

SINDROME DE CONDENSACION PULMONAR*

DR. MANUEL ORTEGA CARDONA

DESDE el punto de vista de la Propedéutica Clínica, me parece de utilidad dividir el aparato respiratorio en tres partes: vías que comprenden desde las fosas nasales hasta los bronquiolos prealveolares, parénquima pulmonar y pleura, comprendiendo en ésta sus dos hojas endoteliales y la cavidad que limitan.

La utilidad que encuentro en esta división está en que los signos clínicos que se recogen por la exploración se refieren a una de estas tres porciones del aparato respiratorio, quiero decir que revelan alteración anatómica o funcional de alguna de ellas. Hay algunos signos que son específicos con relación a estas partes del aparato respiratorio; los estertores roncantes, silbantes y subcrepitantes, indican, sin lugar a duda, lesión de vías, obstáculo al paso del aire; el estertor crepitante es signo indudable de lesión alveolar, y los frotamientos pleurales lo son de lesión pleural.

Hay algunos otros signos, y son ciertamente los más, que no tienen esta especificidad; la oscuridad a la percusión no puede, por sí sola, referirse con seguridad a una parte precisa del aparato respiratorio; la oscuridad a la percusión indica que allí, abajo del lugar en que se percute, no hay aire. El pulmón normal contiene aire en condiciones especiales, lo que determina que cuando se percute donde hay pulmón sano, se produzca ruido claro pulmonar. La oscuridad a la percusión nos indica que abajo del punto percutido no hay aire, lo que puede tener por causa: obstrucción brónquica, lesión pulmonar inflamatoria y lesión pleural (espesamiento o derrame).

Es evidente que el diagnóstico propedéutico, esto es, el conocimiento del estado anatómico y funcional del aparato respiratorio, se funda no sólo en los signos específicos, sino en todos los elementos que suministran la exploración, y que podemos formar grupos de signos clínicos, que interpretados correlativamente

* Leído por su autor en la sesión del 22 de agosto de 1962.

unos con otros, nos permiten reconocer con bastante seguridad, las alteraciones anatómicas y funcionales del aparato respiratorio.

A estos conjuntos de síntomas, por los que se manifiestan las diversas alteraciones del aparato respiratorio, los conocemos con el nombre de síndromes respiratorios, y de acuerdo con la división en las partes antes dichas, yo considero: síndromes de vías, síndromes de parénquima y síndromes pleurales.

Entre los síndromes de parénquima existe el muy conocido de condensación, que en su más amplia expresión, comprende los siguientes signos: disminución de la movilidad del tórax, aumento de vibraciones vocales, oscuridad a la percusión, soplo tubario, broncofonía y pectoriloquia.

Puesto que hay diferentes mecanismos que conducen a condensación pulmonar y no a todos los tipos de condensación corresponde el síndrome anterior, es necesario estudiar esos mecanismos para precisar a qué tipo de condensación pulmonar corresponde el conjunto sintomático citado.

Sea lo primero, precisar el significado de las palabras concretando lo que yo entiendo por condensación pulmonar.

En desde luego un estado físico, una alteración del estado normal del pulmón, que consiste en disminución o falta de aire en el parénquima pulmonar. El pulmón normal está formado por menudas cavidades que contienen aire en cantidad tal, que cuando el pulmón normal se echa en el agua flota. Esta prueba llamada de la docimasia pulmonar, la utilizan los médicos legistas para saber si el niño ha respirado después de su nacimiento.

Condensación pulmonar es la falta completa o la disminución absoluta o relativa del aire pulmonar, en comparación con la masa sólida de su parénquima.

Al estado de condensación pulmonar se puede llegar por diferentes mecanismos: por lesión de vías, por proceso inflamatorio parenquimatoso y por compresión pulmonar.

Las lesiones de las vías producen obstrucción que puede ser completa o incompleta. Si la lesión no es muy grande, el aire pasa y puede entrar durante la inspiración y salir durante la espiración; por el obstáculo se produce respiración ruda y estertor. Si durante la inspiración el obstáculo es mayor, por la dilatación normal del bronquio, el aire puede pasar hacia el pulmón; pero durante la espiración, por el estrechamiento que normalmente se produce en el bronquio en este tiempo respiratorio, el obstáculo obstruye totalmente la vía, el aire no pasa, puede entrar pero no salir, y se produce en el pulmón correspondiente al bronquio obstruido un enfisema bloqueado.

Si la lesión brónquica es aún mayor, el aire no pasa en ninguno de los tiempos respiratorios, ni entra ni sale, la obstrucción brónquica es completa. El aire contenido en el parénquima pulmonar que corresponde a la vía obstruida, se absorbe, el pulmón se aplasta, se atelectasia, se condensa.

Otras veces el obstáculo en el bronquio se coloca en forma de válvula que

no permite la entrada del aire pero sí la salida, lo que conduce rápidamente a atelectasia del parénquima pulmonar correspondiente al bronquio obstruido.

En los casos que hemos examinado la condensación pulmonar recibe el nombre de atelectasia y es la consecuencia de una obstrucción de los bronquios.

Otro procedimiento, que conduce también a la condensación pulmonar es la compresión; un tumor pleural, un derrame, el neumotórax, ya sea espontáneo ya terapéutico, comprime el pulmón, expulsa el aire contenido en las válvulas y el órgano se condensa. Si bien tanto en el primero, la obstrucción brónquica, como en este segundo procedimiento de condensación, el estado del pulmón es igual, no hay en el parénquima alteración histológica, solamente hay disminución o falta total de aire en las vesículas pulmonares; para distinguir la condensación pulmonar por obstrucción brónquica, de la condensación por compresión pleural, hemos llamado a la primera atelectasia y damos a la segunda el nombre de colapso.

Una última observación: tanto en la atelectasia como en el colapso, la condensación pulmonar se debe a disminución o falta de aire en las vesículas pulmonares; para expresar mi idea, permítaseme decir que el parénquima pulmonar no interviene en el proceso de condensación.

El último procedimiento de condensación pulmonar que nos falta examinar es la inflamación. En la inflamación aguda, tipo neumonía, el pulmón se convierte en un órgano macizo que se compara en su aspecto macroscópico al hígado, de donde el nombre de hepatización que se le ha dado. Si el proceso es crónico, conduce al aumento de la masa del parénquima pulmonar la infiltración esclerosa.

En todo caso, en este procedimiento de condensación pulmonar, al que yo califico de inflamatorio, tanto porque realmente lo es, como para distinguirlo claramente de los otros procesos de condensación pulmonar, la causa de la condensación está fundamentalmente en el parénquima pulmonar, puede haber disminución o expulsión total del aire, pero esto es secundario, lo principal está en la lesión primitiva del parénquima, con aumento de su masa sólida.

En resumen, al estado físico de condensación pulmonar se puede llegar por tres mecanismos distintos: obstrucción brónquica que da lugar a atelectasia pulmonar, lesión pleural que produce colapso pulmonar, y proceso inflamatorio del pulmón.

El conjunto de signos clínicos que forman el síndrome de condensación pulmonar y que son: movilidad disminuída del tórax, aumento de vibraciones vocales, oscuridad a la percusión, soplo tubario, broncofonía, pectorilòquia áfona y sonora; corresponde o representa desde el punto de vista del diagnóstico, a la condensación pulmonar de naturaleza inflamatoria.

Los signos clínicos que se encuentran en la atelectasia pulmonar, y que son: asimetría torácica por disminución del volumen del hemitórax del lado enfermo,

disminución de movilidad, abolición de vibraciones vocales, obscuridad a la percusión y silencio respiratorio; constituyen el síndrome de obstrucción brónquica completa. De todos ellos el único signo que se debe a la condensación, atelectasia del pulmón, es la oscuridad a la percusión. En efecto el ruido claro pulmonar a la percusión, se debe al aire contenido en las vesículas pulmonares. Cuando aumenta la cantidad de aire dentro de las vesículas pulmonares, es decir cuando hay enfisema, ya sea en su forma pasajera, vicariante, o en su forma definitiva, con alteración de la elasticidad pulmonar, la percusión produce hipersonoridad. Cuando el aire disminuye, la sonoridad también disminuye, y cuando el aire falta, la percusión produce ruido oscuro.

Cuando se produce una obstrucción brónquica completa, al principio, cuando el pulmón que corresponde al bronquio obstruido conserva aún el aire en su interior, no hay deformación del tórax y hay ruido claro a la percusión; después, cuando el aire de la porción de pulmón cuyo bronquio se ha obstruido, se absorbe, aparece la asimetría torácica, y la obscuridad a la percusión, que junto a los otros signos señalados forman el síndrome de obstrucción brónquica completa y atelectasia pulmonar.

De las lesiones pleurales consideramos en este estudio al derrame, pues si es cierto que también el neumotórax produce colapso pulmonar, en éste la percusión produce ruido claro, timpánico o anfórico, según la presión del neumotórax; falta por lo tanto el signo más propio de la condensación pulmonar, que es la oscuridad a la percusión.

El síndrome de derrame pleural se compone de los siguientes signos: asimetría del tórax por aumento de volumen del hemitórax enfermo, abolición de movimientos respiratorios, abolición de vibraciones vocales, obscuridad a la percusión, silencio respiratorio.

De las anteriores reflexiones se pone en evidencia, cómo un mismo estado físico del pulmón, (condensación), tiene expresiones clínicas distintas: síndrome de vías, (obstrucción brónquica completa en la atelectasia); síndrome de parénquima, en la condensación de naturaleza inflamatoria; y síndrome pleural en el colapso, diferencias que se explican con claridad al examinar los diversos mecanismos de la condensación pulmonar.

COMENTARIO AL TRABAJO "SÍNDROME DE CONDENSACION PULMONAR"*

DR. MIGUEL JIMÉNEZ

EL TRABAJO del Dr. Manuel Ortega Cardona que se refiere al síndrome de condensación pulmonar tiene importancia ya que es el síndrome que se encuentra con más frecuencia en la Clínica del Aparato Respiratorio. Seguramente en el fondo estamos de acuerdo con los conceptos emitidos en el trabajo, pero diferimos aparentemente en algunos puntos que es necesario mencionar.

En primer lugar, él define la condensación pulmonar "como un estado físico, una alteración del estado normal del pulmón que consiste en disminución o falta de aire en el parénquima pulmonar", para más adelante insistir "que en el parénquima no hay alteración histológica, pues no interviene, en varios casos, en el proceso de condensación". Pero para nosotros, y en esto están de acuerdo la generalidad de los autores, condensación pulmonar sólo es el aumento de densidad del parénquima, si la consideramos desde el punto de vista estrictamente anatómico, pero en la clínica, que es lo que nos interesa, para que pueda proporcionar los signos físicos clásicos de la condensación pulmonar, (V +, So, S. T., P. S., P. A. y Br +) necesita conservar, aunque sea parcialmente, la permeabilidad bronquial, por lo que en clínica definimos la condensación pulmonar como "un aumento de densidad parenquimatosa con conservación de la permeabilidad bronquial", por lo que los dos primeros casos que se señalan en el trabajo no los consideramos como condensación pulmonar, por no encajar en la definición que aceptamos.

El primero de ellos, cuando hay obstrucción brónquica, no hay ni aumento de densidad de parénquima, ni se conserva la permeabilidad bronquial, ya que en el trabajo se insiste en la normalidad parenquimatosa, señalando como única anormalidad la supresión de aire. ¿No sería más lógico llamar a este conjunto signológico dado por la falta de aire, "aneumatosis pulmonar", ya que el parénquima está normal?

* Leído por su autor en la sesión del 22 de agosto de 1962.

En efecto la generalidad de los autores, desde 1937 con Coryllos, lo describen con el nombre de atelectasia y lo definen como "la disminución volumétrica pulmonar, aneutósica e hiperhémica". En efecto, el pulmón o la zona atelectasiada está disminuida de volumen; no hay aire, por la obstrucción bronquial "aneumatosis" y hay franca dilatación vascular "hiperhemia"; tres hechos comprobados anatómicamente, con normalidad absoluta del tejido parenquimatoso. De aquí que los signos físicos sean distintos con la única excepción de la matidez a la percusión.

En el caso del colapso pulmonar, que en el trabajo también se considera como condensación pulmonar, las condiciones anatómicas son muy semejantes: normalidad de parénquima, disminución de volumen y de la permeabilidad bronquial, pero aquí la diferencia con la atelectasia radica, en que en el colapso puede haber isquemia y en la atelectasia hay hiperhemia, *pero no hay aumento de densidad de parénquima*.

Por otra parte en las causas del síndrome de condensación que el trabajo presentado califica de "inflamatoria" cabe señalar: las congestiones y el edema pulmonar que frecuentemente dan la signología física que integra el síndrome referido y que no son procesos inflamatorios.

Por último se menciona que las lesiones de las Vías Respiratorias (tráquea y bronquios), pueden dar el Síndrome de Vías; lo que no nos parece que sea enteramente adecuado dar ese nombre, pues un síndrome físico es un conjunto sistematizado de signos físicos, que se presentan siempre juntos, e indican una modificación anatómica, siempre la misma, cualquiera que sea su etiología; y las lesiones traqueobronquiales sólo dan estertores de ese punto de partida, de carácter roncante o silbante, que indican un conflicto hidroaéreo y por lo tanto la presencia de secreción anormal en la tráquea y en los bronquios, que no es sino un signo físico, y no un síndrome que traduce una traqueobronquitis exudativa.

Ahora bien, aunque aparentemente estamos en desacuerdo en estos aspectos, la diferencia no es sino de definición y en los conceptos, ya que en la signología física y en su valor semiológico estamos de acuerdo con lo expresado en el trabajo del Dr. Ortega Cardona.