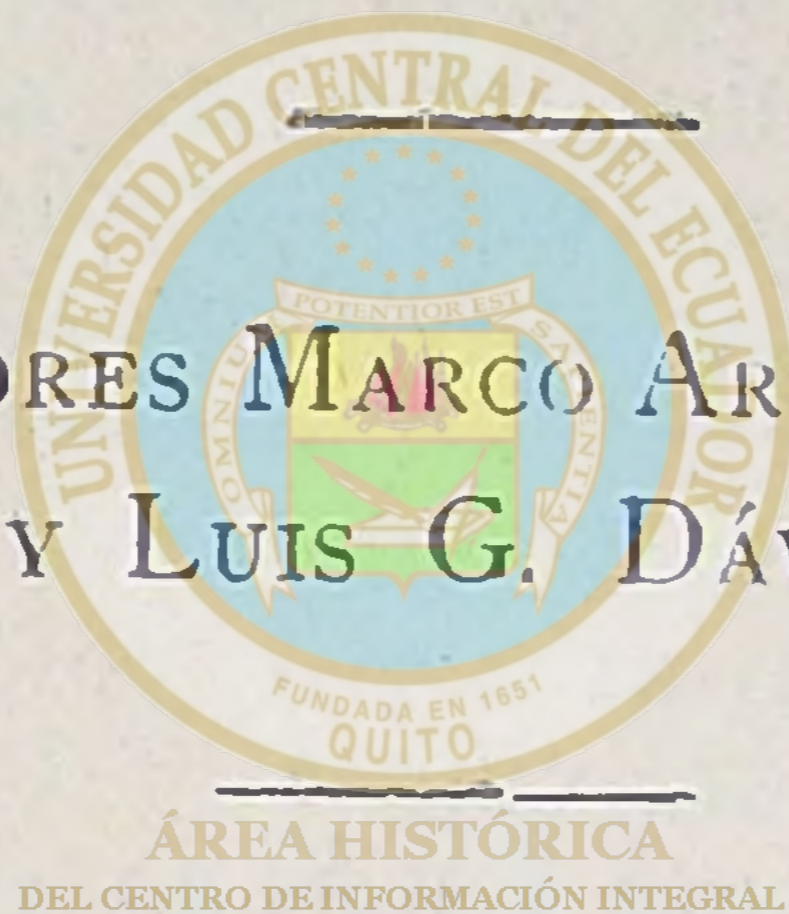


# Sobre un caso de Neumonía esclerosa lobar

POR LOS DOCTORES MARCO ARMANDO ZAMBRANO  
Y LUIS G. DÁVILA



Bajo este título, nos proponemos estudiar una forma de neumonía reconocida por todos los autores como una lesión extremadamente rara, que hemos tenido ocasión de observar, hace muy poco tiempo, en nuestra práctica profesional.

*Observación.*—N. G., de 41 años de edad, sin antecedentes patológicos, casado y padre de siete hijos; en plena salud, sintió un dolor intenso de costado, seguido de escalofrío violento y temperatura elevada.

Uno de nosotros, llamado el mismo día para que le asistiera, encontró al examen una disnea intensa, temperatura de 39°6, los signos estetoscópicos de una neumonía aguda, diseminados en todo el lóbulo medio del pulmón derecho; además, el enfermo continuaba acusando el dolor de costado con la particularidad de que el sitio de ese dolor era el lado opuesto al de la enfermedad.

La tos, seca y relativamente espaciada, durante las primeras horas, no tarda en ser seguida de una expectoración herrumbrosa, sanguinolenta, sin llegar a una

verdadera hemoptisis, apesar de ser abundante; pues, no rebajó de 900 c. c. en las veinticuatro horas, hasta el día décimo de enfermedad. Desde el undécimo día los esputos se tornan viscosos y adherentes, y son de un color morenuzco sucio y tan abundantes como cuando eran sanguinolentos.

El estado general del enfermo empeora notablemente cada día; la disnea llega, por momentos, hasta la Ortopnea; el pulso, amplio, blando y despresible de los primeros días, es pequeño, miserable, se cuenta 130 pulsaciones por minuto; el paciente, de naturaleza tranquila, se apercibe de su estado y una irritabilidad grande lo invade; tiene sed de aire, su piel es sudorosa.

El día décimo tercero, la expectoración se hace purulenta y aumenta extraordinariamente la cantidad hasta llegar a 1.800 c. c., en las veinticuatro horas, cantidad que se mantiene durante cuatro días; el pulso persiste pequeño, casi filiforme, no obstante estar bien vigilado el corazón; el enfermo comienza a agotarse, su facies es terrosa, los ojos hundidos; el dolor del costado izquierdo no ha cesado ni un momento.

Desde el día décimo séptimo, la expectoración alterna entre gris y rojiza y principia a disminuir progresivamente hasta el día veinte y tres de enfermedad, en que es muco purulenta y más aereada.

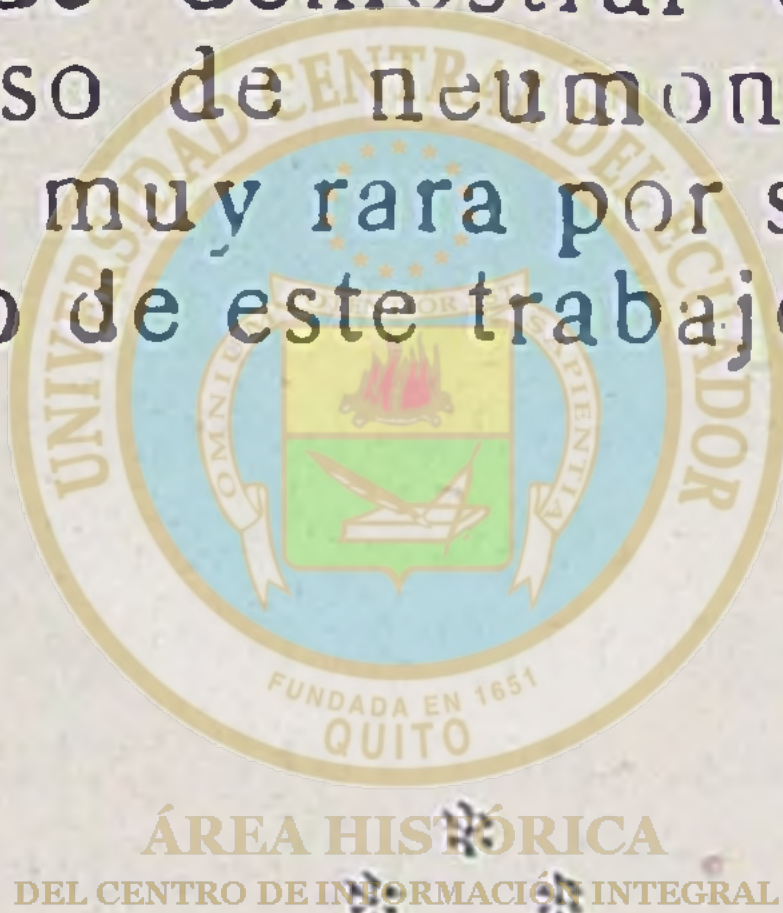
A medida que la expectoración mejora de aspecto y disminuye en cantidad, los signos estetoscópicos, sufren transformaciones anormales que nos hacen prever la aparición de una enorme caverna que ocupará una gran parte del lóbulo medio, invadido por la neumonía; en efecto. nuestras previsiones se realizan; en lugar de los rales crepitantes finos observados al final de la inspiración, aparecen estertores cavernosos. la broncofonía es reemplazada por pectoriloquía; no existe, sin embargo, retintín metálico; la matitez encontrada a la percusión del lóbulo enfermo, ha disminuido casi en su totalidad en el centro del lóbulo, pero ha aumentado notablemente hacia los contornos del mismo.

El estado general del enfermo empezó a dar halagadoras esperanzas desde el día vigésimo cuarto en que se produjo un desempeño urinario, calculado en tres litros de orina en las 24 horas y aparecieron sudores profusos; es decir, hubo una descarga tóxica del organismo por hiperfuncionamiento de los emontorios.

La curva de temperatura, durante el curso de la enfermedad, podemos interpretarla en la siguiente forma: hasta el día sexto, se mantuvo al rededor de  $39^{\circ}$ , con ligeras remisiones matinales; solo el segundo día llegó a  $40^{\circ}$ ; desde el séptimo día hasta el doce, osciló entre  $38^{\circ}$  y  $39^{\circ}$ ; desde el 19.º entre  $38^{\circ}$ ; por cuatro días, después continuó descendiendo francamente hasta el 24 día, en que el enfermo amaneció apirético, para no volver a presentar la menor reacción térmica hasta el 30 día, en que fue dado de alta.

El examen bacteriológico de los esputos, practicado en dos ocasiones, demostró la presencia exclusiva de neumococos de Frienlander.

*Discusión.*—Tres hechos fundamentales descuellan en la Observación que acabamos de enunciar; los caracteres de la expectoración, la duración de la enfermedad y su terminación; analicemos separadamente estos hechos, a efecto de demostrar que nos hallamos en presencia de un caso de neumonía lobar, importante por su evolución y muy rara por su terminación, como dijimos al principio de este trabajo.



La expectoración, en una neumonía aguda franca, depende de la naturaleza de los exsudados predominantes en el proceso inflamatorio; unas veces se presenta sanguinolenta, pero se diferencia de la hemoptitis por su aspecto y su menor cantidad, en otros casos, es roja color de ladrillo o de mermelada de melocotón o amarilla como azafrán.

En el caso que nos ocupa, la expectaración se distinguía, desde el principio, por su abundancia y su aspecto francamente sanguinolento. Estos dos caracteres correspondían a una neumonía muy intensa de la variedad hematoidea de Schützenberger, que se caracteriza, principalmente, por una gran irrupción de hematies dentro de las cavidades alveolares, acompañada de una pequeña cantidad de fibrina, diferenciándose de la hemoptisis en que ésta es una hemorragia, propia-

mente dicha, aún cuando no resulta de la ruptura de uno o más vasos, sino más bien de una neumonía hemorrágica especial, sobre la que no creemos necesario insistir.

En los días subsiguientes, la expectoración se volvió viscosa y negruzca; color de hollín, pero continuó siendo muy abundante, nada menos que desde el día décimo tercero hasta fines del décimo sexto no rebajó de 1.800 gramos en las 24 horas.

\* \* \*

La duración de una neumonía aguda varía entre cinco y diez días; cuando se prolonga la defervescencia más allá del límite máximo, hay lugar de creer que el proceso inflamatorio evoluciona hacia la hepatización gris y, en los casos de sobrevivencia, hacia la supuración del pulmón y posteriormente a la cicatrización, rarísimas veces, la neumonía lobar aguda se transforma en neumonía crónica o hiperplásica, por esclerosis del parénquima pulmonar o del tejido intersticial de las paredes interalveolares, pero ni siquiera por organización de los exsudados residuales que quedan dentro de los alveolos después de la defervescencia de una neumonía, porque el parénquima pulmonar y con mucho mayor razón las paredes interalveolares permanecen indemnes en el curso de una neumonía lobar aguda de corta duración; solo la bronconeumonía aguda por el hecho de que el proceso inflamatorio que la constituye, se localiza a la vez en los bronquios y en los lóbulos pulmonares, puede ser el punto de partida, relativamente frecuente, de degeneraciones esclerosas del parénquima pulmonar y del tejido intersticial.

En nuestro caso, el proceso inflamatorio invadió exclusivamente los alveolos pulmonares y se caracterizó por el aflujo de exsudados compuestos, casi en su totalidad, por hematies, las que, además de indicar la intensidad del proceso inflamatorio, constituían un grave obstáculo para la circulación a causa de su excesivo número, obstáculo que debido a su persistencia, dió lugar a obliteraciones de los capilares y, de consi-

guiente, a trastornos nutritivos profundos que no tardaron en evolucionar a la necrosis de una gran porción del parénquima pulmonar. Solo la gran resistencia del sujeto pudo reaccionar de semejantes perturbaciones, al punto de localizarlas en un absceso que, si es cierto, fue de grandes dimensiones, no tardó en eliminarse completa y rápidamente dejando en su lugar una caverna cuya evolución vamos a considerarla.

Exceptuando la mayor parte de las cavernas tuberculosas, las soluciones de continuidad ocasionadas por la destrucción de una parte de un tejido, evolucionan a la cicatrización; es decir, participan de un proceso biológico que tiende a restaurar las partes destruidas, adaptando, en lo posible, el tejido de neoformación al plan estructural de cada órgano.

La cicatrización obedece a reglas determinadas impuestas por la forma de la solución de continuidad, que creemos del caso recordarlas en este lugar,

Cuando se trata de una pérdida de sustancia de forma lineal, las células conjuntivas alargadas que presiden al fenómeno de la cicatrización, se insinúan entre los bordes de la herida, pasando de un lado a otro del tejido por restaurarse, hasta que llegan a formar un nuevo tejido bien vascularizado, de color blanco, de consistencia dura y dotado de mucha elasticidad que se lo denomina cicatriz.

Si la pérdida de sustancia se produce dentro de un órgano parenquimatoso, como resultado de la eliminación de un proceso necrótico, por ejemplo, la cicatrización se verifica de otra manera: los elementos conjuntivos, o células de cicatrización, aparecen sobre la cara interna de la caverna de donde se dirigen, bajo la forma de bridas, hacia el centro, buscando un punto de apoyo que no tarda en convertirse en una resultante de fuerzas, al rededor de la que se almacenan, todos los elementos destinados al restablecimiento de la unidad anatómica y fisiológica del tejido destruido. Al cabo de cierto tiempo que varía mucho según la naturaleza de la lesión y la clase del tejido, se ve aparecer una zona más o menos blanquecina, ligeramente cupuliforme al corte, que poco a poco se retrae y en consecuencia disminuye de tamaño, al extremo de quedar reducida muchas veces, a pequeños puntos blanquecinos o a imperceptibles superficies estrelladas.

Un proceso análogo, al que precede, se produjo al nivel de la caverna formada en el caso que considera-

mos, como pudimos darnos cuenta por el examen clínico prolijo, repetido cuotidianamente y las variaciones notadas en los signos estetoscópicos, en efecto, el soplo cavernoso disminuyó progresivamente, la sonoridad timpánica observada a la percusión se redujo sobre manera el último día de enfermedad, no quedaban sino vestigios de sonoridad en el centro del lóbulo, en cambio, el resto de la región que antes había sido ocupada por la caverna revelaba una matitez marcada de unos tres traveses de dedos de ancho; desde luego, no pretendemos atribuir toda esa matitez encontrada en lugar de la caverna a un proceso de cicatrización completa, sino más bien a la retracción de las paredes de aquella, porque el tiempo transcurrido desde la aparición de la caverna, no era suficiente para que se llenara de tejido cicatricial.

Al rededor de la zona que acabamos de describir, la auscultación ponía de manifiesto la presencia de una lluvia de rales crepitantes inspiratorios; mientras tanto no había matitez, la temperatura había descendido a la normal, el estado general del enfermo era excelente, el apetito reapareció, la expectoración era mucosa, bien aereada y en mínima cantidad.

Aquí principia la tercera fase que nos hemos propuesto estudiar por ser la que comunica a nuestro caso, la importancia de que hemos hablado en las primeras líneas de este trabajo, nos referimos a la terminación de la neumonía.

Al iniciarse la cicatrización de la caverna, creímos llegado el término del proceso patológico, pero las cosas marcharon de otro modo: la existencia de una lluvia de rales crepitantes al contorno de la zona cicatrizada, nos indicaba que la región periférica era el asiento de un nuevo proceso que, en ningún caso, podía ser considerado como el resultado de la recrudescencia de la neumonía, puesto que los demás signos de esta afección, habían desaparecido; tampoco podía pensarse en la presencia de exsudados residuales en los alveolos, tal como se observa después de la defervescencia de una neumonía, porque los rales, en lugar de disminuir como sucede en este caso, aumentaban notablemente de un día para otro. Qué pasaba?

Ya hemos dicho que en la neumonía hematoidea del tipo de la señalada por Schützenberger, el considerable aflujo de hematies, favorece la hepatización gris, por la compresión que ejercen dichos elementos sobre

los capilares aferentes de la región inflamada, compresión que, a un momento dado, produce la obliteración de dichos capilares y la consiguiente necrosis de los tejidos que quedan privados de circulación.

Ahora bien, en nuestro enfermo, a medida que la zona central del lóbulo inflamado, sufría la consecuencia del proceso que acabamos de mencionar; es decir, mientras degeneraba en un absceso por falta de circulación, la zona periférica continuaba recibiendo nuevas provisiones de hematies que se disponían, como sucede en estos casos, al rededor de la zona necrosada, formando un anillo de congestión, pero como el aflujo de estos elementos era incesante e intenso, en razón de la forma especial de neumonía, al cabo de poco tiempo invadieron todo el parénquima pulmonar vivo, lo que se tradujo por la aparición de la lluvia de rales crepitantes, sin otros signos de recrudescencia del proceso inflamatorio.

Estos exsudados, que podemos llamarlos de compensación, tenían necesariamente que organizarse, conforme al plan estructural del órgano, por el solo hecho de haber persistido un tiempo suficientemente largo, en medio de los tejidos y bajo la influencia de una abundante circulación asegurada por todos los vasos que tomaron parte en el proceso neumónico inicial.

Hechos ulteriores se encargaron de demostrarnos la degeneración esclerosa de la mayor parte del parénquima pulmonar situado fuera de la zona necrosada; entre estos hechos señalaremos: la matitez consecutiva a la retracción de las paredes de la caverna, que en lugar de disminuir de dimensiones, a medida que avanzaba el proceso cicatricial, aumentaba rápidamente hacia la periferia, al extremo de llegar a medir ocho centímetros de diámetro el día 30 de enfermedad, la disminución de los rales crepitantes de segunda aparición y la exageración de las vibraciones vocales.

En resumen, terminada la marcha de la hepatización gris, hemos asistido a la formación de un proceso escleroso con tendencias a ensancharse, a expensas del parénquima pulmonar que no participó del proceso supurativo. Esta forma de esclerosis que, como se ve, es una manera de terminarse una neumonía, antes que una variedad de esta afección, entra en el grupo de esclerosis infectantes del pulmón, lesión extremadamente rara, no decimos en nuestro estre-

cho campo de acción, sino en el de distinguidos clínicos de fama mundial como Laennec, Andral, Chomel, Trousseau y Dieulafoy etc.

Para terminar, invitamos a nuestros colegas de la Capital a confirmar este caso tanto más interesante, cuanto que, muy probablemente, en el momento actual será posible encontrar un signo de gran importancia; la retracción costal que no nos fue dado observarla en la época a que nos hemos referido en este trabajo, por razones que no se escaparán al ilustrado criterio de nuestros lectores.