiratoria, a la vez que nos ha obligado a revisar conceptos que suponíamos inamovibles.

El análisis, al hacerse cada vez más complejo, se acerca más a la suma de fenómenos físicos que tienen lugar en el seno del parénquima pulmonar y de las vías respiratorias.

En esta breve lección vamos a enumerar, más que tan siquiera describir, aquellos aspectos de la exploración funcional respiratoria de mayor utilidad para la clínica.

La pletismografía corporal nos permite, sin la menor molestia para el paciente, conocer la presión existente en los alveolos durante el ciclo ventilatorio y las resistencias que al flujo aéreo presenta el árbol bronquial. Nos proporciona además información sobre la aparición del aire péndulo entre zonas diferencialmente ventiladas o bien la existencia de parcelas pulmonares aisladas del contacto con el exterior, y por último, la pletismografía corporal nos aporta el dato de la cuantía de sangre que por unidad de tiempo pasa por el lecho vascular.

El análisis de la ventilación alveolar con la ayuda de válvulas reguladas electrónicamente, junto al estudio de los fenómenos de difusión con monóxido de carbono y el cálculo de la distribución por la determinación de helio o nitrógeno, nos aporta gran número de datos sobre el reparto del aire inspirado en los distintos compartimentos pulmonares y su toma de contacto con la sangre del capilar pulmonar.

La gasometría arterial, técnica hoy rutinaria en todo laboratorio de funciones respiratorias, nos da una imagen global de la suficiencia o insuficiencia de todo el conjunto, dirigido a la finalidad del intercambio gaseoso.

Por último, no debemos limitar nuestra valoración del paciente al simple estado de reposo, ya que la vida conlleva una actividad de mayor o menor cuantía para cada persona, cuya tolerancia hemos de determinar por las pruebas de esfuerzo en un ergómetro.

El acúmulo de información que todos estos métodos actuales proporcionan al especialista se pierden en una gran parte si no se dispone de la ayuda de un ordenador. En ellos está el presente y el futuro de la exploración funcional respiratoria.

● EXPLORACION FUNCIONAL RESPIRATORIA Y SU APLICACION A LA CLINICA

Doctor Fraile Blanco

Los métodos de estudio de la función respiratoria por medio de la espirografía simple se vienen realizando en Europa desde hace más de cuarenta años. Es un método que ha alcanzado plena madurez y se realiza sistemáticamente en todos los hospitales del mundo. Completada con el estudio del volumen residual, da a conocer todos los volúmenes y capacidades pulmonares. Los analizadores de helio o de nitrógeno para la determinación del volumen residual son de fácil manejo y calibración, y su empleo se ha difundido rápidamente. La exactitud de las medidas es muy grande y la reproductibilidad de los resultados se consigue con facilidad. No tiene, por tanto, nada de extraño que los patrones espirográficos de las diversas afecciones de aparato respiratorio se conozcan perfectamente. La única discrepancia que existe actualmente entre las diversas escuelas es acerca de los valores teóricos, debido fundamentalmente a las diferencias étnicas. No obstante, esto carece de valor, dado que al clínico le interesa ante todo saber que la espirometría simple puede ayudarle en el diagnóstico de una enfermedad de aparato respiratorio y en la valoración de si existe o no insuficiencia respiratoria.

El avance más significativo en estos diez últimos años ha sido la divulgación y empleo sistemático en todos los hospitales de España del análisis de gases en sangre arterial. Con esta técnica completamos la valoración de un estudio espirográfico, permitiéndonos hablar de hipoventilación alveolar con bases más científicas. Al mismo tiempo nos sirve para emplear correctamente el oxígeno en el caso de una hipoxemia, o un ventilador automático en el caso de una hiper-capnia.

El estudio del equilibrio ácido-base ha tenido una gran repercusión terapéutica y ha permitido tratar adecuadamente los numerosísimos casos de acidosis respiratoria.

En el momento actual podemos decir que el médico general no puede ignorar todos esos avances y que aunque él no realice estas técnicas puede ser muy beneficioso para sus enfermos el que las solicite. En gran número de casos será el médico general el que diagnostique un coma hipercápnico y el encargado, por tanto, de enviarlo al centro especializado para su correcto tratamiento.

Los estudios de difusión alveolo-capilar se están realizando cada vez más en nuestra patria. Son de un gran interés, y de un enorme valor pronóstico. Su empleo está limitado en la actualidad por el elevado precio de los aparatos.

Los estudios de flujos inspiratorio, espiratorio, capnigramas, compliance o adaptabilidad pulmonar, resistencias de la vía aérea, etcétera, se realizan actualmente en pocos centros. No obstante, es una necesidad su divulgación y el empleo de rutina de los mismos.

La determinación de trabajo respiratorio va a servir para completar los diversos síndromes obstructivos y restrictivos de la clínica.

Con el empleo de los isótopos radiactivos, concretamente con el xenón se están estudiando las relaciones de ventilación-perfusión a distintos niveles pulmonares. Del mismo modo, los isótopos se están empleando en hacer el mapeo de los

campos pulmonares para detectar las alteraciones de la perfusión capilar pulmonar.

La arteriografía pulmonar visualiza perfectamente todas las ramas del árbol arterial y venoso pulmonar, descubriendo anomalías, amputaciones por trombos o embolias, etcétera.

De todo lo anterior podemos vislumbrar que la exploración funcional de aparato respiratorio está alcanzando cierto grado de madurez, y que en un futuro próximo podremos conocer perfectamente de qué manera las diversas afecciones de aparato respiratorio, circulatorio o enfermedades generalizadas, como el lupus o el reumatismo, etcétera, Interfieren o afectan a la función de intercambio gaseoso.

● INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. CLINICA. TRATAMIENTO

Doctor García-Moreno

En el pulmón, como órgano respiratorio con sus dos tipos de circulaciones, aérea y sanguínea, y su superficie de contacto, la membrana alveolo-capilar, y sus alteraciones, sobre todo la falta de proporcionalidad entre ventilación y perfusión, provocan el estado de insuficiencia respiratoria por sólo hipoxia, insuficiencia respiratoria parcial o hipoxia más hiper-capnia, insuficiencia respiratoria global.

Se describen las modificaciones provocadas por la insuficiencia respiratoria en el equilibrio ácido-base y en el ionograma como consecuencia, sobre todo, de la retención de anhídrido carbónico en el plasma y descenso del pH (acidosis respiratoria). Se explica la compensación renal con eliminación de hidrogeniones y simultánea reabsorción de bicarbonatos que trata de restablecer el pH.

Se expone el papel de los amortiguadores orgánicos, sobre todo el sistema ácido carbónico-bicarbonato. Al hablar de hipoxia se dice como gracias a las peculiaridades de la curva de disociación de la hemoglobina son soportadas por el organismo bajas presiones de oxígeno. Desde el punto de vista clínico se establecen los tres tipos de cianosis: la verdadera, cuando existen más de cinco gramos de hemoglobina reducida por cien centímetros cúbicos de sangre, en la insuficiencia cardíaca con estasis periférica venosa, hiper-capnia con dilatación vascular. El déficit de oxígeno estimula los quimiorreceptores carotídeos y aórticos, manteniendo de esta manera el ritmo respiratorio, ya que los centros superiores pueden estar anulados por la encefalopatía hiper-cápnica. Por otra parte, esta hipoxia daría lugar a vasoconstricción vascular e hipertensión pulmonar.

A esta sintomatología consecutiva al descenso de la presión de oxígeno se sumaría la correspondiente a la retención de anhídrido carbónico, cuya representación más significativa está representada por síndromes neurológicos, variables en intensidad, desde ligera confusión y desorientación hasta el coma carus. Por otra parte, el ionograma es muy característico con disminución del cloro y aumento del potasio y de los bicarbonatos. En la gasometría se observa aumento de la presión parcial del anhídrido carbónico y bajo pH y desaturación de oxígeno. La sudoración profusa que suelen presentar estos enfermos sería una manifestación más de su hiper-crinia. Se llama la atención sobre la posibilidad de falta de ruidos sobrenadidos bronquiales, junto con una disminución

del murmullo vesicular, lo que denotaría una situación de grave hipoventilación.

Es raro que la insuficiencia respiratoria global no vaya acompañada de insuficiencia derecha con hepatomegalia, edemas y patrón electrocardiográfico de cor pulmonale crónico.

Entre las complicaciones se citan las embolias y las hemorragias gástricas, estas últimas achacables a la hipercapnia, como han demostrado los trabajos de Reichet, en Nancy. Otra complicación, ésta debida a la hipoxia, sería la afectación renal, así como la hipofunción del eje córtico-hipotalámico-hipofisario.

Para el tratamiento se emplearán los antibióticos, dilatadores bronquiales, diuréticos y tónicos cardíacos, todo ello en perfusión con suero glucoptásico, en cantidad suficiente para conseguir la hidratación del paciente. Se llama la atención sobre el peligro del empleo de los diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica cuando el pH sea menor de 7,38, sería la afectación renal, así como de los sedantes y relajantes y en general de los alcalinizantes enérgicos, si no van acompañados de la respiración mecánica controlada.

● FUNDAMENTOS DE VENTILOTERAPIA

Doctor García Moreno

Se define la ventiloterapia como la terapéutica encaminada a aliviar las situaciones de insuficiencia respiratoria, mejorando la función ventilatoria del paciente. Se citan los trabajos de Barach, Rhan, Fenn Otis, Courmand, Herzog y Engstrom, como ideadores y propulsores de la ventiloterapia mecánica.

Se establece una clasificación de los aparatos empleados estableciéndose dos grupos fundamentales: los de presiones y los de volúmenes y sus diferentes variedades. Se habla también de los aparatos de presiones positivas y negativas y de los llamados "tosedores", estos últimos generadores de bruscas y altas presiones negativas para provocar la tos y la expectoración. Se describen los llamados "tosedores", estos últimos generadores de bruscas y altas presiones negativas para como necesarios para cada paciente y que tienen en cuenta el peso, la talla y el metabolismo, junto con el sexo y la edad. Todos ellos y aún el más completo, como el últimamente citado, tienen el inconveniente de estar calculados para individuos con un aparato respiratorio normal, de ahí su utilidad en poliomielíticos, intoxicados y en clínicas quirúrgicas; es decir, en pacientes con una hipoventilación homogénea. En el caso de los insuficientes respiratorios la mejor guía será la observación clínica y el examen repetido de la gasometría arterial.

Respecto de la elección del tipo de respirador no se pueden dar normas absolutas. En líneas generales los generadores de volúmenes serán preferidos en las situaciones de coma o precoma. La misma indicación pueden tener los de presiones positivas intermitentes, ciclados en tiempo. Para los enfermos en situación de vigilia son muy útiles los de presiones positivas intermitentes regulables por el enfermo, sin olvidar que dentro de este grupo de pacientes algunos de ellos no consiguen adaptarse y se agotan físicamente sin conseguir ventilarse; en ellos también habrá que utilizar los aparatos citados en primer lugar. Los

ventiladores caaces de presiones positivas y negativas tienen el peligro de aumentar el atrapamiento de aire por colapso bronquial y pueden también provocar el edema pulmonar; su principal utilidad sería para los pacientes con gran descompensación circulatoria por favorecer el retorno venoso, sobre todo los de succión en medio de la espiración.

Entre los tipos de conexión paciente-aparato se barajan las mascarillas, el tubo intratraqueal o la traqueotomía y se establecen sus respectivas indicaciones.

Los principales inconvenientes se estiman en que todos estos ventiladores cambian la fisiología del ritmo respiratorio normal, provocando un aumento de la presión intrapulmonar en la inspiración, lo que dificulta el retorno venoso. Por otra parte, aumentan el aire péndulo que habitualmente ya existe en estos enfermos. Entre los inconvenientes no se debe olvidar el peligro de infección, de paciente a paciente, por muchas precauciones que se observen.

A pesar de los inconvenientes que se citan, sus ventajas son innegables y aunque su empleo actual es un tanto empírico, a ellos deben la vida innumerables enfermos.

● ANTIBIOTICOS EN NEUMOLOGIA

Doctor Montes Velarde

Como resultado de la gran frecuencia y trascendencia de las infecciones agudas respiratorias, nos encontramos hoy ante el hecho de un intenso, indiscriminado y muchas veces abusivo uso de antibióticos en estos procesos. Esto ha dado lugar a que, aparte de no haberse conseguido, naturalmente, erradicar estas infecciones, haya aumentado la patología debida a agentes microbianos anteriormente saprofitos o sin gran trascendencia clínica.

Siempre hemos tenido la idea de no emprender en lo posible, un tratamiento antibiótico sin tener antes el diagnóstico de especificidad, problema difícil, desde luego, de resolver en la práctica muchas veces y que podría tener una solución en la propuesta del doctor Reparaz de crear centros, provinciales bacteriológicos, adscritos a las jefaturas de Sanidad.

Una vez decidido el tratamiento antibiótico el objetivo es conseguir la suficiente concentración en el órgano o tejido afecto y mantener este nivel útil hasta que la infección sea superada, siendo necesario conocer, como precisan el doctor Moreno López y colaboradores, los siguientes puntos: 1.º la concentración mínima inhibitoria y bactericida; 2.º la concentración tras una sola dosis y el tiempo de la dosis efectiva; 3.º la tasa de eliminación y 4.º la penetración de la droga en el foco.

En nuestra charla sobre los antibióticos en las infecciones respiratorias agudas, seguiremos en buena medida a Donald John Lane (II Simposio Internacional sobre Antibióticos, Valencia, noviembre 1970). El primer problema que se plantea es el del diagnóstico de estos procesos, complicado por el hecho de que un mismo agente puede producir cuadros diferentes y a la inversa, un síndrome clínico particular puede ser causado por distintos agentes infecciosos. Sin embargo, como indica Lane, determinados datos permitirán una suposición razonable sobre el tipo de agente responsable. Así, el coriza es debido comunmente a rinovirus, adenovirus, parainfluenza, etcétera. La

infección aguda del tracto respiratorio superior (influenza, faringo-laríngeo-traqueítis aguda) cuando es epidémica suele reconocer como agente responsable los virus de la influenza en el 80 por 100 de los casos y cuando es esporádica tiene esta etiología en el 10-20 por 100 de los casos, habiendo que incriminar también a los parainfluenza, adenovirus, etcétera. La infección aguda del tracto respiratorio inferior es causada por los mismos agentes citados (el hecho de descender a vías inferiores es problema de virulencia y defensas) habiendo que añadir también el *Mycoplasma pneumoniae*. Dentro de este grupo se han de considerar las neumonías atípicas virales y las neumonías atípicas de la ornitosis y aun la neumonía descrita por Derrick en 1937, la fiebre Q; debida a una rickettsia. Las agudizaciones de la bronquitis crónica suelen ser debidas a microorganismos saprofitos de la orofaringe, convertidos circunstancialmente en patógenos. La rinofaringitis con tonsilitis aguda es debida al estreptococo beta-hemolítico, por lo general. La neumonía lobar aguda lo es al neumococo de Talamon-Fränkell. La laringotraqueobronquitis aguda (crupp) de los niños menores de cinco años está en relación casi siempre con el virus parainfluenzae. La bronquiolitis aguda, en niños menores de dos años, tiene su principal agente responsable en el virus respiratorio sincitial y menos veces en el parainfluenzae o el *Mycoplasma pneumoniae*.

Tras pasar revista a la etiología de estos procesos pulmonares Lane saca las siguientes conclusiones generales para una terapia antibiótica correcta: cuando la infección bacteriana es muy probable, los antibióticos serán esenciales. Cuando la infección bacteriana es posible, se considera que los antibióticos podrán ser de utilidad. En el síndrome faríngeo con tonsilitis aguda, habrá que sopesar las ventajas y los inconvenientes de administrar penicilina según sea el estreptococo o bien un virus el responsable de la afección. Cuando se considera necesario su empleo pero existe o se sospecha sensibilidad a la penicilina, la droga de elección será la eritromicina o también la lincomicina. Igual dilema se plantea en las infecciones agudas de vías respiratorias inferiores. En las neumonías atípicas los agentes más frecuentes (*Mycoplasma pneumoniae*, Rickettsia de Burnet o microorganismos del género Betsonia) son todos sensibles a la tetraciclina. El coriza y las infecciones menores de vías superiores no deben ser tratados con antibióticos. En la bronquiolitis epidémica muchos pediatras aconsejan su uso. En las exacerbaciones de la bronquitis crónica se ha llegado a la conclusión de que la administración continuada de antibióticos no parece reducir el número de agudizaciones infectivas. Cuando se presenten más de dos episodios agudos, cada invierno puede ser beneficiosa la administración de ampicilina, un gramo cada seis horas, hasta que el esputo purulento se haga mucoso. En todo caso cuando el cuadro de la exacerbación es grave lo ideal es el internamiento hospitalario. Las superinfecciones por bacterias Gram-negativas tienen hoy día gran importancia. Las complicaciones neumónicas bacterianas posgripales reconocen una etiología diferente en las distintas epidemias. Los estafilococos predominaron en la bacteriología de los casos fatales en las epidemias de 1957 y 1958.

La antibioterapia en aerosol sólo será citada aquí de pasada ya que es un método limitado a centros hospitalarios.

Para terminar mencionaremos los procesos supurados bronquiales, pulmonares y pleurales, indicando que para ellos sirven las normas generales de la antibioterapia enumeradas con respecto a los procesos agudos citados anteriormente y que, por otra parte, suelen ser procesos en los que está indicado el internamiento hospitalario.

● LOS CORTICOIDES EN NEUMOLOGIA

Doctor Zapatero

Los corticoides pueden deber su empleo a distintas causas: pueden emplearse como terapia de *sustitución*, pueden ser prescritos en concepto *farmacológico* con el fin fundamental de frenar las reacciones mesenquimales de naturaleza inflamatoria o alérgica y pueden, en fin, ser empleados como terapia *inhibitoria* de la hiperfunción suprarrenal. Actualmente esta acción inhibitoria se pone más a contribución en la clínica con fines diagnósticos (prueba de la inhibición con la dexametasona) que con fines terapéuticos. En las afecciones respiratorias, la inmensa mayoría de las veces, la prescripción se hace con carácter fármaco-dinámico, anti-inflamatorio especialmente. En este caso las dosis a emplear son bastante mayores que cuando se emplean con el carácter de terapia de sustitución y el yatrogenismo es con mucho más frecuente. La dosis hormonal equivalente a los 20-25 miligramos de cortisol que segregan las cápsulas renales en las veinticuatro horas se puede alcanzar, más o menos, con 5 miligramos de los derivados delta (prednisona, prednisolona) y esta pequeña dosis no es más que fuente de bondades y no da lugar a secundarismo yatrogénico.

Es necesario, pues, ante todo, establecer una diferencia entre las dosis pequeñas y las dosis grandes. Las dosis pequeñas de sustitución o de tipo hormonal equivalen a los 25 miligramos de cortisol que segregan las cápsulas suprarrenales en veinticuatro horas es decir, los 5 miligramos de prednisona o prednisolona. Estas pequeñas dosis estarían fundamentalmente indicadas en la evolución de los enfermos crónicos cuando el apetito, el estado psíquico o el físico decaen. Bastan con un tratamiento de dos-tres semanas en general. Las dosis antiinflamatorias las consideramos como contraindicadas en los crónicos. Las dosis antiinflamatorias deben ser patrimonio de las tuberculosis agudas. Sus principales indicaciones vendrían dadas por las *serositis* y las *mielares agudas sofoantes*. En las formas de *primoinfección* deberán ser empleadas cuando el componente adenopático o el atelectásico o infiltrativo sean muy acusados, con el fin fundamental de evitar la aparición de bronquiectasias, que, de aparecer, pueden dar lugar a una serie de complicaciones y padecimientos en edades posteriores de la vida. Por esta misma razón y tratando de prevenir la aparición de angosturas bronquiales, creemos debe ser empleado en los casos de *tuberculosis bronquial*. Un ejemplo de lo que al hablar de indicaciones de corticoterapia, hace ya años que dimos en denominar tuberculosis de tubo, pues la reacción fibrosa puede dar lugar a la desaparición de la luz, y con ello a privar de su función a un órgano o a parcelas más o menos extensas del mismo. Este sería el caso de la tuberculosis del uréter, del conducto deferente, de la trompa. Una indicación especial sería la que ha dado en llamarse por algún clínico "in artículo

mortis", en las *formas finales* del tísico. A veces la cortisona representa un auténtico salvavidas en estos casos, pero sin modificar jamás, con arreglo a nuestra experiencia, el pronóstico mediato. En el estado final que representa la *amiloidosis*, nosotros hemos llegado a ver en algún caso la desaparición de la albuminuria.

El tratamiento en tuberculosis lo prolongamos durante dos, tres meses, siendo raro que al principio empleemos dosis superiores a los veinte miligramos. Al final la dosis se disminuye progresivamente en escalones, para evitar los accidentes del destete cortisónico. El tratamiento deberá atenerse a lo que llamamos regla de las cuatro P: *pequeñas* dosis, durante *poco* tiempo, *progresivamente* disminuidas y convenientemente *protegidas* con tuberculostáticos.

Así pues, en tuberculosis deberán ser empleados los cortisónicos siempre que exista una *desproporción* entre la agresión por parte del bacilo y la *reacción* por parte del organismo atacado. Como modelo de escasa agresión y dislocada reacción, la pleuritis tuberculosa. Como ejemplo de agresión intensa y escasa reacción, la bronconeumonía y neumonía caseosas.

En las *bronquiopneumopatías no tuberculosas*, la terapia cortisónica está indicada en todas aquellas *infecciones de evolución maligna*, así como en aquellos procesos agudos en los que la reacción inflamatoria da lugar a *obstrucción*, bien *alta*, como las consecutivas al edema de la rima glótica, que aparece en algunas traqueolaringitis, bien *baja*, como es el caso de las bronquiolitis agudas del niño y del viejo, especialmente. En los primeros días de las *agudizaciones catarrales en el bronquítico crónico*, el empleo simultáneo de cortisónicos con los antibióticos de amplio espectro han sido el único medio con el que hemos conseguido aliviar la tos irritativa extraordinariamente penosa, que no abandona al enfermo ni de día ni de noche.

Debe ensayarse también en los *asmas graves* en los que no se haya conseguido sacar al enfermo de la situación de invalidez y de miseria vital. Este tipo de procesos requiere tratamientos muy prolongados e incluso permanentes, y ello da origen a una serie de reacciones secundarias, algunas de ellas, como la fractura del raquis, de extrema gravedad. Por ello, en estos casos debe intentarse, en las épocas de mejoría, la reversión a los remedios habituales. No ofrecen, en cambio, estos riesgos los tratamientos de corta duración que exige el *status asmático* y que constituye una indicación unánimemente aceptada, ni tampoco los tratamientos de corta duración realizados en el cronicismo asmático, bien con dosis antiinflamatorias en las agudizaciones, bien con dosis pequeñas de cuantía hormonal, con el fin de levantar el tono orgánico. En algún caso de asma bacteriana hemos podido ver una acción paradójica de los cortisónicos. Al disminuir el componente purulento del esputo, apareció una broncoepilejía y la disnea aumentó. Todo ello desapareció en el transcurso de veinticuatro horas al suprimir los cortisónicos. Esta acción singular de los cortisónicos no la hemos encontrado referida por ningún autor.

Algunas fibrosis, como la consecutiva a la *radioterapia*, pueden hacerse menos intensas a condición de emplear los cortisónicos en el período precoz de las mismas.

En las *colagenosis*, los cortisónicos están especialmente indicadas en la *poliarteritis nodosa* y en

el *lupus eritematoso*, es decir, en aquellas conectivopatías en las que la participación pulmonar acostumbra a ser precoz. En las *dermatomiositis* y *esclerodermia*, donde la *participación pulmonar es menos frecuente y de tardía aparición*, los resultados obtenidos son nulos.

En la *sarcoidosis* no deben emplearse en el estado I, pero sí en el II, así como también en los casos en que existe hipercalcemia. Así como en las localizaciones oculares. En la *enfermedad de Hodgkin* se consigue a veces una gran regresión de las adenopatías con una mejoría manifiesta en el estado general, pero sin necesidad de llegar a las grandes dosis propugnadas en la última época.

En el *cáncer bronquial*, nosotros hemos empleado siempre dosis pequeñas, de la cuantía que hemos dado en llamar de tipo hormonal, y esta indicación de tipo biotónica creemos debe ser ensayada con frecuencia y repetida. Con estas pequeñas dosis jamás hemos podido ver nada en favor de una acción propulsora del crecimiento tumoral o del tipo diseminante que han sido referidas para las dosis mayores.

● EL MEDICO ANTE UNA BRONCOPATIA DISNEIZANTE CRONICA. CONCEPTO, CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Doctor Paz Espeso

Concepto. Se entiende por tal afección primitivamente bronquial, crónica, sujeta o no a agudizaciones, no originada por agentes específicos microbianos u otros, en la cual no falte el síntoma disnea; y que ésta, aparte de su presentación accesional posible, sea en cierto grado siempre constante. Se excluyen, pues, las enfermedades infecciosas específicas, las coniosis, las bronquiectasias y el asma alérgico puro no complicado.

No obstante estas broncopatías crónicas, disneizantes, pueden complicarse con asma sobreañadido, secundario con enfisema con bronquiectasias y con infecciones broncoalveolares secundarias. El carácter general es la cronicidad, la irreversibilidad y la escasa influencia por la terapéutica.

En cuanto a su etiopatogenia, nada parece claramente establecido; tanto las infecciones reiteradas del árbol bronquial, como la irritación determinada por la inhalación de las más diversas sustancias (tabaco, polvos, polución atmosférica), inciden sobre numerosas personas y tan sólo algunas desarrollan el síndrome de broncopatía crónica disneizante. Parece, pues, legítimo invocar la coexistencia de algún factor constitucional, sea trófico (metaplasia de la mucosa con alteración de los mecanismos de defensa que la son propios), sea incluso neurovegetativo, en el sentido de exagerada respuesta a un estímulo dado, con cronificación y "somaización" ulterior de la respuesta.

La clasificación no puede hacerse, pues, ni con arreglo a criterios histopatológicos, dadas las limitadas posibilidades de la endoscopia, broncografía y estudio necróscopico en este grupo de enfermedades, ni con arreglo a criterios etiológicos. El clínico deberá atenerse, a un criterio práctico, sindrómico, según el síntoma-guía que predomine, ordenándolas en: simples, secas, broncorreicas, infectadas, obstructivas, asmátiformes, enfisematosas y con complicaciones pulmonares o cardíacas.

El diagnóstico diferencial entre las diferentes clases de broncopatías crónicas obstructivas se hará sobre la base de la anamnesis, el examen clínico y radiológico, estático y dinámico, los análisis bacteriológicos, citológicos de esputo y hemáticos, la exploración endobronquial, con o sin broncografía y el examen funcional, en el cual se destaca el valor práctico del VEMS y la CV, como parámetros de fácil determinación.

A todo lo largo de la exposición se trata de destacar las fronteras fluidas y vagas que separan a estos procesos de sus colindantes, como el enfisema puro, el asma bronquial, la mucoviscidosis y otros.

● EL MEDICO ANTE UNA BRONCOPATIA CRONICA DISNEIZANTE. TRATAMIENTO

Doctor Subiza Martín

El buen efecto de los antibióticos se puso de manifiesto en la década 1942-1952 donde se redujo, lo mismo que otras neumopatías a casi la mitad de los fallecidos por bronquitis crónicas. La B. C. tiene cierta tendencia irreversible, que se acentúa cada vez más en su patografía natural. Ello le infiere un pronóstico malo o por lo menos recalcitrante. Estudios realizados demuestran una vida media de diez a quince años, cuando a la bronquitis se le asocia la disnea.

Dada esta poca reversibilidad, lo más importante es la profilaxis. Existe una dependencia, con climas fríos y con niebla, índice de confortabilidad en el invierno, polución industrial, pero por razones obvias estos factores son prácticamente inmodificables. No ocurre así con el tabaco, donde por lo menos teóricamente es factible evitarlo. En este sentido se recomienda a los médicos broncólogos "dar buen ejemplo" en la consulta como así aprovechar las exacerbaciones del enfermo.

Control de la infección. Los gérmenes habituales que infectan las B. C. son el "haemophilus influenzae", los neumococos, los estreptococos beta hemolíticos y los estafilococos. Menor importancia tienen los colibacilos y los klebsiellas. Las infecciones por proteus y pseudomona pyocinica, pueden considerarse hospitalarias y acaecen con frecuencia en individuos decrepitos que han precisado intubación o traqueotomía. Habitualmente el enfermo ambulatorio se controla bien con tetraciclinas o ampicilinas.

La norma del tratamiento es dar un comprimido de 250 miligramos cada seis horas, el tiempo suficiente para que el esputo purulento se transforme en mucoso. Una vez alcanzado este objetivo, pueden hacerse tres cosas: a) hace un tratamiento continuado como aconsejan los ingleses, b) dejar al enfermo reiniciar el tratamiento cuando el esputo vuelva a hacerse purulento; c) hacer un tratamiento bisemanal o trisemanal asociado a autovacuna. Los resultados son aceptables, por cuanto se observan menor número de exacerbaciones y éstas son mejor controladas.

La ampicilina es más activa frente al halmophilus que las tetraciclinas. No debe darse en caso de alergia a la penicilina. La concentración en tejido bronquial es mayor para las tetraciclinas.

Broncodilatación. El tratamiento con esteroides tiene los inconvenientes conocidos, pero muchas veces es sólo el que puede lograr unos resultados apreciables. Habitualmente empleamos la betametasona. En los B. C. y enfisemasatos es corriente la coexistencia de ulcus, que contraindica este

glucocorticoide. Los derivados de aminofilina son menos activos, pero deben asociarse a los esteroides por disminuir las resistencias de la circulación menor. Desgraciadamente, estos tratamientos a la larga están condenados al fracaso por coexistir bronquiolitis fijas no reversibles.

De una manera convencional, cada seis meses o en períodos más cortos es aconsejable hacer un tratamiento de 20 sesiones de IPPB-I junto a aerosoles. Este tratamiento asume el trabajo respiratorio y mejora la ventilación alveolar, pero quizá su mejor efecto es la acción de los aerosoles broncodilatadores. Suele asociarse un mucolítico y a veces un antibiótico. Este tratamiento de ventiloterapia se asocia a esteroides, aminofilina y antibióticos, por vía oral. A pesar de ofrecer al enfermo las máximas posibilidades broncodilatadoras, la realidad es que los resultados no son brillantes. La irreversibilidad se pone todavía más de manifiesto, en los I. R. C. (insuficientes respiratorios crónicos) donde los resultados espirométricos son muy pobres. No obstante, al mejorar la función respiratoria, su efecto es beneficioso, como se demuestra en controles gasométricos.

Fisioterapia. Hay que convencer a los enfermos que es más fácil respirar bien que mal. La sinergia toracoabdominal precisa a veces un espejo tras el aprendizaje. El paciente, una vez acostumbrado, debe respirar por las narices, ya que la inhalación es más lenta y evita la polipnea, que es antieconómica. Debe relajarse, respirar despacio y de una forma fisiológica. Los ejercicios respiratorios diafragmáticos más útiles son los abdominales, bien en decúbito o sentado en silla. También deben potenciarse los músculos escapulares mediante rotación de los codos.

Dietético. A los bronquíticos gruesos debemos enmagrecerlos con dietas hipocalóricas, pero con aporte polivitamínico. El sobrepeso aumenta la disnea y es uno de los éxitos que podemos apuntarnos. Si un bronquítico crónico adelgaza espontáneamente es signo de mal pronóstico.

Higiénico. El problema del bronquítico es el invierno. Lo ideal sería invernar en Levante, Sur o Canarias con primavera constante, pero ello no siempre es factible. Debemos cuidar el microclima. El confort es rentable para una B. C. Las casas tendrán calefacción, un cierto grado de humedad que puede conseguirse con depósitos de agua puestos en los radiadores. Deberá evitarse humos irritantes, como el del aceite quemado, humo de carbón, fuel-oil, etcétera, pues una característica de los asmáticos y de los bronquíticos es tener aumentado el umbral de respuesta, frente a estímulos broncomotores. Un bronquítico disneico debería evitar en el trabajo esfuerzos físicos y ambientes irritantes. Si la gasometría demuestra una I. R. C., ya sea parcial o global, no debería trabajar.

Oxigenoterapia. Se ha propuesto el uso de chalecos metálicos con oxígeno, que permiten tratamientos al esfuerzo, aumentando de esa manera la actividad del enfermo.

Tratamiento de las exacerbaciones agudas. El bronquítico disneico con I. R. C., camina por el filo de una navaja y basta una reactivación infecciosa para que puedan caer en fallo respiratorio agudo, y por la misma causa, dar origen a una descompensación cardiaca.

Tres medidas puede ensayar el médico: desobstruir, oxigenar y hacer un tratamiento enérgico con antibióticos.

Para desobstruir puede emplearse el claping, percutiendo en las bases, o bien con un vibrador. La tos suele acompañarse de cianosis, por atrapamiento, pero esta cianosis puede controlarse con oxigenoterapia. Debe estimularse la tos, aunque sea esta medida aparentemente perjudicial. De gran utilidad es el suero glucosado al 4 por 100 al que se añade ocho miligramos de betametasona y un preparado soluble de aminofilina. Los antibióticos deben emplearse por vía parenteral a dosis óptimas.

La oxigenoterapia tiene el inconveniente de aumentar la retención carbónica, pero la hipoxia con PO₂ por debajo de 50 mmHg. tiende a descompensarse rápidamente (caída desde la rodilla de la curva de disociación). Hipoxia inferior a 30 mmHg. es incompatible con la vida. La oxigenoterapia a bajo flujo con mascarilla ventimask al 24 por 100 y un caudal de cinco a seis litros parece ser ideal, por cuanto evita el peligro de la hipoxia, sin excesiva retención carbónica.

Si el enfermo no mejora con estas medidas debe disponerse la evacuación si aparecen signos alarmantes de precoma, excitación psicomotriz, etcétera, a una U. V. I.

Es absolutamente inoperante, en caso de obnubilación, intentar ventiloterapia, ya que el enfermo no coopera aumentando la disnea.

Si el cuadro es de insuficiencia cardiaca fundamentalmente debemos comprender que la mejor digital es desobstruir, oxigenar y tratar con antibióticos. Por precepto puede darse digital, pero en el cor pulmonale descompensado, los efectos de este cardiotónico son inconstantes.

La sangría puede ser útil, siempre que el valor hematocrito sea superior al 60 por 100, pues al disminuir la viscosidad mejora la perfusión periférica y puede mejorar la diuresis.

No deberá nunca deprimirse la tos con opiáceos ni sedantes. La evacuación debe hacerse con oxigenoterapia y evitando la caída de la lengua.

Las exacerbaciones agudas con precoma dan una mortalidad alta que ha sido evaluada en un 40 por 100 sirviéndose de los medios apuntados, al que se añade oxigenoterapia a bajo flujo. En contraste en las U. V. I. con un buen adiestramiento la mortalidad ha descendido a un 10 por 100 aproximadamente.

● AVANCES DE LA CLINICA Y TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL: CLINICA

Doctor Fernando Lahoz

En otras ocasiones hemos definido el asma bronquial como una disnea reversible, fundamentalmente espiratoria y sibilante que tiene su base patológica en una obstrucción bronquial difusa, se injerta en una personalidad alérgica y es desencadenada en muchas ocasiones por un mecanismo inmunológico conocido.

En la clínica se presenta bajo la forma de crisis, ataque y status.

La actitud de todo médico frente a un presunto asmático ha de ser la siguiente: en primer lugar, verificar que se trata de un auténtico asma bronquial primario de base alérgica, y una vez confirmado esto averiguar su etiología.

No ha de olvidarse que "todo lo que suena en el pecho no es asma". Es obligado frente a una oresunta crisis asmática el siguiente diagnóstico diferencial: 1.º Con disneas obstructivas de vías respiratorias altas (Bocio intratorácico, cuerpo extraño, tumor bronquial o traqueal). 2.º Con tórax agudo disneizante (neumotórax espontáneo, atelectasia masiva, etcétera). 3.º Asma cardial (hiposistolia izquierda). 4.º Reacción asmática secundaria, a cualquiera de los procesos anteriores, y preferentemente a bronquitis o enfisema.

La no existencia de estridor, el predominio de estertores secos a la auscultación, la reversibilidad de la disnea espontánea o inducida por la terapéutica y la no existencia de otro proceso orgánico de los mencionados, y en lo que debe pensarse, nos aseguran que nos encontramos frente a un asma bronquial primario.

Para su filiación etiológica debe tenerse en cuenta de que existen dos mecanismos alérgicos en el asma, el atópico (Tipo I de Gell y Coombs) y el precipitínico (Tipo III Arthus). El reconocimiento de cuadros asmáticos no mediados por reagentes es un avance de estos últimos años que debemos fundamentalmente a Pepys, y que es preciso tener en cuenta para la filiación etiológica de nuestro asmático. Exponemos a continuación en forma de cuadro las diferencias esenciales entre uno y otro tipo de asma:

	Asma atópico (Tipo I)	Asma no atópico (Tipo III)
Edad de presentación	Precoz	Adultos
Factores determinantes	Constitucionales	Ambientales
Alérgeno	Común	Peculiar
Fiebre	-	+
Leucocitosis	-	+
Eosinofilia	+	+
Anticuerpo	I g E (reagina)	I g G - I g M
Precipitinas	-	+
Complemento	No dependiente	Dependiente
Test cutáneo	Inmediato (15-20 minutos)	Tipo Arthus (6-8 horas)

Es mucho más frecuente el asma atópico. En nuestra casuística tenemos:

Atópico puro: 25 por 100 (predominio sensibilización al polvo de casa. Dermatofagoides).

Atópico + bacteriano: 32 por 100.

Bacteriano: 43 por 100.

La filiación de alérgenos responsable puede hacerse mediante test "in vitro", o sobre el enfermo. Entre los dos primeros señalamos como mejores: a) Liberación de histamina (leucocitosis-antígeno). b) Transformación blástica de los linfocitos. c) Preparado Schultz-Dale (humano-mono). d) Pre-

cipitación. Los métodos clínicos más importantes para el diagnóstico son: a) Anamnesis. b) Pruebas cutáneas. c) Dietas de eliminación. d) Provocación, bien general (inhalativa-ingestión), local (oftalmo o nasorreacción. *Es importante señalar que nunca debe darse valor etiológico a unas pruebas cutáneas positivas si no van refrendadas con una anamnesis congruente o provocación positiva.*

Como avances diagnósticos cabe considerar el R. A. S. T. de Johansson y el test de Coombs para reagentes. Ambas son difíciles de realizar, pues se necesita disponer de suero anti I g E. Nosotros, últimamente, hemos publicado los resultados favorables que hemos obtenido para la filiación de alérgenos con la oftalmorreacción.

● AVANCES EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL

Doctor Sastre Castillo

De un modo amplio, distingue dos apartados en el tratamiento del asma bronquial: el tratamiento profiláctico y el sintomático. Se analizan cada una de las medidas comprendidas en cada apartado, deteniéndose en las introducidas o mejor conocidas en estos últimos años:

Extractos hiposensibilizantes retardados.—En ellos la extracción del alérgeno se realiza con una solución de piridina y se precipita con alumbre. Por su lenta absorción aventajan a los extractos acuosos en que permiten una significativa reducción del número de inyecciones.

Cromoglicato disódico.—Este producto administrado por aerosol e introducido en la terapéutica hace unos tres años, ha demostrado su eficacia en el 50 por 100 de los asmáticos aproximadamente, especialmente en los niños y en el asma extrínseco. Inhibe la liberación de las sustancias reactivas responsables de la reacción asmática y no se han demostrado efectos colaterales. Permite reducir la dosis de glucocorticoides, inhibe la reacción asmática inducida por el esfuerzo y mejora la tolerancia a los extractos hiposensibilizantes.

Broncodilatadores.—Se subrayan las ventajas de un nuevo derivado de la isoprenalina. Su acción broncolítica es menos rápida, pero tan intensa y más prolongada que la obtenida con la isoprenalina. Además, y ello reviste una significativa importancia, es mucho menos taquicardizante.

En este apartado se llama la atención de los peligros que entraña la sobredosificación de estas sustancias adrenérgicas, administradas de un modo incontrolado por el paciente con los nebulizadores presurizados.

Se señalan las bases terapéuticas de la crisis y del status asmático, subrayándose con ejemplos de su casuística el valor de la administración de amortiguadores de la ventilación controlada y de la fisioterapia respiratoria en la segunda situación

● EL MEDICO ANTE EL PROBLEMA DEL CARCINOMA BRONQUIAL. CLINICA Y DIAGNOSTICO

Doctor Monturiol

El carcinoma bronquial primitivo constituye un tema de actualidad permanente en los últimos años, por su interés clínico y por su incidencia cada vez mayor, tanto en relación con la morbili-

dad general como con respecto a la de los demás cánceres viscerales. Este aumento de frecuencia es debido, en parte, al desarrollo y utilización de nuevos métodos de exploración y en parte también al aumento del hábito de fumar y a la contaminación atmosférica. Es un tema que preocupa no sólo al clínico sino también a los servicios de salud pública porque los resultados: tardíos del tratamiento, conservador u operatorio, no son satisfactorios.

Para esta lección hemos revisado las historias de los 100 primeros casos de carcinoma bronquial primitivo ingresados en la C. S. P. F. F. y hemos constatado que sólo 20 fueron operados, y de estos 20, sólo en ocho se pudo resear el tumor (cinco lobectomías, dos neumonectomías, una bisegmentectomía). Dos murieron en el posoperatorio, por hemorragia digestiva y por insuficiencia respiratoria, por lo que sólo seis fueron dados de alta del hospital. Si la evolución de estos seis enfermos resacados coincide con la señalada por otros autores, en el sentido que sólo una cuarta parte de los resacados alcanza los cinco años de supervivencia, tendremos que sólo dos enfermos entre 100 habrán sido curados. La cobaltoterapia fue utilizada en 20 casos, obteniéndose mejorías transitorias en 13 enfermos. En ocho se utilizó tratamiento con citostáticos, con mejoría en tres.

Estos resultados poco brillantes son debidos a que el diagnóstico precoz del cáncer broncopulmonar es difícil porque en las fases iniciales o no hay síntomas (especialmente en las formas periféricas) o los síntomas carecen de especificidad y son atribuidos, por lo menos en un buen porcentaje de los casos, a padecimientos previos del portador, entre los que la bronquitis crónica predomina de una forma evidente. Una tos irritativa, pertinaz, diferente, un dolor torácico, un cuadro gripal, incluso una expectoración hemoptoica, con minusvalorados tanto por el enfermo como en ocasiones por el propio médico, que no adopta las medidas exploratorias necesarias, especialmente si el sujeto está en la edad "del cáncer de pulmón". La edad media de nuestra serie ha sido de sesenta y un años, con un mínimo de treinta y nueve y un máximo de setenta y ocho.

Por una u otra razón, los enfermos se presentan demasiado tarde en los centros especializados. En los 100 casos analizados el tiempo transcurrido entre el comienzo de la sintomatología y el ingreso ha sido de cinco meses y dieciocho días. Es probable que en este tiempo algún enfermo haya perdido la posibilidad de curación. Los síntomas primeros o predominantes de comienzo han sido: hemoptisis o expectoración hemoptoica en 30 casos, tos irritativa en 16 (la tos estaba presente en el 70 por 100 de los casos, pero no siempre como síntoma predominante), dolores torácicos en 15, disnea en nueve; astenia en seis, cuadro gripal en el contexto de un brote epidémico en seis, cuadro reumatoideo en cinco, síntomas gastrointestinales en cuatro, cuadro neumónico agudo en dos, disfonía en dos y disfagia en uno.

Es necesario valorar adecuadamente esta sintomatología en un sujeto en edad tributaria del cáncer de pulmón, fumador y bronquítico crónico, y demostrar por todos los medios que no tiene un carcinoma broncopulmonar.

El diagnóstico se facilita en la actualidad por la utilización ordenada de una serie de medios radiológicos (radioscopia, radiografías en diversas proyecciones, planigrafía, broncografía con imágenes muy evocadoras, angioneumografía, cavografía y

arteriografía selectiva bronquial), medios endoscópicos entre los que la broncoscopia debe ser un proceder de rutina, así como la mediastinoscopia, de gran rentabilidad para sentar criterios de operabilidad, medios citológicos (Papanicolau en esputos, repetido hasta tres veces, Papanicolau en líquido pleural, etcétera), procedimientos que fueron expuestos en la lección.

Se aconseja que los anatomopatólogos utilicen la clasificación histológica recomendada por la O. M. S. para que en el futuro los estudios estadísticos sean uniformes y comparables.

● TRATAMIENTO DEL CÁNCER PULMONAR

Doctor Alix Alix

En el estado actual del problema del cáncer pulmonar, los tratamientos quimioterápicos o radioterápicos no proporcionan resultados estimables. Es por esto que se impone el tratamiento quirúrgico. Pero, para valorar éste, que permite a veces una curación definitiva, el caso debe reunir condiciones especiales, pudiéndose valorar su eficacia en los casos de cáncer "oculto" en un 75 por 100. Sin embargo, esas condiciones no se dan en la práctica, porque lo asintomático de su curso hace imposible en la realidad alcanzar este grado, que rebasa por debajo incluso la visibilidad radiográfica. Para que un cáncer sea visible debe alcanzar al menos un tamaño de un centímetro, lo que supone al menos noventa meses de evolución desde su comienzo por una célula de 25 micras, calculando que el tiempo de duplicación de un cáncer epidermoide es de unos tres meses aproximadamente, y en este período ya puede haber proporcionado invasión linfática o circulatoria con metástasis posibles. Para valorar la indicación quirúrgica han de tenerse en cuenta condiciones puramente cancerológicas, y otras personales del paciente, como es la edad límite que, "a grosso modo", no debe rebasar los setenta años, aunque ello depende principalmente de que sus constantes funcionales, y muy especialmente las circulatorias y respiratorias, sean satisfactorias.

En cuanto a las cancerológicas, son dependientes de la extensión, más allá de la barrera linfática biliar. Así como un nódulo solitario sin invasión linfática tiene grandes posibilidades de cura (grupo I), las del grupo II o sea con invasión biliar y sobre todo vascular, a más de dos centímetros de aurícula, ya son menores y prácticamente nulas en los grupos III y IV (invasión mediastínica y metástasis alejadas).

El otro problema consiste en determinar si existen metástasis o no en un caso dado en fase preclínica. Hay que tener presente que en el orden de frecuencia aproximado de las metástasis, está el hígado en primer lugar y luego las suprarrenales, riñón, sistema óseo, etcétera. Sobre todo, es importante la localización cerebral. La posibilidad de operar un cáncer pulmonar, con una única metástasis en cerebro, existe al menos en teoría, pero cuando hay una metástasis cerebral suele ser múltiple, y por otra parte, ya las hay seguramente en hígado (revelables por la escintigrafía).

Como resumen, podemos señalar las conclusiones de que hoy por hoy las posibilidades de cura, en cáncer pulmonar dependen de la precocidad diagnóstica. Por ello el médico debe sospechar, más que diagnosticar, el porqué en la fase opera-

ble fracasan los métodos diagnósticos seguros. Así, Overholt obtuvo un 60 por 100 de curaciones a los diez años; pero en el conjunto de los casos buenos y los malos, las posibilidades de curación global no pasan del 8 por 100 a los diez años de la intervención. Así pues, diagnóstico precoz, que sólo se conseguirá con un catastro, que en realidad es difícilmente asequible.

● PRIMAINFECCION TUBERCULOSA

Doctor García Alonso

Se hace un recordatorio de la primoinfección tuberculosa, tanto desde el punto de vista anatómico como clínico-radiológico. Se remarca especialmente la importancia de las adenopatías, especialmente en los lactantes y en los niños de la primera infancia, en la evolución maligna del proceso. Los modernos estudios broncoscópicos parecen demostrar que, más que la compresión bronquial para determinar atelectasias y las consecuencias que esta alteración pueda producir posteriormente, es la tuberculosis de las propias paredes bronquiales la que determina el crecimiento de mamelones que obstruyen la luz del bronquio. También se destaca la frecuencia de las perforaciones de los ganglios en el árbol bronquial y el curso oligosintomático o asintomático, que, corrientemente, acompañan a estas complicaciones. Asimismo se destaca la frecuencia de las diseminaciones hematógenas, cuando existen gruesas adenopatías.

Finalmente, se presentan unos cuadros comparando la evolución de los niños ingresados en el año 1945, anterior al descubrimiento de las drogas antituberculosas, con una mortalidad de un 43 por 100. En el año 1968 ha disminuido a un 14 por 100 y en los años 1969, 1970 y primer trimestre de 1971, no se registró ningún caso de muerte. Se hace especial mención a la desaparición de la tuberculosis miliar y meningea en estos dos últimos años entre los enfermos ingresados, y la presencia de formas más benignas.

También se hace notar la no disminución, en el número de ingresos, con formas de primoinfección, en estos dos últimos años, lo que obliga a persistir en la campaña de erradicación de la tuberculosis.

● EL PROBLEMA ACTUAL DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN ESPAÑA

Doctor Blanco Rodríguez

Hace muy pocos años se creía que el problema de la tuberculosis carecía de realidad en España y al patronato encargado de combatir la enfermedad se le encomendaron también las demás enfermedades del tórax. Pero la verdad es que el curso de la endemia tuberculosa, aunque muy modificado por la aparición de la medicación específica, distaba mucho de ser tan favorable como se suponía.

España posee una serie cronológica de estadísticas de mortalidad que se inician en 1900. Hasta 1952 —fecha en que apareció la hidracida isonicotínica— la mortalidad fluctuaba alrededor de 30.000 muertos anuales, con descenso lento, interrumpido por ascensos transitorios motivados por las conmociones sociales. A raíz de la guerra

de liberación hubo una verdadera onda epidémica que duró hasta 1950. Las drogas específicas modificaron, brusca y favorablemente, las tasas de mortalidad rebajándolas de 115 a 40 por 100.000 habitantes en cuatro años. Pero esta caída súbita no se mantuvo al mismo ritmo. Pronto se amortiguó, porque la resistencia bacteriológica hizo insensibles a los bacilos tuberculosos. Los enfermos se "cronificaron" y el número de casos aumentó, pues sobrevivieron, sin curarse, muchos que sin los fármacos hubieran sucumbido.

En 1960-63 la situación de España no era nada brillante. En un conjunto de países ocupaba el cuarto lugar, con una tasa de mortalidad que solamente tres naciones sobrepasaban, mientras que eran más de veinte las que estaban en mejor situación que nosotros. Este fue uno de los motivos de comenzar un plan bien estructurado, para combatir a la enfermedad. Se le llamó, con fines publicitarios, plan de erradicación de la tuberculosis, a sabiendas de que no era posible conseguir la desaparición de la enfermedad, aunque sí que dejara de ser un problema social.

Con este plan, basado en el empleo, a escala nacional, de los métodos modernos de profilaxis y diagnóstico precoz, vacunación BCG, examen radiofotográfico de masas, quimioprofilaxis y tratamiento adecuado de los enfermos nuevos, se han puesto los medios para colocar a nuestro país a nivel europeo.

Una serie de parámetros epidemiométricos (relación entre mortalidad por tuberculosis respiratoria y otras tuberculosis, porcentaje que la tuberculosis representa en la cifra de la mortalidad general, diferencias en la mortalidad por grupos de edad, disminución de la enfermedad en niños y jóvenes, aumento de los casos mortales en los mayores de cincuenta años, etcétera, demuestran que el camino emprendido es correcto y que pronto se apreciarán los resultados. Especialmente interesante es el comportamiento de la curva de mortalidad en los varones, por grupos de edad; comparando la de España, con las de Portugal, Italia, Inglaterra y Dinamarca, se ven los pasos que cada país ha de dar para colocarse en la posición de los daneses, la más favorable de las examinadas en la conferencia.

La morbilidad ha sido estudiada por tres procedimientos: creación de un fichero nominal de todos los casos recogidos por los dispensarios del Patronato Nacional Antituberculoso, ingresados en sus sanatorios o conocidos por las Consultas Comarcales, más los comunicados por los especialistas de la Seguridad Social y clasificados por orden alfabético, por computadores IBM, estudio de los casos encontrados tras examinar radiofotográficamente 1.270.000 personas, aplicación de los "criterios" del secretario general de la Unión Internacional contra la Tuberculosis, Jhos. Holm, a base del porcentaje de niños de siete y de catorce años que reaccionan positivamente a una unidad de tuberculina estándar. De los tres métodos, el que ofrece resultados más concordantes con la realidad es el tercero.

Nuestro índice de infección anual es algo inferior al 1 por 100. España esta, pues, en la zona de prevalencia e incidencia medias, con tendencia a trasladarse a la zona de prevalencia baja, en el curso de pocos años. La influencia de la campaña de vacunación BCG, con seis millones de vacunados, la quimioprofilaxis de los reactivos hiperérgicos y el mejor conocimiento de las asociaciones terapéuticas más eficaces contra la enfermedad,

están ya dando sus frutos. La línea de tendencia de la mortalidad, acusa en el último quinquenio una declinación tan marcada que nos llevará, antes de mediada la década, a una posición satisfactoria, no podrá hablarse de erradicación, porque esta desaparición de la enfermedad no se ha logrado aún en ninguna parte, pero sí de la terminación de la epidemia en su aspecto de plaga social.

● ASPECTOS CLÍNICOS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Doctor Navarro Gutiérrez

En el Curso de Avances Diagnósticos y Terapéuticos en Neumología, que se lleva a cabo en el servicio del doctor Zapatero en la Ciudad Sanitaria Provincial, el doctor Navarro Gutiérrez ha pronunciado una conferencia sobre los aspectos clínicos de la tuberculosis pulmonar.

En su experiencia de los años 1969-70, en el Hospital-Sanatorio de Valdelatas que dirige, de los 2.629 enfermos asistidos, 1.746 eran tuberculosos. La cifra por sí misma expresa la realidad de lo que la tuberculosis representa todavía en la patología humana. Si bien es verdad que el Hospital-Sanatorio de Valdelatas representa una excepción, ya que recibe toda la patología torácica de urgencia que le reexpide la Seguridad Social. No obstante, las cifras dicen bien claramente que la endemia tuberculosa aun es importante y en una ciudad como Madrid, con tres millones de habitantes, necesita ser atendida con todo cuidado.

La tuberculosis pulmonar, se presenta hoy día, en forma aguda, desde el principio o de exacerbación de las viejas lesiones, a veces ignoradas. En general, por un desplazamiento de la edad de primoinfección, en las edades tempranas de la vida, se ve mucho menos que antes y en cambio, es muy frecuente la forma senil, bien sea de primer brote, bien sea de exacerbación. Ello quiere decir que, en general, la sintomatología clínica es ruidosa, siendo la hemoptisis la causa más frecuente de hospitalización. La fiebre, tos, expectoración y disnea constituyen el resto del cuadro sintomático con que la tuberculosis se presenta hoy al clínico.

Como los datos de la exploración radiológica forman parte de la sintomatología clínica de la tuberculosis pulmonar, el doctor Navarro Gutiérrez presentó numerosas radiografías de lesiones infiltrativas infantiles, diseminaciones hematógenas, infiltrados precoces, cavernas, variadas formas de la tuberculosis senil y las expresiones radiológicas de la afectación pleural.

Asimismo, mostró, y el reverso de la medalla es favorable, las espléndidas curaciones que se obtienen, cuando los procesos tuberculosos son tratados precoz y eficazmente.

Si bien la tuberculosis ha perdido el dramatismo que tenía treinta años atrás, sigue siendo una enfermedad importante, a la que el clínico debe prestar la mayor atención.

● LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN EL APARENTEMENTE SANO VALOR DE LOS RECONOCIMIENTOS RADIOLOGICOS SERIADOS

Doctor Urgoiti

Tras felicitar a la Sociedad Española de Patología Respiratoria por la organización de estos cur-

sillos y agradecer al doctor Zapatero el que le haya encomendado el desarrollo de este tema, al que viene dedicando su atención desde hace cuarenta años, el doctor Urgoiti entra en el desarrollo del mismo.

Recuerda que ante el bacilo de Koch, el hombre puede encontrarse en dos condiciones cruciales: el estar parasitado o en situación de no contaminado. Sólo en el primer caso podrá ser un enfermo tuberculoso.

La parasitación —que se hace ostensible por la respuesta positiva a la prueba tuberculínica— puede significar situaciones varias:

Que ésta no produzca ningún trastorno; infección latente; o que haya dado lugar a la enfermedad.

Esta última puede ser sintomática —enfermedad manifiesta o asintomática— enfermedad ignorada.

Esta enfermedad ignorada asintomática es el tema de nuestra lección.

Recuerda que salvo excepciones, la tuberculosis evoluciona en su comienzo sin producir síntomas o sólo síntomas triviales que no llaman la atención del enfermo.

Esta fase asintomática puede ser muy larga y casi siempre se trata de enfermos con lesiones limitadas y cerradas, es decir no contagiosas.

Es en esta fase cerrada cuando es sumamente importante el descubrimiento, ya que permite tratar al enfermo con la máxima seguridad, facilidad y rapidez. Por otra parte al tratarlos en esta fase se impedirá que el enfermo se transforme en abierto y contagiante y signifique un nuevo foco de dispersión de la enfermedad.

Para descubrir a estos enfermos sólo hay un método, someter a toda la población supuesta sana al examen radiológico del tórax.

La única técnica posible para aplicarlo en grandes masas es la de la radiografía, que permite realizar el examen de un modo muy rápido y económico.

Inútil decir que el examen del cliché radiofotográfico, sólo permite un diagnóstico de presunción. La imagen solamente podrá ser calificada como de sospecha de enfermedad. En todos estos sujetos sospechosos habrá que realizar los exámenes complementarios para llegar a un diagnóstico definitivo.

Veamos ahora, rápidamente, cuáles son los resultados observados hasta ahora en el curso de la campaña de radiografía, dentro del Plan Nacional de Erradicación de la Tuberculosis, realizado por el Patronato Nacional Antituberculoso y que desde que se inició ha obtenido ya más de seis millones y medio de radiografías.

Resulta del análisis de los datos registrados que de cada 1.000 sujetos examinados:

- 11,2 presentaban una imagen sospechosa o evidente de tuberculosis de pulmón.
- 6,5 de neumopatía no tuberculosa.
- 17,4 de cardiopatía.

El 63,3 por 1.000 tenían una imagen de tuberculosis residual inactiva.

El estudio completo de los sospechosos de tuberculosis confirmó la existencia de la enfermedad en el 30 por 100, lo que significa que por lo menos el 2,4 por 1.000 de los examinados padecían de tuberculosis pulmonar.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Doctor Barros

Analiza los puntos más destacados de la historia evolutiva de la cirugía de la tuberculosis pulmonar, en que queda limitada a diversos colapsos y drenajes hasta llegar al año 1947, en que aparece la quimioterapia, lo que, unido a los avances técnicos y moderna anestesia, marcan la época trascendente en esta cirugía, permitiendo con seguridad las resecciones pulmonares. Anteriormente, e incluso en los primeros años de este siglo, ya se había hecho algún intento esporádico de cirugía de resecciones pulmonares en tuberculosis por el francés Tuffier y otros, pero no se logra la seguridad y sistematización hasta el año 1947.

Partiendo de este hecho básico, señala los principios fundamentales que se exigen ante un enfermo concreto para poder pensar en cirugía de resecciones pulmonares, dando gran importancia al diagnóstico correcto, tratamiento médico previo, etcétera.

La tercera parte de la conferencia se centra en las indicaciones de la cirugía de las resecciones pulmonares en la tuberculosis, marcando las diferentes modalidades lesionales y estado de la baciloscopia, etcétera; entre las lesiones también da una gran importancia a las llamadas lesiones residuales, cavidad bloqueada, estenosis bronquiales, parciales y totales, modalidades de fibrocáseosa, tuberculomas, etcétera; dedica también su atención a las bronquiectasias tuberculosas y a unas formas de infección tuberculosa por bacilos atípicos. Siempre considera muy importante en la cirugía de la tuberculosis pulmonar, las llamadas resistencias bacilares. Señala también la importancia de las tuberculosis pulmonares "asociadas" o "en duda" con cáncer de pulmón.

La última parte de esta charla, la más extensa, la dedica a la presentación de un número elevado de casos de su experiencia personal que comienza en 1953 y llega hasta la fecha. Dedicó especial atención, con un número elevado de casos y radiologías comparativas, al problema diagnóstico y terapéutico del tuberculoma en enfermos por encima de los cuarenta años, presentando varios casos de radiología muy similar y con las piezas de segmentectomías realizadas, afirmando que a veces en los tuberculomas que se presentan a estas edades el diagnóstico diferencial seguro con algunas formas de cáncer pulmonar, puede ser difícil. Presenta después una serie de casos que abarcan todas las modalidades de estenosis bronquiales residuales, con importancia clínica y manifestaciones broncográficas muy destacadas, incluso, comentando su experiencia personal de más medio, del bronquio izquierdo-derecho, etcétera, que fueron operados hace más de ocho años y seguidos hasta la actualidad. Como curiosidad en esta cirugía presenta modalidades de cirugía parcial reseccional y broncoplastias.

Analiza después los casos típicos de segmentectomías apicodorsales, especialmente, y del Nelson, comentando su experiencia personal de más de 120 casos, muchos de ellos seguidos durante años por el profesor Zapatero, y hasta la fecha sin una sola mortalidad operatoria, aunque sí señala las diferencias en el posoperatorio inmediato entre la cirugía del segmento y la cirugía del lóbulo. En la mayoría de estos operados como lo evidencian

las múltiples radiografías, al cabo de los años es prácticamente imposible en la radiología simple poder afirmar si aquel pulmón ha sufrido cirugía segmentaria. Dedicamos la última parte a los graves problemas que ocasionalmente se presentan en tubérculos pulmonares muy avanzados o complicados y aquí dedica una amplia extensión de tiempo a presentar toda la variedad de fistulas broncopleurales y broncopleurocutáneas y los diferentes procedimientos empleados y su porqué, ilustrando todas estas indicaciones y procedimientos quirúrgicos realizados, con los resultados tardíos, después de seis, ocho y diez años. Presenta también algunos casos de fistulas muy atípicas por intervenciones que habían realizado anteriormente; en alguno de estos casos muestra diapositivas operatorias de la reparación de la fistula con cirugía del bronquio restante, efectuada por vía mediastínica y sus resultados varios años después de la intervención.

Insiste en la diferencia que existe en los resultados de la cirugía pulmonar entre los llamados casos "ideales" de cirugía; por ejemplo, la segmentectomía apicodorsal y los casos "muy complicados" que necesitan ocasionalmente cirugía combinada pleuropulmonar.

Por último, insiste en que actualmente ha disminuido en nuestro país la tuberculosis pulmonar y que actualmente en la tuberculosis pulmonar con correctos tratamientos médicos son ya muy pocos los casos en que esté indicada la cirugía de la tuberculosis, aunque naturalmente todos los cirujanos que tratan a estos enfermos aún tienen un número no despreciable de casos.

Agradece al profesor Zapatero, de manera muy sincera, el haberle invitado a colaborar en este Curso de Avances de Neumología y así como a todos los asistentes a la charla su presencia y especialmente el interés demostrado al final de la charla, que fue seguida de un animado coloquio.

● NEUMOPATIAS INFECCIOSAS AGUDAS

Doctor Zurita
González-Vidalte

La dificultad en el abordaje de este tema está en su extensión, lo que nos obliga a esquematizar y a establecer descripciones básicas de los cuadros nosológicos fundamentales, limitándonos a reseñar en las otras formas de cada grupo o entidad las diferencias clínicas y terapéuticas más acusadas o demostrativas.

Los cuadros además constituyen, "académicamente", el armazón radiográfico de una descripción eminentemente "práctica".

Comenzamos, pues, por especificar, sucintamente, lo que se entiende por un estado pulmonar agudo, o sea, lo que ocurre en el alveolo, en el bronquio y en el parénquima del pulmón, al anidar primero y colonizar después, la bacteria (muchas veces comensal saprofito hasta entonces), o el virus, cómo reacciona el organismo todo y qué complicaciones pueden producirse en la vecindad del foco o en otras provincias orgánicas, mediante una programática, pudiéramos decir, bien distinta, antes y después de la era antibiótica.

Hacemos un *diagnóstico diferencial y de eliminación* con las otras neumopatías no infecciosas o infecciosas no agudas y separamos, en fin, los *tres grandes grupos* en que, dentro del tema, podemos dividir a estos procesos: *microbianos, viriásicos y micóticos, omitósicos y rickettsiósicos*,

incluidos hoy en el capítulo de la viriásis, como tantos otros a los que las modernas técnicas biológico-inmunitarias, y de microscopía electrónica, a las que tanto debe la Neumología, estamos sacando del anonimato etiológico.

Producida la neumopatía, se puede dar lugar a una condensación o a una destrucción abscesal, de donde la primera división en neumopatías no coleccionadas y neumopatías coleccionadas, que son las que dan lugar a los abscesos y gangrenas.

Al entrar en la descripción de las primeras, trazamos el "cuadro tipo" de las *neumopatías bacterianas neumocócicas*, dentro de los "cánones clásicos", describiéndose a continuación las características diferenciales con que se pueden distinguir a las otras *neumonías bacterianas no neumocócicas*: estreptocócicas, intersticiales, por Friedländer y las que pueden sobrevenir en el curso de la peste, del carbunco y de la tuleremia, acentuando y actualizando las formas estafilocócicas, más frecuentes y definidas cada día.

Describimos luego las congestiones pulmonares, activas y pasivas y las características bronconeumónicas, tanto bacterianas como víricas, a caballo, por tanto, entre las formas descritas y las neumopatías abacterianas atípicas o neumonitis, que constituyen el otro gran capítulo de las formas no coleccionadas, empezando por hacer una descripción de la *estructura y fisiopatología del virus* y de cómo el organismo pone en juego sus defensas contra el mismo, para pasar a describir la intimidad de la neumopatía una vez constituida, bien como consecuencia directa de la agresión viral, describiendo entonces las diferentes *formas primitivas* (gripales, o por mixovirus A, B y C; por los adenovirus A, D y N; por el virus respiratorio sincitial o V.R.S.; por los mixovirus paragripales; o por micoplasmas diferenciados, distintos, por consiguiente a las bacterias e incluso a los otros virus, entre los que colocamos a los del género *Bexonia* de las infecciones aviarias y al *Coxiella Burneti*, responsable de las rickettsias o forma Q de estas neumopatías)..., bien cuando la neumopatía sobreviene de *forma secundaria*, en el curso de una infección general, como ocurre en el sarampión, la varicela, en el herpes zona, en ciertas hepatomegalias, en la hepatitis epidémica, en la parotiditis, en la viriásis poliomiélica o por superinfecciones viriásicas, en el curso de ciertas infecciones bacterianas, que describimos también.

Y con esto entramos en el interesante capítulo de los tratamientos, diferenciando el de las *neumopatías bacterianas* antes y después de la era antibiótica, del de las *neumopatías viriásicas y rickettsiósicas*.

En el tratamiento de las primeras establecemos previamente un *tratamiento general y sintomático*, común a todas las formas y en todos los casos, y un *tratamiento antibiótico*, que en un principio, mientras no se discrimine la exacta etiología puede ser común también. Y, en fin, de las particularidades que deben establecerse en el tratamiento de los sujetos sensibles a la penicilina, como el mas universal de los antibióticos en estas neumopatías, en los diabéticos, en los alcohólicos, en los niños y lactantes, en viejos y tarados respiratorios (fumadores y broncópatas) y en los casos particularmente graves, como es el de la neumonía fulminante estafilocócica. Desarrollamos luego el *tratamiento profiláctico y el específico* de las neumonías víricas en general, extendiéndonos en *las modernas drogas antivirales* de base enzimática, capaces de inhibir la penetración celular

del virus o de actuar sobre la síntesis de los ácidos nucleicos, que constituyen su base, o sobre su maduración, diferenciando las que pertenecen al grupo ABOB (bivanidinas y xenalaminas, constituidas por un ácido del grupo para-aminobenzoico), capaces de actuar contra los adenovirus, de las del grupo ABB (caprochloone, el derivado del ácido fenil-caproico), activo contra los enterovirus. El interferón de Isaac y Lindemann y las lisozimas, como derivados enzimáticos, destacando en fin las *características terapéuticas de las diferentes neumopatías viriósicas*.

Terminamos separando a las que, a pesar de la moderna terapéutica farmacológica, siguen siendo tributarias del "arma blanca". Y advirtiendo a los cursillistas no olviden que, si hoy las posibilidades son infinitamente mayores que antes, en la misma proporción aumenta la valoración de nuestra actuación científica, profesional y humana, en los casos adversos.

● NEUMOTORAX ESPONTANEO: CONDUCTA A ADOPTAR

Doctor Prieto Fernández

La ocupación imprevista por aire, de la virtual y fisiológica cámara intrapleuraleal a través de una perforación pleuro-pulmonar, crea un conflicto en la función respiratoria y circulatoria, que en ocasiones origina un "síndrome de tórax agudo" por Neumotórax Espontáneo (N. E.) con insuficiencia aguda respiratoria (ya descrito por Wintrich) y cuadro de cor-pulmonar agudo. (C. P. A.).

La conducta a adoptar depende: 1.º del cuadro clínico (que presenta el enfermo). 2.º de su etiología. 3.º de sus complicaciones y 4.º del lugar y medios (que se dispongan por el médico).

Cuadro clínico.—En general se presentan más o menos puras, los siguientes: latente, de nula sintomatología; (radioscopia casual o con otros motivos); atenuado, con sintomatología escasa respiratoria, (pero que induce a un reconocimiento clínico y radiológico); completo o típico, con la sintomatología florida, tos, dolor de costado, disnea, abolición de vibraciones vocales y murmullo respiratorio. Timpanismo a la percusión, comprobación radiológica de la presencia de cámara. Comprobación de presiones intrapleurales, siguiendo la técnica establecida por Dumarest; sofocante o asfíctico, el enfermo siente gran ahogo, angustia con sensación de muerte por asfixia, sudoroso, cianosis intensa; inmovilidad del hemitórax afecto, el timpanismo se puede convertir en matidez por la hiperpresión del aire (originado en este cuadro; además se observará, más desapercibido, el cuadro anterior). Radiológicamente: el colapso es total, con gran desviación del mediastino o bien lesiones patológicas extensas en el pulmón contralateral, o bien la cámara de neumotórax es bilateral. La comprobación de presiones demostrará la presencia de una perforación valvular hipertensiva; colapsante o shockante, el dolor pleural puede originar un cuadro de shock neurógeno, pero lo más frecuente es que el cuadro sea debido a hemorragia por la presencia de un "hemo-neumotórax" (que une a la sintomatología descrita), intensa palidez hipotensión, anemia, descenso del hematocrito y presencia de signos físicos y radiológicos de "hidroneumotórax". La aspiración por toracentesis de líquido hemático, además de comprobar la cámara, confirma el diagnóstico; sincopal

o convulsivo poco frecuente de observar, puede originarse por la hipoxia cerebral, secundaria al cuadro general o bien por surgir la complicación de "embolla gaseosa" de la misma patogenia que la presentada en el neumotórax terapéutico.

La fisisio-patología del cuadro clínico es consecuencia del grado y concurrencia de las alteraciones anatómicas y físicas siguientes: concurrencia del grado y concurrencia de las alteraciones anatómicas y físicas siguientes:

1.º La **perforación** (causa, número, tamaño, abierta, valvular, localización).

2.º La **insuflación** (lenta, brusca, comunicada, progresiva, intermitente).

3.º La **cámara** (uni o bilateral, completa, parcial, tabicada, adherencial, intercurisal).

4.º El **mediastino** (fijo, labil, desplazado, herniado).

5.º El estado pulmonar (sobre todo el contralateral, sano o afectado).

6.º Las **complicaciones** (derrames, enfisema mediastínico, hemoptisis, atelectasias, etcétera).

Formas anatomoclínicas.—Habitualmente se reconocen dos grandes grupos: primitivos o idiopáticos y secundarios (a procesos reconocidos o no).

Los **primitivos** surgen en individuos generalmente jóvenes, sin enfermedades evidentes, reclusas, incluso deportistas, pero que estudios posteriores demostraron alteraciones estructurales que podían ser causa de las perforaciones; las más corrientes serían: *Burbujas pleurales* (entre las capas conjuntivas de ésta) o "blebs" de Miller. *Vesículas de enfisema subpleural* de Letulle. (Estos son dos causas frecuentes del N. E. benigno recidivante y juvenil).

Enfisema lobar congénito. *Enfisema unilateral* de Janus. *Distrofia bullosa* de pulmón, más o menos localizada.

El origen de estas alteraciones, sobre todo las más acentuadas, es confuso. Se ha pensado en un "fondo constitucional" (varios familiares). Debilidad del tejido de sostén "hipoplasia mesenquimal". Alteraciones "vasculares" subpleurales (diabetes, esclerosis, cardiopatías). Secuelas de "corticopleuritis localizadas". "Disquinesias" bronquiales (Lemoine). Alteraciones "enzimáticas", como en el síndrome de Riley-Day. Alteraciones-distrofia bullosa de la "mucoviscidosis" (casos de positividad del tests de Sant Agnese con elevación sudoral del Cl y Na.).

Los **secundarios.**—Hasta hace pocos años se pensaba que la mayoría eran de origen *tuberculoso* y de manera general a todos se les trataba como tal. Los estudios de Sergent, Troisier etcétera, pusieron de manifiesto que, sobre todo en el período terciario —tisis cavitaria— eran frecuentes las perforaciones, por fortuna localizadas, aunque con la sombría amenaza del empiema tuberculoso.

Otra causa son los *abscesos* piógenos corticales, con pionesumotórax en ocasiones pútridos. Las *neumonías*, a veces difícil de diferenciar la complicación solapada de N. E. y pionesumotórax, con el empiema metaneumónico perforado. Las *estafilococias* pulmonares, por su frecuente evolución con focos sépticos y enfisema destructivo diseminado. Las *micosis*, sobre todo la actinomicosis, de gran tendencia fistulizante. Las *neoplasias*, por las alteraciones destructivas o bullogenas que a distancia sectorial pueden originar. Las *bronquiectasias*, congénitas o adquiridas. Los *quistes broncogénos*, sobre todo si están insuflados "quistes balón". Los quistes *hidaídicos* periféricos. *Enfise-*

ma difuso obstructivo centrolobulillar, senil, o por síndrome de Herzog. *Neumoconiosis* como la silicosis y sobre todo la enfermedad de Shaver, por bauxita, que evoluciona con fibrosis y enfisema. Las enfermedades sistémicas del *colágeno* por ejemplo la *esclerodermia* que cursa con fibrosis similar a la de Hamman-Rich y zonas de degeneración gullosa. Se ha encontrado casos también en la sarcoidosis, histiocitosis X.

1.º En el *N. E. asintomático* y benigno; estudio radiológico, estudio etiológico, valoración clínica en lo posible de la fístula. (en general grande: soplo, anfórico; pequeña, tintineo metálico o silencio), estudio manométrico de la cámara, según Dumarest y si la fístula está cerrada, se aprovecha la punción para extraer el aire que se pueda y someter al enfermo a reposo durante veinte o treinta días bajo observación radiológica. Si no se reexpande o es perezosa, aspiraciones periódicas. En general hoy se ha desestimado el intentar la "pleurodesis" con sustancias cáusticas o irritantes como el suero talcado, aceite gomenolado, sangre propia, polvos abrasivos (Beck). De no conseguirse la sínfisis, completar el estudio funcional, teniendo en cuenta en las pruebas el porcentaje correspondiente a cada pulmón ya que no se debe efectuar la bronco-espirometría y que los parámetros, alterados en general, como veremos en los casos presentados son la reducción de la capacidad vital, el VEMS, y la oximetría arterial con hiposaturación, en los casos más acentuados, conservándose en lo normal los valores del Tiffenau de no existir fenómenos obstructivos, y si la comunicación de la fístula con la cámara fuese amplia, aumento del aire residual.

De disponer de medios, puede completarse el estudio, con fistulografía, por vía broncográfica o intrapleurar, y valoración vascular de los pulmones por medio de la angineumografía y el empleo de albúmina sérica radiactiva.

2.º En el *N. E. de sintomatología completa* hay que tratar: la tos, irritativa pleural. El dolor, originado por la tracción o rotura sobre la pleura visceral, (inervada sensitivamente) con derivados de Morfina (compensando la depresión respiratoria). Relajantes para el dolor muscular, originados por reflejos y contracturas visceromusculares de Pottenger. La disnea (originada por el colapso y aire péndulo) con O₂, en catéter nasal, evitando la respiración asistida con hiperpresión, para no aumentar, más la insuflación de la cámara, hasta tener ésta, drenada con aspiración. Una vez estabilizado el enfermo instaurar una aspiración continua (a 10 cc de H₂O). Administrar antibióticos y antiinflamatorios y programar la conducta expuesta para los casos anteriores. La broncoscopia aspirativa es a veces resolutoria de una atelectasia.

3.º *El N. E. sofocante*, la actuación del médico es contra reloj. El diagnóstico es más evidente que los casos anteriores, que podían confundirse con un angor, una colicistitis. Descartada la embolia pulmonar por la percusión y auscultación (Si se dispone de Rayos X, se confirma), *colocar una aguja*, la más gruesa que se disponga, en un espacio intercostal de la línea axilar. Luego si se tiene, una de Cardis o bien un drenaje de Bulau simplificado. Administrar O₂ al 70 por 100 y seguir lo expuesto.

4.º *El N. E. con shock*: calmar el dolor si es neurógeno. Descubrir el hemotórax y verificar transfusión de sangre hasta restaurar la volemia, analépticos, y tratamiento general del cuadro. Proceder después a la evacuación del derrame si

no se puede intervenir y aplicar enzimas proteolíticas, para evitar las paquipleuritis.

En caso de presentarse cuadro de cor pulmonale agudo, establecer la terapéutica cardiotónica e intentar corregir la desviación del mediastino con aspiración potente y urgentemente intubar traqueotomía o intubación y toracotomía, si fuese necesario.

Cirugía. No se debe ser remiso en su indicación. Hoy día es menos peligrosa que intervenciones paliativas (sección de adherencias por el Jacobeus, cauterización de fístula o vesículas con nitrato de plata como propone Andersen con toracoscopía, Monaldi, etcétera).

La cirugía según el caso se realizará bajo criterio del cirujano: cierre de fístula; sutura de vesículas (operación de Friedrich-Allison); extirpación de ellas (según Nissen); abrasión pleural (de Beck) en las diseminadas, o pleurectomías (de Collins) resecciones atípicas, segmentarias, lobares o neumonectomías, según la extensión y clase de proceso y decorticación funcional o de Delorme si fuese preciso.

En ocasiones se deberá intervenir profilácticamente sobre lesiones amenazantes de perforación o corregir un síndrome de Herzog.

1.º La *perforación* (causa, número tamaño, abierta, valvular, localización).

2.º La *insuflación* (lenta, brusca, comunicada, progresiva, intermitente).

3.º La *cámara* uní o bilateral (completa, parcial, tabicada, adherencial, intercisural).

4.º El *mediastino* (fijo, lábil, desplazado, herniado).

5.º *El estado pulmonar* (sobre todo el contralateral, sano o afectado).

6.º *Las complicaciones* (derrames, enfisema mediastínico, hemoptisis, atelectasias, etcétera).

● HIDATIDOSIS PULMONAR

Doctor Miguel Benzo

Por tres razones tiene actualidad e interés el tema que ha tenido la gentileza de encargarnos de su desarrollo el profesor Zapatero: 1.º *Por razones humanitarias*: El número de casos de esta zoonosis se mantiene muy elevado en comparación a lo que sucede en otros países. 2.º *Por razones de orden económico*. Y 3.º *Por razones políticas y de prestigio nacional*. Sólo en los países subdesarrollados alcanza la hidatidosis niveles como en el nuestro.

Hay que diferenciar en el tema de la hidatidosis pulmonar (H.P.): a) *La H.P. primitiva*, es decir, la originada por la penetración de un *embrión hexacanto*. b) *H.P. primitiva heterotópica*, producida por la rotura de la adventicia de un quiste hidatídico primitivo en el espacio pleural con salida de la larva íntegra. c) *La H.P. secundaria* a la rotura de un quiste hidatídico primitivo de localización intra o extra pulmonar. d) *H.P. secundaria broncogenética*, forma estudiada por Dève, y, por último, e) *H.P. metastásica* y de los *injertos hidatídicos*.

Tiene gran importancia del *sitio de implantación* del embrión hexacanto en el parénquima pulmonar, en relación con el árbol bronquial, que condicionará toda la evolución posterior del quiste, su pronóstico y su tratamiento.

Nos ocupamos a continuación del *crecimiento* de los quistes hidatídicos en el pulmón, de su

tamaño, forma y frecuencia en los diversos lóbulos, de los quistes múltiples de localización en uno o en ambos pulmones.

Pasamos después al rápido estudio de la sintomatología, ocupándonos del valor de las pruebas de *Cassoni*, *Pontano*, *Weinberg*, etcétera, de los *signos clínicos* y del *estudio radiológico*, con mucho el más importante para el diagnóstico de esta afección.

Evolución. La rotura del quiste en el árbol bronquial, que constituye *vómita hidatídica* en sus dos formas: *la vómita brusca*, y *la vómita fraccionada*, más frecuente.

La *rotura del quiste en el espacio pleural* da lugar a las formas de *neumotórax*, *hidroneumotórax* y *pneumotórax* simples o hipertensivos. Otra de las complicaciones es la *hidatidosis pulmonar múltiple masiva maligna*.

El tratamiento es quirúrgico y el conferenciante describió su técnica personal.

Terminó diciendo: "Nuestra ya muy larga experiencia con el empleo de esta técnica nos permite formular la siguiente conclusión: *Ni la infección del quiste, ni su volumen, cualquiera que éste sea, ni la situación topográfica más desfavorable, justifican el uso de la punción, ya que, en la inmensa mayoría de los casos, nuestro objetivo (obtener la hidatide íntegra) puede lograrse.*"

En los quistes infectados la larva pierde, casi siempre, la tensión de su contenido, quedando más flácida y tal vez más friable. Pero aparte de que la membrana cuticular es más resistente a la infección de lo que suele imaginarse, y si bien su estado de flaccidez puede entrañar mayor riesgo de ser herida, la misma pérdida de tensión que la infección produce compensa aquel riesgo en cierto modo.

La mala fama que, desde el punto de vista de las posibilidades de su enucleación íntegra, tienen los quistes infectados, es debida a que se atribuye la mayor frecuencia de su rotura no quirúrgica, en comparación con los no infectados, a una mayor fragilidad de las paredes de su hidatide, cuando la causa sólo radica en el trauma repetido de la tos.

Durante el acto operatorio, ausente dicho factor traumático, la rotura no tiene por qué producirse más frecuentemente en un caso que en otro.

En la casuística del doctor Benzo que comprenden bastantes casos de *quistes gigantes*, los resultados logrados son iguales a los conseguidos en los de volumen más reducido.

El mayor quiste de pulmón intervenido por él, con un volumen realmente excepcional, de *tres litros seiscientos cincuenta centímetros cúbicos*, fue también enucleado íntegro siguiendo punto por punto la técnica descrita.

Durante la conferencia se presentaron numerosos ejemplos de las formas clínicas expuestas, así como de las distintas fases de nuestra técnica quirúrgica.

Tres grupos sintomáticos iniciales nos servirán para enjuiciar los comienzos de un proceso pleural: los que cursan con dolor más o menos intenso y en distintos puntos del tórax e incluso del abdomen, fiebre, tos y disnea, ésta como acompañante del dolor desde el comienzo por inhibición refleja o como consecuencia de la formación de un derrame progresivo; los que tienen los mismos síntomas de dolor, tos y disnea, pero sin fiebre, y lo que sólo aquejando y disnea, sin fiebre y sin dolor.

Este breve esquema, aunque como esquema

incompleto, puede servirnos inicialmente como punto de partida para el enjuiciamiento inicial etiológico en un diagnóstico diferencial. Por otra parte, que el enfermo sea un niño, un lactante, un joven, un adulto o un viejo en términos generales, nos debe orientar por distintos caminos diagnósticos.

El criterio diagnóstico a seguir será como siempre *clínico* con sus distintas modalidades etiológicas, *anatomoclínico*, *radiológico*, *analítico* (sangre y líquido pleural) y *biópsico* (por punción o quirúrgico).

El recuerdo de la exploración clínica clásica con todos los hombres que intervinieron en reunir datos para el diagnóstico incruento en la patología, tienen un regusto romántico, pero siguen siendo admirables y tenemos que recordar y utilizar, pues en ocasiones son necesarios inicialmente para muchos médicos en el ejercicio diario de la Medicina. Los clásicos signos de Gerhard del abombamiento del hemitórax afecto, de la hipertonia y atrofia del trapecio de Pottenger, el de la succulencia subcutánea de Sorgo, el dolor muscular de los canales vertebrales de Ramond, de las fases de Paillard, el botón doloroso de Guenot de Mussy, mucho más antiguo, al comprimir la inserción esternal anterior de la décima costilla, la hipersonoridad infraclavicular de Skoda, la curva de Damoiseau, los triángulos paravertebrales, claro a la percusión de Garland en el lado afecto y mate contralateral de Grocco y anteriores de Auric y Hamburger del mismo tipo, etcétera, son alardes clínicos que hoy día nos parecen inútiles y complicados, habiéndonos quedado en la clínica con la auscultación del roce pleural, la abolición del murmullo y la matidez para orientar el diagnóstico y pasar a la radiología y demás métodos auxiliares.

Las de tipo neoplásico, pulmonar, pleural, me-
diastínicas, hemopatías diversas y metástasis de otros órganos, que ocuparían el segundo grupo, aunque algunas veces también el tercero, es decir, unas veces sin fiebre y otras sin fiebre y sin dolor. Y, por último, las que sólo su sintomatología sería la tos y la disnea, prototipo de los derrames de estasis de los cardíacos con insuficiencia izquierda. Aunque en estos casos la existencia de un infarto pulmonar inicial hará que exista el dolor también.

Los esquemas nunca son completos, pero nos sirven como falsilla inicial.

● DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS PLEURESÍAS

Doctor García del Barrio

Independientemente de los grupos etiológicos que hemos dicho, están las pleuresías traumáticas, las parasitarias, las alérgicas y las de algunas colagenosis como la del lupus eritematoso diseminado como prototipo.

La pleuritis tuberculosa ocupa más del 75 por 100 de los procesos pleurales.

Es el prototipo del comienzo sintomático de la primoinfección juvenil en el momento actual. Mucho menos frecuente en el niño, los autores escandinavos la unieron al eritema nudoso y al viraje tuberculínico.

La pleuritis requiere la participación infectiva del pulmón, aunque sea mínima, y la adenopatía acompañante sigue a la desaparición rápida actual de la pleuritis, con la medicación moderna, como sigue la adenopatía su regresión tras el afecto pulmonar.

Los autores alemanes consideraban la pleuritis como producida por vía sanguínea y la vía linfática retrógrada también ha ido considerada por otros autores (Kourilsky). Pero sin entrar en disquisiciones patológicas que no son del caso, si haremos hincapié sólo en la frecuencia cada vez mayor de la pleuritis acompañando a la primoinfección del joven, la positividad tuberculínica hiperérgica, aunque en casos de gran sintomatología pleural, en cuadros muy agudos, no es lo intensa que esperaríamos, cosa ya señalada por Caneti, pero que aumenta al mejorar la sintomatología, como si toda la riqueza linfocitaria del derrame pleural dejara sin linfocitos la pápula tuberculínica.

Los análisis hematológicos no tienen interés y la punción pleural nos da la riqueza en albúmina, fibrina, células de descamación y polinucleares que son reemplazados por linfocitos rápidamente. Puede ser ligeramente hemorrágico el líquido en ocasiones, pero normalmente es serofibrinoso transparente. El bacilo de Koch hay que investigarlo por cultivo o inoculación casi constantemente. Las clásicas tuberculosis pospleuríticas antiguas no son más que la evolución de los nódulos apicales que produjeron la pleuritis, en evolución ulterior.

La regresión actual es total y sin secuelas, si los corticoides se usan pronto.

A veces una pleuritis simula un proceso tífico y como la sintomatología no incluye el dolor o pasa inadvertido, las vemos con un derrame instaurado, casi asintomático en un decúbito de defensa sobre el lado enfermo y a las tres semanas de su comienzo, después de múltiples análisis buscando fiebres del grupo tifoparatifico.

Todos los médicos de nuestra especialidad habrán tenido un caso parecido. Por eso hemos de recordar que la disnea unida al dolor con poco derrame es por el dolor y que algunos derrames son bastantes grandes y la disnea no es muy intensa, pero no hubo nunca gran dolor o fue casi despreciable, quizá por la instauración rápida de éste, ya que el dolor cede muchas veces con la aparición del líquido. Y que las pleuritis de situación diafragmática inicial son más sintomáticas en este sentido, de dolor y disnea, no en balde el diafragma es el músculo respiratorio por excelencia.

Las localizaciones cisturales son hallazgos radiológicos y consecuencia de afectos pulmonares de vecindad y adherencias, que evitan el paso a gran cavidad, o reacciones inflamatorias pequeñas. Las localizaciones mediastínicas son raras, al menos con manifestación radiológica, como existen en otros procesos mediastínicos, y con las imágenes de arriba abajo o de mediastino anterior y superior redondeadas o las formas triangulares posteriores.

De las pleuresías purulentas tuberculosas, sólo recordar que se producen por contigüidad o por perforación de lesiones y se convierten en verdaderas cavernas tuberculosas, en tuberculosis pleurales, con las posibilidades de las fistulas bronquiales, las cutáneas, los abscesos fríos de pared, etcétera.

La opacidad total del hemitórax con derrame del tipo que sea no tiene confusión con las condensaciones pulmonares, ni con las atelectasias, si

unimos a los signos clásicos de Kimboeck y de Hitzemberger la punción pleural, en una con líquido y en otra con presiones pleurales negativas intensas, aparte todos los signos clínicos que hemos recordado.

Las pleuritis no tuberculosas, por otros gérmenes, son el otro gran grupo de las pleuritis inflamatorias. Pueden ser inicialmente serofibrinosas, pero se hacen purulentas rápidamente.

El estafilococo es el causante del 60 por 100 de los derrames pleurales del lactante. Puede ser originado por aspiración o por sepsis general (septicemia estafilocócica). Esta es la causa de las pleuresías purulentas, en el niño y el adulto, como manifestación a distancia de un foco de osteomielitis o de una forunculosis. Los líquidos pleurales, ricos en polinucleares y los gérmenes causales representan un verdadero absceso. A veces la ruptura de una bulla pulmonar estafilocócica, surgida en la sepsis es la causa del derrame.

El estreptococo es la causa del 50 por 100 de las pleuresías purulentas del adulto. Menos frecuente en el niño (15 a 20 por 100), es más raro aún en el lactante.

Proceden de focos pulmonares, o de afecciones subfrénicas posoperatorias, y también de focos distantes. Lo mismo diremos de los anaerobios.

El neumococo, con sus empiemas para y metaneumónicos, es hoy día cada vez menos frecuente en su aspecto purulento, pero sí en una pleuritis acompañante de los procesos pulmonares neumónicos y bronconeumónicos, sin evolución purulenta y en regresión con el proceso fundamental.

Todos los gérmenes capaces de producir pleuritis como manifestación local de una enfermedad general (tifus, sífilis, colibacilos, tetrágenos, etcétera) nos haría interminable el tema.

Sólo recordaremos los procesos gripales; el tipo de derrame suele ser mixto de gérmenes por proceso complicativo. También recordaremos como caso prácticamente único de las llamadas pleuritis secas, la mialgia epidémica a virus de Cocksackie, descrita por el danés Ejnar Silvert en la isla de Bornholm.

Los procesos reumáticos evolutivos pueden dar en cualquier momento, incluso como inicio de brote, un derrame pleural, serofibrinoso o hemorrágico, pero nunca purulento y acompañado por pericarditis a veces.

Las pleuresías neoplásicas, ya sean de origen pleural primitivo (fibrosarcoma o mesotelioma pleural), ya sean secundarias a una neoplasia pulmonar o a un proceso mediastínico, son frecuentemente hemorrágicas y sólo purulentas si existe una comunicación con proceso pulmonar supurado o abscesificado.

El líquido de los mesoteliomas puede ser siruposo y con gran riqueza en ácido hialurónico. Los líquidos hemorrágicos son poco coagulables. La demostración de células atípicas es difícil.

Todas las hemopatías, leucemias, linfosarcoma de Kundrat, linfoma gigante-celular de Brill-Symmers, leucosarcoma de Sternberg, pueden dar lugar a pleuresías.

La leucemia mieloide crónica, con infiltrados leucocíticos pulmonares, suele dar la pleuresía izquierda en relación con la inflamación de bazo, y pueden ser asintomáticas encubierta en el cuadro general. Las pleuresías de las operadas de mama, las del síndrome de Meigs, acompañando a tumor pélvico y la pleuresía del cáncer de páncreas (Rottstein) son otros casos descritos, aunque estas

dos últimas son más trasudados compresivos que pleuresías verdaderas.

En las colagenosis la pleuritis del cuadro de lupovisceritis eritematosa (Libman y Sack) con células L. E. y la pleura en "hojas de cebolla" es otro tipo de pleuresía uni o bilateral serofibrinosa.

La aparición de derrames con bilis por perforación de origen hepático y con el síndrome de la base derecha tan complicado es otro tipo posible.

Los derrames pleurales que surgen en la descompensación de algunas cardiopatías, y que cursan sin dolor, sin fiebre, con tos e insuficiencia cardíaca congestiva, son hallazgo frecuente en la exploración de estos enfermos en fases de descompensación.

Son trasudados con mezcla de exudado y son serofibrinosos de aspecto y sólo hemorrágicos si existe un infarto pulmonar de vecindad, causa del derrame.

Ceden los primeros con la medicación cardiotónica y diurética y la sintomatología de tos mortificante desaparece al mismo tiempo. Existe la posibilidad de la infección del estasis pulmonar y la infección del derrame.

Las pleuritis traumáticas no haremos más que citarlas de pasada. Las parasitarias, de equinococo, actinomicos, coccidiosis, Bancrofti, etcétera, así como las de ascaris, no merecen más comentarios que su recuerdo.

Las pleuresías alérgicas, el Löfller pleural, así como la pleuritis del asmático entran dentro del grupo de pleuresías con eosinófilos, que se pueden dar en muchos casos, desde alergias penicilínicas hasta el mismo cáncer pulmonar.

Las pleuresías grasas, ricas en colesterolina por degeneración celular, de aspecto quilliforme, que demuestran envejecimiento del líquido, así como los verdaderos quilotórax traumáticos o consecutivos a procesos que lesionan el conducto torácico, son formas de descubrimiento por punción y que sólo recordaremos.

Lo mismo algún caso publicado de endometriosis pleural, con líquido hemorrágico sin fibrina, como la sangre menstrual y de evolución benigna.

Las secuelas apicales, cisurales, de senos caudales, mediastínicas y totales, fibrotórax y grandes paquipleuritis retráctiles, con opacidades grandes, incluso placas calcáreas, retracción costal y mediastínica y alteraciones de columna, pueden dar lugar a dificultades en el enjuiciamiento de procesos ulteriores.

La biopsia pleural por punción o quirúrgica, con sus buenas estadísticas positivas con las agujas de Abrams y de Cope, especiales para pleura aunque se han utilizado las de Vim-Silverman y Franklin-Silverman también antes y cuyas técnicas ya han sido explicadas en otras lecciones, consideramos que no pueden mejorar a la pleuroscopia directa con toma dirigida. No hay que olvidar que la pleura puede tener en determinadas zonas puntos precisos, donde la toma sea definitiva, mientras que la punción requiere a veces varias tomas por no ser eficaces las muestras.

La biopsia quirúrgica no puede tampoco superar a una toma dirigida, después de recorrer visualmente grandes zonas de la cavidad pleural.

Este es el final cruento del diagnóstico de los procesos pleurales y al que llegamos, cuando realmente no podemos llegar a un diagnóstico por otros medios.

● MANIFESTACIONES PULMONARES EN LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Doctor Alvarez-Sala Moris

Se critica el vocablo "sistémicas", que creemos que se emplea hoy viciosamente para designar las afecciones de la circulación mayor. En este caso creemos que debe ser sustituido por el término de "generales" (enfermedades generales o de la circulación mayor). En la literatura médica actual, que tanto se inspira en la Medicina anglosajona, algunos anglicismos innecesarios en nuestro idioma se usan irresponsablemente en las publicaciones médicas, con gran frecuencia: tal es el caso de los términos "stop" bronquial (detención u obstrucción bronquial), "scanning" pulmonar (lugar de gammagrafía o escintigrafía pulmonar, "débito" (palabra francesa), por gasto o rendimiento, etcétera.

Las manifestaciones pulmonares de las enfermedades generales son múltiples y podemos decir que casi interminables en su cita; realmente, el pulmón es compuerta entre la circulación venosa de retorno y la circulación arterial mayor y a él llegan gérmenes, tóxicos o influencias de cualquier parte del cuerpo humano, afecto de un proceso de enfermedad. Por esto, en esta lección podríamos estudiar multitud de procesos pulmonares, que derivan o coinciden con enfermedades de todo el organismo: digestivas, cardíacas, vasculares, nerviosas, metabólicas, etcétera. Entre toda esta numerosa patología pulmonar secundaria (y la palabra secundaria indica aquí posterior, no de menor importancia), vamos a citar solamente algunas de las figuras patológicas más conocidas de asociación de estos procesos pulmonares con enfermedades generales.

En el orden de las *enfermedades digestivas* es importante citar la frecuente *asociación de enfisema con úlcera de estómago*; de promedio, un 14-17 por 100 de enfisematosos tienen úlcera de estómago, de ordinario, silenciosa, dada a la complicación de la hemorragia. Los motivos son varios: influencia conjunta del tabaco, de la personalidad vagotónica y distónica del asmático y del enfisematoso, del "stress" de la vida moderna en ambas enfermedades; la acción nociva de la hipercapnia (a la que fácilmente llega el enfisematoso, en brotes de agravación) sobre la mucosa gástrica; la acción también perjudicial o erosiva sobre el estómago de la multitud de medicamentos que toma el enfisematoso de ordinario (sobre todo los corticoides, etcétera).

Citamos aquí también la frecuencia con la que aparece *tuberculosis pulmonar y peritoneal en el cirrótico*, debido a multitud de factores, esencialmente a la caída general de inmunidad de estos enfermos hepáticos.

Enfermedad digestiva y pulmonar asociadas, se deriva de la *hernia diafragmática*, sobre todo cuando es extensa y grandes segmentos intestinales están contenidos en un hemitórax. También podríamos citar aquí, como proceso que afecta —aunque es muy raro, y mucho más en la localización bronquial— al intestino o al bronquio, el famoso *carcinóide*, adenoma con células secretoras de hidroxitriptamina, que cuando produce esta hormona en gran cuantía origina un cuadro clínico muy complejo llamado "síndrome de Steiner-Voerner", con trastornos múltiples intestinales, renales, de la coagulación sanguínea, de la vascularidad facial, cardíacos, etcétera.

En las manifestaciones pulmonares de las enfermedades cardíacas debemos de citar el *pulmón de estasis*, contrafigura, en cierto sentido, del "cor pulmonale" (este es el trastorno cardíaco que deriva de enfermedades primarias del pulmón y el pulmón de estasis es el trastorno pulmonar que deriva, sobre todo, de enfermedades primarias del corazón).

El *pulmón de estasis* es el trastorno pulmonar crónico, que se origina por la incompetencia del corazón izquierdo, que no retira toda la sangre de normal arribada a las venas pulmonares. El trastorno agudo sería el edema agudo de pulmón. El *pulmón de estasis* (acúmulo de gran carga sanguínea en los pulmones, de fácil infección y que motiva merma respiratoria funcional progresiva) deriva de la *estenosis mitral cerrada*, sobre todo cuando la aurícula no se dilata apenas; la fibrilación auricular alivia muchas veces el trastorno; también, es consecuencia a veces de la *insuficiencia crónica del ventrículo izquierdo* (de los nefríticos, de los hipertensos, de los arteriosclerosos); otras veces, procede de la *adiastolia de la pericarditis*, o de la *persistencia del conducto de Botal*. Por fin, en ocasiones es de *motivación local refleja*, por vasodilatación parálitica de extensas áreas vasculares del pulmón a consecuencia de enfermedades infecciosas generales, de intoxicaciones, por el alcohol o los venenos de serpiente, de enfermedades metabólicas como la gota; o por enfermedades "de choque" del sistema nervioso (apoplejías, hemorragias agudas, traumatismos); o por procesos abdominales, tumorales o inflamatorios (por ejemplo, inflamaciones violentas útero-ováricas). Los reflejos nerviosos que descargan sobre la red capilar del pulmón y originan su parálisis y la congestión de estasis derivada lo hacen a través de vías simpáticas o adrenérgicas, vagas o colinérgicas y por el frénico o vía histaminérgica (Brincourt), con cambio del reflejo de la aferencia a la eferencia, en el centro medular vascular de Francois Frank.

Estos cuadros de pulmón de estasis originan el trastorno llamado de la "induración parda" del pulmón, con amplias zonas congestivas semiesclerosas, con efusiones hemorrágicas, intensa fluxión capilar y rigidez de las zonas congestivas e induradas (la llamada "rigidez pulmonar de Von Basch"); también, sufusiones hemorrágicas intensas, en el seno de las zonas afectas del trastorno vascular. El cuadro clínico, de intensa y progresiva disnea, al principio en la conversación —los sujetos llamados "cortos de resuello"—; después, de esfuerzo; luego, posprandial; después por las tardes, sistemáticamente (cuando los pacientes dicen "que se cargan", y ello es verdad, porque se cargan de sangre sus pulmones, en esta modalidad de la disnea vespéral); luego disnea nocturna, oropnea; a veces de tipo bronquial, por la gran congestión de la mucosa (asma bronquial del cardíaco). Por fin disnea continua; entonces ya con tos irritativa nocturna, muy penosa, cianosis progresiva, somnolencia, y sucesivamente toda la escolta sintomática de la cianosis y que deriva de la encefalopatía respiratoria, tan conocida (trastornos motores, sensitivos, psíquicos, asterixis, "flapping tremor", etcétera). El estudio radiológico, E.C.G., de gases en sangre y radiocardiográfico, cuando nos son posibles confirmar el diagnóstico. Previamente, la auscultación nos demuestra la gran riqueza de crepitancias de todo tamaño en ambas bases, de extensión progresiva.

Otro trastorno pulmonar derivado de procesos

vasculares periféricos es la hipertensión pulmonar primitiva, aparentemente esencial; parece ser que la mayor parte de las veces tal hipertensión deriva de múltiples pequeñas embolias pulmonares, originadas en trombosos vasculares periféricos, esencialmente ginecológicas. También parece ser que colaboran a veces ciertos fármacos. Y aquí deben de entrar también algunos casos, acaso muchos, procedentes del empleo immoderado de los anti-conceptivos. Este cuadro de los tromboembolismos pulmonares de los ovulostáticos —realmente, aun en discusión enconada—, tiene relación con el llamado *síndrome de Hoigné* (de la misma naturaleza a consecuencia de inyecciones intravenosas tal vez con demasiada mezcla de cóctel o puestas con excesiva rapidez; siempre recordamos el consejo de nuestro maestro Enriquez de Salamanca: "Tengan ustedes mucho cuidado con el endocmos", y con el ya bien conocido hoy día *síndrome de Nicolau*, cuadro de múltiples tromboembolismos y arteritis graves en los vasos glúteos a raíz de determinadas inyecciones intramusculares, con un complejo trastorno de fívidez marmórea en masas glúteas y piel del vientre, subedema, falsos abscesos glúteos, etcétera. Este cuadro no es mortal; es frecuente en niños, el síndrome de Hoigné es casi siempre mortal y los tromboembolismos de los ovulostáticos o de otros fármacos llevan rápidamente a la hipertensión arterial pulmonar primitiva, también proceso muy grave.

En las enfermedades renales se debe de describir el llamado *pulmón urémico*, que se puede confundir con un proceso pulmonar congestivo o infiltrativo, generalmente basal y que coincide con insuficiencias renales con uremia vera.

Muy importantes son los *trastornos pulmonares de las enfermedades nerviosas*: se trata de insuficiencia respiratoria a consecuencia de enfermedades que afectan a los centros respiratorios bulbo-protuberanciales: traumas, tumores, procesos vasculares agudos encefálicos o enfermedades de la médula cervical. Son particularmente graves en los viejos y originan cuadros rápidamente agudos y progresivos de anoxia-hipercapnia que llevan fácilmente al coma y que obligan a medidas urgentísimas, de intubación con respiración controlada, traqueotomía, después continuación de la respiración controlada, oxigenoterapia, aspiración a través de la cánula de traqueotomía, a veces incluso la aplicación del pulmón de acero, cuando la musculatura respiratoria está prácticamente parálitica, además de los fármacos de urgencia, contra la anoxia, la hipercapnia o la acidosis.

Manifestaciones pulmonares en el curso de enfermedades de la sangre las encontramos también en varios ejemplos. En las *leucosis* (sobre todo, claro está, en la leucemia linfóide), en el mieloma y en la macroglobulinemia de Waldenström se observan muchas veces adenopatías mediastínicas, a veces grandes; formas pulmonares primitivas, de tipo retículo-nodular, o siembras de nódulos gruesos o condensaciones pulmonares mayores o focos bronconeumónicos confluentes o derrames de rápido crecimiento después de vaciados o formas parenquimatosas cavitadas —éstas son mucho más raras.

Pero también hemos de tener en cuenta las complicaciones pulmonares de infección inespecífica, como las neumonías neumocócicas o de otros gérmenes, que ocurren en el 30 por 100 de estos procesos, según la mayor parte de las estadísticas; o la tuberculosis pulmonar o micosis diversas. También debemos de citar, al considerar

las complicaciones pulmonares posleucóticas, el pulmón de estasis que puede derivar de la insuficiencia cardíaca, no rara en algunas de estas formas, o la fibrosis pulmonar consecutiva a la radioterapia, en algunos casos desgraciados (porque estas fibrosis provocan terribles insuficiencias respiratorias, irreversibles).

En el mieloma son mucho más frecuentes las localizaciones en laringe, traquea, bronquios o mediastino que en el mismo pulmón.

En las anemias hemolíticas se originan con facilidad, en el período terminal, trombosis e infartos pulmonares; en la radiografía de estos casos se comprueba casi siempre el signo diagnóstico del ensanchamiento de los arcos anteriores de las costillas y de las apófisis transversas, muy típico de esta hemopatía.

Pero sin duda, la mayor importancia en el orden pulmonar de todas las hemopatías, incluidas entre ellas las enfermedades del retículo endotelio y de los ganglios linfáticos, es la *enfermedad de Hodgking*, cuya localización mediastínica solitaria, silenciosa clínicamente o con síntomas múltiples de compresión (dolores, tos, disfagia, afonía, etcétera), es casi siempre fácil de diagnosticar, por lo menos de sospechar, por la forma abultada del mediastino con formaciones gruesas de contornos policíclicos, del mediastino superior casi siempre con bordes nítidos, muy sensibles a la radioterapia, aunque nunca tan sensibles como el linfosarcoma. Formas pulmonares las encontramos en esta enfermedad en el 20 por 100 de los casos, como nódulos únicos (*nódulo primitivo de Perùán*) o múltiples focos redondos, a veces con imagen de "suelta de globos"; o condensaciones extensas de tipo neumónico o diseminaciones pseudomiliares o en extensiones "en mancha de aceite" desde los ganglios infartados de mediastino. Formas puramente bronquiales o pulmonares excavadas son muy raras. Las complicaciones inespecíficas son mucho más raras que en las hemopatías antes descritas.

La sarcoidosis pulmonar, de curso crónico o a veces de curso agudo (*forma aguda de Loefgren*, en jóvenes púerperas, de rápida regresión y con la triada sintomática típica de adenopatías mediastínicas-eritema nodoso-artralgias varias) es una enfermedad cada vez más frecuente y más estudiada hoy día, que posiblemente es una tuberculosis desvirtuada, en momento epidemiológico de declinación de la endemo-epidemia tuberculosa, por lo cual se comprende, según informan hoy día muchos clínicos y epidemiológicos, que su aparición más frecuente se da en lugares con un mayor auge de la tuberculosis bovina y de la frecuencia de tuberculosis pulmonares con bacilos hidracinresistentes, indicadores del periclitismo de la propagación de la enfermedad tuberculosa. No nos podemos extender en el cuadro general y propio de la sarcoidosis; es sabido que la forma pulmonar más frecuente es la de extensión linforreticular a partir del hilo, llamada *pinfangitis reticular de Mylius-Schuermann*.

En todas las *colagenosis* se pueden presentar complicaciones pulmonares: en la granulomatosis de Wegener (en donde privan más bien las supuraciones y ulceraciones rinofaríngeas, aunque no son raras la forma nodular difusa del pulmón o, incluso, la forma condensativa y ulcerada), en el lupus eritematoso (aquí son frecuentes las llamadas "imágenes de Thorel", que corresponden a atelectasias en banda con derrames pleurales limitados y fugaces), la dermatomiositis (que se asocia

con más frecuencia que ninguna al cáncer bronquial), la artritis reumatoide (que presenta con frecuencia fibrosis pulmonares con "pulmón en coimena", en un tercio de los casos), en la periarteritis nodosa (con múltiples posibles formas pulmonares de manifestación: derrames, bronquitis asmática, bronconeumonías, infiltrados fugaces eosinófilos) y por fin, la esclerodermia, frecuentemente asociada a la fibrosis pulmonar difusa, más bien grosera ("pulmón acordeado" o *gefesselt*), que se acompañan de fibrosis de esófago, de piel, de cuello, de pleura, etcétera (plenamente desarrollada ofrece la imagen universal del "homo sclerosus", con pérdida de la flexibilidad de piel y de tejidos conjuntivos en todas sus vísceras).

En las enfermedades del metabolismo es la más interesante, en el orden de los trastornos pulmonares que aqueja, *la obesidad*; el obeso es casi siempre disneico y muestra una respiración superficial y acelerada, de esfuerzo y de reposo; ello es debido a la elevada posición del diafragma, por el meteorismo y la plétora intestinales, que le dificulta la expansión de las bases pulmonares e impide la respiración profunda; es respirador de boca y por ello las bronquitis son fáciles, frecuentes y rebeldes. Hay siempre, también, agobio cardíaco por la hipertensión arterial frecuente, por los edemas y por la hipostolia de corazón derecho, debida al hipotono miocárdico (originado por la infiltración grasa que origina la llamada *degeneración tigroide*); por eso estos individuos al toser, o al agacharse, se marean, por la claudicación ventricular derecha y el estasis de sangre en el cerebro así originado. Es muy penosa esta disnea del obeso, y la sensación disfórica y triste de su respiración dificultosa la conllevan siempre vigente en su espíritu; pero más vigente debe de estar la necesidad o el vicio de comer, porque cuando el médico les coloca el dilema famoso de "comer o respirar", tantas veces prefieren, sin ninguna duda, comer.

Otros trastornos pulmonares en enfermedades del metabolismo (en la diatesis colesterínica, enfermedad de Scuellier-Christian; en la enfermedad pulmo-renal de Goodpasture, en la amiloidosis, en la hemosiderosis, etcétera), no nos pueden ocupar aquí.

Por fin, habríamos de estudiar las *complicaciones pulmonares en las enfermedades infecciosas generales*, cuya simple enumeración nos permite terminar el tema: *en el reumatismo* (la neumonía reumática es lenta de curso, insidiosa, tóxica, disneizante, de mal pronóstico, agrava el reumatismo cardíaco previo); *en el tífus* (el laringotífus es muy grave; la bronquitis es frecuente y más bien tardía; el neumotífus puede ser precoz o tardío y es debido al bacilo de Eberth asociado a los cocos normales), el pleurotífus puede ser también precoz o tardío. *En la brucelosis* suele haber bronquitis asmatiforme, con brucelas en los esputos y mucho más raras formas neumónicas. En las *septicemias* se producen con frecuencia múltiples abscesos multiloculares de curso a veces fatal; otras veces curan, pero dejan multitud de formas ampollares difusas (que son, en el curso de la septicemia, en cuanto aparecen, un *signum bonum ominis*). La septicemia por klebsiella neumoniae origina, en sus complicaciones pulmonares, abscesos peribronquíticos "en alforja", que se extienden a lo largo de los bronquios con corrosión progresiva del espacio peribronquítico. En las enfermedades raras que son la *peste* o el *carbunco* existen formas pulmonares de excepcional gravedad. En

las *viriasis* hemos de citar la bronconeumonía *sarampionosa*, que brota de ordinario a los pocos días del exantema o en la convalecencia (esta bronconeumonía es al sarampión lo que la glomerulonefritis complicativa es a la escarlatina) y que puede ser muy grave (en el llamado, por ejemplo, "sarampión negro", por la intensa cianosis de la insuficiencia pulmonar). En la *gripe* existen formas pulmonares graves, bronconeumónicas, o pleuro-neumónicas a veces, de curso agudo, con grave insuficiencia circulatoria o cardiaca derivada ("apopleja pulmonar" de los antiguos, con edema agudo de pulmón); a veces se complican con absceso o gangrena pulmonares. En la *ornitosis* (infección que procede de los pájaros, loros y cotorras, de modo directo o a través de canarios o de pulgas, originada por la asociación del bacilo enteritidis Gaertner, el estreptococo hemolítico y el virus de Levinthal) se origina un cuadro clínico muy grave mezcla sindrómica de un tífus intestinal, extensa neumonía de curso también grave,

complicaciones neurológicas y psíquicas, diarreas sanguinolentas y fenómenos trombóticos de piernas, que lleva frecuentemente a la muerte. Por fin, en otras infecciones generales, como el paludismo, la espiroquetosis icterohemorrágica o enfermedad de Weil y la tularemia, pueden surgir también cuadros pulmonares de complicación.

Como "en un mundo aparte" habríamos de hablar aquí de las *metástasis pulmonares del cáncer* en sus diversas localizaciones, con los múltiples problemas genéticos y terapéuticos que plantean. Pero ya nos basta, por mor de la brevedad sobre todo, con su simple cita.

En conjunto, vemos que esta lección de "manifestaciones pulmonares de las enfermedades generales del organismo" es múltiple e inacabable; la labor preferente que ha de hacerse en su exposición es la selección de los casos y procesos mixtos de mayor interés. Y en este sentido me he esforzado, posiblemente con detrimento de una ordenación y exposición mejores.

IV REUNION DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PATOLOGIA RESPIRATORIA

Zaragoza, 27 de mayo de 1971

La IV Reunión de la Sociedad Española de Patología Respiratoria, en la que se incluyen las secciones de Tisiología, Neumología, Cirugía Pulmonar, Broncología y Fisiopatología Respiratoria, se celebró en Zaragoza el pasado día 27 de mayo.

Las actividades científicas comenzaron con una mesa redonda, moderada por el doctor Francisco Blanco Rodríguez, en la que se estudió el tema "Situación actual de la epidemiología y profilaxis de la tuberculosis"; la mesa estuvo compuesta por los doctores Arturo Criado Amuchátegui, José María Monturiol Rodríguez, Alvaro Urgoiti Somovilla y Carlos Zurita González-Vidalte. A continuación, el doctor Alix Alix fue el encargado de moderar la mesa sobre "Tratamiento médico-quirúrgico actual de la tuberculosis pulmonar", que estuvo integrada por los doctores Gaspar Alemán Sainz, Francisco Guerra Sanz, Francisco Tello Valdivieso, José Toledo González y Luis Velasco Belaosteguigoitia. Por la tarde se celebraron una serie de coloquios, organizados por las distintas secciones de la Sociedad; la sección de Broncología trató el tema "Avances en la quimioprotección de las infecciones bronquiales", en sesión moderada por el doctor José Zapatero Domínguez; "Operabilidad en el cáncer bronquial" fue el tema abordado por la Sección de Cirugía pulmonar, en la sesión moderada por el doctor Barros Malvar; la sección de Fisiopatología, en sesión moderada por el doctor Rafael Navarro Gutiérrez, se ocupó del tema "Valoración de las pruebas funcionales bronco-pulmonares en la práctica clínica y quirúrgica"; moderado por el doctor Julio López Mejías, la sección de Neumología celebró un coloquio sobre "Enfisema buloso y pulmón evanescente"; por último, la sección de Tisiología se ocupó del tema "Situación actual de la bacteriología en la tuberculosis", en coloquio moderado por el doctor Luis Velasco Belaosteguigoitia.

ASAMBLEA GENERAL

Terminadas las actividades científicas, se celebró una reunión de la asamblea general de los socios de la Sociedad Española de Patología Respiratoria, que contó con la presidencia del doctor Tello, actuando como secretario el doctor Agustí; en la reunión se tomaron interesantes acuerdos, especialmente en relación con la formación de especialistas y otras actividades de la Sociedad.

El doctor Tello Valdivieso, que cesa reglamentariamente en la presidencia de la Sociedad, ha sido sustituido, en la forma establecida por los estatutos, por el doctor Lahoz Navarro, anterior vicepresidente, para cuyo cargo es designado el presidente de la Sección de Tisiología, doctor Alix Alix, quien es sustituido en dicha presidencia por el doctor Hernández Díaz. Realizada votación para cubrir la vacante dejada por dicho doctor, que ocupaba el cargo de vicepresidente de la Sección de Tisología, fue designado el doctor Rodríguez Rebollo. Por último, se acordó que la próxima reunión de la Sociedad se celebre el año próximo en Las Palmas.

La reunión fue clausurada, en la noche del mismo día, con una cena de gala.