

PULMON DESTRUIDO *

DRES. HORACIO RUBIO PALACIOS
MARIO H. RIVERA
CARLOTA GUZMÁN
ENRIQUE STAINES

PRIMERA PARTE

I. *Generalidades*

HAY ALGUNOS CAPÍTULOS de la fisiología incompletamente estudiados, por lo que hemos creído conveniente ahondar su revisión con la mira de uniformar el criterio sobre algunos conceptos. El objeto de este trabajo es revisar el tema de P. D. enfocando el estudio fundamentalmente en la exploración de la función respiratoria en la tuberculosis avanzada unilateral, el de considerar algunos conceptos de la circulación pulmonar por el método de opacificación de los vasos, el estudio hemodinámico y sus correlaciones con la clínica, de la que se desprenden aplicaciones de importancia en la terapéutica de la tuberculosis. No pasamos por alto los métodos clásicos de estudio en clínica neumológica que completan el trabajo.

El interés del estudio no es puramente doctrinario, se trata de un problema clínico con el que nos enfrentamos a diario en nuestros hospitales de enfermos pulmonares. El P. D. refleja una parte de la realidad epidemiológica de la tuberculosis en nuestro país, marca la frecuencia de la tuberculosis avanzada en nuestro medio y expresa algunas modalidades evolutivas de la enfermedad.

En el estudio hecho en el Sanatorio de Huipulco por el maestro I. Cosío Villegas y colaboradores¹ basado en 20 años de trabajo de la institución, encontraron que de 7,692 expedientes revisados de enfermos de tuberculosis pulmonar, 3,974 correspondieron a formas avanzadas del padecimiento.

* Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina. Leído en la sesión del 29 de octubre de 1958.

En nuestro servicio de la misma institución, de 75 enfermos hospitalizados, tenemos actualmente 18 casos de pulmón destruido.

El P. D. constituye por su incidencia un serio problema epidemiológico, así como en el aspecto clínico por los problemas terapéuticos que entraña, frecuentemente de difícil solución.

Desde el advenimiento de la quimioterapia moderna, ha descendido en forma notable la mortalidad por tuberculosis, pero paradójicamente hay mayor número de enfermos. Hoy prolongamos largamente la vida de los pacientes de tuberculosis avanzada al resolver el problema bacteriológico de la enfermedad al lograr eliminar los factores infeccioso y tóxico; gran número de ellos quedan con enfermedad tuberculosa crónica con problemas pulmonares de tipo anatomopatológico; este es con frecuencia el caso del P. D.

II. Definición del cuadro

La designación de P. D. para la tuberculosis avanzada unilateral la encontramos originalmente empleada por Sweet² en su interesante comunicación a la Reunión Anual de la Asociación Americana de Cirugía Torácica en mayo de 1946, titulada: "Lobectomy and Pneumonectomy in The Treatment of Pulmonary Tuberculosis".

El autor la emplea por primera vez al discutir las indicaciones de la neumonectomía y se refería a formas de tuberculosis unilateral con una o varias cavernas grandes que excluyen al pulmón en forma importante de la función respiratoria. En su comunicación de hace 12 años, de 36 casos de neumonectomía practicados, 18 tuvieron indicación en P. D.

Posteriormente esa terminología se generalizó en el lenguaje tisiológico y aun cuando hoy es uso común, no hay verdadero acuerdo entre los tisiólogos sobre la connotación y extensión de la entidad.

Sweet¹ al hablar de P. D. se refiere a grandes lesiones cavitarias unilaterales, concepto del que participa Bailey.²

Holmes Sellors y Hickey³ al hablar de P. D. se refieren a la tuberculosis caseosa de extensión aguda unilateral e incluyen la formación de cavernas inflamadas en el proceso.

Sarot⁴ añade al cuadro patológico anterior, las complicaciones pleurales de la tuberculosis como el empiema y fístula bronco-pleural consecutivos a la enfermedad o a métodos terapéuticos empleados como neumotórax y neumolisis intrapleural complicados; criterio semejante sustentan Davidson y colaboradores⁵.

Fujikawa y Ackerman⁶ además del factor cavitario, agregan en el cuadro anatomopatológico del P. D. la presencia de fibrosis pulmonar, atelectasia y extensas bronquiectasias tuberculosas; y para otros autores Pezza y Senis⁷, el fibrotórax es sinónimo de P. D. y usan la terminología indistintamente.

Para la mayoría, la entidad expresa solamente una situación anatomopatológica y ha sido estudiado este aspecto en forma preferente.

El concepto de P. D. como ha sido considerado, es unilateral e incompleto, ya que expresa solamente una parte de la realidad clínica; en la patología de esta entidad intervienen diversos factores cuyo estudio conviene ahondar las alteraciones funcionales corren paralelas en la mayoría de las veces a las alteraciones anatómicas; hay que completar el cuadro de P. D. con el diagnóstico fisiopatológico completo, que debe tener como base la valoración del grado de insuficiencia funcional. El P. D. que supone extensas modificaciones anatómicas del parénquima, altera en diverso grado el componente ventilatorio, el intercambio gaseoso alveolo-capilar y la circulación pulmonar; por lo que el propósito de esta comuniación es intentar además, una correlación anatomo-radiológica y funcional.

En el cuadro patológico en cuestión debe considerarse en forma global el concepto anatomo-funcional y definirlo así: P. D. Tuberculosis pulmonar unilateral extensa con lesiones mixtas irreversibles y exclusión del órgano de la función respiratoria.

Por tanto en el cuadro deben incluirse desde las formas agudas, como las caseificaciones masivas extensas multicavitarias de un lado, hasta las formas mixtas fibrocásicas de larga evolución como el fibrotórax.

La tuberculosis es enfermedad general, de localización preferentemente pulmonar, esencialmente bilateral, patogénicamente caracterizada por ser enfermedad cíclica que evoluciona por brotes de exacerbación y remisión. Por lo que la unilateralidad estricta en el P. D. se verifica en pocos casos y puede acompañarse de lesiones de poca extensión en el pulmón opuesto.

III. *Patogenia*

Diversas circunstancias intervienen en el mecanismo de deformación del P. D., en la patogenia de la entidad participan diversos factores que le imprimen diferentes modalidades evolutivas.

El P. D. no es exclusivo de la edad adulta, se observa tanto en el curso de la primoinfección como de la reinfección tuberculosa. No siempre es el resultado de un proceso de larga evolución, a veces tiene el sello de la tuberculosis de marcha aguda y otras, por el contrario, lo característico es la cronicidad, la evolución de marcha lenta. Por lo que creemos que desde este punto de vista podemos hablar de P. D. agudo y crónico.

a). Factor Inmuno-biológico.

Las formas necróticas de tuberculosis de evolución aguda como las caseificaciones masivas con formación de amplias lesiones destructivas, tienen relación con el estado inmunológico del organismo, reflejan el desequilibrio inmuno-biológico y la pobre defensa del terreno frente al germen de la tuberculosis. La

extensión del elemento o factor exudativo-neumónico depende del grado de respuesta alérgica del organismo por la presencia del *Mycobacterium tuberculosis* y de la reacción tisular del parénquima. Si la respuesta es aguda, hiperalérgica, ocurre un rápido fenómeno exudativo con bloqueo bronquiolo-alveolar, que favorece la extensión rápida de la enfermedad; el proceso neumónico agudo inhibe la elasticidad pulmonar y ocurre un doble fenómeno fisiopatológico: obstrucción vascular y broncoplejia, circunstancias que favorecen la caseificación y necrosis del parénquima con la consiguiente destrucción cavitaria; la consecuencia es la exclusión del pulmón desde el punto de vista anatómico y funcional. Esta forma anatomopatológica la observamos con frecuencia en la tuberculosis del enfermo diabético.

La respuesta inmuno-biológica, por tanto, juega un papel de primer orden en la patogenia del P. D. agudo. (Casos clínicos 1, 2 3).

b) Factor Bronquial

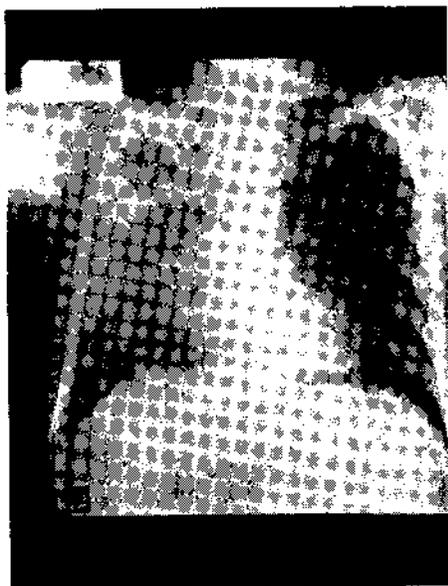
El factor bronquial constituye seguramente el elemento patogenético más importante en el desarrollo del P. D., tanto en el aspecto anatómico como en el funcional. La patología del árbol bronquial por las alteraciones morfológicas y funcionales influye directa o indirectamente en el desarrollo de la entidad.

La atelectasia es una complicación frecuente de la tuberculosis pulmonar. En la infancia y la adolescencia la adenopatía tuberculosa del complejo primario trae compresión extramural de bronquios que determinan las llamadas epituberculosis de Eliasberg y Neuland que no son sino atelectasias regionales según el concepto moderno; a veces la compresión se realiza sobre el bronquio principal ocurriendo la atelectasia de todo un pulmón. No es raro que el componente ganglionar a pesar de un tratamiento bien conducido no reduzca su tamaño, inclusive llegue a la calcificación sin reducir su volumen. En estas condiciones la compresión bronquial será permanente y la atelectasia definitiva, con la consiguiente formación de fibrosis extensas y dilataciones bronquiales como lo han verificado ampliamente James, Peck y Willis,⁸ y por otra parte Rogstad⁹ y Boyd.¹⁰ En otras ocasiones el ganglio perfora la pared bronquial y vacía su contenido caseoso en el interior del árbol determinando diseminaciones broncogénas masivas. Hay autores como Swierenga¹¹ que indican la toracotomía para la extirpación de grandes adenopatías tuberculosas en niños con atelectasia irreversible. El cirujano holandés, de 176 exéresis pulmonares en niños practicó 30 neumonecтомías por P. D. en los que predominaban lesiones bronquiectásicas. Por otra parte la obstrucción de la luz bronquial en las formas caseosas de tuberculosis con abundante secreción purulenta y material caseoso son causa de amplias atelectasias.

La atelectasia tiene diversas etapas evolutivas: en una 1ª fase la interrupción brusca de la ventilación pulmonar determina una aneumatosi del parénquima que coincide con un aumento de la circulación pulmonar, es decir se trata de un pulmón con circulación y sin ventilación; la expresión clínica de



Caso 1. (Placa 1). P. T., masculino de 27 años T. B. P. caseosa, multicavitar, con atelectasia (Pulmón dest. der.).



Caso 2. (Placas 2 y 3). G. H., masculino de 35 años, J. B. P. caseosa del P. D. de rápida evolución que conduce a pulmón destruido, y diabetes mellitus.



Placa 3



Caso 3. (Placa 4). I. M., femenino de 31 años T. B. P. caseificación masiva que destruye pulmón izq. con evolución de 1 mes. lesiones derechas de moderada extensión y diabetes mellitus.

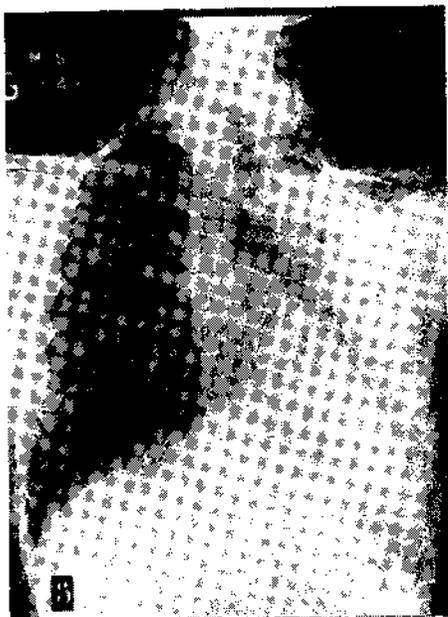
esta situación es el síndrome correspondiente y disnea, que traduce la hipoxia por ruptura del equilibrio de intercambio gaseoso alveolo-capilar. El estudio de la función respiratoria y la dosificación de gases en la sangre arterial revelan la existencia de un corto-circuito veno-arterial. Esta es la etapa fisiopatológica y corresponde ya a la exclusión funcional del órgano. Esta fase es reversible si oportunamente se logra el drenaje de los productos patológicos y la libre circulación aérea del árbol bronquial. A esta fase sigue una transformación anatómica del parénquima, la llamada carnificación pulmonar que traduce una serie de cambios histopatológicos, proliferación de tejido conjuntivo, esclerosis pulmonar, bronquiectasis y finalmente fibrotórax. Esta fase, irreversible, significa la exclusión anatómica y funcional del órgano, en el P. D. mismo. La bronquiectasia tuberculosa es la situación anatomopatológica más evidente y constante en el P. D.: la observamos en el 100% de nuestros casos estudiados broncográficamente. (Casos clínicos 4 y 5).

La patología bronquial en todas las etapas anatómicas, desde la bronquitis tuberculosa con solo edema y congestión de la mucosa hasta la estenosis cicatricial pasando por la úlcera y la pericondritis, llevan en mayor o menor grado a un fenómeno fisiopatológico común, la broncoplejia.

Es un hecho definitivo en fisiología la acción peristáltica del árbol bronquial. Macklin¹² la describe como: "una elongación del tronco bronquial y sus ramas durante la inspiración, y el acortamiento de estas estructuras durante la espiración; la dilatación de los bronquios en la fase inspiratoria y el estrechamiento en la espiratoria; el descenso de la extremidad inferior de la tráquea y bronquios principales en el paso de la espiración a la inspiración, y el ascenso durante el paso de la inspiración a la espiración". Por otra parte Hudson y Jarre,¹³ demostraron el estiramiento y acortamiento del árbol bronquial durante la respiración por el método broncográfico. Al fin de la inspiración observaban con toda claridad que el aceite yodado llenaba los pequeños bronquiolos, y durante la fase espiratoria los bronquios y bronquiolos acortados y contraídos ya no permitían ver el aceite yodado en los pequeños conductos. Estos autores demostraron también como hecho importante la ausencia de movimientos "peristaltoides" en los bronquios ectásicos.

Miller¹⁴ encuentra que la disposición en bandas geodésicas de las fibras musculares en los bronquios, asegura la mayor extensión y contracción de estos elementos. Las bandas musculares forman un esfínter en la terminación bronquiolo-alveolar; concluye que la acción de los músculos bronquiales durante la espiración es francamente activa y no pasiva, y destaca su acción reguladora de la tensión del aire en el atria y sacos alveolares.

De acuerdo con lo anterior, además de la acción ciliar y mecanismo de los tos bien conocidos, al mecanismo de evacuación del árbol bronquial debe sumarse el movimiento "peristalticoide" de la pared bronquial producido por acción muscular.



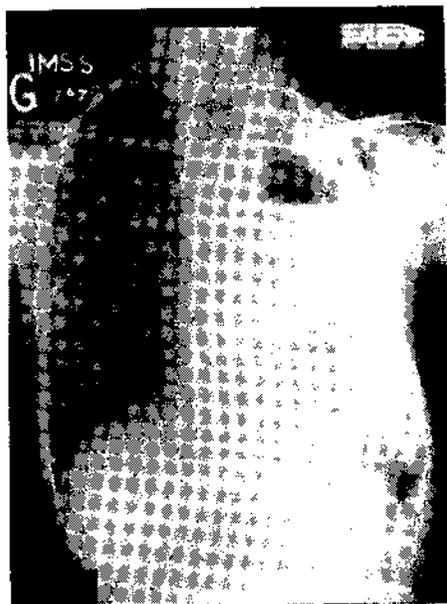
Caso 4. (Placas 5, 6, 7, 8). G. G., femenino de 6 años. Tuberculosis primaria linfo-hematógena del pulmón izq. 5. Obsérvase atelectasia del p.i., retracción del hemitórax de este lado e imagen de adenitis T. B. en cara lateral izq. del cuello.



Placa 6. El tomograma lateral permite observar imagen ganglionar que comprime bronquio intermediario, y ectasias bronquiales.



Placa 7. El broncograma en posición oblicua muestra imagen de deformación árbol bronquial en forma de dedos de guante y atelectasia izq.



Placa 8. Después de neumonectomía.

Por tanto, la broncoplejia, fenómeno fisiopatológico común en la patología bronquial tuberculosa y particularmente en las ectasias, al inhibir el mecanismo normal de expulsión de las secreciones bronquiales, lleva por drenaje inadecuado a la retención de exudados patológicos tuberculosos en el árbol bronquial, causa fundamental de extensión de la enfermedad y sobreinfección endógena a partir de un foco necrótico.

Además, cambios en la morfología como acentuación en la curvatura de los bronquios, la dilatación bronquial y la estenosis, son responsables de la retención y acúmulo de exudados tuberculosos que sirven de foco de extensión del padecimiento.

Ramírez Gama¹⁵ que encontró un predominio franco de P. D. en el lado izquierdo en relación con el derecho (83% de los casos) atribuye la mayor frecuencia a factores de tipo mecánico, determinados por la diferente disposición anatómica de los bronquios y vasos pulmonares de un lado y otro. Para el autor mencionado siendo el bronquio izquierdo más largo permite su angulación y acodamiento fácilmente en el punto "débil" situado frente a la desembocadura del bronquio del lóbulo superior. En este lóbulo se inicia habitualmente la tuberculosis del pulmón izquierdo y en la fase de retracción acodaría el bronquio principal con retención consecutiva de secreciones en el resto del pulmón y extensión canalicular del padecimiento, cuya etapa final es el P. D.

La tesis patogénica de Ramírez Gama es interesante y lógica, el mecanismo explica algunos casos de P. D. izquierdo, aunque muchos quedan fuera de este mecanismo de formación.

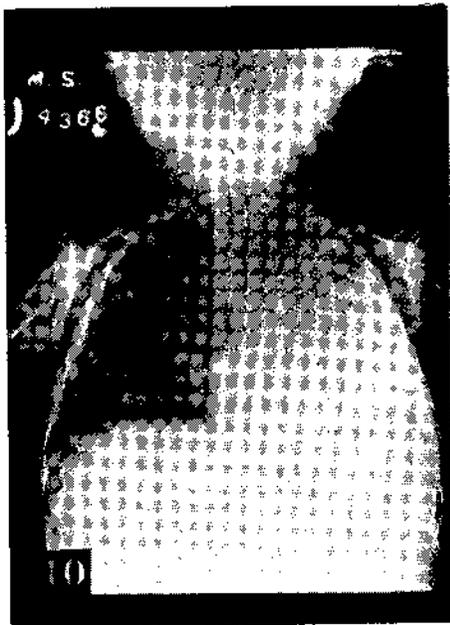
Por último, la estenosis bronquial y las bronquiectasias son a veces causa y otras consecuencias del P. D.

Es común la observación de absceso pulmonar distal como complicación del cáncer endobronquial cuando la neoplasia produce estenosis y obstrucción, al grado que el síndrome de supuración es con frecuencia el primer elemento diagnóstico de la neoplasia. En la estenosis por endobronquitis tuberculosa, la obstrucción produce una zona de neumonitis distal de rápido desarrollo con tendencia a la caseificación y destrucción cavitaria. Este aspecto de la diseminación de la tuberculosis explica la extensión masiva y aguda de la enfermedad que cuando se suma al desequilibrio inmunobiológico del enfermo lleva en forma rápida al P.D.

En resumen, dos hechos importantes figuran en la patogenia bronquial del P. D., en primer lugar la presencia de un hecho fisiopatológico, la broncoplejia; y en segundo lugar, la constancia de un denominador común en los casos examinados, que es la alteración patomorfológica del árbol bronquial.

c) Factor Pleural.

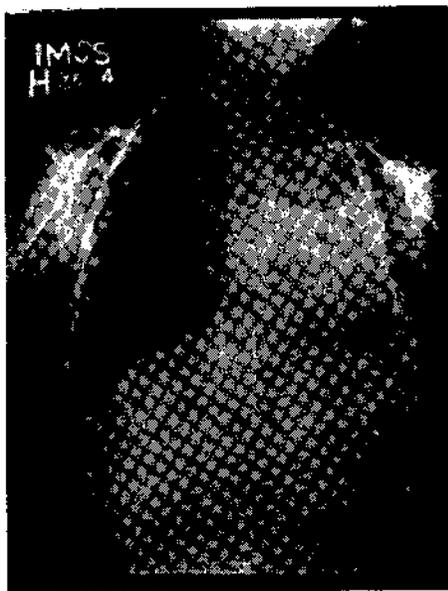
Las paquipleuritis consecutivas a procesos inflamatorios de la pleura de larga evolución, los empiemas crónicos tuberculosos, con o sin fístula bronco-pleural, las pleuresías paraneumotorácicas que terminan con esclerosis, engrosa-



Caso 5. (Placas 9, 10, 11 y 12). J. M., femenino de 2 años. T. B. P. primaria linfomatogena, atelectasia total izq., lesiones moderadas en p.d. y meningitis tuberculosa. la quimioterapia (DHE + INH) mejora el cuadro meningeo, alivia las lesiones derechas y deja pulmón destruido izq. fibro-atelectásico que es tratado por neumonectomía.



Placa 11



Placa 12

miento y sínfisis de las serosas, han permitido observar la influencia de estas alteraciones en el parénquima pulmonar. En primer lugar limitan en forma progresiva la dinámica de la caja torácica, encapsulan e inmovilizan el pulmón que pierde su elasticidad, crean una condición de fisiopatología bronquial que se traduce en inmovilización, broncoplejia y retención de productos patológicos, que llevan a la recurrencia de episodios neumónicos cercanos y prolongados; la fase final es la formación de ectasias múltiples de los bronquios y extensión de la enfermedad. (Caso clínico 6 y 7).

El fibrotórax pleurógeno es el ejemplo típico de este mecanismo de formación.

d) Factor por enfisema pulmonar.

Padecimientos degenerativos como el enfisema complican el curso de la tuberculosis pulmonar o a veces la infección se injerta en un pulmón enfisematoso como ocurre en algunas tuberculosis de los viejos. En ambas circunstancias hay alteraciones profundas de la función respiratoria y aun cuando en algunos casos las lesiones propiamente tuberculosas son limitadas, puede hablarse de P. D. si el órgano está seriamente comprometido desde el punto de vista funcional o está excluido de la función respiratoria.

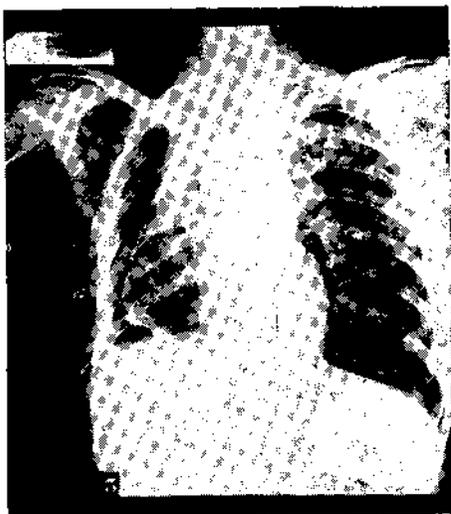
Se inicia a veces insidiosamente por un proceso localizado de tuberculosis segmentaria o lobar que se desarrolla en un pulmón con tendencia al enfisema. Si el proceso tiende a la retracción se observa inicialmente una sobredistensión de los lóbulos remanentes, etapa funcional sin manifestaciones clínicas de insuficiencia, posteriormente ocurre la ruptura de la membrana alveolar y pérdida de la elasticidad pulmonar, situación anatomopatológica permanente con ostensible alteración de la función respiratoria, aumento del aire residual, insuficiencia severa del intercambio gaseoso alveolo-capilar que excluye al órgano en forma importante de la función respiratoria. En este tipo de casos el pulmón se comporta anatómica y funcionalmente como un P. D.

Otras veces se trata de sujetos viejos con esclerosis y enfisema pulmonar en los que se injerta un proceso tuberculoso, la infección agrava rápidamente la insuficiencia funcional preexistente. (Caso clínico 7-Bis).

e) El Fibrotórax.

La esclerosis pulmonar ha sido considerada como el mecanismo natural de curación anatómica de las lesiones tuberculosas. Ya Berthier¹⁶ describía en 1913 el síndrome de retracción torácica en la tuberculosis pulmonar y Vincenti¹⁷ en 1952 propone el término de fibrotórax, quien precisa la configuración clínica y radiológica de la entidad, después de estudiar 104 casos aislados de 2102 enfermos. Jaoquerod¹⁸ afirmaba que el fibrotórax se comporta frecuentemente como un fenómeno natural de curación de la tuberculosis, pero condicionaba esta modalidad a la integridad del pulmón contralateral, observando que era necesario un período muy largo de tiempo para obtener la resolución de la enfermedad.

El fibrotórax, efectivamente, constituye a veces la etapa final de la involu-



Caso 6. (Placas 13 y 14). C. G., masculino de 20 años. T. B. P. caseosa de 1 año de evolución que se complica en el lado derecho con neumotórax espontáneo por fístula bronco-pleural y empiema tuberculoso consecutivo, tratado con quimioterapia específica y canalización; deja pulmón destruido derecho y malformaciones del árbol bronquial (broncograma al revés).



Caso 7. (Placas 15 y 16). F. G., masculino de 25 años. T. B. P. caseosa, extensa multicanitada del p.d., pequeño neumotórax espontáneo basal y empiema.

ción de la tuberculosis y cuando la fibrosis invade todo el pulmón incluyendo las serosas pleurales y la pared del tórax, puede hablarse de una verdadera cicatriz tuberculosa en donde predominan los fenómenos de retracción. Sin embargo es común que el proceso de fibrosis marche lentamente, o se detenga y establezca a la mitad del camino, dejando además de la secuela anatomopatológica, problemas bacteriológicos y funcionales.

El fibrotórax en el sentido que lo define Vincenti se conduce anatómica y funcionalmente como un P. D. y con razón se le ha incluido en la entidad. Por tanto, a veces plantea problemas fisiopatológicos, otras de carácter anatómico cuando en el seno de la masa fibrosa pulmonar existen lesiones cavitarias o ectasias bronquiales, y a menudo problemas de tipo bacteriológico.

La patogenia del fibrotórax es compleja ya que diversos factores intervienen en su formación: la patología bronquial, atelectasia crónica irreversible, la inmovilización pulmonar por procesos pleurales antiguos, el empiema crónico y tuberculosis de larga evolución conducen al fibrotórax.

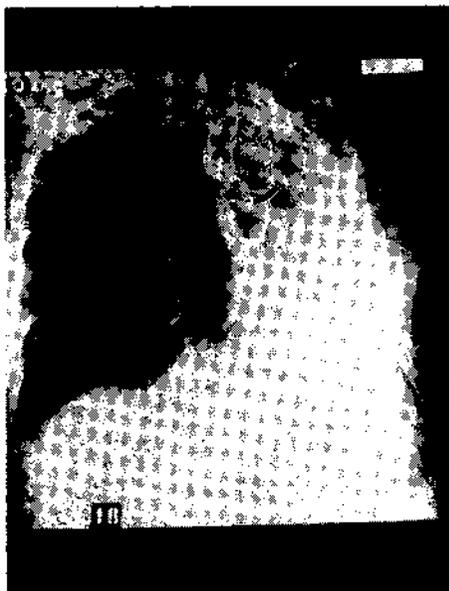
Podemos afirmar que el fibrotórax es la etapa anatomopatológica final del P. D. (Caso clínico 8).

IV. *Material y métodos.* (Cuadro I).

Se estudiaron 24 enfermos de tuberculosis pulmonar con P. D., 18 hombres y 6 mujeres cuyas edades oscilaban entre los 2 y 56 años, correspondiendo el 50% de los casos a pacientes cuyas edades fluctuaban entre los 20 y 30 años: todos los enfermos eran adultos excepto 2 niñas de 2 y 6 años. El 50% de los casos fueron de P. D. derecho y la otra mitad izquierdo.

A todos los enfermos se les hizo estudio clínico completo y con especialidad del aparato respiratorio. El estudio radiológico comprendido: telerradiografía PA de tórax, radiografía lateral, tomografía PA o lateral. A 14 pacientes se les practicó estudio del árbol bronquial por medio de la endoscopia, y de opacificación por el método broncográfico. A 21 enfermos se les hizo estudio de opacificación de la red vascular por medio de la angioneumografía. 16 pacientes fueron estudiados desde el punto de vista de la función respiratoria por medio de pruebas especializadas, y a 18 de ellos se les hizo estudio hemodinámico por el método de cateterismo de cavidades cardíacas. Nueve casos fueron estudiados desde el punto de vista cardiovascular incluyendo electrocardiograma.

A todos los enfermos se les practicaron exámenes de laboratorio de rutina en la tuberculosis pulmonar: investigación de bacilo de Koch en las secreciones bronquiales, exámenes hematológicos (citológicos, químicos y serológicos), curva de sedimentación globular y análisis de orina.



Caso 8. (Placas 17 y 18). M. C., femenino de 53 años T. B. P. caseosa extensa del p.i. y atelectasia, en enferma diabética; el broncograma muestra las alteraciones típicas del pulmón destruido.



Caso 9. (Placas 19, 20, 21 y 22). T. C. H., femenino de 25 años. Pulmón destruido izq. tipo fibrotórax; el plano tomográfico a 5 cms. muestra imágenes acroclares que sugieren ectasias bronquiales y retracción de elementos mediastinales.

V. *Resultados*

a) Estudio clínico-radiológico.

En los 24 enfermos de P. D. estudiados se observó un tiempo de evolución del cuadro que varió desde 1 mes hasta 10 años.

La evaluación de la actividad clínica fue basada en datos de exploración, en el estudio de la historia radiológica, en los elementos proporcionados por el laboratorio, y en los de tipo funcional derivados de los exámenes de gabinete. Clasificamos a los enfermos desde este punto de vista en 3 grupos: 1º De actividad clínica moderada, 2º De actividad acentuada y 3º De actividad muy acentuada. Sólo 2 enfermos pertenecieron al primer grupo; 12 enfermos al segundo grupo y 10 enfermos presentaban actividad clínica muy acentuada. Los síntomas respiratorios predominantes fueron: tos, expectoración purulenta, disnea y hemoptisis. Todos los pacientes presentaron en el estudio clínico tos y excepto en 4 de ellos el síntoma fue de carácter productivo; todos los demás tenían expectoración purulenta en cantidades que variaron de 75 a 250 cm³ en 24 horas. 15 de los pacientes eran disneicos; 8 de ellos habían tenido hemoptisis en el curso de la evolución de la enfermedad y 7 de ellos referían dolores torácicos persistentes. Excepto un caso (D. Q.) que había sido sometido ampliamente a tratamiento antibacteriano intenso todos los enfermos eran positivos al bacilo de Koch a su ingreso al Hospital. Desde el punto de vista radiológico con excepción de 2 casos en todos los enfermos se observaron una o varias lesiones cavitarias visibles a la telerradiografía o al estudio tomográfico.

Como todos los casos estudiados fueron de P. D., se clasificaron desde el punto de vista anatómo-radiológico de acuerdo con el predominio de los siguientes elementos: 1º Fibrosis y Enfisema, 2º Caseosis y 3º Atelectasia. Aun cuando la división parece artificial porque en muchos de ellos intervienen simultáneamente varios de los elementos anatomopatológicos, pudo observarse sin embargo, en la mayoría, el predominio de alguno de esos factores. Así, en 5 de ellos se destacaba la esclerosis con enfisema, en 5 más solamente la fibrosis, en 8 era la caseosis el elemento predominante, en 4 la caseosis estaba acompañada de atelectasia radiológica, y sólo 2 casos pudimos considerar de atelectasia pura de evolución crónica. En la mayoría fue posible correlacionar el cuadro clínico con el anatómo-radiológico. Excepto 7 de los enfermos estudiados que tuvieron patología estrictamente unilateral, los restantes mostraron en alguna época de su evolución lesiones contralaterales de extensión variable: 13 tenían lesiones moderadamente extensas, 3 casos con lesiones extensas y sólo 1 lesiones mínimas.

Como datos patológicos de interés complementario conviene señalar que 1 de los enfermos (P. J.) tenía una comunicación interauricular insospechada por la clínica y descubierta en el momento de practicarle cateterismo para el registro de presiones de la arteria pulmonar; 3 de los enfermos eran diabé-

CUADRO I

ENFERMOS DE PULMON DESTRUIDO

I. Estudio clinico radiológico.

Número	Nombre	Sexo	Edad	P. N.	Tiempo evoluc.	Activa	Sintomas predominantes	Forma anatomoradiológica P. D.	Lesiones contralaterales	B. de Koch	Datos complementarios	P.
1	F.C.	M	28	x	5a	+	T(ep)D.H.	Fibrosis Enf.	x	+	Comunicación interauricular	x
2	P.J.	M	25	x	7a	+	T(ep)D.H.	Casosis	x	+	Fístula b-p Emp.	x
3	M.G.	M	30	x	4a	+	T(ep)d.	Casosis Atcl.	x	+	Fístula b-p Emp.	x
4	F.G.	M	25	x	3a	+	T(ep)D.d.	Casosis	x	+	Fístula b-p Emp.	x
5	M.L.	M	35	x	10	+	T.H.	Fibrosis Enf.	x	+	Fístula b-p Emp.	x
6	J.M.	M	38	x	2a	+	T(ep)	Casosis	x	+	Fístula b-p Emp.	x
7	C.G.	M	20	x	1a	+	T.d	Casosis	x	+	Fibrotórax	x
8	M.D.	M	55	x	4a	+	T.D.H.	Fibrosis Enf.	x	+	Fibrotórax	x
9	J.H.	M	47	x	4a	+	T(ep)H.	Fibrosis	x	+	Fibrotórax	x
10	A.C.	M	21	x	4a	+	T(ep)D.d.	Fibrosis Enf.	x	+	Fibrotórax	x
11	F.D.	M	56	x	5a	+	T(ep)D.	Fibrosis Enf.	x	+	Fibrotórax	x
12	P.T.	M	27	x	3a	+	T(ep)D.	Fibrosis Enf.	x	+	Fibrotórax	x
13	T.S.	M	25	x	3a	+	T.D.	Casosis Atel.	x	+	Fibrotórax	x
14	G.H.	M	35	x	7m	+	T(ep)D.	Casosis	x	+	Fibrotórax	x
15	E.L.	M	30	x	10	+	T(ep)H.	Fibrosis	x	+	Fibrotórax	x
16	D.Q.	M	42	x	1a	+	T.D.d.	Casosis Atel.	x	+	Fibrotórax	x
17	R.R.	M	20	x	1a	+	T.D.	Atelectasia	x	+	Fibrotórax	x
18	G.G.	F	9	x	4m	+	T.D.	Fibrosis	x	+	Fibrotórax	x
19	T.Ch.	F	25	x	1a	+	T(ep)D.	Casosis	x	+	Fibrotórax	x
20	C.H.	F	30	x	3a	+	T(ep)H.	Casosis	x	+	Fibrotórax	x
21	J.M.	F	2	x	4m	+	T.D.	Atelectasia	x	+	Fibrotórax	x
22	M.C.	F	53	x	4a	+	T(ep)H.	Casosis Atel.	x	+	Fibrotórax	x
23	I.M.	F	31	x	1m	+	T(ep)D.	Casosis Atel.	x	+	Fibrotórax	x
24	R.L.	M	43	x	2a	+	T(ep)	Casosis	x	+	Fibrotórax	x

T ----- tos
ep ----- expect. purul.
D ----- disnea
d ----- dolor torácico
H ----- hemoptisis

ticos; 3 más tenían empiema tuberculoso consecutivo a fístula broncopleurál; la niña G. G. de 6 años había tenido una meningitis tuberculosa por diseminación linfo-hematógena que dejó como secuela hipoacusia marcada, y el caso de pulmón destruido de la enferma C. H. no sufrió modificación estenosible durante el curso de su embarazo.

b) Estudio del árbol bronquial. (Cuadro II).

CUADRO II
PULMON DESTRUIDO

I. Estudio del árbol bronquial.

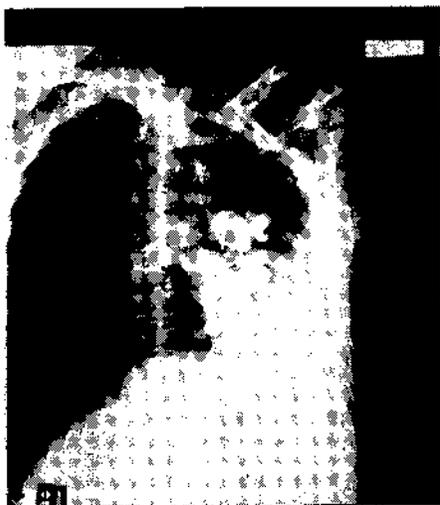
Caso	Enf.	Estudio broncoscópico	Estudio broncográfico		
1	F.C.	Edema bronq. bilat.	Bronquiectasias M.		
2	P.J.	" bronq. der.	" Sacciforme		
3	M.G.	" bronq. izq.	" "		
4	F.G.	" "	" Sac. y cit.		
5	M.L.	" "	" Monilif.		
6	J.M.	Edema bronq. izq.	" "		
7	C.G.	Edema y Estenosis b.i.	" "		
9	J.H.	" "	" Sacciforme		
10	A.C.	No hay lesiones	" "		
11	F.D.	Úlcera en carina	Bronquiectasia Mon.		
12	P.T.	" en bronq. der.	" "		
13	T.S.	Edema en bronq. der.	Bronquiectasia Sac.		
15	E.L.	Úlceras en b.i.	" "		
16	D.Q.	Edema b. der.	Bronquiectasia Mon.		
17	R.R.	" " " "	" "		
18	G.G.	Obstrucción bronq. I.	" "		
19	T. Ch.	" " " "	Bronquiectasia Mon.		
21	J.M.	Obstrucción bronq. I.	" "		
		Edema bronq.	7	Bronquiec. Monil.	7
		" y estenosis	1	" Saccif.	4
		Víscera bronq.	3	" Sac. y cil.	1
		Obstrucción	2		
		Sin lesiones	1		

Les fueron practicados estudios del árbol bronquial a 18 de los enfermos. En el aspecto broncoscópico 7 mostraron edema de la mucosa bronquial edema y estenosis; 3 casos con úlceras bronquiales; 2 con obstrucción completa de broncográfico mostraron alteraciones importantes de tipo anatómico en el árbol bronquial: bronquiectasias moniliformes 7 casos; de tipo sacoiforme 4 casos y de la variedad combinada de dilataciones saculares y cilíndricas 1. (Casos 8 a 14).

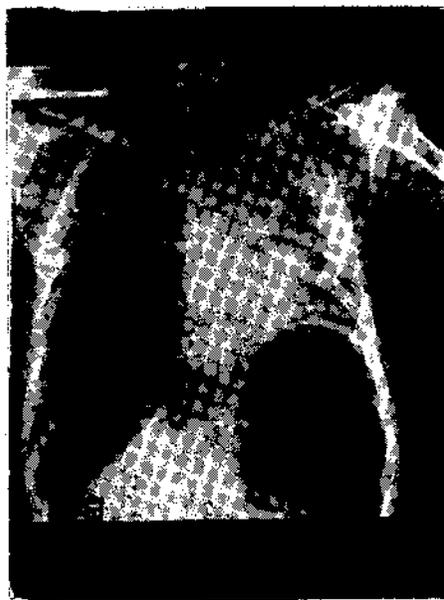
e) Estudio angioneumográfico.

En el Instituto Nacional de Cardiología bajo la dirección de los doctores Narno Dorbecker y Jorge Soní se practicaron 20 angioneumografías en enfermos de P. D.

Se empleó el seriógrafo de Sánchez Pérez y el presoinyector de Rodríguez Alvarez y Dorbecker; catéteres de Cournand y sondas de Nélaton. En 14 casos



Caso 9. Las broncografías oblicua y lateral enseñan las ectasias del árbol bronquial izq., retraído y deformado, constante en los casos de pulmón destruido.



Caso 10. (Placas 23 y 25). M. C., masculino de 30 años. Pulmón destruido izq., consecutivo a J. B. P. caseosa extensa. El broncograma izq. muestra las alteraciones bronquiales.

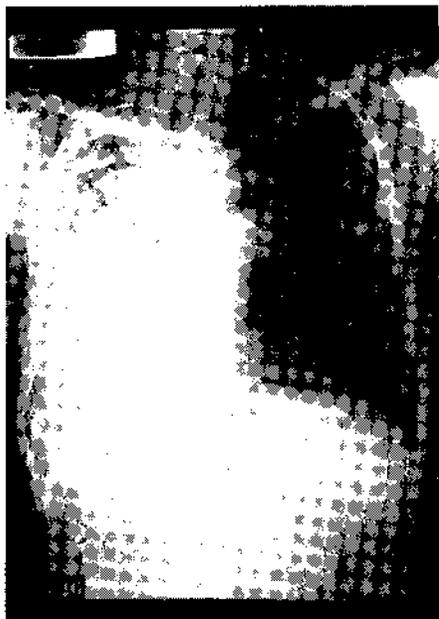
se empleó la técnica de Celis¹⁹ o sea la cateterización de cavidades derechas del corazón a través de la vena yugular externa, y en los restantes la técnica de Robb y Steinberg.²⁰ En solo 3 casos la inyección se hizo con jeringa y sonda de Nélaton en un tiempo aproximado de 2 segundos; en los 17 restantes fue hecha con el presoinyector a través de catéteres de Cournand números 10 y 11, con una presión inicial de 90 kgs. por pulgada cuadrada. En cada enfermo se emplearon de 40 a 60 c.c. de Urografina al 76%. Las placas se tomaron cada 0.7 de segundo durante 4.8 segundos.

En 1 de los enfermos (M. L.) con marcada fibrosis y enfisema se observó una hora después del angioncumograma un cuadro severo de taquicardia paroxística con frecuencia de 160 por min., disnea y cianosis marcada, cuadro que desapareció unas horas después mediante la administración de oxígeno y Cedilanid intravenoso. 4 enfermos mostraron signos de intolerancia a la sustancia radio-opaca que se manifestó por estado nauseoso, vómitos, palidez y diaforesis, signos que fueron fugaces. En un enfermo (P. J.) a quien tuvo que repetírsele el estudio, se le aplicó antes del segundo, inyección de medicamento antihistamínico que evitó los síntomas de intolerancia.

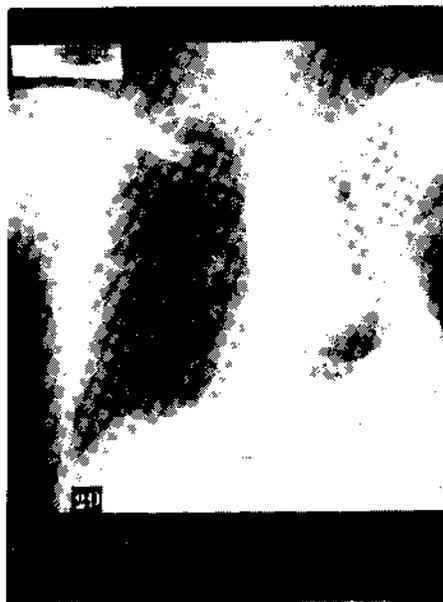
La mayor parte de los enfermos de P. D. presentan modificaciones en la estructura del mediastino; la esclerosis pleuro-pulmonar retrae la tráquea, bronquios y pedículo cardiovascular hacia el lado enfermo, eleva el hemidiafragma y cierra los espacios intercostales. Cabe señalar que debido a esas modificaciones anatómicas, resulta técnicamente difícil y en algunos casos imposible llevar el catéter a cavidades derechas del corazón a través de las venas del lado enfermo, empleando una u otra de las técnicas. 1 paciente presentó hematoma y salida de la sustancia opaca a través de vena axilar derecha. Excepto en 6 casos, en los demás se introdujo la sonda a través de las venas del lado sano, método que no ofreció ninguna dificultad técnica.

En la mayoría de los enfermos se hizo la descarga de la sustancia opaca con el catéter ya sea en el ventrículo derecho o en el tronco de la arteria pulmonar. En algunos de los pacientes que con esta técnica no mostraban circulación pulmonar en el lado enfermo, se hizo una 2ª descarga de Urografina en la rama de la arteria pulmonar correspondiente para verificar o no la existencia de vascularización. La alta presión de la descarga que se logra con el presoinyector permite visualizar regiones del pulmón aún vascularizadas pero no circuladas. (Se exhiben casos de angios).

La circulación pulmonar está alterada en el P. D. en grado variable pero en forma constante. Desde el punto de vista angioneurográfico se destacan 2 órdenes de modificaciones, una de tipo anatómico y otra de carácter funcional, modificaciones que caminan paralelas y están en relación con el grado de esclerosis o de necrosis del parénquima. Desde el punto de vista fisiopatológico es un hecho constante la disminución o retardo del tiempo de circulación en el pulmón enfermo. Mientras en el lado sano se inicia la fase arterial de la circu-



Caso 11. (Placas 26 y 27). P. J., masculino de 25 años. T. B. P. extensa fibro-ulcerada derecha de 7 años de evolución, comunicación interauricular y vena anómala aurícula derecha (Angio. 9). El broncograma (al revés muestra ectasias en todo el sistema).



Caso 12. (Placas 28, 29 y 30). J. H., masculino de 47 años. Fibrotórax izq. tuberculoso tratado con toracoplastia.

lación, en el lado enfermo aún no se hace ostensible; cuando en el lado sano ya se visualiza la fase venosa o de retorno apenas se hace ostensible la fase arterial del lado enfermo. De este hecho se desprende en forma evidente el retardo en la velocidad de circulación del lado patológico, primer paso de la exclusión del pulmón de la circulación menor. Mas adelante, a medida que la esclerosis o la caseificación progresan el pulmón sigue vascularizado pero no circulado, es decir, la resistencia opuesta por los vasos pulmonares rígidos invadidos por la esclerosis no permiten la llegada de sangre al lado enfermo y derivan el flujo al opuesto. Un paso más en el progreso de la esclerosis, se inicia una etapa anatomopatológica final en el P. D., los vasos invadidos por el proceso, excluidos ya de la circulación, ahora están además obstruidos. La imagen angioneumográfica es la de amputación de la rama correspondiente de la arteria pulmonar.

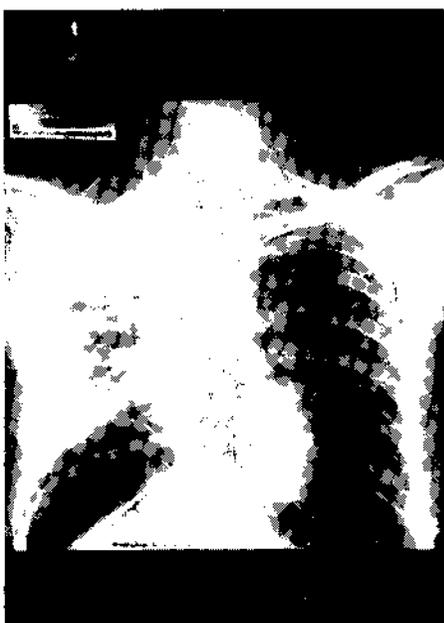
d) Estudio cardiovascular.

Nueve casos fueron estudiados desde el punto de vista electrocardiográfico por la doctora Carlota Guzmán, 5 con P. D. derecho, 1 caso de P. D. izquierdo y 3 con lesiones contralaterales extensas. 2 casos presentaron electrocardiograma normal. Todos presentaron ritmo sinusal; en 1 apareció taquicardia paroxística auricular transitoria y en otro extrasístoles ventriculares aisladas. La frecuencia cardíaca osciló entre 60 y 115 por min. Onda P: La duración máxima de P fue de 0.10", con un promedio de 0.085". El voltaje máximo fue de 2.5 mm en D2 y un promedio de 1.46 mm. Se encontró P acuminada de tipo pulmonar en 4 casos; P con muescas en 2 casos y de aspecto normal en 3 más. El AP se situó a la derecha de +60 en todos los casos menos uno que estaba en -30; la máxima desviación de AP fue de +90 y el promedio de +71.

Complejo QRS: El voltaje era normal o aumentado (2 casos) en los cuales había un índice de Lewis anormal: -23 mm y -17 mm; estos 2 casos presentaban presiones pulmonares normales. El AQRS en general estaba a la derecha de +80; sólo en un caso estaba en +40; la máxima desviación a la derecha fue de -150 en un caso S1 S2 S3 con presiones pulmonares normales; el promedio de AQRS fue de +100.

En 5 trazos se hizo el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha, de sobrecarga ventricular derecha o de dilatación del mismo ventrículo, siguiendo el criterio clásico, es decir, desviación de AQRS a la derecha, Índice de Lewis anormal, R alta en V1, S profunda en V6, T negativa en precordiales derechas, datos de crecimiento auricular derecho, etc.; solamente uno de los 5 casos presentó cifras de presión pulmonar elevadas.

No se encontró relación entre la desviación de AQRS a la derecha y a las cifras de tensión en la arteria pulmonar: la máxima desviación a la derecha entre los pacientes cateterizados (120 corresponde a una presión sistólica en la arteria pulmonar de 21 mm; y una presión media de 6.8 mm. El caso más



Caso 12. La intervención no modifica las ectasias bronquiales, como lo muestra el broncograma izq.

J. M.



J. M. Pulmón destruido derecho. (Angioneumografía 1) Catéter en V. D. Se tomó placa cada 0, 07", se observó llenado completo de vasos arteriales izq. en la 2ª placa y llenado arterial en el derecho hasta la 4ª placa. Material de contraste en aurícula izq. en la 5ª. La fase venosa en el P. izq. empieza en la 5ª y en el derecho hasta la 6ª. Observación: a) obstrucción de la rama arterial del l.s.d., b) retardo del tiempo de circulación en el pulmón derecho. (Ver pág. 631, fig. 33).

hipertenso presentaba un bloqueo completo de la rama izquierda lo que probablemente contribuyó a disminuir la relación de AQRS a la derecha (+80); el otro caso hipertenso con sistólica de 57.6 mm tenía el AQRS en +95.

Onda T: Tampoco se encontró una relación precisa entre las anomalías de T descritas clásicamente en la hipertrofia ventricular derecha y las cifras tensionales: En un caso en que la morfología de T en las precordiales derechas era sugestiva de importante sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, las presiones resultaron normales; en cambio en los dos casos hipertensos no hubo modificaciones de la onda T.

En un hipertenso apareció un bloqueo incompleto de rama derecha del haz de Híz; pero en 2 normotensos se presentó también bloqueo de esta rama con características muy semejantes.

El voltaje de R en V1, no resultó tampoco un dato esclarecedor: en los 2 casos hipertensos, prácticamente no existía R en V1, en cambio los casos que mostraron un Índice R/R+S en V1 superior a 0.5 (0.75 y 0.78) tenían presiones normales.

En resumen: En estos casos en los que existen acentuadas deformidades torácicas con desplazamientos laterales del corazón así como importantes rotaciones sobre sus diferentes ejes, la deformación del triángulo de Einthoven, modifica los patrones clásicos del ECG, dando alteraciones del trazo que están bien estudiadas y que serán objeto de otro trabajo. Por otra parte, quizá los grados importantes de insaturación arterial modifiquen el trazo dando imágenes sospechosas de crecimiento auricular derecho sin que este exista.

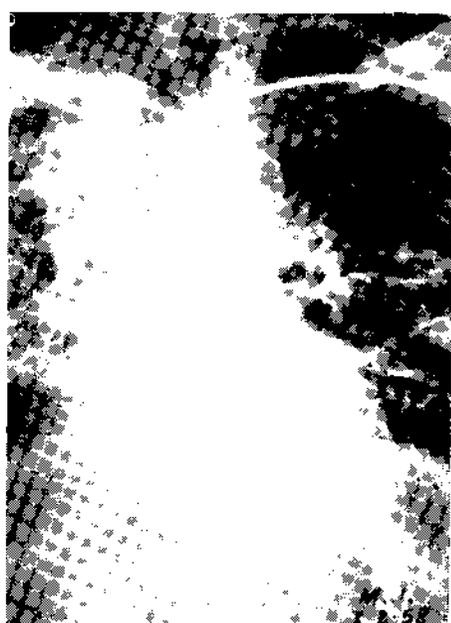
e) Estudio hemodinámico.

En 18 de los enfermos se efectuó registro directo de presiones sistólica y diastólica en el tronco de la arteria pulmonar; y en 4 de ellos se efectuó también registro de presiones en los capilares pulmonares. Solamente 3 casos arrojaron cifras de hipertensión moderada, pero uno de ellos se trató del caso (P. J.) de coexistencia de P. D. y comunicación interauricular, por lo que el dato homodinámico no fue tomado en consideración. En los demás la cifra de presiones fueron enteramente normales ya que oscilaron entre 15 y 30 mm de Hg. Los 2 casos patológicos (A. C. y F. D.) tuvieron, el 1º presión sistólica de 57.6, diastólica de 24.2, presión media de 37.95 y presión en capilares pulmonares de 0.369 mm de Hg. En el 2º las presiones fueron de 65.15 para la sistólica, 23.38 para la diastólica y una presión media de 39.5.

Se observa en clínica que en las neumopatías agudas con ataque anatómico extenso del parénquima, ocurren trastornos fisiopatológicos que se traducen por hipertensión y Cor pulmonale agudo, como en la atelectasia total, infarto del pulmón, etc. Cuando el ataque anatómico ocurre en forma lenta y progresiva, se verifica un fenómeno de adaptación en los regímenes tensionales del circuito menor. No llama la atención que en 15 de los enfermos estudiados con severo ataque anatómico de un lado se registraran cifras homodinámicas normales;



J. M. Pulmón destruído derecho, lobitis sup. der. con caverna y lesiones mixtas diseminadas en lóbulos medio e inf.



J. M. Pulmón destruído der. (Angio. 2). Catéter en rama derecha de la arteria pulmonar. No se observó circulación en l.s.d. Fase venosa en la 4ª, llega a aurícula izq. en la 5ª

en todos ellos el P. D. había evolucionado en forma crónica. Los 2 casos patológicos (A. C. y F. D.) además de la hipertensión pulmonar mostraban desde el punto de vista radiológico imágenes de enfisema agregado y en el aspecto funcional registraron datos de hipoxia en la dosificación de oxígeno en la sangre arterial.

f) Estudio funcional.

En el Departamento de Fisiología del Sanatorio de Huipulco, bajo la dirección del Dr. Enrique Staines fueron estudiados 16 de los enfermos de P. D. desde el punto de vista de la función respiratoria.

Les fueron practicadas 3 órdenes de exploraciones: 1º Determinación de volúmenes pulmonares, 2º Estudio de la ventilación pulmonar, y 3º Dosificación de gases en la sangre arterial. (Cuadro III).

CUADRO III
PULMON DESTRUIDO

EXAMENES FUNCIONALES PRACTICADOS

I. <i>Determinación de volúmenes pulmonares</i>	II. <i>Ventilación pulmonar</i>	III. <i>Dosificación de gases en sangre arterial</i>
Aire circulante en reposo. " " al fin del ejercicio. Reserva respiratoria. " espiratoria. Volumen residual funcional.	Ventilación-min. en reposo. " " en ejercicio. Relación Vent. ejer./V. rep. Capacidad resp. máxima. Ind. de reserva resp. reposo " " ejercicio. Frecuencia respirat. minuto. Capacidad vital insp. " " esp. Capacidad vital de 1" " " 2" " " 3" Tiempo espir. máxima Índice de velocidad vent.	Contenido arterial de CO ₂ en RyE. Contenido arterial de CO ₂ en RyE. Capacidad de saturación de la sangre. Saturación deterial de O ₂ (en reposo y después del ejercicio). Contenido de hemoglobina.

A algunos de los enfermos se les practicaron estos exámenes antes y después de neumonectomía, pero no siendo el propósito de esta comunicación referir los resultados quirúrgicos, sino conocer la repercusión de las lesiones pulmonares en la función respiratoria, sólo se estudian los resultados del examen inicial preoperatorio. Del análisis de los hallazgos se desprenden las siguientes observaciones fisiopatológicas:

1. *Influencia en el aspecto ventilatorio.* (Cuadro IV).

En los 16 casos se observó hiperventilación pulmonar en reposo; el aumento de la ventilación provocado por el ejercicio guardó en algunos casos, una proporción normal respecto a la ventilación en reposo, mientras que en otros el aumento fue más reducido y en otros más, excesivo; pero en todos los casos, la cifra absoluta de ventilación fue superior a la normal. Este dato debe interpretarse en el sentido de que el aparato respiratorio requiere movilizar sus reservas funcionales para que la acreación alveolar en el territorio sano sea mayor y



Figs. 37 y 38. M. D. (Angio. 3). P. D. derecho. Catéter en cámara de salida del V. D. Retardo de la circulación pulmonar en el lado enfermo; circulación incompleta. No hay circulación en L.s.d., disminuída en lóbulos medio e inferior.



FIG. 39. R. R. Pulmón destruído izq. (Angio. 4). Catéter en aurícula derecha. No hay llenado en L.s.i.



Figs. 40 y 41. J. II. Pulmón destruído izq., tipo fibrotórax, tratado con toracoplastia. (Angio. 5). Catéter en ventrículo derecho.

pueda suplir a la ventilación que correspondería al territorio afectado. En caso de P. D. el espacio muerto funcional continúa teniendo la misma amplitud y por lo tanto, su proporción con el parénquima funcionalmente útil es mayor;

CUADRO IV
PULMON DESTRUIDO. ESTUDIO FUNCIONAL

I. Determinación de volúmenes pulmonares.

Caso	Ent.	Aire circ. reposo (ml)	Aire circ. fin ejerc.	Reserva insp. (ml)	Reserva expirat.
1	F.C.	439		360	550
2	P.J.	397		510	600
3	M.G.	297	397	260	460
4	F.G.	285		360	640
5	M.L.	636	627	400	650
6	J.M.	382		890	1,000
7	C.G.	326		800	890
8	M.D.	562		420	950
9	J.H.	—		—	—
10	A.C.	443		360	360
11	F.D.	664		610	1,560
12	P.T.	446		700	1,010
13	T.S.	345		980	810
14	E.L.	372		1,020	880
15	D.O.	524		880	430
16	G.G.	—		—	—

entonces, la renovación del aire del espacio muerto hace aumentar la cifra de ventilación por minuto. (Cuadro V).

La capacidad respiratoria máxima se encontró disminuída en todos menos en 1 caso (J. M.) que dio una cifra cercana a la normal; las cifras variaron entre 38% y 83% de la normal con promedio de 53%. El descenso traduce una gran reducción del volumen pulmonar funcionalmente apto, siendo corroborado por la medición de las capacidades vitales tanto inspiratoria como expiratoria, que dieron cifras muy próximas a las mencionadas: disminución en los 16 casos, con variaciones del 38% al 80%, con 52% como promedio. Si por una parte, como ya vimos anteriormente, el organismo está disponiendo de una buena parte de sus reservas ventilatorias mediante hiperventilación, y si por otra parte la capacidad ventilatoria está muy reducida, nos explicamos que los índices de reserva ventilatoria resulten muy bajos. (Cuadro VI).

La elasticidad pulmonar no estuvo disminuída en los casos estudiados, como se deduce de las siguientes pruebas: las capacidades vitales inspiratoria y expiratoria fueron semejantes siendo que cuando la elasticidad pulmonar está disminuída, la capacidad vital expiratoria es menor que la inspiratoria. Por otra parte, la prueba de la capacidad vital cronometrada, que de acuerdo con la experiencia personal tiene un gran valor para descubrir y valorar el grado de disminución de la elasticidad pulmonar, reveló discreta disminución en 4 casos



FIG. 41. Circulación incompleta y retardada en P. I., normal en el derecho.



FIG. 42. T. C. H. Pulmón izq. (Angio. 6). Catéter en aurícula derecha (reflujo a cavas). Ausencia de circulación en lado enfermo con signo de amputación de rama izq. de arteria pulmonar.



FIG. 43. P. G. Pulmón der. (Angio. 7). Ausencia de circulación en lado enfermo.

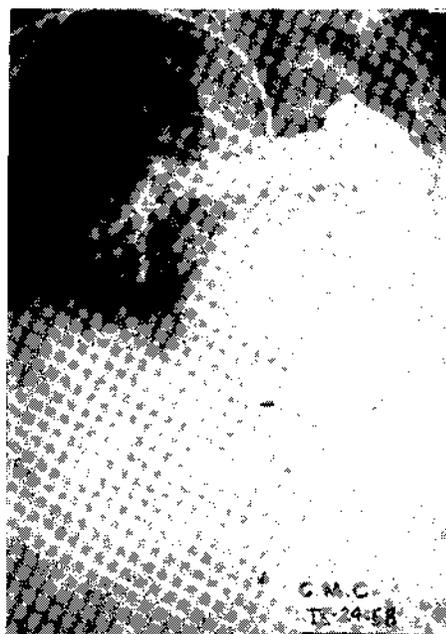
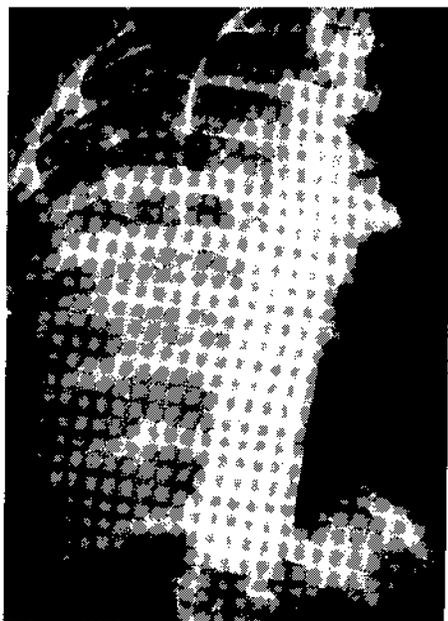


FIG. 44. M. G. C. Pulmón destruido izquierdo. (Angio. 8). Catéter en V. D. Ausencia de circulación en lado enfermo, signo de amputación de rama izq. de la arteria pulmonar.

CUADRO V
PULMON DESTRUIDO. ESTUDIO FUNCIONAL

II. Ventilación pulmonar (a.)

Caso	Est.	Ventilación-minuto Reposo (lt/min)		Ventilación-minuto Ejercicio (lt/min)		Relación E-R		C. R. M. (lt/min)		Índice reserva respiratoria		Frec. resp. min.
		norm.	% de la n.	norm.	% de la n.	N.T.	E	N.T.	Enc.	R	E	
1	F.C.	6.030	101%	15.075	98%	2.5	2.4	111.890	42.408	85	65	14
2	P.J.	6.930	144%	17.325	126%	"	2.2	126.280	64.528	85	66	28
3	M.G.	5.850	119%	14.625	103%	"	2.2	106.600	54.966	87	72	24
4	F.G.	6.570	138%	16.425	124%	"	2.2	123.370	74.970	88	73	32
5	M.L.	6.300	111%	15.725	115%	"	2.6	111.300	56.832	86	67	11
6	J.M.	7.920	125%	19.800	133%	"	2.7	137.280	131.760	92	80	26
7	C.G.	6.210	123%	15.525	110%	"	2.3	121.440	85.840	91	80	23
8	M.D.	7.020	114%	17.550	124%	"	2.2	108.420	54.145	81	59	18
9	J.H.	7.560	100%	22.680	124%	"	3.7	122.540	89.354	91.5	68.7	18
10	A.C.	6.840	116%	17.100	113%	"	2.4	131.480	47.840	83	60	14
11	F.D.	7.380	126%	18.450	157%	"	3.1	113.980	82.938	89	61	14
12	P.T.	7.470	119%	18.675	162%	"	3.4	138.610	67.735	86.8	55	20
13	T.S.	7.290	114%	18.225	150%	"	3.3	140.130	71.040	88	61	24
14	E.L.	7.830	104%	19.575	134%	"	3.2	143.550	104.092	92	75	22
15	D.Q.	6.930	189%	17.325	27.265	"	2.1	117.040	73.408	82	63	25
16	G.G.	5.310	124%	15.930	14.472	"	2.2	89.680	38.791	83	62.67	



FIGS. 45, 46, 47 y 48. P. J. Pulmón destruido derecho. (Angio. 9). Comunicación interauricular. Obsérvase al Catéter que atraviesa el defecto septal; vena anómala a aurícula derecha. 1ª descarga de sustancia opaca en tronco de la arteria pulmonar; pulmón enfermo no circulado.



de la cifra de capacidad vital de 3 segundos, en tanto que en 12 el resultado fue normal, con promedio de eliminación del 92% del aire expirado en los primeros 3 segundos (normal 95% o más). Por último, el índice de velocidad ventilatoria también es una buena medida de la habilidad ventilatoria de los pulmones, habiéndose obtenido un promedio ligeramente superior a la unidad, límite mínimo satisfactorio.

2. *Influencia en el intercambio gaseoso alveolo-capilar.* (Cuadro VII).

La saturación arterial de oxígeno fue normal en 9 enfermos y hubo hipoxia ligera o moderada en los 7 restantes. Esto significa que es un buen número de enfermos hay una reducción equilibrada y armónica de la ventilación y de la circulación en el P. D., o en otros términos, que el pulmón lesionado va sufriendo una exclusión funcional compensada y progresiva; este hallazgo puede correlacionarse con el dato angi neumográfico de disminución progresiva de la circulación pulmonar a medida que progresa la esclerosis. Cuando esto no sucede, y un pulmón mal o nada ventilado persiste perfundido, la sangre venosa retorna al corazón sin oxigenarse, a semejanza de lo que ocurre, por ejemplo, en caso de defecto septal del corazón, con flujo invertido, o más típicamente en fístula arterio-venosa pulmonar; por eso Staines ha denominado con razón a tal situación fisiopatológica de pulmón circulado y no ventilado, "Corto-circuito Funcional", cuyo interés desde el punto de vista de la terapéutica quirúrgica del P. D. será discutido en otra comunicación. Circunstancia de gran interés al respecto, es la observación hecha en el Departamento de Fisiología por el mismo autor en el sentido de que la situación de "corto-circuito funcional" no siempre es definitiva, pues en algunos casos la red capilar pulmonar se va reduciendo progresivamente hasta llegar a la transformación de un pulmón con "cortocircuito funcional" en un pulmón funcionalmente excluido. En 3 de los 16 casos estudiados puede diagnosticarse "corto-circuito funcional"; en otros más, exámenes previos habían indicado la existencia de esta situación, pero al presente ya había desaparecido.

Las cifras de saturación arterial después del ejercicio fueron muy significativas, ya que en 14 de los 16 casos se observó descenso de la misma desde moderado hasta muy acentuado; lo cual indica disminución de las reservas funcionales, ya que en el momento en que estas son requeridas por las mayores necesidades metabólicas creadas por el ejercicio, su respuesta es inadecuada.

3. *Correlación y resumen de los hallazgos.*

En condiciones de reposo, se requiere movilizar una parte de las reservas mediante hiperventilación, con lo cual se logra en la mayoría de los casos una hematosis adecuada o por lo menos satisfactoria. La respuesta al ejercicio no es tan uniforme, puesto que la hiperventilación es un grado variable e independiente del volumen funcional pulmonar y del estado de elasticidad pulmonar, la cual por regla general es normal o está poco disminuída.

Hay constante disminución acentuada del volumen pulmonar funcional, que

a "grosso modo" puede considerarse mayor que el producido por la exéresis quirúrgica de un pulmón, lo cual puede atribuirse a un aumento del espacio muerto funcional.

Las pruebas en ejercicio hacen evidentes la disminución de las reservas funcionales que no le habían sido con las pruebas en reposo; el dato más importante al respecto, es el descanso de la saturación arterial de oxígeno.

El grado de hipoxia no está necesariamente en relación con la eficiencia ventilatoria y el volumen pulmonar funcionalmente útil; pero en cambio, la magnitud del descanso de la saturación consecutivo al ejercicio sí guarda relación con los datos de la espirometría, fundamentalmente con los datos de la capacidad respiratoria máxima y con los índices de reserva ventilatoria.

Como era de esperarse, la eliminación anatómica o anatomo-funcional de un pulmón, no produce hipertensión en el territorio remanente en la mayoría de los casos (sólo la hubo en 2), coexistiendo con hipoxia; este se explica fácilmente porque aunque haya aumento del flujo pulmonar en el pulmón restante, la resistencia periférica no aumenta debido a la ductilidad tan grande del lecho vascular que contrarresta el aumento del flujo. Es muy probable que en esa baja incidencia de hipertensión influya el hecho de que también en pocos casos hay hipoxia, factor muy importante en la producción de hipertensión pulmonar.

V. Síntesis

El P. D. constituye por su frecuencia un problema clínico y epidemiológico muy importante. En 24 enfermos estudiados de esta forma avanzada de tuberculosis se observó una frecuencia igual del P. D. derecho e izquierdo (50% para cada lado) en enfermos no seleccionados, lo que está en desacuerdo con la observación de la mayoría que dá una incidencia mayor para el P. D. del lado izquierdo; que se presenta en todas las etapas de la vida y tanto en la primoinfección como en la reinfección tuberculosa. Desde el punto de vista anatomo-radiológico es la consecuencia de las formas linfohematógenas de tuberculosis, de las formas caseosas agudas pasando por las de predominio fibro-atelectásicas y terminando en las esclerosas cavitarias que son las más frecuentes, por lo que se analizaron diferentes tesis patogénicas del cuadro. El P. D. trae serias modificaciones anatómicas de la estructura pleuro-pulmonar y alteraciones fisiopatológicas de la función respiratoria que son demostrables por los estudios clínico-radiológico, broncográfico, angioneumográfico, hemodinámico y por el de las pruebas funcionales respiratorias.

Desde el punto de vista evolutivo 2 variedades principales se observan en el P. D.: la forma aguda a veces de corta evolución, en donde predominan los fenómenos de necrosis que rápidamente llevan a la destrucción del parénquima pulmonar, que tienen como base un desequilibrio inmuno-biológico, en la que influyen factores de resistencia individual y de tipo alérgico; la forma cró-

CUADRO VII

III. Determinación de gases en sangre arterial. PULMON DESTRUIDO. ESTUDIO FUNCIONAL.

Caso	Ent.	Contenido arterial de CO ₂ (vol. %)		Contenido arterial de CO ₂ (vol. %)		Cap. sat. de la sangre		Saturación arterial de O ₂		Contenido de Hemoglobina (gr. %)	
		N.T.	E. desp. ejerc.	N.T.	E. desp. ejerc.	N.T.	E.	N.T.	E.	N.T.	E.
1	F.C.	36	39.56	18	21.25	20.00	23.25	88%	91.3%	14-16	17.3
2	P.J.	"	30.94 + 31.59	"	14.88	14.52	17.76	"	83.7%	"	13.2
3	M.G.	"	39.96	"	14.13	13.88	17.50	"	80.7%	"	13.1
4	F.G.	"	36.99 + 37.40	"	15.63	15.13	18.00	"	86.8%	"	13.4
5	M.L.	"	36.67	"	19.38	19.25	21.75	"	89.1%	"	16.2
6	J.M.	"	38.61	"	15.00	15.63	19.00	"	78.9	"	14.2
7	C.G.	"	34.84	"	17.40	16.92	19.68	"	88.4	"	14.6
8	M.D.	"	35.91	"	18.00	17.75	22.50	"	80.0	"	16.8
9	J.H.	"	38.90	"	13.19	16.20	18.22	"	72.3	"	13.5
10	A.C.	"	35.91	"	19.13	16.75	24.25	"	78.8	"	18.0
11	E.D.	"	36.18 + 37.13	"	15.00	12.00	17.25	"	86.9	"	12.8
12	P.T.	"	42.80	"	16.50	15.38	19.00	"	86.8	"	14.1
13	T.S.	"	33.28	"	20.76	19.68	23.04	"	91.1	"	17.1
14	E.L.	"	40.23	"	18.75	17.50	21.50	"	82.2	"	16.0
15	D.Q.	"	32.00 + 33.08	"	20.75	18.75	21.50	"	92.2	"	16.0
16	G.G.	"	27.15	"	15.84	15.48	17.95	"	88.8	"	13.4

nica, consecuencia de tuberculosis de larga evolución, con tendencia a la esclerosis y terminación habitual en fibrotórax, sin que podamos admitir que en nuestros casos el síndrome de retracción del tórax de Berthier,¹⁶ haya sido, a la manera de Jacqueros,¹⁸ la curación natural de la enfermedad. Nuestros pacientes con fibrotórax tenían signos evidentes de actividad y evolutividad tuberculosa.

Con aplicaciones a la elección del método terapéutico, especialmente el quirúrgico es de tomarse en cuenta el hallazgo broncográfico en el sentido de que todos los enfermos estudiados por este método, registraron dilataciones bronquiales, por lo que la broncorrea es atribuible en muchos de ellos a la ectasia bronquial. Este dato se verifica en 9 de los enfermos estudiados, ya negativos al bacilo de Koch por la medicación antibacteriana y que persisten con fenómenos productivos.

Desde el punto de vista evolutivo 2 variedades principales se observan en y colab.¹⁹ ya habían señalado desde 1949 o sean los defectos de irrigación pulmonar de los focos tuberculosos, estudiado en 1951 por Avila y Cicero²¹ y Rimini.²² Encontramos además que en los territorios enfermos hay una marcada disminución en la velocidad de circulación que se va acentuando a medida que progresa la esclerosis, y que en los pulmones destruidos en etapa avanzada hay ausencia completa de circulación pulmonar y obstrucción vascular.

Fue posible establecer una correlación entre los datos proporcionados por el estudio funcional y el hemodinámico, que concurren en la inexistencia de hipertensión del circuito menor en el P. D., datos de gran valor desde el punto de vista terapéutico.

No fue posible establecer una correlación entre los datos proporcionados por el electrocardiograma y los obtenidos en el estudio hemodinámico, ya que solamente 1 de los 7 casos con electrocardiograma anormal presentó cifras elevadas de presión pulmonar obtenidas por cateterismo; planteándose la posibilidad que las deformaciones del tórax que se observan en el P. D. modifiquen los patrones clásicos del electrocardiograma.

Tampoco fue posible correlacionar algunos datos proporcionados por el estudio funcional que negaban desde este punto de vista la existencia de enfisema en enfermos con imágenes radiológicas típica de esta entidad.

REFERENCIAS

1. Cosío Villegas, Ismael, Jiménez Sánchez, Miguel, Rébora Fernando y colab. *La Historia del Tratamiento de la Tuberculosis en el Sanatorio de Huipulco (1936-1957)*, Rev. Mex. de Tub. y Ap. Resp. Tomo XVIII, N° 1, En-Feb., 1957.
1. bis. Bailey, C. P. *Discussion of Symposium on Lobectomy and Pneumonectomy in Treatment of Tuberculosis*. The Journal of Thoracic Surgery. Vol. 15, N° 6, dec. 1946.
2. Sweet, H., Richard. *Lobectomy and Pneumonectomy in The Treatment of Pulmonary Tuberculosis*. The Journal of Thoracic Surgery, vol. 15, N° 6, Dic. 1946.
3. Sellors, Holmes T. y Hickey, M. D. *Excision of the Lung for Pulmonary Tuberculosis*. Thorax, Vol. 4, N° 2, Jun. 1949.

4. Sarot, Irving Arthur. *Extrapleural Pneumonectomy and Pleurectomy in Pulmonary Tuberculosis*. Thorax, Vol. 4, N° 4, Dic. 1949.
5. Fujikawa, Y. Fred y Ackerman, V. Lauren. *Pulmonary Resection in Tuberculosis. A correlation of clinical Indications and Pathology*. Diseases of The Chest, Vol. XVI, N° 5, Nov. 1949.
6. Davidson R., Louis, Alexander Hyman, Lusting J., Herald y colab. *An Analytic Review of Excisional for Pulmonary Tuberculosis*. (Sea View Hospital 1944-1952). Diseases of the Chest, Vol. XXV, N° 3, 1954.
7. Pezza, M. y Senis, F. *Le attuali conoscenze sul fibrotorace*. Archivio di Tisiologia e delle Malattis dell Apparato Respiratorio. Vol. XIII, N° 1, Gennaie 1958.
8. James, E. M., Peck, W. M., y Willis, H. S. *Bronchiectasia following Primary Tuberculosis*. Am. Jour. Dic. of CH., 72:296, 1946.
9. Rogstad, K. *Lynphadenitis Tuberculose Bronchestenetic*. Acta tub. Scandinav., 25: 305, 1951.
10. Boyd, L. Gladis y Wilkinson, F. C. *Pulmonary Resection in Childheed Tuberculosis*. Diseases of the Chest, Vol. XXVI, N° 4, 1954.
11. Swierenga, J. *Childheed Bronchiectasis* (Utrecht, Holland). Diseases of the Chest, Vol. XXXII, N° 2, 1957.
12. Macklin, C. C. *The Dynamic Bronchial Tree*. The Am. Rev. of Tub., 25:395, 1932.
13. Hudson, William y Jarre, Hans, A. *Cin-Ex Camera Studies of the Traches Bronchial Tree*. The Grace Hosp. Bulletin, 13:15, Jul. 1929.
14. Müller, W. S. cit. por Hudson, W. A.
15. Ramírez Gama, José. *Pulmón Destruído*. Memorias del V Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, (Pág. 765), Méx. 1952.
16. Berthier. Cit. por Pezza y Senis, Ref. 7.
17. Vincenti. Journal de Med. de Lyon, Pág. 213, 1925 y Revue de la Tuberculose, Pág. 345, 1932.
18. Jacquered. *Les processus naturels de guarisen de la tuberculose pulmonaire*. Masson, Paris, 1924.
19. Celis, Alejandro. *Estudio sobre la función cardio-respiratoria en la tuberculosis*, Memorias del VIII Congreso Panamericano de la Tuberculosis y del III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. Méx. 1949.
20. Robb y Steinberg. *Practical method of visualization of the chambers of the heart, the pulmonary circulation and great blood vessels in man*. Am. J. Roentg. Rad. Therapy, 41, 1; 1949.
21. Avila, A y Cicero, R. *Observaciones angiocardiógráficas y broncoespirométricas en la tuberculosis pulmonar*. Bol. Tis. Disp. (Méx.), 2, 95; 1951.
22. Rimini, R. y Rodríguez, A. *La angioneumografía en la Tuberculosis Pulmonar*. Facultad de Medicina de Montevideo. Monografía N° 6, 1952.

PULMON DESTRUIDO

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. HORACIO RUBIO PALACIOS*

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS

V OY A TRATAR de comentar el trabajo del Dr. Horacio Rubio Palacios y colaboradores de la mejor manera posible, teniendo en cuenta: su largo desarrollo, el gran interés del tema, el poco tiempo que he tenido para hacerlo y el no conocerlo íntegramente, ya que desconozco los casos clínicos, el material radiológico, los cuadros, etc.

Desde luego, el título: Pulmón Destruído, parecería indicar que se aborda la totalidad del tema y no es así, pues faltan algunos de sus aspectos, su tratamiento entre los más importantes, cosa muy explicable por razones de su gran extensión y de la limitación del tiempo para exponerlo.

En las generalidades, destacan la importancia del tema por datos estadísticos de nuestro medio y señalan algunos de los problemas que encierran los casos de pulmón destruido, muchas veces de difícil resolución.

En la definición del cuadro estoy de acuerdo con la que proponen Rubio Palacios y sus asociados: "tuberculosis pulmonar unilateral extensa, con lesiones mixtas irreversibles y exclusión del órgano de la función respiratoria". Antes de llegar a esta definición, mencionan las de distintos autores: Sweet, quien ideó la denominación (1946), Bailey, Holmes Sellors, Sarot, Fujikawa y Ackerman; y, además, señalan que para muchos autores son sinónimos los términos de fibrotórax y pulmón destruido. Esto último es muy explicable, ya que el fibrotórax es un concepto muy conocido desde hace mucho tiempo y representa la enorme mayoría de los casos de pulmón destruido.

El creador del término fibrotórax fue Charles Vicenti y lo dio a conocer en 1925 (Journal de Médecine de Lyon; N° 126); definiéndolo así: "En el curso de ciertas tuberculosis ulcerosas de evolución rápida y unilateral, el medias-

* Leído en la sesión ordinaria del 29 de octubre de 1958.

tino y el corazón se desvían; llegan poco a poco a comprimir contra la pared costal axilar al pulmón, que a su vez lo atrae y, al cabo de un tiempo muy largo, englobándolos una verdadera masa fibrosa definitiva, aniquilan completamente al órgano enfermo, cuyo portador puede decirse curado”.

Siete años más tarde, vuelve el mismo autor a tratar el tema (*Revue de la Tuberculose*, N° 4, 1932) y modifica su definición, por encontrar defectuosa, larga e incompleta la anterior, en la forma siguiente: “Llamamos fibrotórax total o parcial, a toda desviación en masa, total o parcial y durable, bajo el efecto de lesiones pulmonares, de los órganos situados entre ambos pulmones. Serán espontáneos si ninguna maniobra los provoca; serán artificiales si resultan de una modificación quirúrgica de la estática intratorácica. “Además, en el mismo artículo Vincenti, como radiólogo dice: “Nuestras conclusiones son sólo hipótesis; los tisiólogos mejor preparados que nosotros podrán con toda calma profundizarlas, aceptarlas o rechazarlas”.

En efecto, los tisiólogos aceptan el término pero rechazaron ambas definiciones. Sobre todo, era un gran error considerar todos los casos de fibrotórax como curados, ya que muchos seguían siendo activos, con baciloscopías positivas, con lesiones úlcero-fibrosas, con amenaza para la vida de los enfermos y con la imperiosa necesidad de un tratamiento quirúrgico agresivo: hasta hace algunos años la toracoplastía, subtotal o total; y ahora una pleuroneumectomía o la toracoplastía.

Los argentinos Mainini y Alvarez (*Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Respiratorio*, N° 6, 1933) dieron esta definición: “Transformación fibrosa o esclerosa de todo un hemitórax, comprendiendo la retracción torácica, con desviación homolateral de todo o parte del mediastino, causada por un proceso pulmonar o pleuropulmonar crónico, por lo general de naturaleza inflamatoria, que compromete de una manera considerable la función específica del pulmón afectado”.

En 1927, el argentino Julio Palacio propone sustituir el término fibrotórax por el de esclerotórax por considerarlo más apropiado.

También los autores argentinos afirmaron que el fibrotórax está compuesto por 2 síndromes de asimetría, uno externo y otro interno. La asimetría externa está dada por la esclerosis pleuropulmonar, con disminución de su volumen y la desviación, hacia el lado afectado, de los órganos mediastinales.

Durante varios años se siguió usando el término de fibrotórax por casi todos los autores, excepto por los de habla inglesa. Entre nosotros ha sido muy popular, gracias al conocimiento y divulgación de la clasificación anatomoclínica de la tuberculosis pulmonar de los cubanos Castillo y Fariñas, consignada en mi libro “*Patología Respiratoria*”, desde su primera edición de 1937. Entendíamos por fibrotórax las lesiones totales o casi totales de un lado, con gran retracción esclerosa, acompañada de disminución del volumen hemitorácico y de la desviación

de los órganos mediastinales, con perturbación importante de la función respiratoria y casi siempre de etiología tuberculosa. La mayoría de las ocasiones eran casos activos de complejas lesiones: retracción hemitorácica; pleuritis adhesiva; esclerosis pulmonar, a veces con lesiones destructivas, con zonas de atelectasia; dilataciones bronquiales; desviación de la tráquea, del corazón y de los gruesos vasos; y, finalmente hemidiafragma ascendido, hipocinótico o paralizado. En ocasiones, muy poco frecuentes, se trataba de casos curados; unos bajo la influencia del tratamiento higiénico-dietético y medicamentoso, dando casos de curación por defecto, con secuelas muy importantes de fibrosis; otros bajo la influencia del neumotórax intrapleural terapéutico, no muy bien indicado ni muy bien conducido, complicado con atelectasia y derrame pleural, que al abandonarse determinaba un fibrotórax llamado pleurógeno.

Hasta hace algunos años la terapéutica indicada en el fibrotórax tuberculoso activo era la toracoplastia total o subtotal y así resolvimos muchos casos. De cualquier manera, el fibrotórax de curación encerraba un problema funcional cardiorrespiratorio que con no poca frecuencia conducía al cor pulmonale crónico; en cambio, los enfermos con fibrotórax tratados con plastia, mejoraban mucho desde el punto de vista funcional, en cuanto ésta centraba o reponía a los órganos mediastinales a su posición normal, aunque algunos, sobre todo los de plastia total, también hacían cor pulmonale crónico más o menos tardío.

Ahora bien, hay fibrotórax que no son tuberculosos, como el creado por una pleuresia de otro origen y mal tratada, o como el del cáncer masivo de Letulle.

Sweet habla de pulmón destruido al discutir las indicaciones de la lobectomía y de la neumonectomía en la tuberculosis pulmonar, y el término es muy bien acogido y rápidamente popularizado. Rubio Palacios y colaboradores dicen, y con razón, que el pulmón destruido abarca algo más que el fibrotórax o sea lo que ellos llaman la forma aguda: formas neumónicas o bronconeumónicas malignas, que en plazo no muy largo se caseifican y se excavan, sin dar tiempo a la fibrosis o esclerosis, o sea la aparición del fibrotórax. Al llamarlas formas agudas, probablemente quieran indicar que su evolución e instalación no es tan larga, no es tan crónica como la del fibrotórax, pero, desde luego, no llenan las condiciones de tiempo que merece el calificativo de agudo en medicina. Por otra parte, estas formas no esclerosas son mucho menos frecuentes que las esclerosas, o, en otras palabras, la mayoría de las veces el pulmón destruido es igual al fibrotórax.

En el capítulo de la patogenia consideran varios factores que voy a considerar.

Cierto que el pulmón destruido no es patrimonio de la edad adulta ni sólo de la reinfección, ya que se presenta en los niños y puede complicar la primoinfección, pero también es cierto que la enorme mayoría de las veces se presenta en la reinfección y en los adultos.

El factor inmunobiológico, determinado por el mal terreno y por bacilos numerosos y muy virulentos, es una buena explicación para la patogenia del pulmón destruido que ellos llaman agudo, o, en otras circunstancias, una enfermedad concomitante como la diabetes. Se trata de formas virulentas, con lesiones hiporérgicas, rápidas, graves, como si el sujeto careciera de defensas ante un agresivo ataque bacteriano.

El factor bronquial es muy importante, como se encargan los autores de señalarlo en su larga y bien conducida exposición al respecto. Lo acepto en toda su amplitud, ya que una vez más reconocemos que los bronquios y el pulmón son una unidad anatómica, fisiológica y patológica, con influencias y repercusiones recíprocas.

El factor pleural también es indiscutible y, a veces, es el único factor o el más importante, al grado de que se habla de fibrotórax pleurógeno, siendo el más deformante, el que crea las mayores asimetrías, interna y externa.

Por lo que hace al enfisema, no entiendo bien su punto de vista, tal vez porque soy partidario de la claridad en todos los conceptos. Que hay enfisema en algunos tuberculosos no lo discuto, incluso he escrito sobre el particular, y asociado con la esclerosis, pero que dé el cuadro del pulmón destruido, sobre todo del fibrotórax, me resisto a aceptarlo. Por la anatomía patológica habíamos dicho: en fibrotórax, me resisto a aceptarlo. Por la anatomía patológica habíamos dicho: en fibrotórax la práctica invasión de todo un lado por lesiones esclerosas, a veces con caverna o cavernas, broncoectasias, pleuritis, retracción del hemitórax óseo, ascenso de diafragma y disminución de mediastino, en esto realmente no cabe el enfisema; en los que ellos llaman agudos, habíamos aceptado grandes zonas de caseosis, con cavernas de gran tamaño y múltiples, que tampoco dejan campo para el enfisema; clínica y radiológicamente el pulmón destruido es un síndrome de condensación puro a veces, en ocasiones asociado con pleuritis o con síndrome cavitario, todo esto tan extenso que no da lugar a un síndrome de rarefacción como es el enfisema; radiológicamente, el fibrotórax es un hemitórax chico, opaco, o casi totalmente opaco, con órganos mediastinales desviados hacia este lado, diafragma ascendido, etc., ¿dónde cabe la imagen del enfisema? Claro que estoy hablando del pulmón destruido, con lesiones totales, prácticamente totales al menos, de todo un lado. Ellos citan el caso clínico 7, que me hubiera gustado analizar antes de asentar lo que he dicho.

Ahora bien, el fibrotórax es una de las formas del pulmón destruido que involucra los mismos factores patogénicos en distintas condiciones, actuando en forma diferente.

En el capítulo de material y métodos, nos damos cuenta del acucioso estudio de 24 enfermos de pulmón destruido, que han sido objeto de la aplicación de la clínica clásica hasta las pruebas de gabinete más complejas y elaboradas, pasando

por las que ya consideramos de rutina: broncoscopía, diversos métodos radiológicos, datos comunes de laboratorio, etc.

No creo haber leído estudio tan completo en ninguna parte, por lo que se refiere a pulmón destruído, sobre todo con datos de angioneumografía, de electrocardiografía, de pruebas funcionales respiratorias y de hemodinámica por el cateterismo de cavidades cardíacas. En este capítulo se da uno cuenta de la labor desarrollada por los autores, a veces ayudados por elementos del Instituto Nacional de Cardiología, que merece mi más cálida y sincera felicitación.

El capítulo de los resultados es muy importante, está bien analizado, y contribuirá mucho para el conocimiento más científico, más exacto de este cuadro patológico y esto no tiene un mero interés académico sino práctico, ya que con frecuencia hay que tratarlos quirúrgicamente y con el método más agresivo y más difícil de evaluar cuando se trata de tuberculosis: la pleuroneumectomía. Además, en este capítulo hay un subcapítulo sobre correlación y resumen de los hallazgos, que es de gran trascendencia y que justifica la táctica seguida en el trabajo por sus autores.

Finalmente, viene la síntesis del trabajo, de la que sólo quiero mencionar un párrafo porque apoya algo que he discutido: "Tampoco fue posible correlacionar algunos datos proporcionados por el estudio funcional que negaban desde este punto de vista la existencia de enfisema en enfermos con imagen radiológica típica de esta entidad". Es muy difícil, digo yo, correlacionar lo que no existe, o que se sospecha por un solo dato: el radiológico, pues siempre he dicho que no hay imágenes radiológicas típicas o patognomónicas.

El trabajo no ha hecho sino confirmar lo que se suponía, puesto que tales lesiones y de tal extensión: todo un lado, incluyendo pleura, parénquima, bronquios, mediastino y diafragma, sobre el que no se habló en el trabajo a pesar de ser tan importante, hacen suponer una función respiratoria muy disminuida, con una circulación menor profundamente alterada, que forzosamente, tarde o temprano, repercutirá sobre el trabajo cardíaco, ya que habrá fallado el corazón auxiliar, según la expresión de William Walter Wasson. Pero todo ha quedado confirmado merced a una compleja y laboriosa experimentación clínica, planeada y realizada por Horacio Rubio Palacios y sus colaboradores.

Sabíamos bastante del fibrotórax: su etiología, su cuadro sintomático y sig-nológico, su imagen radiográfica, sus indudables perturbaciones fisiopatológicas, su diagnóstico, su pronóstico y tratamiento. Ahora, ampliamos los horizontes con la entidad patológica más amplia del pulmón destruído, con su estudio endoscópico, broncográfico, electrocardiográfico, con su valoración exacta a través de las pruebas funcionales respiratorias, con la angioncumografía y con los datos de la hemodinámica. Y estos nuevos horizontes explorados, conocidos y precisados darán un resultado práctico en el manejo menos empírico, más cien-

tífico, más protegido de un gran lote de enfermos, para quienes podremos ofrecer un tratamiento más oportuno, más lógico y mejor dominado.

En el original y apasionante libro de William Walter Wasson, titulado "The Auxiliary Heart", hay una frase en la primera página, que precede a las dedicatorias, y que encierra una profunda filosofía: "Nature creates to destroy". Pues bien, tratemos de que no se realice sistemáticamente; tratemos de extirpar las porciones destruidas para curar el proceso y prolongar la vida de nuestros enfermos, pero sin invalidez, sin restricciones penosas, en fin, mantener una vida que valga la pena de ser vivida. La ciencia con frecuencia aspira a modificar los caminos de la naturaleza, con objeto de preservar la salud y de dominar inteligentemente a la enfermedad, y nos llena de orgullo cuando esta aspiración se transforma en realidad, justificando la paciente, la silenciosa, la fecunda labor de investigación de los médicos.

El trabajo de Rubio Palacios y sus asociados tiene todas las características de un buen trabajo, digno de su ingreso y presentación a la Academia Nacional de Medicina, por lo que los felicito al tocarme, por reglamento, el privilegio de hacer su comentario.

El Dr. Horacio Rubio Palacios, es un buen clínico, ese un elegante cirujano, tiene personalidad y su palabra es brillante y galana. Pero, sus amigos, yo entre ellos, y la Academia Nacional de Medicina, exigimos, además positiva laboriosidad, ya que Rubio Palacios tiene todo lo necesario para producir material de alta calidad.

Yo sé que Rubio Palacios alcanza hoy uno de los más grandes deseos de su vida al ingresar a esta docta corporación. Yo sé que la razón principal de este deseo es la ambición de rendirle este triunfo y este homenaje a su padre, el Dr. Horacio Rubio, caballero honesto, erudito y de gran sensibilidad.

Creo que la Academia Nacional de Medicina al aprobar su ingreso ha obrado con justicia y sensatez y que Rubio Palacios, a través de sus futuras actuaciones, lo demostrará plenamente.