



Atelectasia pulmonar secundaria a hemoptisis en paciente con tuberculosis pulmonar activa

Sr. Director: Hemos leído con interés la carta publicada en su revista por el Dr. Lobo Beristain sobre "Un molde bronquial completo por coágulo tras hemoptisis masiva extraído con las pinzas del fibrobroncoscopio"¹.

Recientemente hemos tenido la oportunidad de tratar una paciente que presentó un cuadro parecido al descrito, con algunas particularidades que nos estimulan a hacer los siguientes comentarios.

Mujer de 25 años, fumadora de 10 cigarrillos/día, bebedora habitual y trabajadora en una oficina en condiciones de hacinamiento. Doce horas previas a su ingreso en este hospital, debutó con un cuadro de hemoptisis importante, no cuantificada, que en las primeras doce horas de su estancia hospitalaria llegó a ser de unos 250 cc. La paciente refería tos como única sintomatología acompañante. La exploración clínica fue prácticamente normal. La radiografía de tórax mostraba un infiltrado con apariencia de estar cavitado en segmento posterior de LSI. Desde su ingreso la paciente permaneció en decúbito lateral izquierdo. Transcurridas 24 horas, la hemoptisis cedió, comenzando con dolor intenso en hemitórax izquierdo y disnea. La tomografía convencional mostró atelectasia del pulmón izquierdo y amputación completa del bronquio principal del mismo lado (fig. 1), la fibrobroncoscopia reveló, además de signos de inflamación aguda, la obstrucción completa del bronquio principal izquierdo por un gran coágulo que una vez extraído dejó ver su morfología de molde bronquial.

La baciloscopía de BAS fue positiva, encontrándose más de 100 BAAR por 100 campos.

Con el reposo y tratamiento antituberculoso instaurado, la evolución clínico-radiológica fue favorable, sin que la paciente volviese a presentar nuevos episodios de hemoptisis.

La hemoptisis masiva es una patología relativamente frecuente y está producida ma-

yoritariamente por bronquiectasias (BQ) con colonización aspergiliar, tuberculosis y carcinomas broncogénicos predominando en varones de mediana edad².

La atelectasia pulmonar completa secundaria a hemoptisis masiva en relación con tuberculosis pulmonar activa es un hecho excepcional.

En nuestro caso, la juventud de la paciente, el comienzo brusco de la sintomatología, la ausencia de patología pulmonar previa así como la rápida evolución de la paciente en sentido favorable nos lleva a la presente comunicación por una parte, y por otro llamar la atención de esta rara complicación en el tratamiento habitual de la hemoptisis.

M. García González, P. Negro del Cerro y R. Vidal Lourés

Servicio de Neumología. Centro Especial Ramón y Cajal. Madrid

1. Lobo JL. Molde bronquial completo por coágulo tras hemoptisis masiva extraído con las pinzas del fibrobroncoscopio. arch Bronconeumol 1987; 23:325-326.

2. Alvarado C et al. Hemoptisis masiva. Comparación entre actitud médica y quirúrgica. Experiencia en 55 casos. Arch Bronconeumol 1988; 24 (Supl 1):35-36.

Sobre la etiología del neumotórax espontáneo idiopático

Sr. Director: Tradicionalmente se ha achacado el origen del neumotórax espontáneo idiopático (NEI) a la rotura de lesiones quísticas (bullas/blebs) subpleurales, cuyo origen resulta, sin embargo, muy difícil de explicar.

El conjunto de hallazgos anatomopatológicos en las piezas de resección quirúrgica es muy constante¹: lesiones quísticas apicales con variables grados de enfisema, cicatrización, infiltración inflamatoria, deposición de pigmento, bronquios y bronquiolos obstruidos y pequeñas arterias con marcado engro-

samiento de sus paredes. Todos estos cambios en opinión de Thurlbeck¹ y de Lichter y Gwynne² son secundarios a inflamación. En la misma línea Ferrer-Roca³ propone que todo el conjunto de lesiones descritas, que denomina enfisema buloso idiopático (EBI), serían secundarias al desarrollo de focos de neumonitis intersticial subpleural⁴ evolucionando a cicatrices fibroelásticas y produciendo distorsión y atrapamiento aéreo con posterior rotura hacia la pleura y formación de blebs. Sin embargo, a pesar de explicar satisfactoriamente la patogenia del neumotórax, todos los autores citados coinciden en señalar el desconocimiento del factor etiológico que pondría en marcha los focos de inflamación subpleural, eje patogénico del enfisema buloso localizado. Se ha argumentado desde un origen tuberculoso de las mismas, a estrés mecánico apical producido por el peso del pulmón, pasando por infecciones inespecíficas suclínicas o decapitadas por tratamientos antibióticos⁵.

A la luz de recientes trabajos sobre fisiopatología en la enfermedad apical^{6,7}, cabe, sin embargo, una explicación más lógica. Sabido es que la perfusión pulmonar se distribuye de manera progresivamente creciente hacia las bases en el individuo erecto por acción de la gravedad⁸. Este efecto es tan notorio que la perfusión de las zonas apicales (zona de West) está continuamente comprometida⁸, llegando a ser prácticamente nula en los vértices⁷ con una doble consecuencia: déficit relativo de drenaje linfático directamente dependiente de la fuerza motriz de la presión arterial, y déficit relativo de aporte sanguíneo⁷ por la escasez de aporte sanguíneo.

Por otra parte, el flujo linfático depende en gran medida de fuerzas externas a los vasos, de las que en el pulmón parece ser fundamental las excursiones respiratorias⁶. Estos movimientos ventilatorios son notablemente dispares a distintos niveles, habiendo una gran diferencia entre las porciones anteriores y dorsales de una misma "latitud" pulmonar por efecto de la escasa movilidad de las porciones dorsales de las costillas en comparación con las anteriores⁷. Así pues, las partículas irritantes introducidas hasta los alvéolos apicodorsales por una ventilación relativamente conservada y transportadas al intersticio por el macrófago alveolar, sufrirían una ralentización en su eliminación por arrastre linfático^{6,7}. Ello aumenta su potencial deletéreo aún más si se enfrentan a un sistema de antiprotetasas relativamente deficiente por el déficit de perfusión local. Así se explicaría la aparición de los focos subpleurales de inflamación activa que pondrían en marcha todo el mecanismo patogénico del enfisema buloso idiopático.

Una vez formadas las lesiones quísticas, su progresivo crecimiento y rotura, además de por un mecanismo de atrapamiento valvular⁴, podría explicarse por factores mecánicos pleurales. Como sabemos, la presión intrapleural es inhomogénea por el mismo efecto de la gravedad sobre la masa del pulmón. Ello provoca una negatividad tanto mayor cuando más hacia la cúpula y lógicamente en relación directa con la longitud del pulmón y su peso. En condiciones normales esto explica el mayor tamaño de los alvéolos apicales a CRF y su menor distensibilidad, provocando como consecuencia una menor ventilación apical respecto a la base⁸. En las

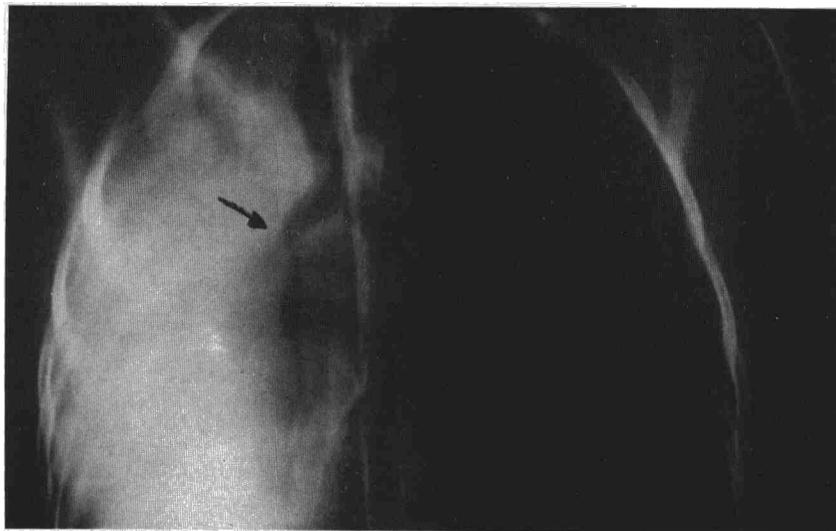


Figura 1.