

## NEUMOTORAX ESPONTANEO BENIGNO RECIDIVANTE

*Dr. Enrique Hervada Iglesias*

(La Coruña)

Los médicos que nos dedicamos a la práctica diaria de nuestra profesión, raramente podemos presentar trabajos de minuciosa labor investigadora, y sí en cambio algún caso clínico, que por su estudio periódico y prolongado a través de los años, puede deparar cierto interés. Y así sucede, según mi modesto parecer, con el que presento ante ustedes, estudiado durante 22 años. Se trata de un neumotórax espontáneo benigno recidivante (N. E. B. R.), que en seis diversas ocasiones, nos deparó un alarmante cuadro de «tórax agudo».

Permítanme ahora, antes de seguir adelante, que abra un pequeño paréntesis, para hacer constar que el término «tórax agudo» que hogaño se emplea con tanta frecuencia, para estos casos de cuadros angustiosos a nivel de la caja torácica, en lógico paralelismo con su vecino el «abdomen agudo», fue el título de una conferencia, que en el año 1930, pronunció en la Facultad de Medicina de Santiago de Compostela, mi padre el doctor Enrique Hervada y García-Sampedro, siendo por tanto, que yo sepa, el primero en aplicar esta precisa expresión, cuando menos en nuestro país, por lo que quiero dedicarle este mínimo y filial homenaje de justicia.

La historia clínica, que trataré de resumir en lo posible, para adaptarla al tiempo que se me concede, es la siguiente:

Se trata de un paciente varón, que acude por vez primera a nuestra consulta, el 22 de julio de 1942, es decir hace 22 años, con un cuadro disneico, angustioso y doloroso a nivel del costado derecho. Es persona que entonces tiene 54 años, asténico, con regular estado general, quien con alguna dificultad nos relata, que se encontraba en perfecto estado de salud, y al hacer un pequeño esfuerzo —correr detrás de un tranvía—, notó de repente, un dolor agudo en puñaladas, en el hemitórax derecho, con fatiga creciente, angustia, dolor, palpitaciones y sudoración. La exploración clínica y radiológica, confirma el presentado diagnóstico de neumotórax espontáneo total del pulmón derecho. La placa radiográfica, revela un colapso completo del pulmón que aparece recogido a nivel del hilio, con una ligera reacción pleurógena en seno costodiafragmático. No hay desviación mediastínica, y en el otro pulmón, tan sólo se observa un refuerzo de la trama y algún nodulillo calcificado, sin precisar lesión alguna del parénquima. No tiene fiebre, y presenta hipotensión, ligera cianosis y taquicardia. Las pruebas analíticas, son prácticamente normales. Es persona sin antecedentes familiares ni personales de mayor interés, de buenas y moderadas costumbres, tiene 8 hijos sanos, y profesa una carrera técnica al servicio del Estado.

Con reposo absoluto, sedantes, cardiotónicos y tratamiento sintomático, se recupera a las seis semanas, reexpandiéndose totalmente su pulmón derecho,

sin precisar anomalía alguna en la ulterior exploración radiológica y siendo la tuberculino-reacción, discretamente positiva.

En octubre de 1943, es decir, 15 meses más tarde, se le repite el episodio de tórax agudo, con las mismas características de la vez anterior, por lo que intentamos puncionar al enfermo, para estudiar presiones y ver de irritar esa pleura para una sinfisis ulterior, lo que no se puede hacer, por total y rotunda negativa del interesado. Con el mismo plan terapéutico, se recupera a las cinco semanas, sin que la posterior exploración, nos depare anomalías.

Vuelve por tercera vez a nuestra consulta, en septiembre de 1944, casi un año después, con nuevo cuadro torácico agudo, que esta vez, fue provocado por un estornudo, según nos refiere. Insisto en aconsejar la intervención pleuroscópica y aspirativa, sin mayor éxito que las veces anteriores. Se restablece a las siete semanas, con reposo absoluto y el mismo tratamiento sintomático. El estudio clínico, analítico y radiológico, una vez recuperado, sigue siendo negativo.

En septiembre de 1956, es decir, 12 años más tarde del último episodio, somos avisados urgentemente para ir a su domicilio, ya que sufre otro angustioso cuadro de dolor torácico, que dada su reiteración, diagnostica perfectamente el mismo enfermo. Esta vez, el neumo ya no es total, pues el lóbulo superior, aparece parcialmente sostenido por una bridas, que se localizan en zona subclavicular marginal. El cuadro clínico es algo menos aparatoso, y la radiografía permite observar, a nivel del 2.º espacio intercostal anterior derecho, y en su zona marginal, una gran burbuja o ampolla enfisematosa, del tamaño de un huevo de paloma, y que parece localizarse en el segmento 3. A ese nivel se precisan unas adherencias cordonales, que sostienen el pulmón a la pared posterior. Se insiste en la conveniencia pleuroscópica, con la misma tajante negativa del paciente, que se recupera totalmente a los 50 días. Pocos días después, el 26 de octubre de 1956, se le practica un detallado estudio tomográfico (doctor Uriel), comprobándose en el plano 13, del lóbulo superior derecho, una clara imagen de bulla o burbuja subpleural, que confirma su localización en el segmento 3.

El 21 de noviembre del 56, se le hace un detenido estudio clínico, analítico y una telerradiografía panorámica, sin precisar anomalías del otro pulmón, y precisamente al día siguiente, se produce un nuevo neumotórax, con colapso parcial bridado que deforma ese pulmón derecho y ligera reacción pleurítica en la base. De manera más precisa y enérgica, se le hace ver al paciente y familiares, los peligros de su negativa a la terapéutica activa, sin mejor resultado que las veces anteriores. Aconsejamos, como siempre hacemos en estos casos, que consulten la opinión de otro colega especializado, consejo que tampoco aceptan. Con tratamiento de reposo y sintomático se recupera a las cuatro semanas, si bien esta vez, y por fortuna para todos, persiste alguna disnea y las molestias de ese hemitórax.

El 29 de enero de 1957, recidiva por sexta vez su neumo, con colapso subtotal del pulmón, sostenido por un par de bridas y viéndose en el extremo pulmonar de la más gruesa, la imagen de burbuja elongada. En esta ocasión el cuadro es más agudo y alarmante lo que nos favorece para que ¡por fin!, comprendan el peligro de su reiterada negativa, ya que su avanzada edad y la repetición de este accidente, repercute cada vez con mayor nocividad en su aparato circulatorio. Se nos autoriza la intervención, por lo que se interna en un sanatorio. Previa preparación, se le practica pleuroscopia, que delata una pleura congestiva, con un par de bridas finas y otra más gruesa, en cuya

base parenquimatosa se observa una burbuja elongada. Se seccionan las adherencias, y se inyectan 20 c. c. de sangre del mismo enfermo, en cavidad pleural, luego se practica aspiración continua con bomba eléctrica, lo que logra la total reexpansión pulmonar, en unos 5 días, quedando una pequeña pleuritis en la base.

Desde entonces, controlamos periódicamente a este buen señor, al que vemos también por otras afecciones, y cuando menos, un par de veces al año por la pantalla, observando que ha quedado perfectamente de su neumotórax recidivante.

Y ahora unas breves palabras, para precisar en fugaz visión, la etiopatogenia de este cuadro, ya que de manera más extensa, lo tenemos publicado en colaboración con el doctor Santamaría, con el título «Neumotórax espontáneos», y premiado en el curso 1958-59, por la Academia Médico-Quirúrgica Asturiana.

Sabido es que antaño, se relacionaba casi siempre este cuadro de N. E. B., con la tuberculosis, cuyas lesiones iniciales y mínimas, y casi siempre altas, darían más tarde lugar a una discreta rotura vesicular, lo que fue confirmado por infinidad de autores, y entre otros por JIMÉNEZ DÍAZ, cuando dice que «pueden originarse a través de cicatrices y focos antiguos de los vértices, cuya evolución torpida darían lugar a enfisemas locales (vesículas), que podrían perforarse. En algunas ocasiones se trataría de auténticas vejigas resultantes de una enfisema primario estructural localizado, o de la ectasia de acinis, por obstrucción parcial de los bronquiolos, o tal vez por estiramiento de fibrosis focales de la proximidad. Otras veces el aire se salió del sistema alveolar, y quedó una ampolla entre la pleura y el tejido pulmonar». En este sentir, son interesantísimos los estudios de BROCK, que en los N. E., refiere un estado especial de la pleura, que denomina «pleura porosa», ya que al insuflar pulmones colapsados recubiertos de una solución fisiológica, pudo comprobar que se escapaban de la superficie pulmonar, pequeñas burbujas de aire.

Hoy tiene en cambio, más adeptos el origen extrabacilar, pues este tipo de ampolla, bulla, «blebs», enfisema localizado, neumatocele, etc., según quiera llamarse y según su tamaño, casi siempre tiene un origen congénito, por debilidad de estos tejidos, debido a un factor constitucional, según evidencian los trabajos de BERNOU, MULLER, WHITTE, MAZZEI, PARDAL, NAVARRO, etc., pues relatan este frecuente accidente en individuos de la misma familia y aun en gemelos, sin que existan antecedentes tuberculosos. Confirmando esta opinión, dice JIMÉNEZ DÍAZ, que «en los niños se forman con facilidad, en los procesos agudos, y persistir otras, aun cuando creo que una disposición constitucional, que son sencillamente tales vesículas, que pueden ulteriormente, regresar unas veces, y persistir otras, aun cuando creo que una disposición constitucional, origina los enfisemas hipertróficos, que viene a ser una forma menor del pulmón quístico congénito».

Vemos por tanto, que muchas veces es difícilísimo aclarar de manera contundente si el N. E. B., fue debido a una microlesión tuberculosa, que más tarde deparó una burbuja, o si la bulla subpleural localizada, es originada por una anomalía congénita, cual parece ser nuestro caso, cuyo interés clínico estriba, en su gran fragilidad, demostrada al romperse y ocasionar alarmante neumotórax, en seis diversas ocasiones.