Instituto de Clínica Pediátrica
e Higiene Infantil
"Dr. Luis Morquio".
Montevideo.

LA HIPERTENSION AEREA PRODUCIDA POR OBSTRUCCION VALVULAR, EN LA PATOLOGIA RESPIRATORIA DEL NIÑO

Por el Prof. JOSE BONABA y el Dr. JOSE A. SOTO.

La obstrucción respiratoria de tipo valvular se observa en los más diversos procesos patológicos en todas las edades, su frecuencia es mayor de la que generalmente se le atribuye, su existencia es a menudo desconocida e insospechada; su gravedad puede ser terrible; sus consecuencias, de considerable trascendencia; su terapéutica, urgente y salvadora. Nos ha parecido que una visión de conjunto sobre un tema tan interesante, podría ser de utilidad para los pediatras, pues la infancia paga importante tributo a este proceso y porque, como veremos, la cuestión está lejos de haber sido agotada, siendo posible todavía encontrarle aspectos verdaderamente originales.

Ante todo nos permitiremos recordar las características singulares de este proceso anátomo-fisio-patológico, que desarrolla en clínica, bajo nuestra observación directa y literalmente bajo nuestros ojos, verdaderas experiencias de fisiología patológica, cuyas consecuencias: ya tan leves, que pasan desapercibidas; ya más aparentes, pero todavía difíciles de interpretar correctamente; ya más importantes, que nadie pueda desconocer; ya graves, pero susceptibles de regresión; ya mortales. La presión aérea reinante en las vías respiratorias, varía en el sujeto sano en los movimientos respiratorios normales y en la tos, estas oscilaciones de presión son poco duraderas y desprovistas de acción nociva, antes bien, son necesarias para el normal ejercicio de la función.

Cuando en un punto determinado de la canalización pulmonar se produce una obstrucción valvular, el aire pasa durante la inspiración, pero es retenido por aquélla durante la expiración: la oscilación tensional desaparece, la presión se torna positiva. Si la obstrucción valvular persiste, es decir, si el aire que entra en cada inspiración, es retenido en cada expiración, su volumen y su presión aumentan en forma creciente: su consecuencia puede ser la distensión de los alvéolos y la ruptura de éstos y de los tabiques de separación: es el enfisema obstructivo. Si el tejido pulmonar no está sano, sino que es asiento de procesos patológicos, éstos pueden ser considerablemente influidos por la referida hipertensión aérea progresiva: si hay cavidades distensibles, éstas serán distendidas, sopladadas, insufladas; pueden mismo, en ciertos casos, producirse su estallido. Como consecuencia de éste, el aire intracavitario pasa a las regiones vecinas, tejido celular, cavidad pleural, originando el enfisema intersticial o el neumotórax. Si las cavidades contienen elementos susceptibles de ser comprimidos, los comprimen hasta el punto de hacerlos estallar o de obligarlos a pasar a través de la ruptura de su pared o la pleura hiperdistendida. Los elementos patológicos son literalmente proyectados por la hiperpresión que los transporta de una cavidad a otra, con las peligrosas consecuencias resultantes de su propia naturaleza (infecciosa, parasitaria, tóxica).

Tal es, en breves palabras, la marcha de la formidable experiencia; todas las eventualidades señaladas en nuestra descripción, han sido observadas en la realidad y ampliamente comprobadas. Como veremos, todas ellas han sido encontradas y varias de ellas por primera vez en el niño. Pero, tanto la experiencia provocada intencionalmente, como la que realiza la clínica ante nuestros ojos, pueden ser detenidas en un desarrollo evolutivo, mediante la supresión del peligroso mecanismo valvular y sus efectos pueden ser atenuados o anulados mediante el drenaje aéreo (punción o incisión).

El síndrome más antiguamente conocido, del cual los viejos observadores nos han dejado descripciones anatómicas insuperables, es el **neumotórax sofocante** o **neumotórax valvular**, al que se asocia el nombre de Laennec.

Puede observarse en el niño y en el lactante. A título de ejemplo recordaremos dos observaciones, de **neumotórax sofocante**, uno terminado por curación y el segundo mortal, de origen tuberculoso. Observación comunicada por el Dr.

Figs. 1 y 2.—Lactante de 9 meses con gran cavidad hidro-aérea de frente y de perfil, en relación con un pio-neumo-tórax bacilar. Se aprecia a través de la imagen aérea el colapso pulmonar con adherencias.

Volpe: niña de 5 meses, cuyo padre está afectado de bacilosis laríngea y que ella misma presenta tuberculino-reacción positiva y un estado febril; bruscamente sobreviene un violento acceso de sofocación, con intensa disnea y cianosis; al examen clínico-radiológico, neumotórax unilateral, que produce un estado impresionantemente grave y rápidamente progresivo. De urgencia, se practica una punción con una jeringa de 20 cc.: el aire rechaza violentamente el émbolo; se extrae la mayor cantidad posible de aire; el estado mejora, pero el acceso se repite al día siguiente. Nueva punción, dejándose dos agujas en permanencia en el tórax; desde entonces, mejoría franca; luego, curación, persistiendo una imagen radiológica de adenopatía tráqueo-brónquica. Actualmente, es una joven de 15 años, aparentemente sana.

Observación personal (Instituto de Pediatría). Lactante de 9 meses, con importantes antecedentes bacilares en su familia; tuberculino-reacción positiva. Dos semanas después de un sarampión, decaimiento, tos húmeda. Ingresa con un pio-neumotórax a presión (ver radiografías Nos. 1 y 2): la punción da salida a aire que empuja con fuerza el émbolo de la jeringa; luego se extrae cierta cantidad de líquido sero-purulento, con numerosos bacilos de Koch. Al día siguiente de la punción, convulsiones, hipertermia (40°), coma, hepatomegalia y muerte rápida.

A continuación resumimos una observación de neumotórax sofocante en el lactante, de origen no tuberculoso. Observación referida por el Dr. P. Oyarce¹ en la reunión clínica del Hospital Roberto del Río (Santiago de Chile), el 17 de diciembre de 1946.

Lactante de 3 meses, que en la convalecencia de una bronco-neumonía hace un neumotórax total izquierdo, a presión, con colapso pulmonar completo y gran desviación del mediastino; la punción da salida a aire a presión, con lo cual se obtiene marcado alivio del enfermo; al día siguiente, el cuadro se repite; pleurotomía con salida de aire a presión y 1 cc. de pus cremoso, franca mejoría, pero 25 días más tarde, nueva repetición que regresa espontáneamente.

La insuflación de las cavidades tuberculosas (cavernas sopladadas) por el mecanismo valvular, es un proceso perfectamente demostrado que ha motivado estudios fundamentales de los autores ingleses y americanos (S. Vere Pearson², A.

Figs. 3 y 4.—Gran cavidad hidro-aérea del pulmón derecho, que presenta tanto en el frente como en el perfil, elementos que hacen pensar en una caverna caseosa primaria gigante. Llama la atención el tamaño y la hipertensión intra-cavitaria. En el pulmón izquierdo, disseminación nodular.

Mordland³, L. Eloesser⁴, N. Coryllos y G. C. Orstein⁵, etc.). Puede observársele en el lactante, como en el caso siguiente.

Observación personal (Instituto de Pediatría). Lactante de 9 meses, con importantes antecedentes familiares de bacilosis. Desde la edad de 6 meses, tos húmeda, luego desnutrición, decaimiento, sudores y finalmente expectoración abundante en bocanadas, tipo vómica. Ingresó muy obnubilado, distrófico, disneico, cianótico, con aleteo nasal y tiraje intercostal (ver radiografías Nos. 3 y 4): cavidad hidroárea en el pulmón derecho (lóbulos medio y superior); su contorno súpero-externo es irregular; hace hernia en el mediastino; es muy voluminosa y tiene el aspecto de cavidad insuflada. Lesiones nodulares de diseminación hematogena. La punción lumbar da salida a un líquido con las características de la meningitis tuberculosa (incluso la presencia de bacilos de Koch). Hace un cuadro convulsivo y fallece 24 horas después de su ingreso.

Otro proceso patológico, que es a menudo asiento de la insuflación valvular, es la enfermedad quística del pulmón. En la notable monografía de T. Valledor⁶ se describen hechos demostrativos. La hipertensión intraquística puede hacerlo estallar, con ruptura de la pleura e instalación de un neumotórax. En el Instituto de Pediatría hemos observado un caso evidente, de quiste congénito insuflado, cuyas radiografías adjuntamos (radiografías Nos. 5 y 6).

El enfisema obstructivo es justificable de la misma patogenia valvular, cualquiera sea la naturaleza de la válvula (lesión tuberculosa, cuerpo extraño, secreción abundante y viscosa, etc.).

Valledor⁶ describe un caso debido a la tuberculosis en un niño de 3 años (figuras 74 y 75 de su trabajo ya citado). Su existencia ha sido demostrada en la tos convulsiva y en diversos procesos respiratorios (Snow y Cassasa⁷, Lapin⁸, Caffey⁹, etc.). La diferenciación entre un quiste gaseoso insuflado y un enfisema obstructivo puede ser difícil, pues las imágenes radiológicas son, a veces, idénticas, creyendo Caffey que se impone una revisión de los casos publicados, pues algunos que se han considerado como quistes congénitos son en realidad enfisemas obstructivos.

Merece capítulo aparte, en lo referente a la obstrucción hipertensiva por mecanismo valvular, el quiste hídático del pulmón, pues, por sus características estructurales propias, por sus relaciones con el sistema canalicular, con la

Figs. 5 y 6.—Niño con quiste aéreo insuflado, a los cuatro meses de edad y el mismo a los ocho años en una etapa de supuración. Marcada dextro- posición cardíaca.

pleura y con el tejido celular, se presta al desarrollo por el citado mecanismo, de los diversos procesos que acabamos de señalar, amén de otros que le son exclusivos. El neumotórax sofocante, el estallido de la pared quístico-pleural, el pasaje violento a presión desde la cavidad quística a la pleural, del aire, líquido, membrana y aun de la hidátide entera; la ruptura de la periquística por hipertensión aérea, con pasaje del aire al tejido celular intra-torácico, ocasionando el enfisema mediastinal; la ruptura de la membrana hidática, son procesos que han sido todos plenamente comprobados. El neumotórax sofocante en el quiste hidatídico del pulmón fué demostrado por las primeras observaciones de Thomas¹⁰, Herrera Vegas y Cranwell¹¹ y J. B. Morelli¹² y luego por las de muchos otros autores; en el caso de Morelli, niño de 14 años, fué medida la presión intrapleurale: 16 cms. de agua; Devé¹³ pudo realizarlo experimentalmente en el conejo, con muerte del animal y comprobación de la válvula obturadora. En el Instituto de Pediatría observamos dos casos de neumotórax hidatídico a presión, intervenidos por el Profesor Rodríguez Castro. En diversas oportunidades se ha encontrado dentro de la pleura líquido hidatídico, restos de membrana y aun la vesícula entera, como en los casos de Mercier (2 observaciones)¹⁴ y en el de Cignozzi¹⁵.

La hipertensión aérea puede encontrarse, además, en el **neumoquiste del pulmón**. La primera observación publicada (1944), pertenece al Profesor V. Pérez Fontana¹⁶; se trata de un joven de campaña, que fué presa de un acceso de tos, acompañado de una abundante vómica de "agua salada"; de inmediato, disnea intensa y progresiva, cianosis, grave estado general y erupción de urticaria; es transportado al Servicio de Cirugía de Urgencia, donde llega doce horas más tarde. Hipersonoridad del hemitórax izquierdo; sonoridad de la región cardíaca; soplo anfórico; signo de la moneda. Véanse radiografías Nos. 7 y 8: voluminosa cavidad hidroaérea en el pulmón izquierdo, con desviación del mediastino hacia la derecha; signo del camalote. Intervención: previa resección costal, se punciona la cavidad, siendo despedido con violencia el émbolo de la jeringa; se punciona entonces con el bisturí y el tumor estalla estrepitosamente; existe un enorme quiste que ocupa casi todo el lóbulo inferior izquierdo, conteniendo una membrana de 15 x 15 y pequeña cantidad de líquido.

Figs. 7 y 8.—Neumo-quiste del lóbulo inferior izquierdo con tensión positiva máxima. Marcado desplazamiento cardíaco a derecha. Signo del camalote.
(Radiografía del Dr. V. Pérez Fontana).

El **neumoquiste a presión** puede acompañarse de un **enfisema mediastinal** (observación de V. Pérez Fontana y N. Caubarrère)¹⁷.

Finalmente, el **neumoquiste perivesicular**^{18 19 20} puede evidenciar una franca hipertensión de origen valvular, en su cámara aérea, como en el caso que hemos presentado a la Sociedad de Pediatría y al Congreso Internacional de Hidatidología (1947) con V. Pérez Fontana y J. A. Soto²¹, primera observación de la literatura. He aquí su resumen: niño de 8 años, procedente de campaña; desde hace 9 días fiebre, tos discreta y puntada en el hemitórax derecho. Subnatidez, disminución de vibraciones, soplo pleurético y estertores subcrepitantes en la región inferior del hemitórax derecho. Examen radiológico (primer examen): quiste hidatídico del lóbulo inferior derecho con una imagen de **neumoquiste perivesicular a mínima** (radiografías 9 y 10). Segundo examen, 11 días después: la cámara aérea del **neumo-perivesicular** ha aumentado en forma apreciable; la vesícula, algo aplastada, pero conservando su contorno convexo ocupa la parte inferior de la cavidad adventicia (radiografías 11 y 12). Con los cambios de posición la hidatídica se moviliza e impresiona como una hidátide entera (radiografía 13). Durante la intervención, la punción del quiste, con una jeringa de 20 cc., hace salir aire a presión, que expulsa el émbolo de la misma. Una segunda punción permite apreciar de nuevo que el émbolo de la jeringa es todavía despedido, pero con menor fuerza. En el fondo de la cavidad quística se encuentra una vesícula hidatídica entera, de 10 centímetros de diámetro y, además, restos dehi-centes de la membrana, productos de su exfoliación, en forma de colgajos del tamaño de una palma de mano (Fig. N° 14). Evolución favorable.

Esta observación princeps aporta tres hechos fundamentales: 1° comprobación directa, por primera vez, de la hipertensión aérea en la cámara perivesicular; 2° demostración de la distensión de la adventicia, por las medidas comparativas del diámetro de la cavidad quística en radiografías sucesivas a 11 días de intervalo; 3° hallazgo operatorio de láminas de exfoliación cuticular, capaces de producir fácilmente la obstrucción valvular de la comunicación bronco-perivesicular. Este hallazgo es frecuente durante las intervenciones.

Figs. 9 y 10.—Quiste hidático del pulmón derecho con signo de neumociste peri-vesicular a mínima.

Figs. 11 y 12.—El mismo caso 11 días después. La cámara aérea ha aumentado evidentemente a expensas de una distensión de la adventicia. La vesícula entera se aplasta algo en el fondo de la cavidad agrandada.

Con nuestros colaboradores V. Pérez Fontana y J. A. Soto, enunciámos una nueva patogenia para explicar la producción del neumquistes perivesicular (obstrucción valvular

Fig. 13.—Mismo aspecto de vesícula entera y cámara aérea perivesicular a presión positiva, registrada con el niño en posición inclinada.

Fig. 14.—Fotografía de la vesícula entera y de restos dehiscetes, exfoliados, de la membrana hidática obtenidos en el acto operatorio del caso anterior.

por los colgajos de exfoliación de la cutícula); ella explica hechos y procesos evolutivos (hipertensión aérea, distensión de la periquística, persistencia, progresión, disminución y desaparición de la cámara gaseosa) difíciles o imposibles de explicar por ninguna de las otras hipótesis invocadas.

V. Pérez Fontana supone que la hipertensión del neumociste perivesicular puede determinar la ruptura de la hidátide.

De esta rápida visión de conjunto, se desprende con toda evidencia, no sólo la existencia real del interesante proceso fisis-patológico de la obstrucción valvular, sino que éste puede afectar las más diversas afecciones respiratorias con los más diversos grados de gravedad; su intervención aparece, a medida que se le conoce mejor, cada día más frecuente.

No olvidemos, por último, que en muchos casos el proceso es evolutivo, progresivo, grave y hasta mortal y que esta evolución peligrosa y amenazante para la vida, puede y debe ser detenida mediante el drenaje aéreo, urgente y salvador.

Bibliografía.

1. OYARCE, P. — Neumotórax espontáneo en el lactante. Consideraciones sobre un caso en un lactante de tres meses. Archivos del Hospital Clínico de Niños Roberto del Río. XV. 88. 1947.
2. VERE PEARSON, S. — The pathogenesis of pulmonary cavities. British Med. Journ. 1. 380. 1930.
3. MORLAND, A. — The formation and treatment of cavities of the lung. The Lancet. 2. 1311. 1933.
4. ELLOESSER, L. — Blocked cavities in pulmonary tuberculosis. The Journ. of Thoracic Surg. 7. 1. 1937.
5. CORYLLOS, N. y ORSTEIN, G. C. — Giant tuberculous cavities of the lung. Pathogenesis, pathologie, physiology and surgical treatment. The Journ. of Thoracic Surg. 8. 10. 1938.
6. VALLEDOR, T. — Enfermedad quística del pulmón en la infancia. Estudio anátomo-clínico y radiológico sobre 17 observaciones. Editorial Neptuno. Habana. 1944.
7. SNOW y CASSASA. — J. A. M. A. 109. 1886. 1937. Am. J. Roentgenol. 37. 217. 1937.
8. LAPIN, J. H. — Whooping Cough. Ch. Thomas 1943.
9. CAFFEY, J. — Regional obstructive pulmonary emphysema in infants and in children. A. J. of D. of Children. 60. 586. 1940.

10. THOMAS, J. D. — On the diagnosis of pulmonary hidatids. Small hidatid of the right lung. Rupture into pleura. Pneumothorax operation. Cure. Australacion Med. Gazette, Vol. 6-7. 190. 1888.
11. HERRERA VEGAS, M. y GRANWELL, D. J. — Los quistes hidáticos en la República Argentina. Coñi Hermanos. Buenos Aires, 1901.
12. MORELLI, J. B. — Neumotórax sofocante en el quiste hidatídico del pulmón. Revista Médica del Uruguay. 29. 27. 1926.
13. DEVE, F. — Le pneumothorax hydatique. Revue de Chirurgie. 63. 81. 1925.
14. MERCIER, L. A. — Perforation presumée hydatique du poumon droit. Hydatides dans la plevre droite et dans le foie. Bull. Soc. Anat. XIII. 71. 1938.
15. CIGNOZZI. — Arch. Ital. di Chir. 15. 57. 1926.
16. PEREZ FONTANA, V. — Neumoquiste hidatídico con tensión. Libro de oro del Profesor Alfonso Lamas. 1944. 125.
17. PEREZ FONTANA, V. y CAUBARRERE, N. — Las complicaciones aeríferas del quiste hidático del pulmón. Libro de oro del Profesor Alfonso Lamas. 1944. 131.
18. MORQUIO, L.; BONABA, J. y SOTO, J. A. — El neumoquiste perivésicular a mínima, reparable. Nuevo signo radiológico del quiste hidático del pulmón. Archivos de Pediatría del Uruguay. VI. 353. 1934.
19. MORQUIO, L.; BONABA, J. y SOTO, J. A. — Nuevo caso de neumoquiste hidático perivésicular al nivel del pulmón. Consideraciones patogénicas. Archivos de Pediatría del Uruguay. VII. 298. 1936.
20. BONABA, J. y SOTO, J. A. — El neumoquiste perivésicular. Monografía N° 2 del Instituto de Clínica Pediátrica. Imp. Mercant. Montevideo. 1938.
21. BONABA, J.; PEREZ FONTANA, V. y SOTO, J. A. — Neumoquiste perivésicular a presión positiva. Archivos de Pediatría del Uruguay. Próximo a aparecer.