

QUILOTÓRAX TRAUMÁTICO

Consideraciones clínicas y terapéuticas con motivo de un caso curado por un sencillo procedimiento original

T. CERVIÁ, J. DURÁN y J. DOMÍNGUEZ
de Santa Cruz de Tenerife (Canarias)

La escasa bibliografía acerca del quilotórax y el poder aportar con nuestra experiencia afortunada una medida terapéutica que reputamos eficaz, justifica esta publicación. Después de una somera exposición del estado actual del asunto, reseñaremos nuestro caso al que seguirán algunos comentarios.

QUILOTÓRAX

El quilotórax o pleuritis quilosa verdadera es debido al derrame de quilo en la cavidad pleural. No debe confundirse con otras pleuritis opalescentes o lechosas, tales como la pleuritis o *hidrops* quiliforme, el derrame colesterínico y el xantoma pleural.

El quilotórax se produce por efracción del conducto torácico o de alguna de sus ramas, unas veces por mecanismo traumático y otras por fenómenos locales compresivos o ulcerativos de diferente índole. Últimamente BLALOCK, CUNNINGHAM y ROBINSON² lo han logrado producir experimentalmente por oclusión de la vena cava superior.

Rara afección, el quilotórax es traumático la mayoría de las veces. Aunque se dice que el primer caso conocido lo fué en 1633 por BARTOLET, parece que el primer caso conocido lo fué por QUINCKE en 1875. Según nuestros datos, los registrados hasta ahora en la literatura se acercan a 60. Los traumáticos más recientes a nuestro conocimiento son los de BROWN, BAUERSFELD, SHACKELFORD y FISCHER, FUJITA y colaboradores, GORDON, CELLAN-JONES y MURPHY, MATSON y STACY, etc. Con respecto a la cuestión son fundamentales los trabajos de ZESAS¹⁶, McNab y SCARLET⁹ y MOUCHET¹¹.

En nuestra patria conocemos solamente el caso de BRAVO y HUERTAS³, aunque quizás exista algún otro publicado. CERCAS⁵ ha referido un derrame quiliforme. Nuestra experiencia se limita a dos casos vistos aproximadamente por la misma época: uno es el objeto de esta comunicación y el otro un quilotórax y quiloperitoneo en un leucémico linfoide será objeto de otra próxima publicación. De referencia conocemos también en nuestra ciudad otro caso similar al precedente observado recientemente en una linfogranulomatosis maligna.

Siguiendo a MCNAB y SCARLET⁹, el mecanismo traumático podemos clasificarlo de la siguiente manera:

A) *Traumatismo externo*

1. Traumatismo cerrado sin herida externa ni fractura.
2. Traumatismo con fractura de costillas, clavículas o vértebras.
3. Heridas por arma de fuego.
4. Heridas por arma blanca.

B) *Traumatismo quirúrgico*

1. Sección completa del conducto.
2. Sección de una o más ramas terminales.

Entre los casos de este último apartado es digno de mención por su interés, dada la gran difusión de los métodos colapsoterápicos en el tratamiento de la tuberculosis, el caso de DOUADY, DUPUY y BOUVRAIN⁶ ocurrido como complicación a una sección de adherencias pleurales en un neumotórax terapéutico y que evolucionó de manera benigna.

Es de notar que a pesar del claro carácter traumático, la solución de continuidad del conducto torácico sólo se consigue comprobando en un número reducido de casos: ocho entre los veintiséis de la serie de ROTMANN. Según MCNAB y SCARLET⁹, en la mayor parte de ellos, salvo en los que existe herida penetrante, la lesión sería debida a súbita y exagerada lordosis vertebral que ocasione gran distensión del conducto, por lo cual resulta más fácil el accidente cuando el mismo se encuentra momentáneamente distendido por el gran aflujo de linfa que sigue a una comida copiosa y rica en grasas. Esto hace considerar como traumáticos muchos quilotórax que a primera vista no lo son y nos hace tener presente dicha etiología en toda pleuresía quilosa verdadera.

Ya hemos indicado más arriba que además del mecanismo traumático se puede llegar al quilotórax verdadero por fenómenos compresivos o ulcerativos en el trayecto torácico del conducto, sus ramas o la vena cava superior. Neoplasias de todo género, linfogranulomatosis, leucemias y toda otra clase de adenopatías pueden ser responsables de esta afección directamente.

Como la patogenia es traumática o compresiva no existe predilección por ninguna edad. La mayoría de los casos publicados son de adultos, bastantes de niños, casi nulos en las edades extremas. No obstante, en estos últimos tiempos se marcan varias publicaciones en lactantes (casos de VARGAS, BOSSARD, MALI, ROTHER, ROHLEDER) e incluso en recién nacidos (casos de JANET, BOEGNER y Mme. LAQUEERRIERE y de EVERHART y JACOB).

Es característico que la aparición clínica del cuadro del quilotórax no sea muy inmediata al traumatismo responsable; generalmente transcurren de seis días y aun más, llegando en el caso de HEPPNER⁸ a nueve semanas. El síndrome clínico es el de una pleuresía generalmente masiva; precisamente la escasa cantidad de quilo que pasa por el conducto torácico (130 a 195 c. c. por hora) y la débil presión a que lo hace justifica la lentitud de formación de estos derrames; el papel que juega el vacío pleural no parece ser demasiado importante, aunque no completamente desdenable.

En estos casos el síndrome queda perfectamente establecido por sus signos físicos y radiológicos: los síntomas generales son gravemente progresivos y el cuadro se torna angustioso; disnea, cianosis, shock, anhidremia, sed, oliguria e incluso trastornos nerviosos.

El quilotórax es más frecuente en el lado izquierdo y es raras veces bilateral; en la serie de MCNAB y SCARLET la proporción fué de 15 derechos, ocho

izquierdos y cinco bilaterales. La razón de esto estriba en que el conducto es lesionado con mayor frecuencia en sus dos tercios inferiores, o sea entre las quinta y décima vértebras, localización en la que pasa por el lado izquierdo de la columna vertebral. El quilotórax puede ir asociado a quiloperitoneo, como en el caso traumático de HEPPNER⁸ y los dos por compresión antes citados, y al quilopericardio, como el de YATER¹⁵, originado por trombangitis carcinomatosa obliterante del conducto torácico y las grandes venas superiores.

Una vez constituido el síndrome que no presenta clínica ni radiológicamente nada patognomónico, la toracentesis exploradora (que sistemáticamente debe practicarse en todo derrame) nos da la clave del diagnóstico al proporcionarnos un líquido opalescente que al análisis demuestra tener las características del quilo.

El diagnóstico diferencial entre los distintos derrames lechosos no siempre es fácil: STRAUSS propuso dar una comida con determinadas grasas y su investigación ulterior en el líquido pleural, prueba que ha merecido bastantes críticas; NOYAN, más recientemente, recomienda la utilización de la tintura de alkauna ("ocanette"), acerca de lo cual sólo tenemos la referencia.

Nosotros pensamos que en la mayoría de los casos sea suficiente un examen meticoloso del líquido obtenido y la comparación de sus caracteres con los de la linfa, que no detallamos para no ser prolijos, pues se encuentran en todos los libros de Fisiología. Insistimos, no obstante, en un punto de especial interés: la incoagulabilidad del líquido obtenido en contraste con el hecho bien conocido de la coagulabilidad de la linfa, carácter que se daba como diferencial entre quilotórax verdaderos y derrames quiliformes, pues éstos nunca son coagulables. Pero desde MOUCHET¹¹ está comprobado que el quilo dentro de la cavidad pleural no se coagula, salvo infección de la serosa, y que aun extraído de ella tampoco lo hace sino por la acción del calor. Consideramos útil el empleo del reactivo de ADAMS (alcohol, amoniaco, éter), con el cual se obtiene en los quilotórax verdaderos precipitación parcial con precipitado grumoso insoluble en ácido acético, y, en cambio, en los derrames quiliformes se produce clarificación completa con o sin adición de ácido acético.

El pronóstico es siempre grave, pues la mortalidad oscila alrededor del 50 por 100 (41 por 100 en la estadística de MOUCHET). La muerte se produce por inanición, debida a la pérdida de quilo, o por infección secundaria; suele sobrevenir unas tres semanas después de la aparición del cuadro clínico.

El tratamiento debe ser médico. Los intentos quirúrgicos de sutura o ligadura del conducto han fracasado por dificultades técnicas y su enorme mortalidad. Las punciones evacuadoras son forzadas; pero su repetición excesiva puede resultar contraproducente por reiterarse la salida del quilo y reproducirse el derrame con iguales trastornos mecánicos y aumento de la inanición por la pérdida de quilo; la rápida renovación del líquido pleural y del consiguiente cuadro clínico hace pensar que el vacío post-tracental facilita el derrame y que, en cambio, la misma compresión ejercida por el derrame quílico contribuye

en cierta medida al cierre de la lesión por su acción mecánica sobre la misma.

Aparte de esta medida forzada y principal, se han aconsejado otras numerosas que, siguiendo a CELLAN-JONES y MURPHY⁴, vamos a enumerar: 1.^a, abundante administración de líquidos por vía oral; 2.^a, reducción de líquidos por boca y alimentación por vía rectal; 3.^a, dieta exenta de grasas; 4.^a, dieta muy rica en grasas; 5.^a, transfusión de sangre total e inyección intravenosa continua de sueros salino y glucosado (la elevación de la presión sanguínea en este caso parece perjudicial); 6.^a, creación de presión intrapleural positiva por medio del neumotórax artificial (no parece se pueda comprimir así suficientemente el conducto torácico hasta el punto de evitar la salida de la linfa); 7.^a, toracotomía con limpieza de grandes coágulos, aspirando a producir adherencias en torno al conducto lesionado; 8.^a, MATSON y STACY han sugerido el empleo del aceite de cayeput; 9.^a, reintroducción en el organismo del líquido extravasado. Todas las medidas citadas, salvo la última, han fracasado.

La reintroducción en el organismo del quilo extravasado debe detenernos, por revestir gran interés. El objeto primitivo de esta medida fué reponer las pérdidas de linfa del paciente y tratar de evitar así la inanición. HEPPNER lo administró por vía oral y su enfermo sucumbió. El primer intento de emplear el quilo por vía intravenosa fué de OEKEN¹³, quien perdió también su enfermo. En 1937, BAUERSFELD¹ utiliza nuevamente esta vía: a un enfermo de 22 años gravemente traumatizado y que había perdido por punciones sucesivas más de 22 litros de quilo, le inyectó en la mediana basílica izquierda 1.200 c. c. y se curó rápidamente a partir de tal momento. Posteriormente, SMITH y WOLIVER¹⁴, en otro quilotórax traumático donde extrajeron 7.800 c. c. de quilo, inyectaron por la misma vía 3.000 c. c., con curación del paciente; estos autores estiman que debe inyectarse en vena el quilo siempre que el caso sea grave y el quilo no esté infectado, pensando que su efecto beneficio consiste sólo en mejorar el estado general del paciente. Como veremos luego, nosotros hemos inyectado también el líquido extravasado, pero (pensamos que por primera vez en la literatura) empleando la vía subcutánea, con resultado igualmente favorable; nos resulta evidente que esta reinyección de líquido linfático en el organismo ha de beneficiar el estado general del enfermo, pero el hecho de que a partir de esta reinyección empiece a recuperarse nuestro enfermo, al igual que los dos americanos mencionados, nos hace pensar en otro mecanismo, desconocido por ahora, pero distinto de una mera coincidencia.

Nuestro caso. — Niña Elba R. C., de 11 años, del sur de Tenerife. Acude al Consultorio de uno de nosotros por primera vez, el 24 de agosto de 1942.

Carece de antecedentes familiares de interés y como personales cuenta una afección de oídos intervenida, a los dos años de edad, sarampión a los cuatro años y una prolongada etapa de tos a los nueve años que se interpretó como tos ferina.

Desde hace algo más de un mes insidiosamente se ha establecido un moderado cuadro de astenia, anorexia, irritabilidad y tos seca.

Una semana antes de venir a consultarnos sufrió un traumatismo al caer desde una pared de unos dos metros de altura con motivo de una fiesta rural, recibiendo un golpe en la es-

pálida a la altura aproximada de 6.^a-7.^a vértebras dorsales, sin manifestación alguna exterior con dolor transitorio y ninguna molestia subsiguiente, por lo que continuó haciendo su vida normal. Cuatro días después se establece rápidamente un intenso síndrome disneico con dolor en hemitórax izquierdo, apreciando el médico de su pueblo por signos físicos un gran

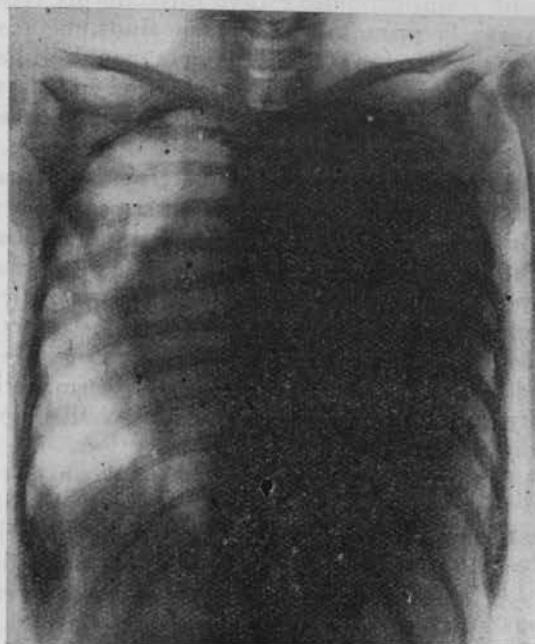


Fig. 1

derrame pleural, que posteriormente se comprueba por rayos X (*Radiografía 1.^a*). Ante el grave estado de la enferma procedieron a la evacuación incompleta del líquido que resultó de aspecto opalescente y lechoso. El efecto beneficioso de la punción fué efímero, pues el derrame se renovó inmediatamente

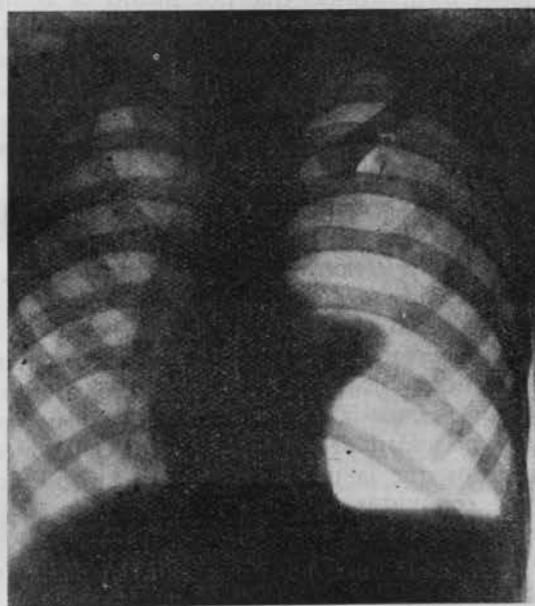


Fig. 2

con el mismo dramático cuadro. En cuatro días se le practicaron tres punciones con extracción total de unos 3.500 c. c.

En estas condiciones se nos presenta impresionantemente disneaica y con el cuadro de un derrame masivo. La imagen radioscópica era análoga a la de la radio primera. Su peso era de 26 kilogramos y estaba en inanición, pues prácticamente no había comido desde el comienzo de su afección ya que todas las preocupaciones médicas habían girado en torno de su problema disneico.

Practicamos la cutirreacción a la tuberculina que resultó negativa y procedimos en seguida a una amplia extracción del contenido pleural que era de unos 2.300 c. c. con el alivio consiguiente de la situación de la enferma. Hicimos una extracción tan cuantiosa, no sólo con miras al alivio de la paciente, sino para obtener una radiografía del hemitórax vacío que tal vez pudiera suministrarnos alguna luz patogénica.

Dicha radiografía (*Radio 2.^a*) nos muestra un extenso neumotórax izquierdo con nivel líquido supradiafragmático; el muñón pulmonar atelectasiado, denso e irregularmente retraido sobre mediastino sin comprobarse ninguna adherencia pleural; corazón algo desviado hacia la derecha y en este hemitórax gran refuerzo hiliar e incluso de trauma.

Análisis (doctor GARCÍA LÓPEZ): Hematología: leucocitos, 7.400; fórmula leucocitaria: 0.1/0, 0.4, 84/6.5; anisocitosis y poiquilocitosis marcadas; velocidad de sedimentación, doce primera hora. Serología de lúes, negativa. Líquido pleural: incoagulable en contacto con el aire, lechoso, ligeramente sonrosado; densidad, 1.010; albúmina, 1.6 por mil; gluco-

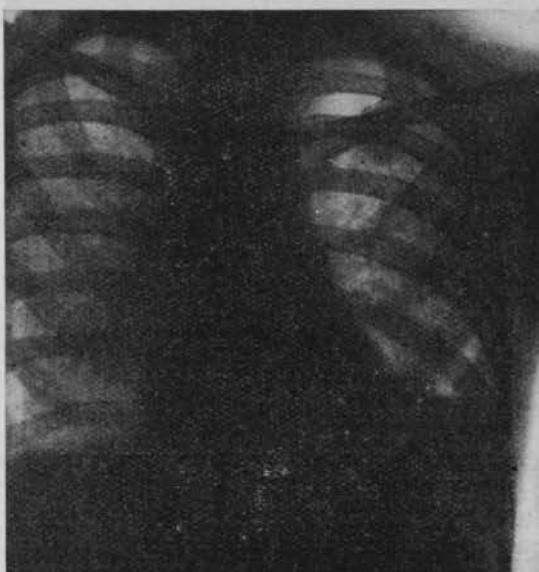


Fig. 3

sa, 0.70 por mil; grasas de volumen variable; linfocitos y monocitos; no se encontraron gérmenes; con líquido de Adams, clarificación casi nula, precipitado insoluble en ácido acético.

Como la mejoría de la enferma sólo fué transitoria la hospitalizamos en el Hospital de Niños, gracias a las facilidades que nos brindó su Director el doctor GUIGOU.

Mejor controlada ya, prestamos más atención a su defectuoso estado general, procurando regular su deficiente alimentación y vencer las dificultades que ello presentaba, supliendo por vía parenteral sus inevitables carencias.

Así y todo, el 27 de agosto (unas 60 horas después de la punción anterior) hubimos de repetir una nueva extracción de 1.500 c. c. de líquido que presentó los mismos caracteres. Dejamos tensiones pleurales negativas pretendiendo distender el pulmón aun a riesgo de que se reprodujese más pronto el derrame.

El 30 de agosto nos vimos obligados a puncionar nuevamente y extraer otros 1.500 c. c. dejando análogas tensiones negativas finales moderadas. Conocedores entonces de la publicación de BAUERSFELD¹ y no atreviéndonos a practicar la inyección intravenosa de quilo, aplicamos por vía subcutánea abdominal unos 500 c. c. del extraído. Las molestias locales que ocasionó a la enferma esta inyección fueron nulas prácticamente.

A partir de este momento la mejoría de la enferma fué franca y rápida. El pulmón comenzó a reexpansionarse y mejoraron en forma aparatoso el apetito y estado general; el derrame disminuyó su ritmo de formación hasta el extremo de que sólo quince días después y más bien con fines experimentales extrajimos con dificultad unos 60 c. c. de líquido análogo, pero mucho más claro y menos denso. Al día siguiente obtuvimos nueva radiografía (*Radio 3.^a*) en la que se observan la expansión pulmonar, la pequeñez del derrame restante y la densidad de ambos hilos con seudocavidad parahiliar izquierda.

No considerándose entonces necesaria su permanencia en el Hospital fué dada de alta, marchando a reponerse a su pueblo.

Sin novedad y subjetivamente bien, vuelve periódicamente a nuestra consulta. En noviembre repetimos la cutirreacción que resultó entonces francamente positiva e hicimos nueva radiografía (*Radio 4.^a*) en la que junto a la repetida densidad del hilio derecho se marca el ganglio de Botal izquierdo intumesciente con reacción mediastínica izquierda bien visible tanto hacia arriba como hacia abajo. El peso era de 31 kilogramos.

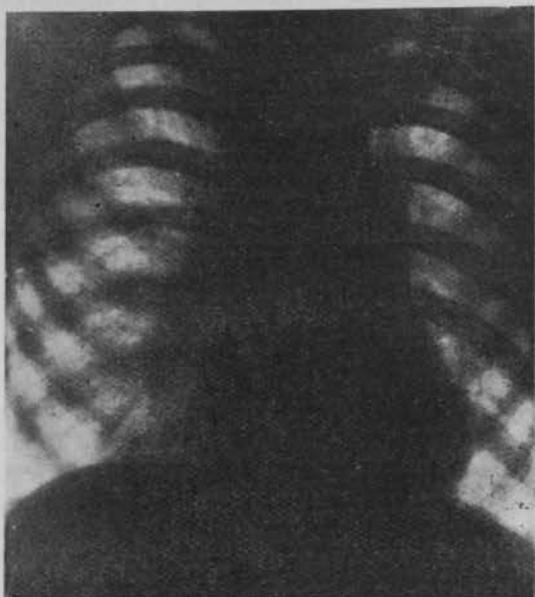


Fig. 4

el estado general floreciente y clínicamente curado su quilotórax. En enero de 1943, sigue en igual estado de buena salud.

Durante su enfermedad había perdido unos 9.000 c. c. de quilo de los cuales se le reinyectaron subcutáneamente 500 c. c.

COMENTARIOS. — Nuestro caso constituye un típico ejemplo de quilotórax verdadero por traumatismo cerrado. Es inútil insistir en los fundamentos de tal diagnóstico: el traumatismo unos días antes de la presentación del síndrome, el cuadro clínico bien señalado y establecido, a más de la indudable identificación del líquido obtenido con el quilo, no dejan lugar a dudas. No volveremos a insistir acerca del detalle de la incoagulabilidad del quilo extraído de la pleura, ya mencionado antes. Es digna de notar la disminución en la sangre periférica de mononucleares y, sobre todo, de linfocitos materialmente volcados en la pleura.

Pero la patogenia de nuestro caso se presta a otras consideraciones, pues si bien está claro el traumatismo cerrado con sus características de lordosis súbita y exagerada, hay que tener en cuenta que este accidente se verificó en una niña en aquellos momentos no completamente saludable.

Entre otros antecedentes banales contaba nuestra enfermita con un largo episodio de los coqueluchoides tres años antes de su actual proceso y últimamente, algo más de un mes antes del mismo, venía presentando un síndrome de impregnación tóxica indudable.

Ambos síndromes los reputamos de origen tuberculoso, por las razones que siguen: 1.^a, si bien la cuti a la tuberculina fué negativa cuando estaba en un período de depauperación anérgica, se tornó en positiva inmediatamente que se recuperó el estado ge-

neral; 2.^a, la radiografía última, además de restos hiliares anteriores, presentaba intensa intumescencia del ganglio de Botal, con apreciable reacción mediastínica izquierda. La infección tuberculosa, a nuestro juicio, no ofrece duda; probablemente su anterior episodio coqueluchideo estuvo directamente relacionado con la primoinfección y su síndrome tóxico con la reactivación de sus lesiones ganglionarias. No encontramos datos epidemiológicos en este sentido, si bien en razón de la distancia no fué posible hacer una investigación en regla.

El hecho de presentarse este derrame opalescente en una niña con lesiones fílicas haría pensar en primer lugar en un derrame quiliforme (no quílico), aunque hubiese aparecido después de un traumatismo, puesto que la mayoría de tales derrames tienen esta etiología. Pero como ya dijimos, los caracteres del derrame, la forma en que se presentó y el curso seguido hacen desechar dicha hipótesis, permaneciendo firme el diagnóstico de quilotórax verdadero de origen traumático.

Las lesiones hiliares, por su relación con el conducto torácico, pudieron hacerle perder flexibilidad y contribuir de este modo a facilitar su efracción. GIRONCOLI⁷ atribuye el quilotórax de un niño a nódulos linfáticos tuberculosos. En nuestro caso, aunque quizás no jugaron un papel fundamental, seguramente contribuyeron de manera considerable al accidente. Esto nada tiene de particular, pues sabemos que otras lesiones tumorales (neoplasias, linfogranulomas, leucemias) pueden producir igualmente quilotórax. Más aún, pensamos si en todos los casos de quilotórax por traumatismo cerrado no existirían además de los factores dinámicos condicionales, alteraciones mediastínicas que por medio de compresión, fijación o irritación cooperarían con los primeros; e inversamente, si en aquellos de marcada génesis estática (tumoral) no habría siempre algún componente dinámico traumático, grande o pequeño, responsable inmediato del accidente a que el enfermo estaba abocado por sus lesiones.

Nuestro caso tiene también el interés terapéutico que supone la mejoría y curación de la enfermita a partir de la inyección subcutánea de 500 c. c. de líquido extraído de la pleura. Ya indicamos antes los éxitos de BAUERSFELD¹ y de SMITH y WOLIVER empleando la vía intravenosa. Nosotros tuvimos igual resultado utilizando la hipodérmica, con lo cual simplificamos la técnica, haciéndola menos peligrosa y más fácil de practicar en cualquier medio. Ya dijimos que la primitiva idea de su aplicación fué sólo con vistas a mejorar el estado general del paciente; pero encontramos una acción directa sobre la mejoría que, aunque no sabemos explicar, es evidente que no es una simple coincidencia. A este respecto no está de más señalar que los autores americanos eluden el conducto torácico al practicar la reinyección en la vena, cosa que nosotros no hicimos al utilizar la vía subcutánea abdominal.

En nuestro caso resulta innegable que después de la amplia extracción primera, tras la que dejamos presiones negativas, se siguió llenando la cavidad pleural con un ritmo aproximadamente igual al que lo venía haciendo antes; de esto deducimos que la herida del conducto o de sus ramas permanecía abierta.

ta. Lo mismo sucedió entre la segunda y tercera punción. A esta última siguió la inyección subcutánea del líquido pleural y a partir de este momento el derrame no se reprodujo y sin duda hubiera llegado a desaparecer; es que nuestra inyección actuó facilitando los mecanismos de reabsorción de dicho derrame, o la efracción se cerró espontáneamente, coincidiendo con la mejoría general relacionada con la inyección?

Finalmente, insistimos en la necesidad de prestar atención al estado general de todo enfermo y a su dieta, supliendo precozmente sus posibles defectos y carencias. Y con más interés en estos síndromes que abocan forzosamente a la inanición.

RESUMEN

Después de un breve resumen acerca del estado actual de la cuestión del quilotórax, se refiere el caso de un derrame quiloso verdadero masivo izquierdo, consecutivo a un traumatismo cerrado, en una niña de once años afecta de un proceso tuberculoso ganglionilar izquierdo activo, y de cuya pleura izquierda hubo de extraerse la cantidad de 9.000 c. c. de líquido con indudables caracteres de quilo.

Se hacen algunas consideraciones sobre los factores dinámicos y estáticos que intervienen en la patogenia de los quilotórax, y después de exponer algunos antecedentes, se aporta por vez primera en la literatura la inyección, por vía subcutánea, de parte del líquido extraído de la pleura, con franco éxito terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 BAUERSFELD. — Journ. Amer. Med. Ass., 109, 16, 1937.
- 2 BLALOCK, CUNNINGHAM y ROBINSON. — Ann. of Surg., 104, 359, 1936.
- 3 BRAVO y HUERTAS. — La Med. Ibera, 29, 379, 1935.
- 4 CELLAN-JONES y MURPHY. — Brit. Med. Journ., 2, 590, 1940.
- 5 CERCAS. — Rev. Clin. Esp., 1, 437, 1940.
- 6 DOUDAY, DUPUY y BOUVRAIN. — Arch. méd. chir. de l'app. resp., 13, 284, 1938.
- 7 GIRONCOLI. — Pediatría, 45, 720, 1937.
- 8 HEPPNER. — Journ. Amer. Med. Ass., 102, 1.294, 1934.
- 9 McNAB y SCARLETT. — Canad. Med. Ass. Journ., 27, 29, 1933.
- 10 MATSON y STACY. — Diseases of the Chest, 6, 332, 1940.
- 11 MOUCHET. — Journ. de Chir., 42, 386, 1933.
- 12 NOYAN. — Deutsch. Med. Wschr., 62, 45, 1936.
- 13 OERKEN. — Münch. Med. Wschr., 55, 1.182, 1908 (cit. de BAUERSFELD).
- 14 SMITH y WOLIVER. — Arch. of Surg., 43, 627, 1941.
- 15 YATER. — Ann. Int. Med., 9, 600, 1935.
- 16 ZESAS. — Deutsch. Ztschr. f. Chir., 115, 49, 1912.

guna ocasión diversos casos de enfisema subcutáneo, por fortuna poco alarmantes, y que han cedido casi siempre a los pocos días de haberse presentado. Casi todos se localizaban debajo de la piel del hemitórax puncionado, extendiéndose hacia arriba y alcanzando alguna vez la región cervical. Coincidimos con la mayoría de los autores, al observar esta discreta complicación, como más frecuente después de la primera punción, y en aquellos individuos con pulmones bridados, que al presentar cámaras parciales, inexistentes, elevaban rápidamente su presión intrapleural, obligándonos a suspender — y en alguna ocasión a extraer — la cantidad de gas a inyectar. Repetimos que nuestros casos no han sido alarmantes y casi siempre nos ha bastado un calmante de la tos, y alguna frase cariñosa y optimista, para vencer la natural inquietud del enfermo.

Por otra parte, sabemos que la gran mayoría de casos de "enfisemas subcutáneos" originados a partir de la cavidad pleural han sido consecutivos — aparte de los traumas y maniobras intempestivas de la cirugía torácica — a la colapso-terapia del pulmón tuberculoso, y muy especialmente a neumotórax valvulares, hipertensivos y sofocantes, debidos a perforaciones pleuropulmonares, casi siempre de etiología bacilar.

Expuesto este pequeño preámbulo, creemos que puede tener algún interés la publicación de nuestro caso, que aparte de su escandalosa sintomatología, y de la serie de complicaciones sufridas por nuestra enferma, ha tenido la fortuna de curar totalmente. En el número 4, del tomo V. de esta revista, correspondiente al 30 de mayo de 1942, aparece una interesante nota clínica del doctor J. M. CANADELL VIDAL, sobre "Enfisema mediastínico y subcutáneo", en el curso de una bronconeumonía, que parece tener cierta relación con el nuestro, aun cuando aquél se refiere a un niño, y fué seguido de *exitus*.

La historia de nuestra enferma, es la siguiente:

El 15 de diciembre de 1941, ingresa en el Hospital Municipal de La Coruña la joven R. C. L., soltera, de 23 años de edad, de profesión sirvienta y natural de Boimorto (La Coruña). Sin antecedentes familiares de interés, pues sus padres y cuatro hermanos viven sanos, al igual que una hija de cuatro años. En su historia personal, tampoco se precisa anomalía alguna, ya que siempre se encontró sana y fuerte, trabajando activamente, y dice que nunca ha tenido catarros. Se trata de una mujer de talla reducida — 1.56 — pesando antes de caer enferma, 55 kilogramos.

Su enfermedad actual se remonta al 5 de octubre de 1941, que empezó a notar cansancio, con cefaleas, dolor de piernas y décaimiento general. Se encontró mejor los días siguientes, volviendo a caer poco más tarde, con escalofríos y gran malestar. Luego, cefaleas, fiebre alta y sostenida, con rebeldes vómitos biliosos, que no le permitían ingestión alguna. Fué asistida en la casa donde prestaba sus servicios por el doctor HERVADA GARCÍA, quien la diagnosticó de "fiebre tífica", con hemograma típico y hemocultivo positivo (Dr. BEATO), instituyéndole el tratamiento sintomático de esta dolencia. Con el curso clásico de una fiebre eberthiana, y sin presentar complicaciones, ingresa el 12 de noviembre en el Hospital de San José (Centro Sanitario Municipal para enfermedades infecciosas), donde continúa su tratamiento.

El 15 de diciembre, la envían al Hospital Municipal Central, donde la vemos por vez primera, presentando un cuadro agudo de "neumotórax sofocante", con gran angustia, taquipnea y dolor en el costado izquierdo. La exploración evidencia una ausencia del murmullo respiratorio y un timpanismo de ese hemitórax, con acentuado desplazamiento cardíaco hacia el lado derecho. Valiéndonos del aparato de Potain, le hacemos una punción y aspiración de gas, con lo que se alivia grande-

GRAN ENFISEMA SUBCUTÁNEO Y MEDIASTÍNICO. POR PERFORACIÓN PLEUROPULMONAR, CONSECUITIVO A UNA FIEBRE TÍFICA

E. HERVADA IGLESIAS

Médico radiólogo

Hospital Municipal de La Coruña
Director: DR. MANUEL FRAGA

En nuestra ya dilatada práctica colapsante por el método de FORLANINI, y en especial después de la sección debridas interpleurales, hemos visto en al-