

Asma bronquial y neumotorax

Por el Dr. ARMANDO H. GÓMEZ ECHEVARRÍA

SUMARIO

1. Neumotorax: concepto general.
2. Breve bosquejo histórico.
3. Clasificación de los neumotorax.
 1. Complicaciones del asma bronquial.
 5. Etiopatogenia general del neumotorax.
 - a) Tuberculosis.
 - b) Esfuerzo.
 - c) Burbuja subpleural.
 - d) Enfisema intersticial.
 6. Patogenia del neumotorax en el asma bronquial.
 7. Frecuencia del neumotorax como complicación del asma bronquial.
 8. Nuestros casos de asma bronquial y neumotorax. Comentarios.
 - a) Neumotorax espontáneo benigno o idiopático que ocurre en un sujeto aparentemente sano o en un asmático.
 - b) Neumotorax como complicación de la crisis aguda de asma bronquial.
 - b) Neumotorax bilateral simultáneo. Bosquejo histórico.
 - d) Frecuencia.
9. Resumen y conclusiones.
10. Bibliografía.

O) Trabajo presentado al X Congreso Médico Nacional celebrado en La Habana entre el 17 y el 24 de febrero de 1963.

(-) Profesor de Medicina y Jefe de la Sección de Alergia del Departamento de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de La Habana, Jefe del Departamento de Alergia del Hospital Docente General Calixto García. Miembro de la Sociedad Cubana de Alergia y de la Asociación Internacional de Alergología.

Concepto general.

Cuando por razones que no es este el momento para analizar se rompe el equilibrio tensional que garantiza el normal funcionalismo parieto-pleuro pulmonar y la presión negativa intrapleural tiende a igualarse o se hace mayor que la presión intrapulmonar, vale decir, que la presión atmosférica; tenemos que manejar e interpretar una serie de hechos que llenan todo un capítulo de la patología pleuro-pulmonar conocida desde los albores de la clínica, y sujeto en los últimos años al más minucioso proceso de revisión, particularmente, en lo que a la etiología y patogenia del mismo se refiere.

Me estoy refiriendo pues, al neumotorax, que, en el más amplio sentido, no es más que la penetración de un gas, generalmente el aire atmosférico, en la cavidad pleural, con todas las consecuencias fisiopatológicas que de ello se derivan.

Las serosas pleurales: visceral y parietal, se mantienen normalmente en contacto delimitando una cavidad virtual, en la que como resultado de las fuerzas actuantes; elasticidad pulmonar, movilidad de la jaula torácica, presión intrapulmonar, etc., etc., rige un sistema de presiones negativas, esto es, menores que la atmósfera, y variable en los distintos momentos de la respiración: menos 5 mm. de Hg. en la espiración y menos 10 mm. de Hg. en la inspiración. La presión intrapulmonar difiere de la atmósfera.

Funcionalmente hablando, las presiones intrapleurales a que nos hemos referido, obedecen a las leyes generales que rigen las presiones de los gases y cualquier cambio tensional de la cavidad pleural de un lado, se transmitirá y se dejará sentir sobre la presión intra-pleural del lado opuesto, siempre y cuando que, el mediastino no se oponga a ello por procesos patológicos que hayan tenido asiento en el mismo, o en sus inmediaciones, provocando su ulterior "fijación".

Con respecto al pulmón y la presión intrapulmonar pudiera decirse otro tanto, si no existiera una fuerza de signo contrario que no podemos olvidar; la elasticidad del tejido pulmonar. Esta ¹¹⁰ permite que la totalidad de la presión intrapulmonar se transmite a la cavidad pleural correspondiente y a mayor presión intrapulmonar, mayor distensión, mayor retractilidad y como consecuencia; amortiguación de la presión intrapulmonar que se propaga a la cavidad pleural. Todo ello explica el aumento de la presión negativa intrapleural coincidente con la inspiración.

Cuando un gas, incluyendo el aire atmosférico, por uno cualquiera de los mecanismos que luego analizaremos, se precipita entre las dos pleuras transformando en real la cavidad que las separa, y a cuya virtualidad nos hemos referido, el pulmón, anulada la presión negativa intrapleural por la presencia del gas, obedece a su elasticidad; disminuye de tamaño total o parcialmente; se retrae, y el espacio que antes le correspondía se ve ocupado por el gas, estableciéndose lo que en clínica se conoce genéricamente como neumotorax.

Breve bosquejo histórico.

No vamos a hacer una síntesis histórica de esta afección, por estar ese trabajo realizado y expuesto con brillantez en las obras clásicas que a la misma se

dedican y por no ser éste, ni el momento, ni el fin de este trabajo. Vamos sin embargo a hacer referencia a ciertos hechos, que nos permiten formarnos un concepto de esta afección en relación con el tiempo, con el resto de la patología y la clínica, y con el pensamiento médico de los hombres que la estudiaron.

La acumulación de aire en el "interior del pecho" es conocida desde *Hipócrates*, que se refirió a ella para explicar el fenómeno de la "sucusión" en los casos de empiema.¹

Riolan (1648) y *Meckel* (1759) se refirieron a colecciones gaseosas en la cavidad pleural, reconocidas en las punciones y en las necropsias.¹

Pero fue *Itard*, en su tesis de 1803, el que introdujo el término de neumotorax, para designar los derrames gaseosos de la cavidad pleural.¹

Los datos referentes a la historia de esta afección se imbrinca en el tiempo y fundamentalmente, en su aspecto clínico; tan pronto encontramos alusiones al Neumotorax llamado hoy Espontáneo, como a los neumotorax secundarios a heridas, traumatismos, afecciones pleurales, pulmonares y extrapleuro-pulmonares, amén de las que se refieren al conocido hoy como Neumotorax Artificial Terapéutico.

El neumotorax, como ocurre con las casi totalidad de las afecciones pleuro-pulmonares, se encuentra ligado a ese brillante maestro francés de la Clínica Internacional que se llamó *Laennec*. Con él se inició su diagnóstico clínico (1819) y se fijó su semiología, que con los caracteres de lo clásico se mantiene inalterable en nuestros días.

La historia nos lleva de la mano durante una centuria aproximadamente, para mostrarnos los trabajos que a este tema dedicó otro gran clínico francés. *Galliard* (1898-1922). *Galliard* intuyó con la brillantez de los consagrados, lo que los medios complementarios de diagnóstico demostraron años después. Su participación en estos estudios lo llevaron a constituirse en su tiempo en la "mayor autoridad sobre el tema".¹

Así las cosas, nos enfrentamos durante el último lustro con los resultados de los medios complementarios de investigación; la radiología, la pleuroscopía, la pleurofotografía, la anatomía y la fisiopatología, que nos permitieron completar el cuadro hasta entonces eminentemente clínico del neumotorax.

En esta etapa, los conocimientos que nos llegaron modelados por los clásicos se sometieron a un proceso de revisión exhaustiva y rigurosa a la luz de los nuevos procedimientos de diagnóstico, resultando de todo ello, el logro de novísimas interpretaciones etiopatogénicas con las lógicas derivaciones que de ello se obtuvieron en lo que a diagnóstico, pronóstico y tratamiento de esta afección se refiere.

Nos resta decir en este "bosquejo", que la historia del neumotorax como lógicamente todos comprendemos, hace contacto en muchos puntos de su trayectoria con la evolución de la tisiología.

De esos "contactos", omitiendo por supuesto y de exprofeso, el constituido por el Neumotorax Artificial Terapéutico, los más interesantes son los que se refieren a la participación de la tuberculosis desde el punto de vista etiológico y patogénico en la génesis del Neumotorax llamado Espontáneo; y si a principios del siglo, la tuberculosis "fue para muchos autores la causa casi exclusiva de los Neumotorax Espontáneos", y exagerándose su importancia se quiso establecer como axioma: que "Neumotorax Espontáneo era igual a Tuberculosis".¹

En el presente esto ha sido revisado como hemos dicho de manera "exhaustiva y rigurosa" para lograr que el Neumotorax llamado Espontáneo Benigno, se vincule a las "formaciones ampollares" cuya ruptura, según el criterio más generalmente aceptado, lo provoca y a las que Coste*, *Mazzei* y *Pardal* bautizaron desde el año 1933 con el nombre de "burbujas subpleurales".¹

No debemos terminar este bosquejo sin mencionar a *Macklin*, que de manera experimental relacionó desde el punto de vista etiopatogénico el Neumotorax Espontáneo con el Efisema Intersticial y sus variantes.

Clasificaciones de los neumotorax.

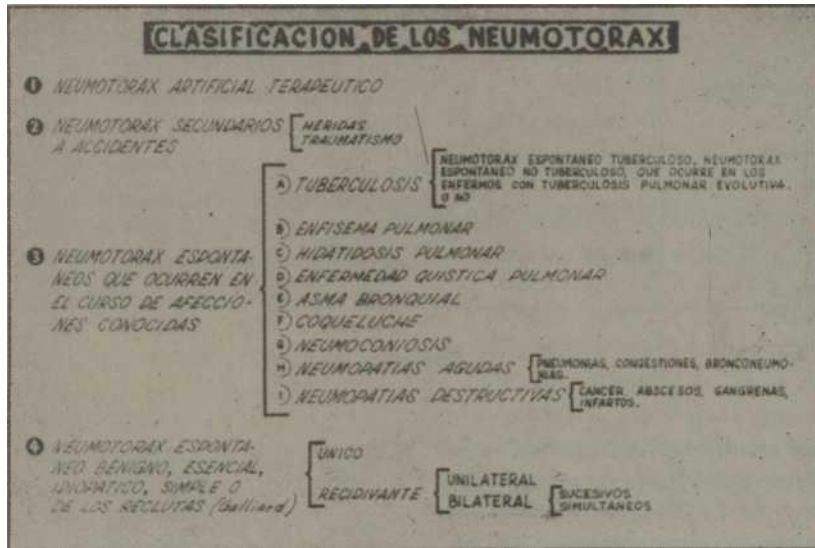
Para dejar bien establecidas las relaciones del neumotorax con la clínica y la patología, se hace necesario un intento de clasificación ¹ que nos permita valorar el tipo de neumotorax a que se refiere este trabajo: Cuadro 1.

Se trata de una clasificación etiopatogénica de carácter general, que pasa por alto u omite aquellas que se refieren a las particularidades clínicas del neumotorax mismo: abiertos, cerrados, a válvula, sofocantes, etc. etc.

Yo tengo el criterio de que si se mantiene la denominación de Espontáneos para los neumotorax comprendidos en el grupo 3 de esta clasificación, refiriéndonos a sus condiciones de aparición, se denomine a los del grupo 4, esenciales o idiopáticos, mejor que espontáneos benignos.

De igual manera y para mejor vincular este cuadro clínico con sus determinantes etiopatogénicos, y de ello sacar conclusiones inmediatas en lo que a evolución, pronóstico y tratamiento se refiere, se debe agregar a la denominación de los neumotorax del grupo 3, el calificativo de secundarios.

Como en el caso del neumotorax, vamos a sintetizar las complicaciones del asma bronquial en un cuadro que sea demostrativo, que responda a las realidades clínicas, así como al criterio de los mejor informados 5, 6, 7, 8, 9, 10



Cuadro 1

Nosotros vamos a referirnos a los neumotorax que ocurren como una complicación de una etapa evolutiva de una afección conocida; el asma bronquial. Por ello nos parece lógico pasar revista somera a las complicaciones de la misma, como a continuación lo hacemos.

Complicaciones del asma bronquial.

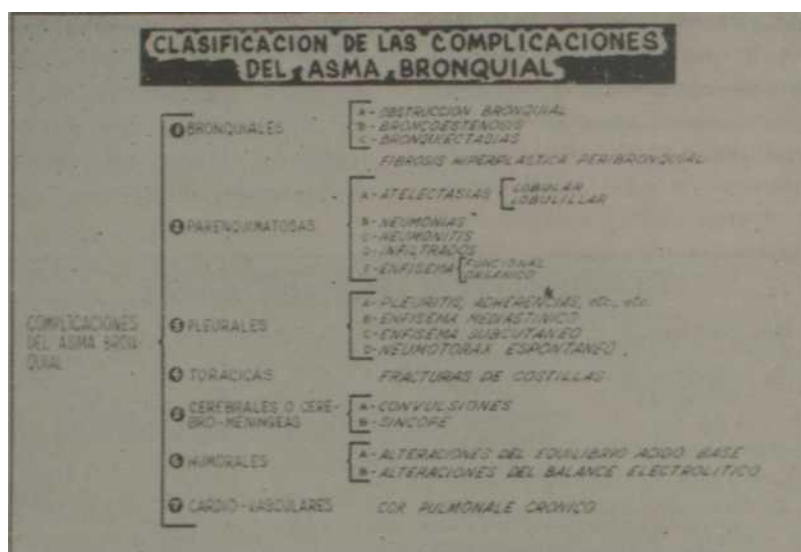
Tratamos en párrafos anteriores de hacer una clasificación etiopatogénica de los neumotorax.

Nos toca ahora enfrentarnos con un intento similar, pero referente a las complicaciones del asma bronquial, que nos permita relacionar los puntos por intermedio de los cuales hacen contacto etiológico y patogénico estas dos entidades; cuadro 2.

11, 12, 13 complicaciones al órgano o a los órganos a través de los cuales las mismas se exteriorizan, o en su defecto, al órgano o a los órganos patogénicamente responsables de las mismas.

Es muy difícil hacer clasificaciones y casi todas ellas tienen puntos vulnerables. Las que acabamos de transcribir, ni es original, ni escapa a la crítica sensata. No obstante, de alguna manera hay que ordenar los fenómenos complicantes del asma bronquial y en la forma que lo hemos hecho, nos parece interpretar las observaciones clínicas de la práctica diaria.

Como puede verse *a priori*, faltan en nuestra clasificación, afecciones consideradas por algunos como complicaciones del asma bronquial. Nos referimos concretamente a las sinusitis, y a las



Cuadro 2

alteraciones anatómicas y funcionales de las vías respiratorias superiores por ejemplo, (pie G. L. Walbert, de Detroit, Michigan.¹⁴ para no citar más que un autor, las incluye dentro de las complicaciones del asma bronquial, pero haciendo la atinada salvedad de que "la tumefacción amigdalara, la destilación de la mucosa nasal, las desviaciones del tabique, la opacidad de los senos por transluminación, son por lo general, el resultado de un estado alérgico, más que causado por el asma".

Las bronquiectasias, las bronquioesteno-sis, las neumonías, las neumonitis v fundamentalmente los infiltrados, son condiciones expuestas también a discusión, cuando se les coloca en el plano de complicaciones del asma bronquial.

Obsérvese que para reforzar el matiz fisiopatogénico de la clasificación hemos vinculado los enfisemas subcutáneos y media-tínicos al factor pleural, conjuntamente con las pleuritis, las adherencias pleurales y el neumotorax. Por razones idénticas, cuando

hacemos referencia a la fibrosis hiperplástica peribronquial, la situamos de manera tal, que se evidencian sus relaciones bronquiales y parenquimatosas.

Hemos incluido entre las complicaciones del asma bronquial una serie de circunstancias que son el resultado de las alteraciones funcionales que crea el trastorno respiratorio, ya sea por intermedio de la anoxemia sobre la esfera cerebro-meníngea, traduciéndose en la forma de convulsiones o síncope,¹⁴ ya sobre el terreno de la bioquímica humoral por intermedio de las alteraciones de balance electrolítico v del equilibrio ácido-base.

Para hacer una adecuada clasificación de las complicaciones del asma bronquial, sería indispensable una correcta interpretación del alcance y de la naturaleza del fenómeno considerado como tal, pero no es este ni el propósito ni el lugar apropiado.

No obstante, no debemos terminar sin hacer resaltar el hecho de que con frecuencia se confunden las situaciones

condicionadas por el estado alérgico del paciente, y las resultantes de las condiciones anormales que desde el punto de vista de la fisiología cardio-pleuropulmonar crea la crisis asmática. Es decir, se consideran como complicaciones, situaciones que acompañan el asma bronquial en ocasiones y que obedecen a las mismas causas que éste, a la sensibilización alérgica, y que si bien es verdad que deben tenerse en cuenta desde el punto de vista pronóstico, pues condicionan la marcha evolutiva del caso, y exigen ciertas particularidades que en orden del tratamiento no pueden olvidarse para que este resulte exitoso,¹¹⁰ se le debe dar el carácter de verdaderas complicaciones en el sentido que atribuimos al concepto, sino cuando más de fenómenos coincidentes con el asma bronquial.

Hechas estas aclaraciones, insistimos en que nuestra observación se refiere a una complicación pleural del asma bronquial representada por un neumotorax que ocurre en el curso de una afección clínicamente definida, la crisis aguda de asma bronquial.

etiopatogenia general del neumotorax.

Después de repasar las complicaciones del asma bronquial y de haber situado los neumotorax en la patología y en la clínica mediante el estudio de la clasificación de los mismos, vamos a tratar de relacionar esos datos, para referirnos al neumotorax en la crisis aguda de asma bronquial.

Para *Sergent* y su escuela, Neumotorax Espontáneo era sinónimo de tuberculosis pulmonar como ya hemos expuesto en otra parte de este trabajo, y ese criterio dominó la conducta del clínico frente a estos casos a principios de nuestro siglo.

La manipulación de mayor número de casos y su mejor enjuiciamiento clínico.

pusieron de manifiesto una serie de hechos que limitaron la participación de la tuberculosis en lo que a la etiología del Neumotorax Espontáneo se refiere.

Vamos a enumerar estos hechos:

1. La comprobación casi constante de normalidad clinicorradiológica en el parénquima del pulmón afectado por un neumotorax, después de la reexpansión.
2. La ausencia casi constante en los sujetos con Neumotorax Esenciales, Idiopáticos o Espontáneos Benignos de los signos generales clásicos de "impregnación"; fiebre, sudoración, astenia, pérdida de peso, etc., etc.
3. El hecho por demás significativo, de que algunos de estos cuadros se instalaron en sujetos que tenían reacciones negativas a la tuberculina, esto es, que no habían hecho la primoinfección o que se encontraban inmunológicamente, en la etapa prealérgica de ésta.
4. Se aceptaba la tuberculosis como la causa predominante de los Neumotorax Espontáneos, pero llamaba poderosamente la atención el hecho de que estos transcurrían sin manifestaciones pleurales inflamatorias tan frecuentes en la primera, hasta el extremo de que hubo que manipular ciertos artificios para lograr la sínfisis pleural como tratamiento de ciertos neumotorax recidivantes, en donde las sinequias pleurales no se producían de manera espontáneas.

Esta argumentación que disfruta de envidiable solidez ha sido objeto de la contraargumentación inevitable, pero parece establecido, que si bien es verdad que en todo Neumotorax Espontáneo se debe descartar la participación de la tuberculosis, no es menos verdad, por otra parte, que en este momento es inaceptable la tuberculosis como condición

sitie qua non en la etiología del Neumotorax. Es cuando más, una de sus causas, pero ni más. ni menos.

Con relación a este aspecto de la etiología del Neumotorax a que nos liemos venido refiriendo, *Stanek, ÍT'ilson y Rogers'* señalan que *Kjaergaard*, en 1932, fue el primero en reportar que la incidencia del Neumotorax Espontáneo no era mayor entre los pacientes tuberculosos que entre la población general no tuberculosa.

Hemos analizado el papel que corresponde a la tuberculosis en la etiología del Neumotorax, pero no podemos terminar este aspecto de la cuestión sin dedicar algún tiempo al "papel del esfuerzo" desde el punto de vista etio- lógico, por haber sido este responsabilizado de manera reiterada a través del tiempo y los casos clínicos.

Dicen *Castex y Mazzei*, que *Galliard* sorprendido por la abundancia de casos de Neumotorax entre los ingleses, decía "que Inglaterra, país del deporte y de los ejercicios violentos, lo era también del Neumotorax Espontáneo".¹

Los esfuerzos han sido interpretados desde los más variados puntos de vista, pero desde luego, nos interesa aquellos que repercuten sobre el aparato respiratorio, y muy particularmente sobre la presión reinante en el árbol bron- quioalveolar.

Marey, que compartía la opinión de la distensión alveolar y del aumento de la tensión en el árbol broncoalveolar en relación con los esfuerzos, en sus mediciones llegó a comprobar cifras como 14 mm de Hg para la presión intraalveolar en esas circunstancias.¹

No debemos olvidar sin embargo, otro hecho logrado por *West*, quien comprobó experimentalmente en 1897, que para producir la ruptura en el pulmón sano se necesitaba una presión de 200 mm de Hg.¹

En los esfuerzos y en las condicione» más variadas, nunca se alcanza esta presión en el árbol broncoalveolar, de donde se deduce que; "cuando por pre siones menores como las que se producen en los esfuerzos, hay una ruptura, ésta es posible por el estado patológico que le favorece, creando un *locus mi- noris resistentiae*."

Parece pues, fuera de duda, "que ningún esfuerzo por si solo es suficiente para vencer su elasticidad, se refiere a la elasticidad de las paredes alveolares del pulmón sano, y cuando esto sucede, es porque se trata de un pulmón de paredes alteradas".¹

Para terminar, las pleuras están preparadas para resistir presiones que no se alcanzan nunca, aún en los violentos esfuerzos, de tal manera que, "cuando por el esfuerzo se produce un neumotorax, entre ambos se interpone un eslabón: la labilidad pleuropulmonar con- génita o adquirida".¹

Vamos inmediatamente a ocuparnos de las causales de esta "labilidad", y en particular de la patogenia que tiene por base la llamada "burbuja subpleural", para con ello ilustrar este aspecto de la cuestión.

Este concepto llena en los últimos años los capítulos correspondientes a la etiología y patogenia del neumotorax y da una explicación cabal por vía de la "menor resistencia pleural" a una serie de hechos comprobados en la clínica.

Nos parece instructivo seguir a *Castex y Mazzei* en el establecimiento del concepto de la "burbuja subpleural", pues han sido ellos con *Pardal*, desde 1933 y siguientes, los que han contribuido más y mejor a su conocimiento.

Los estudios anatomopatológicos, radiológicos, tomográficos, pleuroscópicos y pleurofotográficos, han permitido conocer de cerca los procesos que con ma-

Por frecuencia dan lugar a la formación de estas cavidades y asignar a las mismas las características que le son inherentes, y que establecen su individualidad desde todos los puntos de vista, incluidos los que a su etiología y patogenia respectan.

Por esa vía previa exclusión, de las cavernas tuberculosas y de las cavidades resultantes de la actividad evolutiva de procesos agudos y subagudos de carácter destructivo, llegamos al enfisema anatómico, verdadero, estructural o de *Laennec* con sus "ampollas" características.

Fisher y *Wassels* desglosaron de este cuadro las formaciones a las que se ha dado el nombre de "ampollas apicales cicatrizales" o "formaciones cicatrizales de *Fisher-Wassels*", hasta entonces confundidas con las ampollas del enfisema.¹

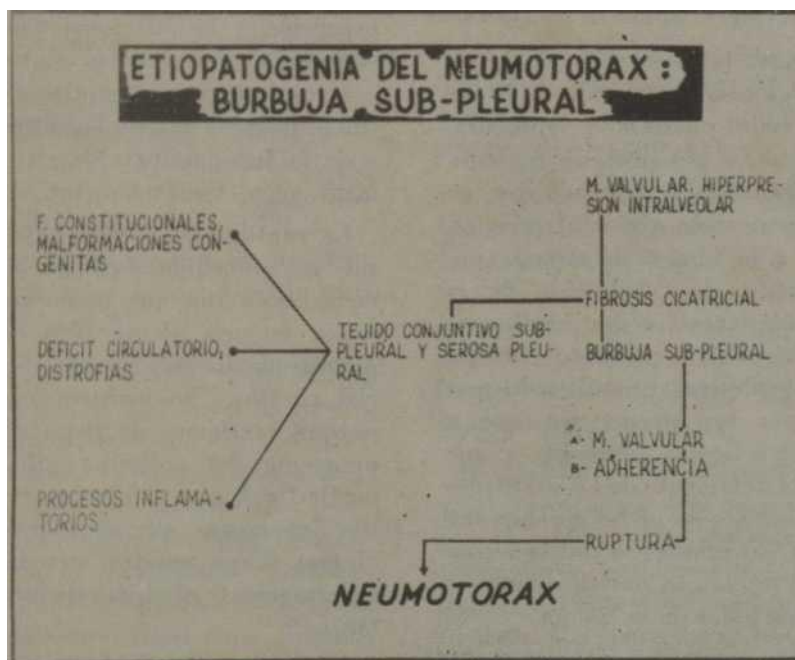
La denominación de "burbujas subpleurales" no pretende ser un estricto sinónimo (le las "formaciones cicatrizales apicales de *Fisher Wassels*", sino más bien una

concepción más amplia, que incluye a éstas, pero aclarando que no siempre son apicales ni cicatrizales; así como a otras formaciones cavitarias subpleurales resultantes unas veces de la distrofia congénita del parénquima pulmonar a ese nivel y otras debida? al enfisema intersticial.¹

Las "burbujas subpleurales" resultan de la ruptura del tejido conjuntivo situado inmediatamente por debajo de la serosa pleural visceral, de aquí su localización y su distinción de las cavidades que tienen su origen en pleno parénquima pulmonar y a distancia de la serosa pleural como son las ampollas del enfisema.

Se explica su formación mediante el manejo de varios factores:

1. Una alteración bronquiolar o peribronquiolar que favorece el establecimiento de un mecanismo valvular



Cuadro 3

R. C. M.
Junio 30, 1965

en virtud del cual, aumenta la presión intralveolar en determinado número de éstos, debido al fácil paso del aire durante la inspiración y la dificultad de la salida de éste durante la espiración y

2. A una mayopragia de la capa de tejido conjuntivo subpleural, y posiblemente de la misma serosa pleural por:
 - a) factores constitucionales que se traducen en una verdadera malformación tisular a ese nivel o
 - b) por déficit de irrigación sanguínea como señaló *Leeshke* o por
 - c) procesos inflamatorios a cuya etiología no vamos a referirnos, pero que conducen a la esclerosis cicatrizal del tejido donde han tenido lugar modificándolo de tal manera en sus propiedades, que al perder su elasticidad y su retractilidad se deja distender para formar así una de las paredes de la "burbuja".

Resumiendo, la interacción de la sobretensión gaseosa intralveolar y la debilidad de zonas pleurales y subpleurales condicionadas por procesos constitucionales, distróficos o inflamatorios, en fin, por mecanismos que van como estadio final a la fibrosis cicatrizal, condicionan repito, la producción de la "burbuja subpleural" a que nos hemos venido refiriendo, que asienta por ello en el tejido subpleural modificado previamente por los mecanismos que a grandes rasgos hemos esbozados, y que se diferencia netamente de las cavidades que tienen asiento en pleno parénquima pulmonar y sin relaciones con la serosa pleural y el tejido conjuntivo subseroso, como son las bulas de enfisema.

Constituido ya el "punto débil de la serosa pleural", sólo nos separa del Neumotorax Espontáneo el episodio de su ruptura.

Esta patogenia es novedosa, pero no nueva, pues "en el comienzo del siglo pasado *Laennec* había previsto la posibilidad de una ruptura de las células aéreas y el paso del aire bajo la pleura, la cual a su turno se puede romper".²

La etapa de ruptura es analizada de acuerdo con distintos criterios etiopatogénicos; y mientras *Engelhard*, *Wilson*, *Madelriear* y *Brock*, señalan que la ruptura exige la existencia a nivel bronquial o bronquiolar de un mecanismo valvular que ha sido objeto inclusive de demostraciones necróscicas por *Kjacr-gaard* y *Hayosi*.

Otros como *Piaggio* entre ellos, hablan de la necesidad de adherencias pleurales que al tironear durante los movimientos provocados por la respiración, los esfuerzos y la tos, las paredes de la "burbuja", determinan su ruptura.²

Algunos autores por último, no confían este mecanismo a condicionales de excepción y lo relacionan con las circunstancias que se crean a nivel del árbol respiratorio con motivo de las distintas fases de la fisiología respiratoria o de la fisiopatología de este aparato: inspiración, espiración, tos, etc.

La ruptura de la "burbuja subpleural" así concebida, da lugar a variantes de acuerdo con que la misma se produzca en una pleura libre o en una pleura que ha sido asiento de adherencias previas. No insistiremos en ello, porque caeríamos de lleno en la etiopatogenia del enfisema subcutáneo y mediastinal, que si bien es verdad que son fenómenos que se relacionan con el que ocupa nuestra atención, no es concretamente el objeto de estos comentarios.

La concepción de la ruptura de la "burbuja subpleural" llena en los úl

timos años los capítulos correspondientes a la etiología y patogenia de los Neumotorax Espontáneos, pero ha sido objetada como naturalmente ocurre desde distintos puntos de vista, lo que ha dado lugar a que no sea unánime su aceptación.

Algunos, entre los que se encuentran entre otros, *Pasterino, Haniman, IVise- ma, Trowbridge* y fundamentalmente *Macklin*, suponen "que es a continuación del enfisema intersticial y después del enfisema mediastinal que se produce el Neumotorax Espontáneo".^{2» 3}

En 1934, *Macklin* hizo la prueba de que la hiperpresión intra-alveolar, condición primera de todo Neumotorax Espontáneo, lleva consigo más frecuentemente a un enfisema intersticial, que a una ruptura de ampolla eventual de enfisema subpleural. Insuflando aire en el lóbulo superior derecho de un gato anestesiado *Macklin* provoca un enfisema perivascular, más particularmente periarterial, que sigue el trayecto de los vasos pequeños hasta los más grandes troncos vasculares del pedículo".^{2» 3}

El aire llega así al mediastino y "entra secundariamente en la cavidad pleural a través de la pleura mediastinal adelgazada y rota, la cual según *Mascheroni*, será el punto más débil de la serosa pleural. La ruptura se produce a alturas variables pero especialmente cerca del pedículo".

Esta patogenia general que liemos descrito y por lo que tanto ha hecho desde el punto de vista experimental *Macklin*, es como la de la "burbuja sub-pleural" motivo de variantes que tienden a explicar fenómenos clínicos relacionados con el Neumotorax Espontáneo, como son el enfisema mediastínico y el subcutáneo, ya sean estos aislados relacionados con el primero. No podemos ocuparnos ahora de estas "variantes", pero no

podemos tampoco pasar por alto su existencia.

Patogenia del neumotorax en el asma bronquial.

Si aplicamos la etiopatogenia general del neumotorax al caso específico del asma bronquial, habremos dejado establecidas las condicionales obedeciendo a las cuales se produce el neumotorax en los asmáticos, pues no se trata más que de un caso particular de la patogenia del neumotorax en general, a la que ya hemos dedicado nuestra atención.

Dos condiciones parecen indispensables al devenir de un Neumotorax Espontáneo; el aumento de la presión intralveolar y la fragilidad patológica de la pleura visceral.

La primera de estas condiciones se cumple siempre en la crisis asmática. La segunda sólo ocasionalmente.

En igual sentido se expresan *Castex y Mazzei* cuando dicen, "hay en estos neumotorax, se refieren a los que ocurren en el curso del asma bronquial, a nuestro juicio, dos factores; uno condicionante, la alteración pleuropulmonar, y otro desencadenante, el acceso de asma".¹

La mayoría de los autores que han analizado las condiciones de producción del Neumotorax Espontáneo del asmático reconocen la pertinencia de esta proposición, *Centrangolo, Dubordieu, Khan, Engelhardt, Wilsen, Mascheroni, Piaggio, Schwartz, Trowbridge*, para no citar otros, así lo hacen.

Resumiendo, "la obstrucción bronquial provocada por el edema, los tapones de mucus y los desórdenes bronquiomotores, conllevan a la retención gaseosa y a la sobrepresión alveolar permanente. Los paroxismos disneicos y los accesos de tos aumentando bruscamente y de un solo golpe la sobrecarga gaseosa y la hipertensión intralveolar, actúan como factores desencadenante".¹

La segunda condicional ha sido analizada suficientemente en el estudio de la etiopatogenia general del neumotorax y no difiere de la que se pone en juego en estos casos; congénita, distrófica o inflamatoria.

Frecuencia del neumotorax como complicación del asma bronquial.

La generalidad de los autores como veremos a continuación, están de acuerdo en las escasas referencias al neumotorax como complicación del asma bronquial.

Esto es un hecho tan sobresaliente, que ha motivado las más variadas explicaciones: Unos, *J. Turiaf, P. Marlatid y H. Mathieu*, consideran "que el neumotorax de los asmáticos está frecuentemente desprovisto de fisonomía funcional bien determinada y es discreto en sus testimonios físicos y no provoca desórdenes generales". Lo que da lugar a que pase clínicamente desapercibido."²

Otros como *Castex* y su Escuela buscan la explicación de esta infrecuencia en la fisiopatogenia del neumotorax y dicen "que a medida que avanza el enfisema tan frecuente en los asmáticos se va anulando la presión negativa intrapleural, hasta el extremo que llega a desaparecer o se torna positiva". Este equilibrio tensional entre cavidad pleural y pulmón opone una tenaz resistencia a la producción del neumotorax, de acuerdo con las condicionales que hemos visto, son indispensables para la producción de éste.¹

Cualesquiera que sea la explicación, nos parece acertado aportar las observaciones de distintos autores, para así dejar mejor ilustrado este aspecto del neumotorax como

complicación del asma bronquial.

"Los casos del enfisema subcutáneo complicando el asma, dados a conocer en la literatura no llegan aun a la docena. La otra complicación del asma, patogénicamente gemela, el Neumotorax Espontáneo. ¹¹⁰ la sobrepasa en número".¹

Galliard, citado por *Castex* y sus colaboradores, refiriéndose a un caso de neumotorax descrito por *Debove* en 1901, recuerda que los casos de este género son excepcionales.¹

Ellos se refieren también a *Fornet*, que en 1929 dice: que de ciento setenta y siete casos de Neumotorax Espontáneo no tuberculosos encontrados hasta esa fecha en la literatura mundial, sólo uno se había producido a causa del asma.¹

Maccones, en 1940, en una observación personal enumera 27 casos de Neumotorax en la literatura mundial. En *geldhardt*, en 1944 reúne 20 casos americanos. En el Congreso de Mont-Dore de 1950 consagrado al asma, *Gemex, Rieux y Bretón*, recogieron unos 30 casos que aparecieron publicados durante los últimos 20 años."

J. Turiaf y colaboradores señalan que, "el Neumotorax, el Enfisema Mediastinal y el Enfisema Subcutáneo son considerados como accidentes excepcionales en el asmático". En los últimos 10 años, y entre 2000 asmáticos adultos aislan

12 casos de Neumotorax Espontáneo. Según sus estadísticas su frecuencia aproximada es alrededor de 0.75%.³

Myersen,⁴ citado por *Vlitchel*, y *Ba cal*¹⁷ entre 100 casos de neumotorax reportan solamente tres asmáticos.

Russel y Me Farlatie describen un caso fatal de neumotorax en un asmático y dicen que esta complicación de acuerdo con la experiencia es "sorpresivamente infrecuente".¹⁸

Se refieren después a *Kuntze, R., Shire.*

H. , y Southwell, N., que en 1951, entre 954 asmáticos clínicamente definidos sólo encuentran tres casos de esta complicación,¹⁸ así como a *Brock, R. C.,* que en 1948, en setenta y un casos de neumotorax únicos o recidivantes, encontró ocho asmáticos. No aclara si el neumotorax intervenía como complicación del asma bronquial o si esta condición era una patología coincidente exclusivamente.¹⁸

J. S. Bluin y colaboradores de la Clínica de Alergia del Dpto. de Medicina Interna de la Universidad de Minnesota, al referirse a un caso de Neumotorax Espontáneo que complica un caso de asma debido al polvo de madera, señala la poca frecuencia con que se reporta a éste, como complicación del asma bronquial, en contraste con la hipertensión intraalveolar que existe de manera obligada en esos casos, y que contrastan con la frecuencia de los hallazgos de autopsias.¹⁹

No queremos continuar sin referirnos a un caso reportado en nuestro medio²⁰ por los Dres. Calixto Arguelles, Víctor Alvarez y Rafael O. Pedraza, caso que por otra parte tenía una serie de particularidades que lo diferencian de otros Neumotorax Espontáneos, referidos como complicaciones del asma bronquial.

Y para terminar debemos hacer mención de *ff. D. Richard, H. Adder, Samir Marrash y F. 15 iguidula-* que revisan 95 casos de Neumotorax Espontáneos no encontrando ninguno que pueda atribuirse al asma bronquial.

Nuestros casos de asma bronquial y neumotorax. Comentarios.

Hemos analizado los aportes de distintos autores sobre el neumotorax en general. Hemos hecho hincapié en los criterios

etiológicos y patogénicos y en la vinculación de éstos con las expresiones clínicas, como obligado antecedente a los comentarios de nuestros casos de neumotorax y sus relaciones con el asma bronquial.

A continuación nos vamos a referir a dos tipos generales de neumotorax en relación con el asma bronquial:

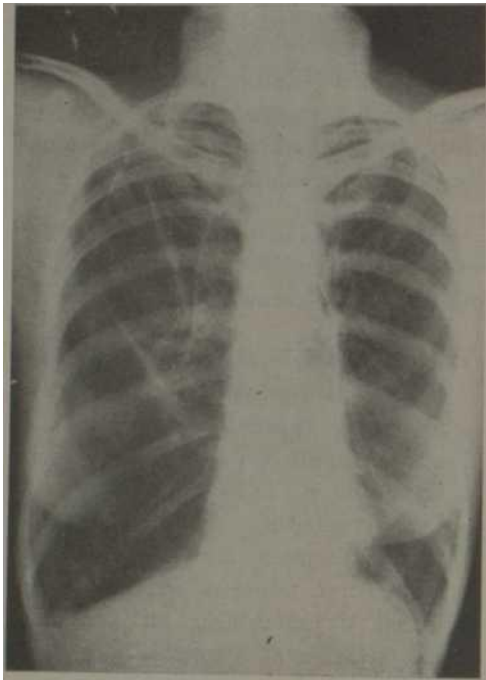
- a) El Neumotorax llamado Espontáneo Benigno o Idiopático que ocurre a un sujeto aparentemente sano o a un asmático. En este tipo el asma bronquial no es más que una patología coincidente o un antecedente patológico personal más o menos remoto, cuyo papel etiopatogénico es difícil de establecer en ocasiones con relación al neumotorax, y
- b) El neumotorax que se instala durante la evolución de una crisis aguda de asma bronquial a manera de complicación de ésta más o menos ostensible, pero siempre vinculada a la misma, por razones etiopatogénicas con relación a las cuales no ha de quedar la menor duda, como veremos más adelante.

Vamos a continuación a explicar lo más objetivamente posible los casos en cuestión:

a) CASO NO. 1.

Radiografía Yo. i (11 de diciembre de 1956).

Neumotorax casi completo de la mitad inferior del pulmón derecho, que se extiende parcialmente hacia el vértice. Ligera desviación del mediastino. Calcificación de los cartílagos costales. Aumento de la trama broncovascular del pulmón izquierdo. En el hemitórax derecho se observan una serie de líneas de distribución irregular y de aspecto



Radiografía No. 1

radiopaco, que parecen corresponder a adherencias pleurales, que son por otra parte, muy posiblemente las responsables de la limitación del neumotorax a la mitad inferior de ese pulmón.

Radiografía No. 2 (11 de diciembre de 1956).

Se trata del examen radiológico en posición lateral] del caso anterior.

COMENTARIOS

Este caso concurrió a la Consulta Ex terna por disnea y con el diagnóstico presuntivo de asma bronquial. La historia clínica es esencialmente negativa con relación al dolor torácico" y demostrativa de una historia anterior cargada de episodios bronquíticos recidivantes. La disnea se relaciona con los esfuerzos. El examen físico y la fluoroscopia no permitieron concluir que

se trataba de un Neumotorax Espontáneo Benigno o Idiopático instalado de manera solapada y clínicamente inaparente en un enfisematoso y bronquítico crónico.

Este caso difiere del que describiremos a continuación, en el que veremos al neumotorax complicando la crisis aguda de asma bronquial. Este nos da una oportunidad para dentro del cuadro general de las disneas, hacer el diagnóstico diferencial entre las provocadas por el espasmo bronquial y el Neumotorax Espontáneo. No debe olvidarse que la instalación inaparente del neumotorax en este caso, y la ausencia de manifestaciones agudas clásicas, dieron lugar a que la enferma portadora del mismo se presentara en la consulta con todas las características de un enfermo ambulatorio. Lo que resalta la importancia de no olvidar esta afección, en



R. C. M.

Radiografía 2

el enjuiciamiento diagnóstico de las neumatías disneizantes, dada la variabilidad de la sintomatología con que éstas pueden presentarse.

RESUMIENDO

Se trata de un Neumotorax Espontaneo que se instala de manera solapada v sorda, sin los atributos que son babitualmente característicos de esta afección, y que plantea la oportunidad para el diagnóstico diferencial con el asma bronquial, diagnóstico de presunción con el cual se presentó la enferma a la consulta.

Corresponde este caso pues, al primer grupo de los dos, en que hemos tratado de situar nuestros neumotorax.

Vamos a describir a continuación un caso de neumotorax que difiere del anterior por el tipo de relación que mantiene con el asma bronquial, del cual constituye una inequívoca complicación.

Ya en nuestro medio y a nivel de los años treinta³⁰ se describió como ya señalamos un caso de hidroneumotórax como complicación de una crisis aguda de asma bronquial por los Dres. *Argüelles-Alvarez y Pedraza*. En nuestro caso estudiaremos sus características clínicas, su ma'cha evolutiva y fundamentalmente, sus particularidades etiopato- génicas.

CASO No 2.

Se trata de un enfermo mayor de edad y oficinista que padece de asma bronquial desde su infancia.

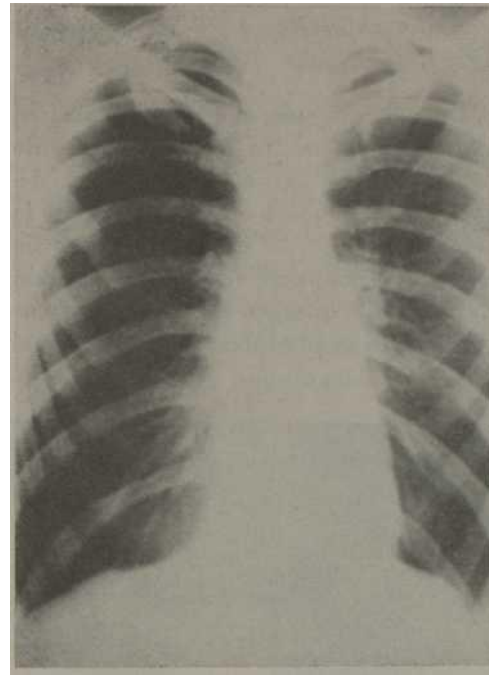
Con motivo de esta afección y con anterioridad a todo esto, se hizo una radiografía de tórax, que no aparece en este trabajo por corresponder a las indicaciones de otro facultativo, pero cuyo informe señala exclusivamente la existencia de signos de enfisema.

Radiografía n° 4

El estudio de sus pruebas cutáneas intratémicas demostró una intensa sensibilización por alergen^{os} inhalantes; polvo de habitación y hongos anemó- filos.

Radiografía No. 3 (22 de Julio de 1959).

En el curso de una crisis aguda de asma bronquial hace un neumotorax del pulmón derecho, que se hace visible en la Radiografía No. 3. Es bien evidente



Radiografía N° 3

en la radiografía en cuestión, la línea ininterrumpida que constituye la pleura visceral del pulmón colapsado.

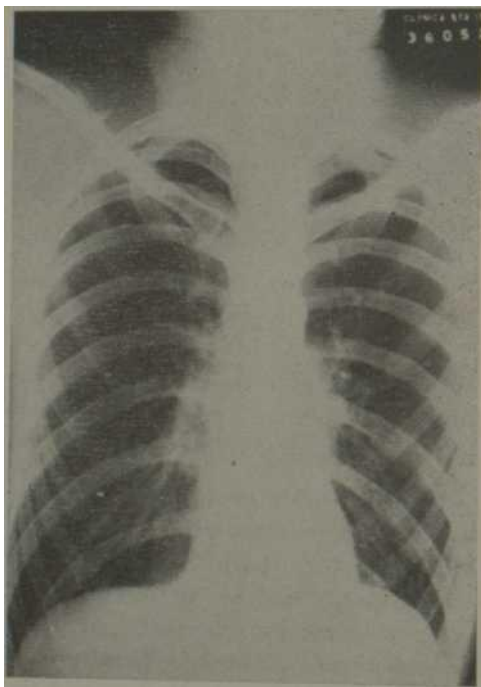
Se hace visible también, un pequeño nivel hidroaéreo que ocupa el seno costodiafragmático del hemitórax derecho, y que traduce la pequeña sufusión pleural que con mucha frecuencia se observa en estos casos y a la que dedicaremos un comentario en el curso de este trabajo. Hay un visible aumento de la

trama broncovascular a nivel del pulmón parcialmente colapsado. Borramiento del seno cardiofrénico derecho. No se comprueba desviación del mediastino. El arco medio del contorno izquierdo de la silueta cardíaca tiene el aspecto que corresponde de manera característica a la sobrecarga del área de la arteria pulmonar.

En el pulmón izquierdo no se confirman otros datos radiológicos dignos de mención.

Radiografía No. 4 (8 de agosto de 1959).

Un mes después, el enfermo entra de nuevo en crisis. No se ha reabsorbido totalmente el gas del neumotorax derecho a que nos hemos referido en la Radiografía No. 3; queda una pequeña bolsa que ocupa el vértice del pulmón derecho. En la crisis a que nos estamos refiriendo, se produce un pequeño neu-



motórax que colapsa el lóbulo superior del pulmón izquierdo. Es así que dos neumotorax sucesivos, que ocurren en dos crisis agudas de asma bronquial también sucesivas, se imbrincan en su evolución, para darnos en esta placa un neumotorax bilateral como complicación del asma bronquial.

En esta radiografía y en la extrema base del pulmón izquierdo, se aprecia una imagen anular de localización subpleural, y en relación con ella un punto en que se hace visible la pleura visceral separada de la parrilla costal.

Esta imagen, fue interpretada en principio como una posible bula subpleural a expensas de la cual se hubiera podido producir la entrada de aire en la cavidad pleural izquierda, coleccionándose ésta en el vértice. Esto tuvo que ser modificado de acuerdo con el resultado de investigaciones ulteriores, como luego veremos.

Hemos visto pues, como un neumotorax que recidiva de manera sucesiva en uno y otro hemitórax a la ocasión de crisis de asma también recidivantes, conforma en un momento evolutivo de nuestro caso, el cuadro del Neumotorax Bilateral Simultáneo Complicante del Asma Bronquial.

Vamos a interrumpir aquí la marcha evolutiva del caso que comentamos. Abriremos nunes un paréntesis, para referirnos específicamente a una etapa de la evolución de este caso, esto es, al Neumotorax Bilateral Simultáneo, tratando por todos los medios de vincularlo en nuestros comentarios a la crisis aguda de asma bronquial, etiopatogénicamente determinante de ese cuadro en nuestro caso.

Neumotorax Bilateral Simultáneo. Bosquejo histórico.

Castex y Mazei refiriéndose a esta variante del neumotorax, citan a *Bearhaave*, que en 1724, relató un caso

uecrópsico de Neumotorax Bilateral, determinado por la ruptura del esófago a consecuencia de vómitos.¹

Como una bien caracterizada afección pulmonar, el Neumotorax Bilateral Simultáneo ocupó la atención de *Laennec*, el que relata un caso de su amigo el profesor *Recamier*, que identifica como un Neumotorax Espontáneo Bilateral, calificándolo como una afección sofocante, clínicamente confundible con un acceso agudo de asma bronquial.¹

El propio *Laennec* en 1816, hace referencia a un caso de su propia experiencia.

Dicen a continuación *Castex* y *Mazzei*, que a principios del siglo el consensus general predominante consideraba al Neumotorax Bilateral incompatible con la vida.

Halling, en 1907, demostró que por lo menos, el Neumotorax Bilateral Traumático podía excluirse en algunas ocasiones de esta regla.

Por ese tiempo también *Faschim* *bauer*, relató una observación seguida radiológicamente, que sobrevivió al Neumotorax Bilateral.¹

Gunter, sin embargo, estudia el caso de un niño de cuatro años, en el que al bilateralizarse un neumotorax, se produce la muerte. La observación se acompaña de la investigación necrótica.

No queremos dejar de mencionar que al revisar 95 casos de Neumotorax Espontáneo, *Adler*, *Marrash* y *Niguidu'a* encontraron cinco bilaterales simultáneos. Sin embargo ninguno de ellos complicó al asma bronquial.²¹

R. G. Stanek, *J. L. Wilson* y *W. L. Rogers* al revisar 71 casos de neumotorax atendidos en los últimos doce años en el San Francisco Veterans Administraron Hospital, no se refieren a ningún Neumotorax Bilateral Simultáneo.^{1"}

En 1836, *Aniral* resumió setenta casos de neumotorax. Entre ellos sólo dos fueron bilaterales.²²

Cuando en 1922 *Galliard* publicó su trabajo,²² se refirió al anterior y a las 318 autopsias del neumotorax tuberculoso hechas por *Drasches* en donde sólo hubo once casos.

Olbrich en 1930 dice que el número de observaciones era hasta entonces trece.¹

En 1934, *Oschli* y *Miles* publicaron un estudio en que se demuestra que hasta esa fecha se pudieron reunir casos, sobre todo en la literatura americana e inglesa, llegando ellos a sumar un total de 76; 21 desde 1814 (*Laennec*) hasta 1900 y 55 desde 1900 hasta 1934.¹

Jefrey, *C. S.*, y *Marlot*, *H. D. S.*, se refieren en 1938 a un Neumotorax Bilateral Simultáneo complicando un caso de asma bronquial.²³

J. Turiaf y *Cois*, en 1956, refieren 3 casos en un total de 2000 asmáticos adultos.²

1 Neumotórax Bilateral Simultáneo, etiopatogenia.

La bilateralización de un neumotorax se produce y explica después de analizar los hechos que a continuación exponemos :

1. El pulmón opuesto a aquel que se colapsa en el curso de un neumotorax, hace una función vicariante que conduce a la hipertensión bronquioalveolar. Ahora bien, si a esta se asocia un punto débil de la serosa pleural, la bilateralización del neumotorax puede tener lugar. Hay autores que señalan que este punto débil de la serosa se encuentra a nivel de la pleura mediastínica.

2. En la crisis aguda de asma bronquial la hipertensión bronquiolar generalizada es la regla.

La posibilidad de la bilateralización de un neumotorax dependería de la ubicación del factor condicionante pleural.

Resumiendo, los factores condicionantes; labilidad pleural y determinante; hipertensión broncoalveolar, deben ser bilaterales.

Después de esta interrupción en que nos referimos al Neumotorax Bilateral Simultáneo, continuamos con la descripción y análisis de nuestro caso.

Radiografía No. 5 (28 de octubre de 1959)

Con esta fecha y en el curso de una nueva crisis de asma bronquial, se hace «n neumotorax que ocupa todo el hemi- tórax izquierdo, provocando un gran colapso del parénquima de ese lado. Hay rechazamiento del mediastino. El pulmón derecho muestra un aumento de la tramabronco-vascular, sin que puedan apreciarse otras alteraciones.

Obsérvese que, en este caso, cada crisis de asma hacía temer y con razón, la instalación de un neumotorax. Temor más que justificado por su evolución que acabamos de estudiar.

Como el estudio inmunológico de este enfermo reveló según hemos dicho, una gran sensibilización al polvo casero se adoptó la hiposensibilización como tratamiento específico del asma bronquial con motivo de la cual nos consultó.

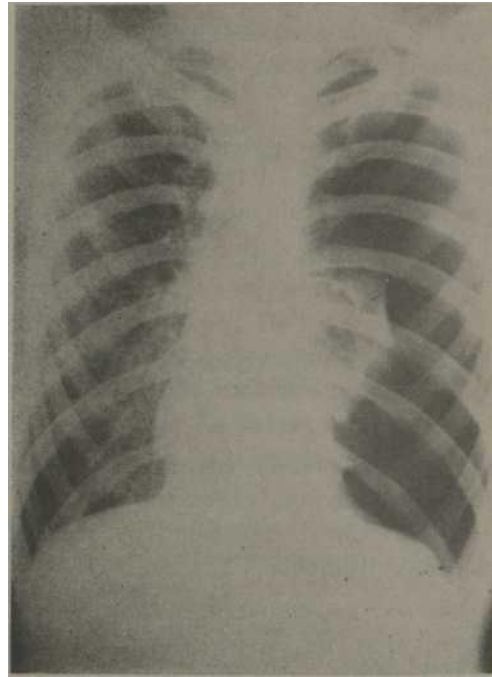
Su hiposensibilización a polvo, se extendió desde el 8 de diciembre de 1959. al 9 de septiembre de 1960. es decir, durante 9 meses.

Este tratamiento fue exitoso en el 100%, no presentando el enfermo ninguna manifestación asmática hasta la fecha.

Cinco meses después y en perfecto estado de salud se le practican las:

Radiografías No. 6 y 7 118 de enero de 1961)

En estas radiografías se confirma, que salvo un aumento de la trama-bronquiovascular, y un borramiento del seno cardiofrénico-derecho no existen otras alteraciones.



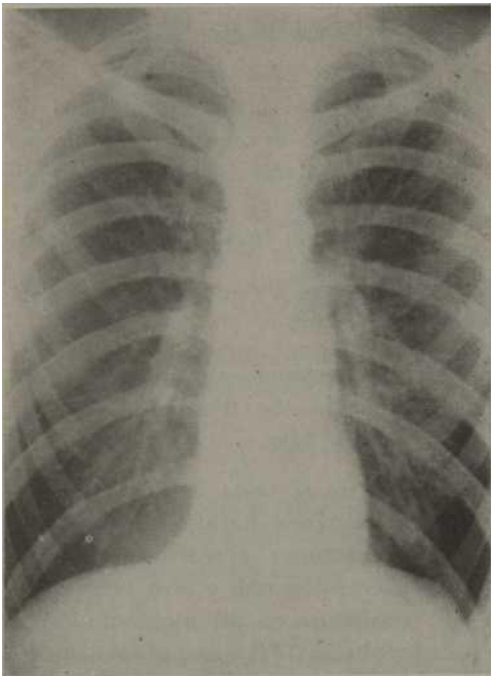
Radiografía N° 5

RESUMIENDO

Hemos presentado la evolución de un caso de asma bronquial que nos ha parecido interesante; primero porque en el transcurso de cuatro meses y en relación con la evolución por crisis de su afección, hace tres neumotorax; uno en el pulmón derecho y dos en el pulmón izquierdo, con la particularidad de que el primero y el segundo se im- brincan en su evolución, para en un momento dado de ésta, dejar constituido el cuadro de Neumotorax Bilateral Simultáneo.

Es interesante también que, en este caso, el tratamiento específico de su estado alérgico, al hacer desaparecer las crisis agudas de asma bronquial, y con ellas los episodios de hipertensión broncoalveolar adquiere la jerarquía de un verdadero tratamiento etiopatogénico del Neumotorax Espontáneo Recidivante que complicaba a éstas.

En vista de las características del caso que acabamos de exponer, e insistiendo sobre la posible patogenia de los neumotorax bilaterales sucesivos, que la evolución en un momento dado imbrincó, para confirmar el cuadro del Neumotorax Bilateral Simultáneo en el curso de la crisis aguda de asma bronquial, practicamos estudios tomográficos cuyo resultado exponemos a continuación.



Tomografía.

En el corte correspondiente a los 8 cms. pudimos apreciar a nivel del vértice derecho parcialmente colapsado, la existencia de una bula enfisematosa ¿burbuja subpleural? En el vértice izquierdo se aprecia una imagen de radio-transparencia anular de iguales caracteres.

Estos hallazgos dan una explicación cabal al neumotorax recidivante y bilateral, que ha complicado la evolución de este caso de asma bronquial, a tono con los datos que sobre etiopatogenia hemos aportado a estos comentarios.

Antes de terminar quiero referirme a "pequeño nivel hidroaéreo" que ocupando uno de los senos costodiafragmáticos, acostumbramos a ver en los casos de neumotorax.

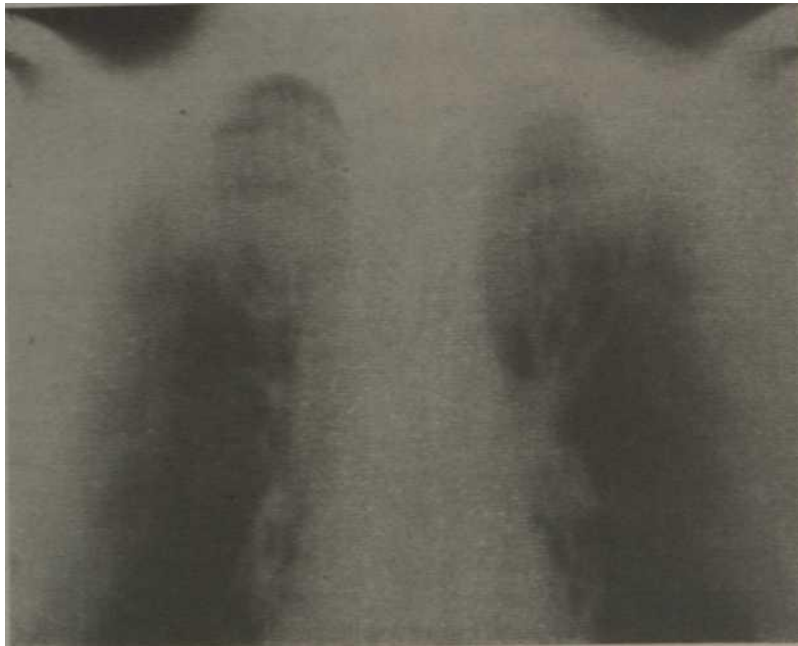
El traduce la mayor o menor sufusión pleural que siempre hay en estos casos en mayor o menor grado.

En relación con ello no debemos olvidar, por lo menos a manera de comentario, el llamado "Hidroneumotórax con células eosinófilas de Turiaf y Marland",²¹ decimos a manera de comentario, porque en nuestro caso no hubo punciones, ni exámenes citológicos del líquido a que me refiero.

Estos autores insisten en que la "eventualidad del Neumotorax Espontáneo con o sin sufusión líquido, accidente evolutivo de un equivalente asmático, según ellos, tiene que ser en lo adelante clínicamente descartado frente al cuadro del hasta ahora clásico neumotorax idiopático".²⁴

Ellos señalan la posibilidad, teniendo en cuenta los estudios clínicos, los estudios de las secreciones nasales y bronquiales, las broncoscopías con biopsias de la mucosa bronquial, que ciertas colecciones líquidas en que predominan los eosinófilos y que acompañan a cier-

Radio "raf ia 11° 6



radiografía n 7

tos neumotorax calificados de idiopático. no son otra cosa que índices diagnósticos de verdaderas manifestaciones de patogenias alérgicas. que se exteriorizan en sujetos afectados de coriza, o como ellos han señalado de "broncopatía eosinofílica no de disneizante". Se trataría según ellos, de una manifestación alérgica más. de un verdadero equivalente asmático.³¹

RESUMEN* Y CONCLUSIONES

1. Se hace una revisión somera del Neumotorax Espontáneo en general y particularmente de su etiopatogenia.
2. Se relacionan el asma bronquial y el neumotorax por intermedio de la fisiopatología del primero y la etiopatogenia del segundo, quedando perfilado el neumotorax como una lógica complicación de la crisis aguda de asma bronquial.
3. Se recuerda la necesidad de no olvidar al neumotorax en el diagnóstico diferencial de las disneas en general.
4. Se presentan dos casos clínicos de neumotorax; ai uno en que por sus caracteres plantea el diagnóstico diferencial con el asma bronquial y otro b t como complicación de este.
- 5- Con relación a este último se insiste sobre:
 - a la infrecuencia con que se reporta el hecho. Se discute la explicación de ello.
 - b que no se trata del Neumotorax Espontáneo habitual, sino de mi neumotorax recidivante que al hacerlo en uno y otro liemitórax. conforma en un momento de la evolución del caso, el cuadro del Neumotorax Bilateral Simultáneo.

- c) que se trata de un neumotorax etiopatogénicamente ligado a la crisis aguda de asma bronquial
 V con la jerarquía de una complicación de ésta, y no del Neumotorax Espontáneo clásico que ocurre en un sujeto que entre otros antecedentes resulta ser "asmático".
- d) que insistiendo sobre los datos etiopatogénicos, y mediante la tomografía, no sólo se materializa la etiopatogenia general del neumotorax, sino basta las razones de su bilateralidad en el caso estudiado.
- e) que el tratamiento específico del cuadro de alergia respiratoria, mediante la biosensibilización a polvo casero entre otros inhalantes, al hacer desaparecer las crisis agudas de asma bronquial y con ellas las crisis de hipertensión bronquioalveolar que fisiopatológicamente son su consecuencia, adquiere el relieve de un verdadero tratamiento etiopatogénico del neumotorax recidivante en el caso comentado.
6. Se hace referencia al "hidroneumotórax a células eosinófilas de Turiaf y Marland" y se insiste sobre su carácter de "una manifestación alérgica más" o de un "equivalente asmático",²⁴ de acuerdo con el criterio de los autores señalados.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. A brief revisal is made on the Spontaneous Pneumothorax in general and particularly on its pathological etiology.
2. Bronchial Asthma and Pneumothorax are related via the former's physiopathology and the latter's etiopathogenicity, thus enhancing the Pneumothorax as a logical acute complication of the Bronchial Asthma crisis.
3. The need of recalling and not forgetting Pneumothorax in the differential diagnosis of dyspneas in general.
1. Two Pneumothorax clinical cases are presented; a) one which by its characteristics calls for the differential diagnosis with Bronchial Asthma. another b) as a complication of same.
5. Regarding this latter one emphasis is stressed upon.
 - a) the infrequency with which this fact is reported; its explanation is discussed.
 - b) no habitual Spontaneous Pneumothorax going on in either half and conforming while in the evolution of the case, the syndrome Bilateral Simultaneous Pneumothorax.
 - e) an evidently etiopathogenetically joined Pneumothorax to the acute crisis of Bronchial Asthma as an asthmatic complication and not due to the classical Spontaneous Pneumothorax occurring in an otherwise asthmatic as a result of its antecedents.
 - d) by insisting upon etiopathogenic facts and through tomography not only its general pathogenesis is made evident but so far, its duality in the studied case.
 - e) that the specific treatment of the respiratory allergy syndrome by means of hyposensitization against the house dust, among other inhalants, so avoiding Acute Bronchial Asthma crisis together with bronchioalveolar

hypertension which physiopathologically are its consequence. It rains the prominence of a true etiopathogenic treatment for Re-lapsing Pneumothorax in the above commented case.

6. Katerence is made on "hydropneumothorax to Turiaf and Marland eosinophile cells" adverting the physiognomy of "one more allergie nianifestation or an Asthmatic equivalent²⁴ according with said audiors criterion.

RESUME ET CONCLÜSIONS

1. On fait une révision sommaire du pneumothorax spontané en géneial et particulièrement de son étiopa- thogénie.
2. On montre les relations de l'asthme et du pneumothorax en s'appuyant sur la physiopathologie du premier et l'étiopathogénie du second qui aboutit à la coneption du pneumothorax comme complication logique de la erise aigué d'asthme.
3. On insiste sur l'importance du pneumothorax dans le diagnostic différentiel des dyspnées en general.
4. On presente deux cas de pneumothorax qui posent, par ses caracteres,
 - a) le diagnostic différentiel avec l' asthme et b) comme complication de celui-ci.
5. En rapport avec ce dernier point on insiste sur les aspectes suivants:
 - a) La rare frequence avec laquelle ces faits sont rapportés. On y discute l'explication.
 - b) U ne s'agit pas du pneumothorax
- c) spontané habituel mais d'un pneumothorax récidivant qui du fait de se présenter d'un côté ou de l'autre, réalise á un moment donné de son evolution, le tableau clinique du pneumothorax bilateral simultané.
- d) 11 s'agit d'un pneumothorax lié, au point de vue pathogénique, a la crise aigué d'asthme avec la signification d'une véritable complication et ne pas du pneumothorax spontané clasique surven- ant chez un sujet qui par ailleurs, a des antecedents qui le font éti- queter comme "asthmatique".
- e) On insiste sur les données pathogéniques et au moyen de la tomographie on inaté'ialise no seulement l'étiopathogénie générale du pneumothorax mais aussi les causes de sa bilatéralisation dans le cas étudié.
- f) le traitement speciíique de l'allérgic respiratoire au moyen de l'hyposensibilisation á poussière de la maison, parmi d'autres inhalants, en faisant disparaître les erises aiguës d'asthme et avec elles, les crises d'hypertension hronchoalvéolaire qui au point de vue physiopathologique en sont les conséquences, prend de ce fait l' importance d'un véritable traitement pathogénique du pneumothorax récidivant chez notre ma- lade.
6. On fait de "l'hydropneumothorax á cellules éosinophiles de Turiaf et Marland" et on insiste sur son caractère d'être une "manifestation allergique en plus ou d'un équivalent asthmatique"²⁴ suivant le critère des auteurs cités.

BIBLIOGRAFIA

1. —Mariano Castex y Eg'edio Mazzei. Neumotorax Espontáneos. Manuales de Medicina Práctica. Barcelona, Bs., As., 1941.
2. J. Turiaf, P. Marland y H. Mathieu. Pneumothorax, Emphysemé Mediastinal et Emphyseme sous-cutané-Spontané chez L'asthmatique. Journal Francais de Medicine et Chirurgie Thoracique. Tomo X, No. 2. París, 1956.
3. J. Turiaf, P. Marland, H. Mathieu. Pneumothorax, Emphysemé Mediastinal et Emphysemé sous-cutané Spontané chez L'asthmatique. Le poumon et Le soeur.
4. —Pedro Iglesias Betancourt. Conferencias de Patología Médica. Universidad de La Habana. La Habana, 1942.
5. —Urbachy Coltlieb. Alergia. 1950.
6. —C. Jiménez Díaz. El Asma y Afeccione* Afines. Ed. Paz Montalvo, 1953.
7. —R. L. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Traducción Española de la 8a. edición. Editorial Interamericana, 1953.
8. —B.Varela Fuentes, P. P. Recorte y A. Grana. Alergia en la Practica Clinica. Espasa. 1946.
9. Robert Chobot. Alergia en Pediatría. Edición Española, Dr. L. J. Nahon. Bs. As.. 1953.
10. —Henry L. Shahon. Compendio de Alergia Clínica. Versión Española del Dr. Guido Ruiz Moreno. Bs. As.
11. —Samuel J. Taub, Clinical Allergy. 1951.
12. —C. Jiménez Díaz, El Asma y otras Afecciones Alérgicas. 1932.
13. —Mario Solazar Mallén, La Alergia en la Teoría y en la Práctica. Méjico, 1958.
14. —F. Aniso y cois. Tratado de Alergia. Barcelona Bs. As., 1960.
15. —Robert G. Stanek, MD., J. L. Wilson, MD., FC-CS. y W. L. Rogers, MD., F.C.CJ>.: Spontaneous Pneumothorax; A Review of 71 Cases. Disease of the Chest, Vol. 40. No. 4 pág. 391, Oct. 1961.
16. —Myerson, R. M.: New England J. Med 238; 461, 1948.
17. —H. S. Mitchel, MD., and H. L. Bacal, MD.: Pneumothorax and Interstitial Emphysema in Asthma. Cañad., M. A. J. Vol. 63, 467- 469, 1950.
18. —J. T. R. Russel, MD and Mac Farlane.: Fatal Spontaneous Pneumothorax in a Asthmatic Subjet. Edimburgh., M. J., No. 6, 331-333, 1951.
19. —Spontaneous Pneumothorax Complicatin Bronchial Asthma due to wood dust. J. S. Blumenthal, MD., Minneapolis, Minnesota.
20. —Arguelles, V. Alvarez y Rafael O. Pedraza Revista de Ciencias Médicas. Vol. 3, 90. Sept. 1938.
21. —D. D. Richard, H. Adder, Samir Marrash y F. Niguidula. Neumotorax Espontáneo. Revisión de 95 casos. N. Y. State. J. Med 61: 570-577, 1961.
22. —Galliard L.: Pneumothorax. Nouveau traité de Medicine et Therapeutique, Gilbert et Carnot. Tomo XXX, 1922.
23. —Jefrey, G. S., and Marlott, D. C.: Simultaneous Bilateral Spontaneous Pneumothorax complicatin bronchial asthma. Cañad M. A. J., 39: 171; 1938.
24. —Turiafy P. Marland. Pleuroneumopatías e Hidroneumotórax con células eosinófila» en el curso de los equivalentes asmáticos.