

convierten en fuertes dolores. Le diagnosticaron de reumatismo y fué tratado con salicilato sódico. Al poco tiempo vió aparecer un pequeño nódulo en cara anterior del antebrazo a nivel de la flexura del codo, a un centímetro de la línea de flexión. Cuenta el enfermo como al presionarle sobre esta tumoración se le produce dolor a lo largo de la mano y dedos pulgar, índice y medio.

Exploración. — Cuando asiste a nuestra consulta particular presenta un nódulo del tamaño de una almendra en la cara anterior del antebrazo, bien delimitado, movable en sentido transversal y poco en el longitudinal y cuya presión causa dolor local y sensación muy acentuada en todo el territorio de distribución del nervio mediano. No hay déficit motor de ningún grupo muscular, y explorando la sensibilidad que perte-

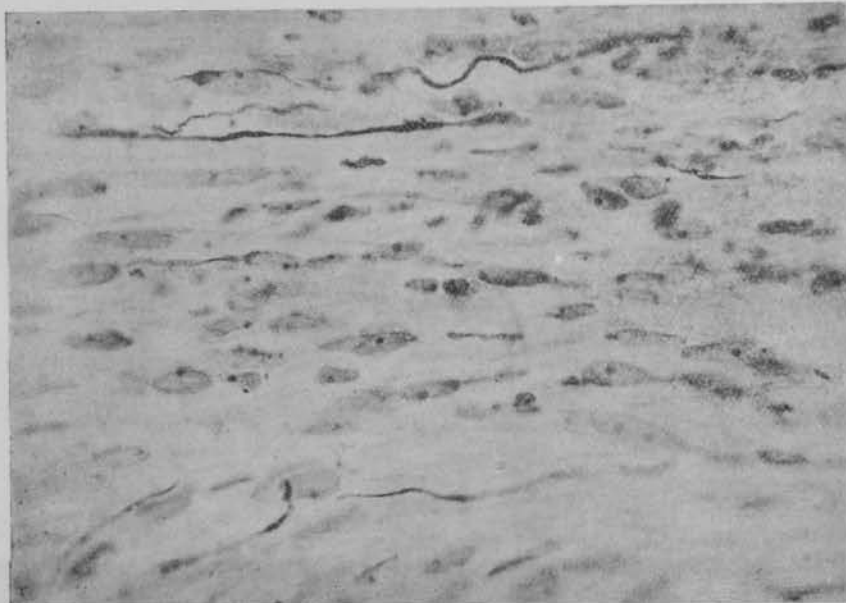


Fig. 3. — Caso 2.º J. N. — Véase algunas fibrillas nerviosas aisladas en medio del tejido tumoral.

nece al territorio de este nervio, la epicritica aparece a nivel del índice y del dedo medio como ligeramente aumentada.

Diagnosticamos de probable neurinoma del nervio mediano y aconsejamos la intervención.

Operación (Dr. Raventós, ayudante, Dr. Salazar). — Anestesia local. Incisión lineal en sentido del eje del miembro por encima de la tumoración, llegando a ésta vemos cómo está en el trayecto del nervio mediano, bien capsulada, pero adherida al tronco. Incindimos el perineuro, e intentamos la enucleación, que es fácilmente conseguida, excepto en dos puntos de sus polos, donde se continúa con algunos hacecillos de fibras nerviosas. Fruncimiento de la cavidad, que deja su extirpación con puntos de catgut. (Véanse microfotografías 1, 2 y 3 del caso segundo, hechas por el Dr. J. Rubió.)

El curso postoperatorio es normal. Se quitan puntos a los ocho días, cicatrizando por primera intención. La motilidad es normal, la sensibilidad igual, excepto a nivel de la zona de la falangeta del dedo medio.

Posteriormente (hace seis meses de la intervención) continúa el enfermo completamente curado.

COMENTARIOS

Este caso presenta como particularidades:

- 1.ª No haber antecedente traumático destacado.
- 2.ª El que algunas fibras nerviosas estuvieran adheridas a la tumoración y hasta algunas la atravesaran, como se ve por las microfotografías adjuntas.

No nos extendemos más en ellos, pues han sido hechos ya en el estudio del caso anterior.

CRISIS EPILÉPTICAS CON MOTIVO DE LA INICIACIÓN DE UN NEUMOTÓRAX TERAPÉUTICO EN UN TUBERCULOSO

T. CERVIA

Director del Dispensario Antituberculoso de Santa Cruz de Tenerife (Canarias)

El número de los accidentes inmediatos a las intervenciones pleurales (conocidos desde la primera publicación de ROGER en 1864 e incrementados con motivo del neumotórax terapéutico) ha decrecido considerablemente en razón del mejoramiento de la técnica. No obstante, no han desaparecido completamente, pues algunos de estos accidentes están condicionados por factores por ahora no controlables.

Sobre la patogenia de estos accidentes graves se ha escrito y discutido mucho, no habiendo unanimidad de pareceres, pues si bien gran número de autores (entre nosotros EIZAGUIRRE y TAPIA) abogan por un mecanismo embólico prácticamente exclusivo, otros, también con razones valorables (entre nosotros GIL-CASARES), sin dejar de admitir esta causa, no descartan la responsabilidad de los fenómenos reflejos en un número variable de casos.

No es nuestro objeto perdernos en la exposición de hipótesis, hechos y discusiones ya bien conocidos de todos y a los que nada nuevo podemos añadir, sino aportar un caso clínico, digno de breves consideraciones.

Enfermo P, de 24 años. Visto por primera vez en el consultorio privado el 29 de octubre de 1942.

Padres, saludables. Fueron diez hermanos; uno muerto al nacer; otro padeció un proceso tuberculoso de pulmón izquierdo, tratado por nosotros mismos en años anteriores con un neumotórax y curado; los demás hermanos, saludables. Soltero.

De infancia, sarampión, tos ferina y anginas.

A los cinco o seis años, jugando se cayó, clavándose ligeramente un trozo de cristal en la región tenar de la mano izquierda; accidente seguido de un ataque que fué diagnosticado como epiléptico. Desde esta fecha y siempre con ocasión de algún traumatismo (pelotazo en pecho, golpe en la frente, etc.), ha tenido cuatro o cinco ataques más, invariablemente diagnosticados como epilépticos; el último fué en 1935.

Después de esta fecha y durante nuestra guerra hizo toda la campaña sin ningún incidente, ni herida, ni enfermedad; tampoco padeció en este tiempo ningún ataque.

Al finalizar la guerra, en 1939, durante una semana, ictericia afebril, pasó sin secuelas.

Fumaba con moderación y apenas tomaba alcohol alguna vez. Nada venéreo. Vida regular.

Desde agosto de 1942, adelgazamiento y catarro, al que no dió importancia hasta que, hace unos quince días, con motivo de un episodio febril, consultó a su médico, quien comprobó una lesión tuberculosa izquierda con baciloscopia positiva en esputos.

Con este motivo lo vemos. Sujeto de tipo constitucional "respiratorio" (Sigaud), con cincuenta y nueve kilogramos de peso, en el que comprobamos un infiltrado tuberculoso inicial excavado infraclavicular izquierdo, sentando la indicación

de un neumotórax. Como esta indicación ya había sido prevista por el médico de cabecera y el enfermo la deseaba, dado el resultado obtenido en su hermano (que por cierto había presentado lesiones de iguales características y localización), fué rápidamente aceptada.

El día 3 de noviembre de 1942 se practica en su domicilio y estando el enfermo en ayunas, la primera punción en plano dorsal externo sobre zona clínica y radiológicamente sana; se emplea anestesia local con novocaína-adrenalina y trócar de Kuss. La punción se realiza fácilmente con el siguiente resultado: presiones iniciales — 8 — 6; cantidad inyectada, trescientos centímetros cúbicos de aire filtrado; presiones finales — 7 — 4. En el momento de retirar el trócar se presenta súbitamente intenso y típico ataque epiléptico (con convulsiones predominantes a izquierda), que pasó a los dos o tres minutos, dejando al enfermo en estado de pesadez y somnolencia transitoria. No se observó aura ni prodromos.

Como no había motivos para atribuir el accidente a defectos técnicos, como se había conseguido un fácil colapso (según radioscopia del día siguiente, marcadamente selectivo) y como habían antecedentes epilépticos indudables, no se desistió del tratamiento.

Dos días después, el 5 de noviembre, procedimos a la segunda punción en análogas condiciones que la anterior y previa la ingestión, una hora antes, de 0.15 gramos de Luminal. Los resultados de la punción fueron los que siguen: presiones iniciales — 7 — 5; cantidad inyectada 350 c. c. de aire filtrado; presiones finales — 5 — 3. Se tiene que retirar rápidamente el trócar por volver a presentarse el mismo síndrome epiléptico de la vez anterior, el que se pasa también rápidamente; igualmente estuvo acentuado el predominio izquierdo de las convulsiones.

Al día siguiente se observa radiológicamente un colapso electivo muy satisfactorio, que nos obliga a tomar la decisión de no abandonar el tratamiento iniciado. Atribuyendo los accidentes operatorios al fondo epiléptico del sujeto, establecimos un tratamiento intenso y regular en este sentido a base de hidantoinato sódico y Luminal, con dieta muy amplia, pero con predominio cetógeno.

Tres días después de la segunda punción, el 8 de noviembre, se practica la tercera sin ningún incidente, y desde esta fecha se prosigue el tratamiento colapsoterápico sin novedad hasta la fecha, estando ahora el enfermo (un año después), ya sin bacilos en la expectoración y consolidando su mejoría.

En nuestro caso hemos tratado de encontrar antecedentes y estigmas constitucionales epileptoides. Nuestras pesquisas, por diversas razones, necesariamente muy incompletas, han resultado negativas. El sujeto en sí, psíquica e intelectualmente nos parece normal; aunque de carácter un tanto reservado y poco hablador, no lo encontramos encajable en ninguno de los tipos descritos por MAUZ y sus seguidores.

Discutamos las posibilidades patogénicas de nuestro caso. La embólica es, a nuestro juicio, inverosímil, pues la punción fué fácil, la pleura estaba sana (al menos libre) y el accidente se repitió, y siempre fué muy fugaz. Ciertamente en ningún caso es posible rechazar con estricta seguridad la posibilidad de una embolia, pero ciertamente en el caso presente tampoco hay probabilidades serias donde asentarla.

Nosotros, con otros autores (SAUGMANN, MURALT, BEZANÇON, CARPI, PARODI, CHABAUD, GILCASARES, IZZO, SBROZZI, CAPPS, DI NEPI, etc.), admitimos la posibilidad de un mecanismo reflejo en estos accidentes, aunque en contados casos. Desde las clásicas experiencias de GOLTZ, que producía un *shock* golpeando las vísceras abdominales de la rana, se viene admitiendo esta posibilidad a partir de distintas regiones. POTTENGER ha estudiado, entre otros, las vías reflejas de pleura y pulmón y la repercusión a distancia de procesos con esta localización. PARISOT y MORIN han admitido incluso la muerte por brusca e intensa distensión de adherencias pleurales, debido a inhibiciones provocadas por

estiramiento de fibras nerviosas incluídas en dichas adherencias. LEURET y CAUSSIMON, experimentalmente en conejos, consiguen fenómenos similares en su aspecto e interpretación a los atribuidos en clínica a los reflejos pleurales.

Todos los autores corroboran la opinión de que los accidentes son casi siempre en punciones sobre pulmón o pleura inflamada. Esto, que para las embolias es fundamental, para los fenómenos reflejos sólo puede serlo a condición de mantenerse fisiológicamente indemnes las terminaciones nerviosas y las vías reflejas en su trayecto centripeto. POLICARD afirma que los reflejos se transmiten mejor a partir de una pleura sana que patológica, que solamente es sensible la hoja parietal de esta serosa (pasando el reflejo a lo largo de los intercostales) y que la anestesia local disminuye la capacidad reflexógena de la pleura. En nuestro caso se carecía de factores emotivos de inhibición, pues el enfermo deseaba tranquilamente su tratamiento, no hubo fenómenos irritativos en sentido de aire frío (en nuestro clima sin valor) ni de otros; la pleura, salvo el estiramiento de la pequeña adherencia, era completamente sana, y se había practicado la anestesia. Admitiendo la indemnidad de la vía reflexógena en nuestro caso, creemos que no hay elementos suficientes para pensar en la exclusividad de este mecanismo, de no haber otras razones añadidas.

CORDIER apuntó en 1922, basado en la brusca hipotensión y leucopenia en estos casos, la hipótesis de un *shock* coloidoclástico. VALLI, más recientemente, basado en una experiencia de 21 casos, demuestra que después de la primera punción de neumotórax sólo se presentan fenómenos coloidoclásticos en caso de existir compresión sobre los focos tuberculosos, siendo por tanto indiferentes la punción de la pleura y la inyección de aire. En nuestro caso el colapso logrado fué francamente selectivo, pero no se hicieron comprobaciones en este sentido.

Mas si tenemos en cuenta el indudable carácter epiléptico que presentaron los accidentes y su repetición, los antecedentes que en este sentido nos ofrecía el enfermo y el resultado definitivo del tratamiento profiláctico empleado, tenemos que inclinarnos a considerar nuestro caso como una crisis desencadenada en un epiléptico por el neumotórax, más que como un accidente específico de esta terapéutica. Es interesante tener en cuenta cómo las crisis epilépticas de nuestro enfermo están claramente condicionadas por traumatismos de no mucha importancia. Con esto entramos en la discutida cuestión de la epilepsia refleja, cuyo estudio nos llevaría muy lejos del objeto de la presente nota.

Nuestro caso, en el que no puede afirmarse un mecanismo embólico para sus accidentes, ni tampoco un simple mecanismo reflejo de *shock*, presenta características de epilepsia genuina en un sujeto con fuerte carga epileptógena, desencadenadas por estímulos traumáticos periféricos de diversa localización, entre otras la pleural, con motivo de la instauración de un neumotórax.

Nos parece evidente, pues, en este caso la existencia de una epilepsia refleja. Queda sólo por discutir el punto de partida del reflejo. Donde fué puncionada la pleura estaba sana; la vía refleja estaba

indemne; ¿pudo servir de estímulo de partida la pequeña adherencia pleural del vértice, constituyendo entonces un caso particular de la epilepsia de "cicatrices"? ¿Contribuyó también el colapso selectivo logrado modificando el equilibrio humoral? ¿Influyeron otros factores para nosotros desconocidos? En casos similares, ¿no podría invocarse la presencia de un factor epiléptico más o menos disimulado? Futuros estudios y observaciones en este sentido dirán la última palabra; provisionalmente creemos que sí.

RESUMEN

Se describe un caso en el que las dos primeras punciones de un neumotórax desencadenaron sendas crisis epilépticas típicas. Se descarta la patogenia embólica de este accidente, admitiéndose un mecanismo reflejo pleural sobre un fondo epiléptico, pues anteriormente el sujeto había presentado crisis similares con motivo de diversos traumatismos no muy intensos. Se admite la posibilidad de la epilepsia

refleja, y se pregunta si en casos análogos ocurridos en el curso de la colapsoterapia no estarán presentes factores epilépticos más o menos disimulados.

BIBLIOGRAFÍA

- ABADIE. — XII Reunión neurológica internacional. París, 1926.
 CAPPS. — The Journ. of Ann. Med. Ass., 109, 852, 1937.
 CHABAUD. — Rev. de la Tub., 7, 1926.
 CORDIER. — Journ. de Med. de Lyon, 1922.
 DI NEPI. — Amer. Rev. Tub., 43, 295, 1941.
 EIZAGUIRRE. — Tratado de tuberculosis pulmonar. Libr. Inter. San Sebastián, 1939.
 GIL-CASARES. — El neumotórax artificial en la tuberculosis pulmonar. Marín, Barcelona, 1929.
 GOTOR. — Epilepsia. Morata, Madrid, 1942.
 GRINKER. — Neurología. Espasa-Calpe, Madrid, 1942.
 LEURET y CAUSSIMON. — Rev. de la Tub., 11, 263, 1930.
 MAUZ. — La predisposición a los ataques convulsivos. Morata, Madrid, 1942.
 MURALT. — En SAUERBRUCH, Cirugía del tórax. Labor, Barcelona, 1, 1926.
 PARISSOT y MORIN. — IX Congreso de Medicina Legal. París, 1926.
 POLICARD. — La plevre. Masson, París, 1942.
 POTTINGER. — Tuberculosis in the child and the adult. Mosby, Saint Louis, 1934.
 PARTEARROYO, R. DE y BLANCO. — Colapsoterapia de la tuberculosis pulmonar. Ed. Rev. Esp. de Tub. Madrid, 1936.
 TAPIA. — Formas anatomoclínicas de la tuberculosis pulmonar. A. Aguado, Madrid, 3, 1942.
 VALLI. — Ric. di Pat. e Clin. della Tuber., 8, 957, 1934.

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

LAS PLEURESÍAS PURULENTAS TUBERCULOSAS, LAS ASPIRACIONES FORZADAS Y LAS PLEURECTOMÍAS

J. VIAR Y FLORES

Cirujano por oposición de la Beneficencia Municipal de Málaga

Siendo las supuraciones pleurales tuberculosas hoy todavía una complicación frecuente, natural o accidental, de la evolución de las lesiones tuberculosas pulmonares, y tratándose hoy con resultados muy halagüeños con la asociación de los diversos procedimientos médicoquirúrgicos de que disponemos, creo que cuantas aportaciones en dicho sentido se realicen han de conseguir con su difusión se beneficien el gran número de enfermos portadores de esta clase de lesiones.

En un somero examen general del tipo o clase de la lesión pleural es útil, para poder mejor establecer una decisión terapéutica, agruparlas según tipo, evolución, caracteres del derrame, asociación o no de lesiones pulmonares tuberculosas activas o no, fístulas pleuropulmonares, etc.

Una clasificación como las de MURALT y WEILLER, en pleuritis tuberculosas simples tipo absceso frío y pleuresías malignas, o como la de WARRINER WOODRUFF, análoga a la anterior, adoptada por ALEXANDER, es sin duda demasiado simplista para poder decidir prácticamente las indicaciones médicas u operatorias.

DUMAREST, GUILLEMINET y ROUGI utilizan una clasificación más completa en: 1.º Absceso frío pleural; 2.º Derrame tuberculoso infectante; 3.º Derrame séptico con o sin fistulización; 4.º Derrame séptico con lesiones tuberculosas pulmonares que necesitan de una toracoplastia.

BERNOU, FRUCHAUD y D'HOOR utilizan, basándose en la clasificación de DUMAREST, la siguiente:

- | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| I. Pleuresías purulentas simples | { Derrames turbios o purulentos
Absceso frío pleural | { Con o sin lesión pulmonar |
| II. Derrames tuberculosos infectantes | { Tuberculosos puros
Con gérmenes asociados. (Probable perforación pulmonar.) | |
| III. Derrames malignos (tratables quirúrgicamente) | { Con perforación cierta, más no evidenciable
Con perforación evidenciable con gérmenes asociados y tuberculosis pulmonar activa
Con infección parietal, costopleural o pleurocutánea (peripleuritis y parietitis de Maurer) | |
| IV. Derrames malignos (incurables) | { Incurables por una generalización
Incurables por una pleuritis neumolizante de Tous-saint
Incurables por focos caseosos pleurales, fístulas esofágicopleurales, vértebropleurales, etc. | |
| V. Derrames microbianos no tuberculosos en el curso del neumotórax terapéutico | | |

Creo que la clasificación propuesta por MONALDI simplifica la cuestión, y es la siguiente: