

Experiencias sobre el neumotórax cerrado y abierto en el perro

POR

A. TRÍAS PUJOL

Durante muchos años se ha experimentado en el tórax de los perros para deducir hechos que contribuyeran al esclarecimiento de la fisio-patologías del neumotórax en el hombre. Sin embargo, es de antiguo sabido que las condiciones han de variar por ser evidente que el mediastino en este animal es sumamente flácido y desplazable, como ocurre con el de la cabra. El buey y el conejo, en cambio, tienen un mediastino mucho más rígido. El del hombre se considera de condiciones intermedias entre unos y otros.

A pesar de estas nociones, ya clásicas, se continúa trabajando experimentalmente en el perro, por creer que la diferencia de trastornos debidos al neumotórax en este animal y en el hombre era simplemente cuantitativo sin sospechar que el mecanismo de su producción pudiera ser de distinta naturaleza.

Duval, en la conferencia dada en la Universidad de Londres en 27 de marzo de 1922, dice que según los trabajos que ha realizado junto con Garrellon y Thuillant, puede afirmarse categóricamente que existe en el perro comunicación en estado normal entre ambas cavidades pleurales. Así, según Duval, la menor inyección de aire en una de ellas produce un neumotórax bilateral; así explica la mala tolerancia del perro al neumotórax cerrado y su muerte antes de los quince minutos en el neumotórax abierto, hechos por lo

demás comprobados ya muy anteriormente, pero atribuidos sólo a la flacidez del mediastino. Presenta además una radiografía, en la que se ve que, después de la inyección de aire en la cavidad pleural derecha, aparece la cámara de aire en ambos lados. Esta afirmación podríamos calificarla de sensacional, pues desde hace muchos años se viene trabajando en el perro para los estudios del neumotórax, con desconocimiento completo de este detalle anatómico y es inútil insistir en las condiciones distintas en que ha de tener lugar el neumotórax de ser cierta la afirmación de Duval.

He explorado con el mayor detenimiento la anatomía pleuro-pulmonar en varios perros. Algunos de ellos no han sido sometidos a manipulación ninguna en la región torácica; me ha sido imposible hallar comunicación normal alguna entre ambas cavidades pleurales; en cambio he podido comprobar una delgadez extrema del mediastino anterior, cuyas dos hojas no están reforzadas casi por tejido conjuntivo ni grasa y se desgarran a poco que se manipule en ellas o en su vecindad. A los otros perros observados se les había inyectado aire en la pleura; dos de ellos fueron autopsiados después de haberles inyectado pequeñas cantidades de aire incapaces de causar la muerte; y abriendo el tórax por el lado opuesto, se veía el abombamiento evidente del mediastino hacia el lado no intervenido. En los restantes, a los que se había llegado a inyectar grandes cantidades de gas, se podían observar varios ojales en la parte inferior de su mediastino anterior. No sabemos si la radiografía mostrada por Duval corresponde a un neumotórax brusco y abundante, en cuyo caso podría haberse producido antes algún ojal en el mediastino anterior. Aparte de esto, debo detenerme en la disposición de los pulmones y las pleuras en el perro, pues de ella pueden resultar errores radiográficos. El pulmón derecho tiene cuatro lóbulos. Todos ellos están separados entre sí por cisuras tan profundas que llegan hasta el hilio pulmonar, de manera que pueden considerarse como lóbulos completamente independientes con sus bronquios y vasos propios; los tres lóbulos superiores están colocados a la derecha del mediastino; pero el lóbulo inferior llamado ácidos está colocado dentro de una celda pleural emplazada en la parte media e inferior del tórax entre el corazón por arriba y el diafragma por abajo y comunicando con la gran cavidad pleural derecha, por un hiatus limitado hacia atrás por el esófago y la aorta torácica descendente y hacia delante por un reborde cortante formado por la reflexión de la hoja parietal a este nivel y en el cual se halla incluida la cava inferior (véase figura I). Cuando insuflamos la cavidad pleural derecha, esta celda, que contiene el lóbulo ácidos, participa también de la dilata-

ción y su pared lateral izquierda es rechazada hacia fuera hasta llegar a contactar con la hoja parietal de la cavidad izquierda; al mismo tiempo rechaza al corazón hacia arriba. Así, en estado normal la radiografía de un tórax de perro nos muestra la sombra del corazón en continuidad con la del diafragma. Una vez practicado el neumotórax derecho mediante inyecciones de 80 cm. cúbicos de aire, vemos una cámara clara entre estos dos órganos. Además encontramos aire en la base del lado izquierdo, de modo que la radiografía da la ilusión de neumotórax bilateral (véase radiografías de las figuras II y III). Si una vez practicado el neumotórax en el lado derecho, puncionamos la pared lateral de la base del hemitórax izquierdo, llegamos directamente a dicha celda sin profundizar la aguja más de lo corriente; ello se comprueba por la presión positiva, que acusa el manómetro, igual a la del lado en que hemos practicado el neumotórax; al dejar libre el pabellón de la aguja se percibe la salida del aire a presión.

La respiración del perro es preferentemente abdominal; se verifica casi exclusivamente a expensas del diafragma; observando a éste por su cara abdominal, viendo la enorme profundidad de su bóveda, ya nos damos cuenta de la aptitud que tiene este músculo para verificar excursiones amplísimas y quizá esto mismo nos explica en gran parte la flacidez de su mediastino. En el conejo la disposición de los lóbulos pulmonares es muy semejante a la del perro: cuatro lóbulos en el pulmón derecho y tres en el izquierdo; el lóbulo ácigos del pulmón derecho está igualmente incluído en una celda colocada entre el corazón y el diafragma; pero el mediastino se presenta mucho más rígido y resistente.

Neumotórax artificial en el perro. — He practicado en seis el neumotórax cerrado unilateral, aumentando las cantidades de aire de 10 a 15 cm. cúbicos, según el peso y tamaño del animal. En tres de ellos he necesitado inyectar 300 cm. cúbicos para llegar a la muerte; en los tres he encontrado en la autopsia ojales de comunicación en el mediastino anterior; en los otros tres he conseguido la muerte con 150 a 200 cm. cúbicos de aire, sin encontrar en la autopsia comunicación alguna entre ambas pleuras. El gráfico núm. I es un ejemplo de ellos. El neumograma está tomado empezando al cabo de una hora de haber inyectado al animal 40 cm. cúbicos de aire; al empezar el gráfico, vemos que la respiración está ya relativamente regularizada. Al inyectar 10 cm. cúbicos de aire vemos gran irregularidad y amplitud de los movimientos respiratorios, que se van normalizando al cabo de tres o cuatro ciclos; desde entonces la respiración se hace bastante regular, pero con la característica de ser

la inspiración máxima bastante prolongada; cuando llegamos a los 100 cm. cúbicos, vemos que al cabo de poco la curva se hace sumamente accidentada; no se trata de movimientos respiratorios sino de convulsiones violentas, después de las cuales la respiración se hace muy frecuente y superficial, notándose muy poco la diferencia entre inspiración y espiración máximas; así continúa algunos minutos hasta la muerte. Recordamos nuevamente que en la autopsia no se encontró comunicación alguna entre ambas pleuras, estando el mediastino fuertemente abombado hacia la derecha (lado no intervenido). Al lado de la gráfica se ven las presiones pleurales; puede notarse que se mantiene siempre la diferencia entre las presiones de ambos lados contra lo que han afirmado muchos autores, que aún no admitiendo la comunicación normal de ambas pleuras creen que el mediastino se desplaza de tal manera que el aumento de presión en un lado se transmite íntegramente al lado opuesto. Hay que advertir que en todas nuestras experiencias de neumotórax hemos tomado la presión simultáneamente en ambas cavidades pleurales.

El gráfico II es un ejemplo de neumotórax artificial cerrado, en el curso del cual se rompe el mediastino anterior, observándose desde este momento una mayor regularidad en el ritmo respiratorio, los movimientos respiratorios son a un mismo tiempo algo más lentos y más amplios; así fijándonos en el neumograma observamos una regularización de la respiración después de haber inyectado 140 cm. cúbicos de aire en la pleura derecha. Ello coincide con la igualación de las presiones en ambas cavidades pleurales; en ninguno de los casos experimentados hemos podido llegar a seguir la gráfica hasta el final, pues las convulsiones impiden continuar el experimento; en esta gráfica hemos llegado hasta los 220 cm. cúbicos; el perro falleció a la inyección de 290 cm. cúbicos de aire. En este caso, como en los semejantes, el perro murió asfixiado; en la autopsia nos encontramos con ambos pulmones colapsados. El corazón latía fuerte y regularmente, aún después de abierto el tórax. En el mediastino los orificios de comunicación ya descritos.

Teniendo en cuenta que lo expuesto en el caso anterior lo habíamos visto repetido en aquellos perros en que se desgarraba el mediastino en el curso del neumotórax, debíamos deducir que cuando esto sucede, el animal tolera la inyección de una mayor cantidad de aire y que el mecanismo de la muerte es por asfixia, cosa que no ocurre siempre cuando el neumotórax se conserva unilateral durante toda la experiencia. Para comprobar estos hechos hicimos en tres perros un neumotórax bilateral, inyectado en ambas pleuras la mis-

ma cantidad de aire de un modo progresivo. El gráfico III da cuenta de esta experiencia en uno de ellos.

Podemos ver cómo se llega a la inyección de 100 cm. cúbicos en cada pleura. Todavía no ocurre la muerte con ello, necesitando llegar a 180 cm. cúbicos. Hay que tener en cuenta que la inyección es bilateral, por lo tanto fallece a la introducción de 360 cm. cúbicos entre ambos lados. Muere por asfixia, como en los casos anteriores.

Las indicaciones manométricas no son exactamente iguales para cada pleura, a pesar de introducir idéntica cantidad, pero hay que recordar que la cavidad derecha tiene mayor capacidad que la izquierda y así las presiones son menores en el lado derecho. Lo característico de esta gráfica es su regularidad, lo cual viene a corroborar lo sospechado anteriormente, o sea, que a igualdad de aire inyectado (no llegando a grandes cantidades) el perro tolera mejor el neumotórax bilateral que el monolateral; este perro muere después de inyectarle 360 cm. cúbicos de aire; es verdad que pesa 15 kg. y tiene mayor tamaño que los demás; pero recogiendo los datos de todas las experiencias del neumotórax cerrado hechas en perros, podemos afirmar que entre pesos de 10 a 15 kg. la inyección de 180 cm. cúbicos (término medio) en una sola pleura basta para matar el perro. En cambio, se necesita algo más de doble cantidad de aire para matarle por el neumotórax bilateral, muriendo en este caso por asfixia.

Hemos experimentado luego en el conejo, tipo de animal de mediastino mucho más rígido; no es nuestro intento describir en esta comunicación los resultados de nuestras experiencias en este animal; nos reducimos a afirmar que en el curso del neumotórax cerrado las diferencias de presión entre ambas pleuras se mantienen en el conejo mucho mayores que en el perro; que tolera aquél mucho mejor el neumotórax unilateral y que por el neumotórax bilateral muere mucho antes de llegar a la inyección de doble cantidad de gas del que se necesita para matarle por el neumotórax unilateral, diferenciándose en esto del perro. Por último, en el curso del neumotórax unilateral se producen desgarros del mediastino con mucha más rareza que en el perro.

El neumotórax abierto. — Si incidimos un espacio intercostal hasta llegar a la cavidad pleural, el perro muere a los diez o doce minutos de mantener abierta la brecha de la pleurotomía, cualquiera que sea la longitud que demos a la incisión. Durante este tiempo observamos una respiración desordenada y frecuente y la "danza del pulmón" es clara, viéndose aparecer y desaparecer por la herida, lengüetas de los lóbulos pulmonares colapsados y también el corazón

es llevado y retirado de la pared costal, participando de la misma danza, como todo el mediastino.

Al autopsiar estos perros hemos visto en casi todos grandes desgarros del mediastino anterior. Podemos, pues, considerar que la muerte ha venido por la asfixia, que provoca el neumotórax bilateral. He de hacer constar aquí que en cuatro de estos perros, aparentemente no había indicio ninguno de comunicación en el mediastino y sin embargo, habían fallecido con los mismos síntomas y la misma rapidez que los restantes. Además, observando a través del mediastino, perfectamente transparente, el pulmón del lado intacto no estaba aplicado a la pared mediastina, como debía ocurrir de no estar colapsado por un neumotórax; al incidir el mediastino unas veces, y otras la pared costal, para llegar a la cavidad de la pleura, no se percibía el menor soplo, indicio de la entrada del aire, aún practicando una incisión muy reducida; por otra parte, se encontraba el pulmón completamente colapsado. Todo ello es prueba evidente de que aún en estos casos en que faltaba un ojal aparente en el mediastino se había producido un neumotórax bilateral. ¿Cómo interpretar estos hechos? A primera vista había que someterse a la afirmación que hace Duval sobre la existencia de una comunicación normal entre ambas cavidades pleurales. Esto mismo parece confirmar muy recientemente Leveuf en su artículo aparecido en "Revue de Chirurgie" (1923, núm. 4, pág. 319). Sin embargo, explorando detenidamente el mediastino con la ayuda de un estilete romo, con el mayor cuidado para no perforarlo, hemos podido descubrir en ellos dichos ojales, pero con la particularidad de que no se aprecian a simple vista por no corresponderse en el momento del examen, las aberturas de las dos hojas pleurales que forman el mediastino. De los cuatro casos en que aparentemente no había desgarramiento mediastínico, en tres pudimos apreciar claramente esta comunicación disimulada e indirecta y en uno de ellos enfisema abundante entre ambas hojas, sólo en un caso no la encontramos, pero no podemos dar gran valor a ello por ser el primero en que esto ocurría, y no sospechando la posibilidad de esta contingencia no hicimos una exploración minuciosa.

Así creemos poder establecer, sin duda ninguna, que ya sea por las maniobras operatorias de la pleurotomía, ya sea por la danza desordenada del mediastino durante el neumotórax operatorio, es un hecho constante el desgarramiento de las hojas mediastinas; esta fragilidad es tan extremada que no la hemos podido evitar con las mayores precauciones, procediendo con la mayor suavidad en nuestras maniobras; pensando entonces que podía provocarse su desgarramiento en el

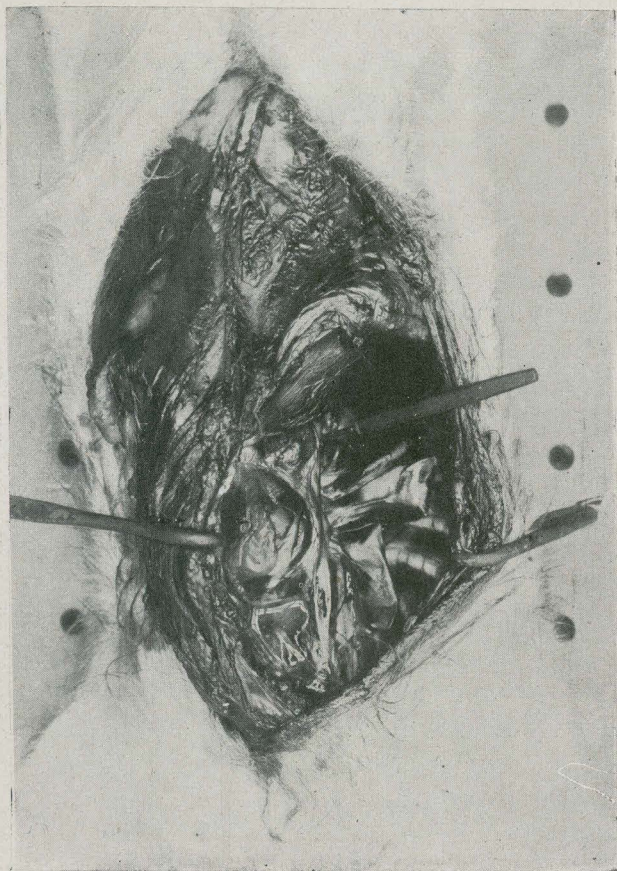


Figura 1

Hemitórax derecho del perro. El estilete penetra en el "hiatus" de comunicación con la celda que contiene el lóbulo "ácigos" del pulmón derecho.

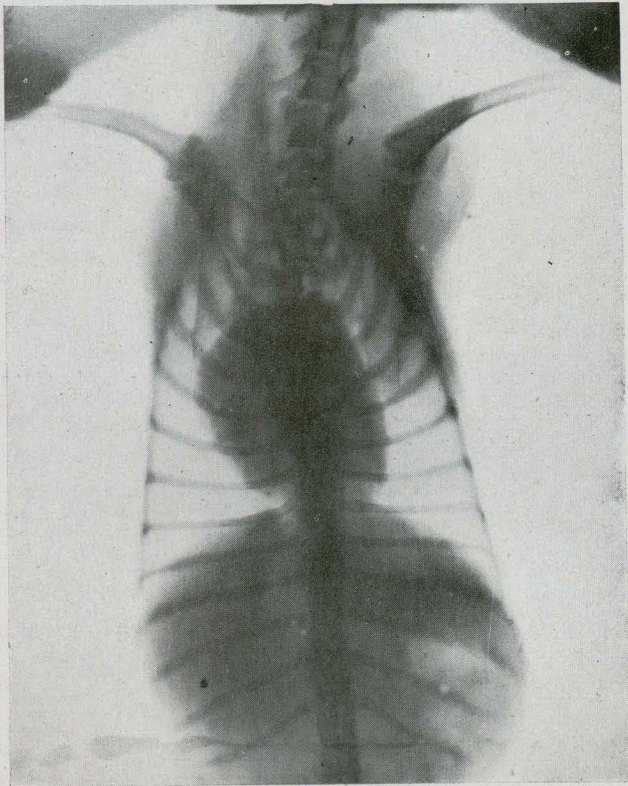


Figura 2

Radiografía de un perro antes del neumotórax.

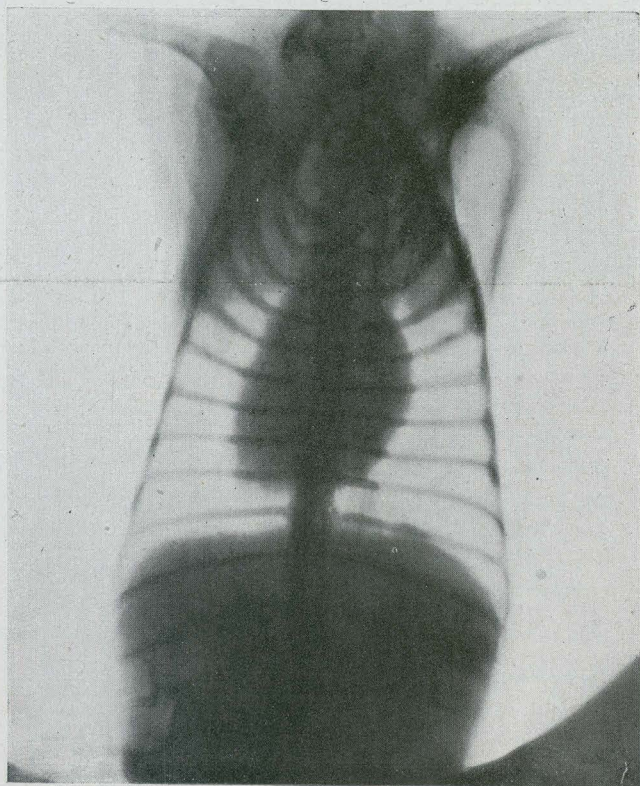


Figura 3

Radiografía del mismo perro después del neumotórax cerrado en el lado derecho

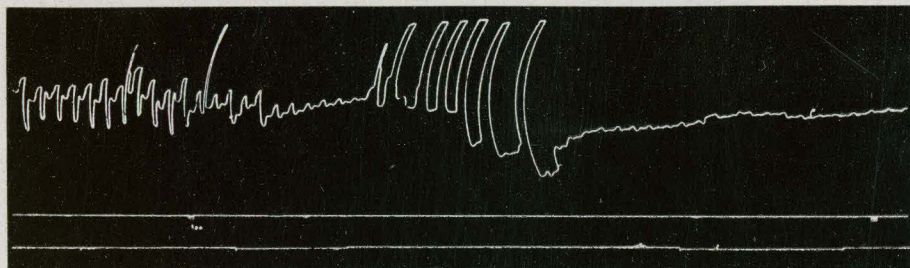


Gráfico I

Neumotórax en la pleura izquierda del perro. Peso del perro, 10,5 kilogramos. Las cifras del gráfico indican el número de centímetros cúbicos de aire inyectado.

Presiones en ambas pleuras

Pleura izquierda inyectada		Pleura derecha sana	
Antes de inyec.	-9-7		-9-7
Inyec. 40 c. c.	-6-4		-8-7
" 50 c. c.	-10-4		-8-7
" 60 c. c.	-7-2		-6-4
" 70 c. c.	-6-2		-7-4
" 80 c. c.	-7-1		-6-2
" 90 c. c.	-7+1		-6-1
" 100 c. c.	-6+4		-6+0
" 120 c. c.	+2+7		-6+2

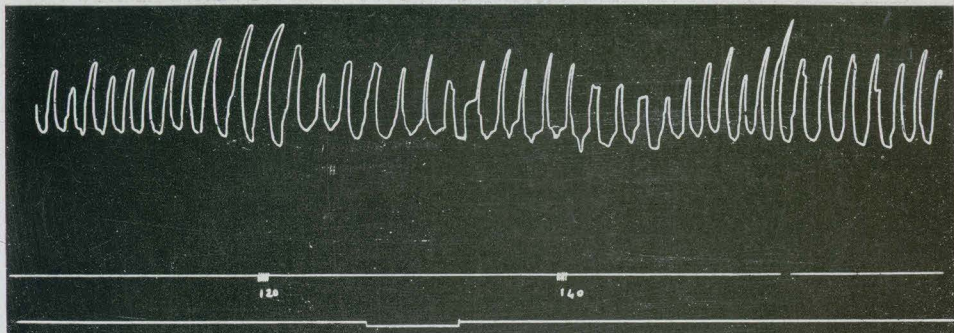


Gráfico II

La irregularidad de la respiración antes de empezar el neumotórax es debida a falta de anestesia; hay que aumentar la cantidad de cloralosa.

Neumotórax derecho en un perro. Peso, 12 kilogramos. Las cifras del gráfico indican la cantidad en centímetros cúbicos de aire inyectado. Anestesia por la cloralosa al 10 por 1.000.

Presiones en ambas pleuras

Pleura derecha inyectada	Pleura izquierda sana
Antes de inyec. —10—4	—10—4
Inyec. 20 c. c. —10—2	—11—3
" 40 c. c. —10—0	—11+2 ¹ / ₂
" 60 c. c. —14—0	—12—2
" 80 c. c. —10+2	—11—0
" 100 c. c. —14+2	—12—1
" 120 c. c. —13—4	—10+1
" 140 c. c. —10+2	—10+2
" 150 c. c. —9+3 ¹ / ₂	—9+3 ¹ / ₂
" 160 c. c. —7+6	—7+6
" 170 c. c. —7+7	—7+7

Así continúa con presiones igualadas hasta 200 centímetros cúbicos. Lo característico de este gráfico es que después de inyectar 140 centímetros cúbicos de gas, se igualan las presiones en las dos pleuras. (—10+2).

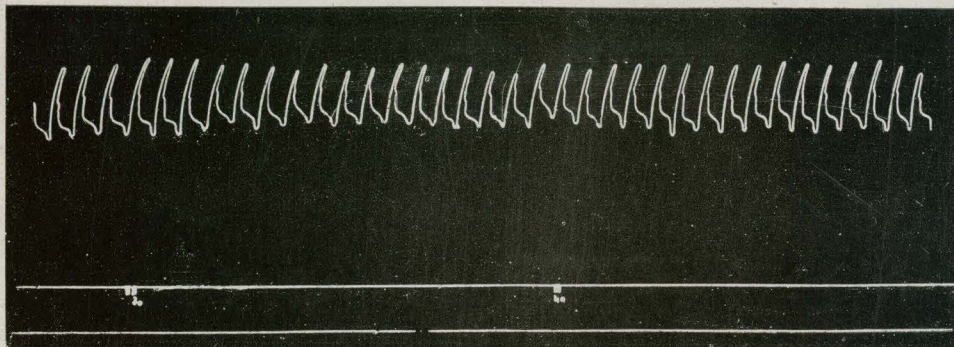


Gráfico III

Neumotórax bilateral en perro de 15 kilogramos. Como en los anteriores, las cifras indican la cantidad de aire inyectado; en éste se refieren a la cantidad que introducimos simultáneamente en cada una de las cavidades pleurales; así la cantidad total es doble de la inyectada.

Presiones en ambas pleuras

	Pleura derecha	Pleura izquierda
Antes de inyec.	-12-4	-12-4
Inyec. 10 c. c.	-12-0	-11+1
" 20 c. c.	-9+2	-9+3
" 40 c. c.	-14+4 ¹ / ₂	-10+5
" 60 c. c.	-14+8 ¹ / ₂	-13+9
" 80 c. c.	-21+10 ¹ / ₂	-19+11 ¹ / ₂
" 90 c. c.	-22+12	-22+12 ¹ / ₂
" 100 c. c.	-22+13	-20+14

Las diferencias de presión dependen probablemente de la distinta capacidad de ambos sacos pleurales (mayor el derecho).

En las indicaciones manométricas realizadas al continuar las inyecciones que no figuran en la gráfica se llega ya a presiones positivas; antes de la muerte tiene: +2+16 en el lado derecho +2+17¹/₂ en el izquierdo.

curso del neumotórax por los movimientos violentos a que está sometido el mediastino, hemos intentado evitarlos poniéndole previamente en ligera tensión, a beneficio de la tracción del diafragma, que efectuábamos pasando antes un asa de seda en el centro del diafragma por su cara abdominal y tirando suavemente de ella antes de abrir una de las cavidades pleurales. Tampoco hemos conseguido con ello evitar los mismos desgarros. Hay que tener en cuenta que todos los perros han sido sometidos a la anestesia general por inyecciones intravenosas de una solución de cloralosa y clorhidrato de morfina, llegando siempre a una anestesia profunda, aún disminuyendo estos fenómenos, no hemos conseguido suprimirlos. Hay que recordar que estos desgarros mediastinos aparecen en el neumotórax cerrado con mucha frecuencia, pero no con la constancia con que aparecen en el abierto, debido indudablemente a que ambas hojas del mediastino resisten mucho mejor una presión uniforme aún provocando un gran abombamiento en ellas, que las tracciones violentas e irregulares a que están sometidas durante el neumotórax abierto. Así se comprenderá la imposibilidad de experimentar eficazmente en el perro cuando se trate de estudiar el neumotórax abierto unilateral, pues se convierte constantemente en bilateral por dichos desgarros. En el conejo, en cambio, hemos podido experimentar en condiciones muy superiores y el resultado de nuestras experiencias cuya descripción no cabe en esta comunicación, tiene un gran valor de aplicación a la cirugía humana.

CONCLUSIONES

- 1.º El perro no tiene comunicación normal entre ambos espacios pleurales, como afirman algunos, pero sí un mediastino sumamente flácido y tenue como corresponde a un diafragma apto para grandes excursiones respiratorias.
- 2.º La comunicación entre ambas pleuras se establece muchas veces en el perro en el curso del neumotórax cerrado unilateral.
- 3.º El perro resiste al neumotórax unilateral relativamente peor que al bilateral, necesitándose en éste para llegar a la muerte más del doble de la cantidad total de aire que se necesita para matarle por el neumotórax unilateral.
- 4.º El perro con neumotórax unilateral a bastante presión, muere por asfixia, pues el mediastino es fuertemente rechazado hacia el lado intacto.
- 5.º En el neumotórax unilateral del perro los trastornos ner-

viosos de la respiración juegan un papel importantísimo, presentándose con la inyección de aire a poca presión y siendo con frecuencia mortales, antes de que pueda aparecer la asfixia.

6.º El neumotórax unilateral abierto en el perro, es imposible de obtener por la constancia con que se desgarran el mediastino, sobre todo en su parte anterior.

7.º Las experiencias sobre el neumotórax abierto en el perro no tienen aplicación en el hombre por las grandes diferencias de flexibilidad y resistencia de sus mediastinos.

Publicado en REVISTA MÉDICA DE
BARCELONA, tomo III, 1925, pág. 28.