

MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFISEMA MEDIASTINAL
ENFISEMA SUBCUTANEO GENERALIZADO

T e s i s d e
d o c t o r a d o

d e

CARLOS ISAAC CATZ

PADRINO DE TESIS
PROF. Dr.
EGIDIO S. LAZZERI

A Ñ O 1 9 5 2

2

MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Prof. Dr. Luis Irigoyen

VICERRECTOR:

Dr. Pedro G. Paternosto

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

Don Victoriano F. Luaces

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don Rafael G. Rosa

CONTADOR GENERAL:

Don Horacio J. Blake

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

- " " Rodolfo Rossi
- " " José F. Molfino
- " " Pedro G. Paternosto
- " " Carlos María Harispe
- " " Horis del Prete
- " " Benito Perez
- " " Eugenio Mordegli
- " Silvio Mangariello
- " " Arturo Cambours Ucampo
- " " Obdulio F. Ferrari

Ingeniero Carlos Pascali

Ing. Ag.. René R. E. Thiery

- " " José María Castiglioni

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO;

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

VICEDECANO:

Prof. Dr. Rodolfo Rossi

SECRETARIO:

Prof. Dr. Flavio J. Briasco

Oficial mayor a cargo de Prosecretaría:

Sr. Rafael Lafuente

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüello

- " " Inocencio F. Canestri
- " " Roberto Gandolfo Herrera
- " " Hernán D. Gonzalez
- " " Rómulo R. Lambre
- " " Víctor A. E. Bach
- " " Victorio Macif
- " " Enrique A. Votta
- " " Herminio L. M. Zatti
- " " Julio R. A. Obiglio

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco

" Greco Nicolás V. -

" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica

" Baldassarre Enrique G. - F. F. y T. Terapéutica

" Bianchi Andrés E. - Anatomía y F.. Patológicas

" Casiro José A. - Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F. - Toxicología

" Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social

" Cervini Pascual R. - Cl. Pediatría y Puericult.

" Corazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.

" Christsmann Federico E. B. - Cl. Quirúrgica Ila.

" D'Ovicio Francisco R. E. - P. y Cl. de la Tuberculos.

" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica

" Echave Dionisio - Física Biológica

" Floriani Carlos - Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica

" Gascón Alberto - Fisiología y Psicología

" Girardi Valentín G. - Ortopedia y Traumatología

" Gonzalez Hernán D. - Cl. de enf. Inr. y F. Trop.

" Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal

" Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.

" Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica

" Lyonnet Julio H. - Anatomía Ila.

" Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Proped.

Dr. Martinez Diego J. H. - Patología Médica IIa.

- " **Mazzei Egidio S. - Cl. Médica IIa.**
- " **Montenegro Antonio - Cl. Genitourrológica**
- " **Manzo Soto Alberto E. - Microbiología**
- " **Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica**
- " **Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal**
- " **Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica**
- " **Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.**
- " **Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.**
- " **Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica**
- " **Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Cl. Pediátrica Y Puericult.

- " Acevedo Benigno S. - Química Biológica
- " Andrieu Luciano M. - Cl. Médica Ia.
- " Bach Víctor Eduardo A. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
- " Baile Mario Raúl - Cl. Médica IIa.
- " Barani Luis T. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Bellingi José - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio J. - Cl. Pediátrica y Puericultura
- " Caino Héctor V. - Cl. Médica Ia.
- " Salzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Cabarron Arturo - Cl. Médica Ia.
- " Carri Enrique L. - Parasitología
- " Cartelli Natalio - Cl. Genitourrológica
- " Castedo César - Cl. Neurológica
- " Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumatología
- " Cifardo Roberto - Cl. Psiquiátrica
- " Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
- " Chescotta Néstor A. - Anatomía I.a.
- " Del Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
- " De Lens Rogelio R. A. - Higiene y M. Social
- " Dobric Beltran Leonardo L. - P y Cl. de la Tuberc.
- " Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
- " Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria

- Dr. Fernandez Audicio Julio César - Cl. Ginecológica
- " Puertes Federico - Cl. de Enf. Inf. y P. Trop.
 - " Garibotto Román O. - Pat. Médica Ila.
 - " García Olivera Miguel A. - Medicina Legal
 - " Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
 - " Girotto Rodolfo - Cl. Genitourrológica
 - " Gorostazu Carlos Mario - Anatomía Ila.
 - " Gptusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
 - " Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
 - " Imbriano Aldo Enrique - Fisiología
 - " Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
 - " Lascano Eduardo Florencio - Anatomía y P. Patológ.
 - " Logascio Juan - Patología Médica Ia.
 - " Loza Julio César. - Higiene y M. Social
 - " Lozano Federico S. - Cl. Médica Ia.
 - " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica Ia.
 - " Manguel Mauricio - Cl. Médica Ila.
 - " Marini Luis C. - Microbiología
 - " Martinez Joaquín D. A. - Semiología y Cl. Propedéutica
 - " Martini Juan Livio - Cl. Obstétrica
 - " Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
 - " Meilij Elías - P. y Cl. de la Tuberculosis
 - " Michelinik Raúl F. - Cl. Quirúrgica Ila.
 - " Morano Brandi José F. - Cl. Pediatría y Puericult.
 - " Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
 - " Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
 - " Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
 - " Negrete Daniel Hugo - Patología Médica
 - " Pereira Roberto - Cl. Oftalmológica
 - " Prieto Elías Herberto - Embriología e H. Normal.

Dr. Prini Abel - Cl. Otorrinolaringología

- " Peña Raúl P. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Polizza Amleto - Medicina Operatoria
- " Rosebli Julio - Cl. Pediatría y Puericultura
- " Ruera Juan - Patología Médica Ia.
- " Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
- " Schaposnick Fidel - Cl. Médica Ia.
- " Taylor Gorostiaga Diego J. J. - Cl. Obstétrica
- " Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica
- " Trince Saúl F. - Cl. Quirúrgica IIa.
- " Tropeano Antonio - Microbiología
- " Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringología
- " Tosi Bruno - Cl. Oftalmología
- " Vanni Edmundo O. F. U. - Semiología y Cl. Proped.
- " Vazquez Pedro C. - Patología Médica IIa.
- " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
- " Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Zabludovich Salomón - Cl. Médica IIa.
- " Zatti Hermindo L. - Cl. de Enf. Inf. y P. Tropical

A MIS PADRES

INTRODUCCION

Al efectuar una revisión de la literatura sobre el tema "Enfisema mediastinal-enfisema subcutáneo generalizado", a raíz de la observación, en el Hospital Rivadavia de Buenos Aires, dependiente del Ministerio de Trabajo y Previsión, Dirección Nacional de Asistencia Social, de un caso muy interesante por la intensidad del cuadro clínico y por la terapéutica que se hizo necesaria, pudimos comprobar que dicha afección fué reconocida y descripta hace más de un siglo, pero que solamente en los últimos años, observaciones clínico radiológicas y experimentales han aclarado los puntos oscuros sobre su etiopatogenia.

Ese ha sido el motivo por el cual hemos elegido dicho tema para nuestra tesis de doctorado.

En este trabajo, luego de definir la enfermedad, y hacer una breve reseña histórica de la misma, estudiaremos sucesivamente su etiología, patogenia, anatomía patológica, el cuadro clínico, su diagnóstico y el diagnóstico diferencial, la evolución y el tratamiento presentando por último el caso a que hemos

hecho mención.

DEFINICION

Podemos definir al enfisema mediastinal como a la colección en el mediastino de aire procedente del árbol respiratorio, de variada etiología y de evolución generalmente benigna.

Cuando no se pueden establecer las causas, vale decir, que el proceso es espontáneo, se denomina síndrome de Hamman.

Si el enfisema mediastinal se generaliza, es decir, si el aire desde el mediastino se extiende hacia la cara, paredes del tórax y abdomen, miembros, tenemos definido el enfisema subcutáneo generalizado.

HISTORIA

Brevemente reseñada, la historia del enfisema mediastinal como síndrome de Hamman es de acuerdo a Dassen y Fongí, la siguiente: en 1928, Lister publicó el primer caso espontáneo. En 1934, 1937 y 1939 Hamman hace una clara y completa descripción del cuadro.

En 1937 A. Scott comunica dos casos y en 1939 Lorey y Sosman uno. En 1937 Faulkner y Wagner publican uno de los excepcionales casos fatales, ocurrido, en un enfermo asmático.

En lo que respecta al enfisema subcutáneo, transcribiremos un cuadro de Fongí y Respiñe, de 1945, actualizado en 1947 por Lascheroni, Reussi, Iturbe y Corte, en el que se resumen los casos de enfisema subcutáneo ocurridos en enfermos asmáticos, hasta esa fecha publicados.

Autor	Año	Edad	Sexo	Antigüedad del asma	Duración del enfisema	Extensión y localización del enfisema
1-Knott	1850	5	F	?	21 días	Encima del esternon extendiéndose lateral e inferiormente al triángulo cervical pósterior inferior y medio sup. del esternón
2-Watson	1885	18	F	Desde la infancia	9 días	Lado derecho del cuello y pecho, adelante hasta las mamas.
3-Calverley F.J.	1899	17	M	11 años	4 días	Cuello hasta encima de las clavículas
4-Whitby	1905	25	M	desde la infancia	?	Cuello extendido a cara brazos, tórax y espalda hasta el sacro
5-Kahn	1927	8	F	6 años	10 días	Pecho y espalda, hombros, cuello, parte inferior de cara.
6-Mac Dermott	1929	22	M	6 años	6 días	Cuello desde el ángulo de la mandíbula hasta debajo de las clavículas
7-Scheltens	1931	30	M	1er. ataque	7 días	La mitad del cuerpo extendiéndose a los brazos.
8-Artagaveytia y Zenai	1932	18	M	desde la infancia	8 días	Lado derecho del cuello y pecho. Miembros superiores región inguinal



9-Scremini y Berro	1932	Joven	F	?	Poco	Cuello y pecho
10-Mourigan y Cerviño	1932	21	F	desde la infancia	2 días	Cuello, pecho y brazo derecho
12-Davidson.	1934	9	F	8 años	7 días	Tórax hacia atrás, brazos, parte inferior de cara
11-Kruysweldt	1933	22	F	desde la infancia	14 d.	Desde el cuero cabelludo hasta las rodillas
13-Pastorino	1934	7	F	antecedentes asmático	7 d.	Cuello, miembros superiores parte anterior del tórax.
14-Pastorino	1934	14	M	desde niño	10 d.	Cuello, cara, brazos, abdomen y muslos
15-Sheldon y Robinson	1936	16	M	1 año	4 d.	Lado izquierdo del tórax, cuello y abdomen.
16-Faulkner y Wagner	1936	59	F	4 años	Falleció	Lado izquierdo del tórax, ambos lados del cuello, cara y cuero cabelludo.
17-Kisner	1937	38	M	ler. est. qu	4 d.	Cara, regiones supraclaviculares, brazos
18-Bridge	1937	6	M	3 años	6 d.	Cara, cuello, regiones pectorales
19-Dietrich	1937	5	F	2 años	6 d.	Cuello; hombros, axilas, regiones subclaviculares.
20-Dietrich	1937	7	M	otros ataques	7 d.	Cuello, axilas y tórax

21-Van Fleet, Miller y Scott	1938	10	F	2 años	-	Lado derecho del cuello desde el ángulo de la mandíbula hasta debajo de la clavícula
22-Van Fleet, Miller y Scott	1938	5	M	2 años	-----	Cuello, tórax y abdomen sobre el lado derecho hasta el muslo
23-Van Fleet, Miller y Scott	1938	28	M	7 años	10 días	Cara, cuello y tórax hasta el reborde costal
24-Van Fleet, Miller y Scott	1938	19	F	17 años	8 días	Cuello, tronco, extremidades superiores.
25-Haft	1938	21	F	Reciente	-----	Cuello y tórax
26-Rosenberg y Rosenberg	1938	3	F	1 año	-----	Cuello, cara, miembros superiores, tórax y abdomen superior.
27-Elliott	1938	46	F	19 años	10 días	Todo el cuerpo
28-Blanco y G. Capurro	1940	28	M	6 años	12 días	Cuello, tórax y cara.
29-Skinner	1941	7	F	3 años	3 días	Escápula axila y hemi-tórax izquierdo
30-Field	1943	4	F	-----	12 días	Cuello, cara, tórax, abdomen y muslos.
31-Mascheroni, Reyes e Iturbe	1945	28	F	12 años	-----	Cuellos, brazos y manos

32-Fongi y Rospi- de	1945	26	M	14 años	14 días	Cara anterior del tórax, cuello, nu- ca.
33-Fongi y Rospi- de	1945	22	F	12 años	4 días	Cuello hasta maxilar
34-Irala Ferreira	1945	20	M	4 años	-----	Cuello, parte supe- rior del tórax
35-Mas- cheroni, Reussi, Iturbe y Corte	1946	18	F	ler. ata- que	8 días	Fosa supraclavicular izquierda hasta el tercio medio del cue- llo

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Etiología

Muchos han sido los factores señalados como elementos causales del desarrollo del cuadro que nos ocupa. Entre ellos tenemos: los traumatismos del tórax en general, las heridas del mismo, los esfuerzos intensos: trabajo de parto, un acceso violento de tos en el curso de diversas afecciones como la laringitis obstructiva, la coqueluche la bronconeumonía; puede presentarse asimismo el enfisema mediastinal como complicación de una broncoscopia o de una punción torácica, en el curso de una traqueotomía, en los asmáticos, en los recién nacidos luego de un parto distócico con maniobras de resurrección y en la deficiente aplicación de la anestesia general a circuito cerrado.

Patogenia.

Son muy interesantes los trabajos de los Mac-
klin sobre este tópico. Consideran dichos autores al enfisema pulmonar intersticial como obligado precur-

sor del enfisema mediastinal.

Dividen a los alveolos pulmonares en dos grupos: los partitivos y los marginales. Los primeros son aquellos relacionados con otros alveolos y los segundos son los que tienen relación de contigüidad con los bronquios, bronquiolos, vasos, pleura. Lógicamente son los del segundo grupo los que intervienen en la producción del enfisema mediastinal, ya que el aire al romperse un alveolo de dicho grupo, escape por la vaina de los vasos, llega al hilio pulmonar y penetra en el mediastino.

Según Macklin se produce la ruptura alveolar en dos condiciones: 1ª) Cuando hay hiperinsuflación pulmonar los alveolos se distienden y si dicha distensión no es acompañada de un aumento de la luz de los vasos intersticiales se establece una diferencia tensional entre esos dos elementos y se origina la ruptura.

Asimismo se produce dicho mecanismo en los casos en que hay reducción de la luz de los vasos no acompañada de disminución del tamaño alveolar.

La primera de estas dos condiciones interviene en la producción del enfisema mediastinal en los ste-

lectasias, laringitis obstructivas, tuberculosis fibrosas, cuerpos extraños en las vías respiratorias, neumonía, difteria, en el curso de neumotórax terapéuticos.

El segundo factor lo encontramos en aquellos casos en que hay retardo circulatorio, como la insuficiencia cardíaca, en las lesiones valvulares de la arteria pulmonar, en la embolia pulmonar.

Esta concepción patogénica de Macklin de que el aire llega al mediastino, luego de una ruptura alveolar, siguiendo los tejidos intersticiales del pulmón, es la más aceptada.

Pero hay otras vías, aunque mucho menos frecuentes, por las que el aire puede ganar el acceso al mediastino y que son:

- a) a lo largo de los planos fasciales del cuello.
- b) debido a perforaciones tráqueobronquiales o de divertículos esofágicos.
- c) a través del diafragma cuando se efectúa un enfisema perirrenal, un neumoperitoneo, una insuflección del colon, o por una perforación retroperitoneal de una úlcera duodenal.

La primera de estas vías, es decir, la de los planos fasciales del cuello ha sido conocida desde



hace mucho tiempo, pero ha sido bien estudiada por Forbes, Salmón y Herwig, citados por Evans y Smell don.

Dichos autores en 120 traqueotomizados encontraron una frecuencia bastante grande del enfisema mediastinal, diagnosticado en el 25% de los casos. En algunos de ellos pudieron excluir la presencia del enfisema mediastinal en el pre-operatorio, gracias a un minucioso examen clínico radiológico de los pacientes.

La sola enunciación de las otras vías más arriba mencionadas, aclara el mecanismo de producción del enfisema mediastinal en esos casos.

Las alteraciones producidas por el aire en el mediastino son debidas al aumento de la presión mediastinal. Según las experiencias de neumomediastino artificial de Montuschi, es necesario que se coleccionen en el mediastino por lo menos 600 centímetros cúbicos de aire para que esas alteraciones tengan expresión clínica.

El efecto primordial causado por el aumento de la presión mediastinal es la presión mecánica sobre los grandes vasos venosos del tórax. La tensión arterial va cayendo con el aumento de la presión medias-

tinal, los síntomas se hacen más intensos y si la presión alcanza un nivel suficiente se produce el colapso venoso y paro circulatorio.

Macklin sostiene que análogos efectos a los producidos por el enfisema mediastinal sobre los grandes vasos, son producidos por el enfisema pulmonar intersticial sobre los pequeños vasos del intersticio, y que la cianosis y disnea en las neumopatías agudas son debidas a ese factor.

En lo que respecta a la producción del enfisema subcutáneo la mayoría de los autores aceptan que el aire llega al tejido celular subcutáneo por vía del mediastino, vale decir que su aparición indica la presencia de enfisema mediastinal, siendo patognomónica del mismo cuando no es posible determinar la causa del enfisema subcutáneo.

A esto último se oponen Piaggio Blanco y García Capurro que sostienen que puede haber enfisema subcutáneo sin enfisema mediastinal, por el mecanismo de la ruptura de una vesícula del vértice pulmonar adherida a la pleura parietal, por lo cual el aire saldría directamente hacia el espacio supraclavicular.

La principal objeción de los autores uruguayos, es de que casi nunca se puede hallar el enfise-

ma mediastinal en los casos de enfisema subcutáneo. Esto se puede explicar teniendo en cuenta que la presencia del enfisema subcutáneo está señalando la facilidad para el escape del aire del mediastino, y si la entrada de aire en el mismo está equilibrada con la salida no habrá expresión de enfisema mediastinal aunque éste sea real.

Evidentemente, la intensidad del enfisema subcutáneo depende del acúmulo de aire en el tejido celular subcutáneo y en los casos más acentuados puede extenderse hasta los miembros inferiores y aún a los pies.

Las otras vías aceptadas para el pasaje del aire alveolar al tejido celular subcutáneo son la pleuromediastinal y la pleural.

La primera de ellas es mucho más rara que la vía mediastinal y Sayago y Villafañe Lastra, citados por Mescheroni, Reussi, Iturbe y Corte "admiten la sínfisis pleural y que la perforación pulmonar se produzca en la cara mediastinal en cuyo caso el aire pasa directamente al mediastino.

En cuanto a la vía pleural, los autores mencionados citan a Sayago y Villafañe Lastra, que "aceptan

que la perforación pulmonar puede alcanzar ambas pleuras sinfisadas y que el aire se escurre desprendiendo a la pleura parietal a nivel de los espacios intercostales", y a Faulkner y Wagner que sostienen que se puede producir el enfisema subcutáneo cuando se produce la ruptura de vesículas en un pulmón enfisematoso con adherencias pleurales.

ANATOMIA PATOLOGICA

Poco en verdad podemos decir sobre la anatomía patológica del enfisema mediastinal y subcutáneo ya que la benignidad de estos procesos no permite comprobaciones necrópsicas.

Pero analizaremos brevemente las lesiones encontradas en otros procesos, como el neumotórax espontáneo, ya que Castex y Mazzei consideran su patogenia similar a la del enfisema mediastinal que aparece, por ejemplo, en los asmáticos.

La tuberculosis era considerada el factor clásico, pero en 1926, Miller expone sus conceptos ana-

tómicos, describiendo en la pleura visceral las siguientes capas de fuera adentro: un endotelio pleural o mesotelio, una capa externa de fibras elásticas o limitante elástica externa, una capa colágena areolar, con vasos, nervios y linfáticos y una segunda capa elástica o limitante elástica interna que en realidad no es constitutiva de la pleura visceral sino que está formada por el entrecruzamiento de las fibras elásticas de los alveolos subyacentes.

De acuerdo con esta concepción Miller describe la bleb o burbuja y la bulla enfisematosa. La primera se forma al romperse el fondo de un alveolo y la elástica interna, es decir, que el aire se colecciona entre las dos capas limitantes elásticas. En la bulla en cambio, se rompen los tabiques interalveolares formándose una pequeña cavidad que rechaza las limitantes elásticas hacia afuera; vale decir, que la pleura está intacta, solamente rechazada, y las formaciones son parenquimatosas.

Debido a esta constitución anatómica la ruptura es más fácil en la bleb que en la bulla.

Las formaciones descritas tienen origen en zonas pleuropulmonares afectadas por lo general por malformaciones, alteraciones circulatorias o procesos

de índole cicatrizal que traen a ese nivel una pérdida de la expansibilidad y recontractilidad y como consecuencia una menor resistencia, facilitando la aparición de burbujas subpleurales "patrimonio común de todas las alteraciones congénitas o adquiridas que crónicamente comprometen la elasticidad pulmonar y la resistencia a la distensión".

Debemos considerar ahora la anatomía de las formaciones ampollares, que de acuerdo con Castex y Mazzei se dividen en ampollas enfisematosas y subpleurales.

Ampollas enfisematosas: En el enfisema pulmonar el órgano es de color pálido o grisáceo, de bordes redondeados, aumentado de tamaño, de menor consistencia y flota fácilmente en el agua. Las ampollas enfisematosas se constituyen al fusionarse los alveolos corticales sobre todo en los bordes.

Burbujas subpleurales de Castex, Mazzei y Pardal. Se denominan así formaciones semejantes que son: las vesículas cicatrizales de Fisher Wasels, las ampollas por malformación congénita y las burbujas del enfisema intersticial.

Vesículas cicatrizales de Fisher Wasels: De número y tamaños variables estas formaciones son sobre

bre todo de localización apical y pueden originarse en cualquier zona donde haya atrofia cicatrizal.

Ampollas por mal formación congénita: Son muy raras y su estudio es sobre todo histológico.

Enfisema intersticial: Distinto del verdadero en el enfisema intersticial se rompe el tejido pulmonar por cualquier causa y el aire rechaza la pleura visceral.

El cuadro que sigue a continuación ha sido transcrito de Castex y Mazzei y en él se establecen los caracteres diferenciales de las formaciones descriptas.

Denominación	Burbujas subpleurales	Ampollas de enfisema.
Sinonimia	Bleb (Miller)	Bulla
Origen	Ruptura de la capa conjuntiva subserosa en tejido cicatrizal, mal formado o de resistencia disminuida	Ruptura de tabiques alveolares y formación de bolsas intrapulmonares corticales.
Tamaño	Pequeño o mediano	Mediano, grande o gigante.
Número	Múltiples	Únicas o escasas
Situación	Inmediatamente por debajo de la pleura visceral	Dentro del tejido pulmonar en su porción cortical.

Localización	Variable	Bordes y lengüetas pulmonares
Edad	Joven	Adulto o viejo
Estado del pulmón	Sano o poco lesionado	Enfisematoso.

CUADRO CLINICO

La sintomatología del enfisema mediastinal tiene como fundamento fisiopatológico lo que ha sido llamado por Macklin "Bloqueo por aire", vale decir, la compresión por el aire de los grandes vasos y corazón.

Hay dolor de mediana o gran intensidad, de localización retroesternal o precordial, a veces con irradiación hacia los miembros superiores, adoptando entonces un tipo anginoso, acompañado de cianosis debida a trastornos de la hematosis o a fenómenos de compresión vascular, y disnea de intensidad variable, a veces de carácter asfíctico. Pueden aparecer en ocasiones alteraciones en la deglución, dolorosas o no.

El dolor y la disnea obligan por lo general al paciente a permanecer casi inmóvil, tratando de evi-

tar la tos y los movimientos que exacerban dichos síntomas.

A este cuadro, algunas veces muy dramático, se agrega un síntoma de capital importancia que nos da una pauta de la evolución del proceso; es el colapso periférico en su expresión más importante de hipotensión arterial.

Ya hemos visto al estudiar la patogenia que a medida que la presión mediastinal sube, desciende la arterial. Según Jehn y Nissen dicha hipertensión intramediastinal se exterioriza clínicamente cuando llega a cero. Si continúa aumentando, la respiración se hace cada vez más superficial, la hipotensión arterial más marcada y en último término se puede producir el paro cardíaco.

En lo que respecta al examen físico, cuando se halla presente el enfisema subcutáneo, lo más característico es la presencia de aire en el tejido celular subcutáneo del cuello. De allí puede extenderse a la cara, paredes del tórax, pared del abdomen y extremidades superiores e inferiores hasta llegar a los pies.

Si el enfisema invade la cara puede el pacien-

te presentar un aspecto abotagado y si están afectados los párpados^y conjuntivas puede haber quemosis aéreas y hernia conjuntival. La presencia del enfisema subcutáneo se pone de manifiesto mediante la palpación, que da una sensación de crepitación característica sin dejar "godet".

La auscultación del tórax puede darnos un signo muy interesante, sobre todo en la región precordial, y es el signo de Hamman: está dado por la colección de aire que rodea al corazón y consiste en la percepción de un ruido de crepitación sincrónico con las contracciones cardíacas. Esto se puede acompañar de apagamiento de los tonos cardíacos.

La percusión de la cara anterior del tórax cuando el enfisema es muy grande, da hipersonoridad y disminución de la zona de matidez cardíaca.

Examen roentgenológico: la visualización del aire en las proyecciones pósterioanteriores puede estar dificultada por las sombras óseas. En cambio, son de gran utilidad las tomas laterales y oblicuas que permiten observar zonas hiperclaras delante o detrás de la sombra cardíaca o en el mediastino superior, rodeando la sombra de los grandes vasos.

En las radiografías pósterioanteriores es po-

sible observar una angosta feja hiperclara que rodea la sombra cardíaca. Como dicen Evans y Small - don" el septum mediastinal en uno o ambos lados puede ser fácilmente distinguido como una delgada línea que se extiende a la izquierda desde el arco de la aorta hasta llegar al pericardio, mientras que a la derecha se extiende desde la primera articulación condroesternal al pericardio".

DIAGNOSTICO-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La frecuencia del enfisema mediastinal es probablemente mayor de lo que es reconocido.

Sin embargo, su diagnóstico es importante, pues en algunos casos graves se impone una terapéutica precoz que puede salvar al paciente.

Cuando el tiempo no apremia un buen examen radiológico es decisivo en el diagnóstico, pero debemos saber reconocer los signos y síntomas que nos sirvan de base para orientarnos, como el signo de Hamman ya

descripto, el dolor de tipo anginoso, la disnea, la cianosis, la hipotensión arterial.

Cuando coexiste el enfisema subcutáneo y en ausencia de heridas traumáticas o quirúrgicas del tórax debemos recordar que ha sido considerado patognomónico del enfisema mediastinal.

Vemos pues, que el diagnóstico del enfisema mediastinal y en ausencia del enfisema subcutáneo, se basa en un detallado estudio clínico y sobre todo radiológico de los pacientes.

En cuanto al diagnóstico diferencial, debemos tener en cuenta que el enfisema mediastinal puede ser fácilmente confundido con un cuadro de infarto de miocardio. Evidentemente, el estudio de los antecedentes, el examen físico, y ulteriormente el radiológico y el electrocardiograma nos permitirán el diagnóstico correcto.

Otras afecciones que pueden prestarse a confusión en su diagnóstico con el enfisema mediastinal, son la embolia pulmonar y la pericarditis aguda. Hacemos para ellas las mismas consideraciones anteriores.

Mascheroni, Reussi, Iturbe y Corte citan a Kahn que ha descrito un caso de enfisema subcutáneo

que al comienzo aparentaba ser una parotiditis, y a Mazzei y Remolar que diferencian el enfisema subcutáneo de la protrusión cervical del pulmón: "el vértice del pulmón puede ser llevado por el aumento de volumen de todo el órgano, levantar el hueso supraclavicular y constituir una tumoración blanda e indolora y perentoriamente sonora por encima de la clavícula. Radiológicamente se nota un levantamiento de la línea del vértice pulmonar y aumento de extensión de la región supraclavicular cuyo tamaño aumenta aún más con la tos y la espiración, manteniendo la glotis cerrada".

EVOLUCION - TRATAMIENTO

Por lo general el enfisema mediastinal, lo mismo que el subcutáneo, son de pronóstico benigno y marchan hacia la curación espontánea.

El aire se reabsorbe lenta y progresivamente y a veces se hace necesario un control radiológico al cabo de cierto tiempo para certificar la buena evo-

lución del proceso y despistar las complicaciones.

La gran mayoría de los casos no hay secuela alguna y la vuelta a la normalidad es la regla, aunque en la literatura se encuentran algunos casos mortales, pero son excepcionales.

TRATAMIENTO

Depende de la etiología y de la intensidad del cuadro clínico. Generalmente sintomático, se reduce a sedar al paciente, combatiendo el dolor, aliviar la tos con los medicamentos usuales, disminuir la disnea, por lo común con oxigenoterapia y hacer la medicación antibiótica correspondiente previniendo o combatiendo una eventual complicación infecciosa; todo esto manteniendo al paciente en absoluto reposo.

Cuando el cuadro es más serio y la gravedad del mismo pone en peligro la vida del enfermo, se imponen otras medidas terapéuticas, que en este caso serán quirúrgicas, consistentes en la incisión supraesternal de la piel y tratando de introducir una cánula dirigida hacia el mediastino, o sino como lo hace Deutsch, citado por Rubin, que coloca entre los labios de la herida de la incisión supraesternal un

pequeño embudo de vidrio invertido, unido a un aparato aspirador.

NUESTRO CASO DE OBSERVACION

Referiremos ahora un caso observado en el Hospital Rivadavia de Buenos Aires, sala VII, servicio del Doctor Carlos Reussi.

Historia Clínica

Ficha nº 301 - R.C. de G. 59 años, ingresa al servicio por la guardia el 15 de febrero de 1951.

Antecedentes hereditarios: madre fallecida por lesión cardíaca reumática a los 42 años durante un puerperio. Padre fallecido a los 70 años por septicemia, presumiblemente carbunclosa. Tuvo 16 hermanos, de los cuales 4 fallecieron de enfermedades de primera infancia; una hermana falleció tuberculosa; otro hermano por neo de esófago e ignora las causas del fallecimiento de otros dos hermanos; el resto son sanos.

Antecedentes personales: Nacida a término en parto

normal. Locuela, dentición y deambulaci3n en 3pocas normales. A los 7 a3os tuvo coqueluche y a los 9 sarampi3n. Menarca a los 14 a3os, con menstruaciones dolorosas, tipo 3-28. A los 19 a3os se casa con esposo sano. A los 20 tiene un embarazo normal con un hijo que a los tres meses tiene accesos de bronquitis asm3tica. En el transcurso de 20 a3os tiene 11 hijos m3s, todos con embarazos y partos normales. Dos hijos son asm3ticos y el resto sanos.

Hasta los 35 a3os no padece ninguna enfermedad. A esa edad sufre fuerte dolor en epigastrio, sin irradiaci3n, con v3mitos biliosos que calmaban el dolor. Sigui3 con estos episodios hasta los 49 a3os con ataques peri3dicos, separados un a3o como m3ximo. A esa edad se interna en el Hospital Rivadavia durante 25 d3as para ser intervenida, ya que por primera vez present3 ictericia. La enferma se neg3 a la operaci3n y fu3 dada de alta cuando se aclar3. Durante 3 a3os se sinti3 mejor, con ataques mucho menos violentos y m3s espaciados. Luego de este per3odo recrudecieron los ataques en la misma forma que antes.

Enfermedad actual: El domingo 11 de febrero comienza a sentirse nerviosa con gran astenia. Luego tuvo dolor de garganta, algias generalizadas y fiebre.

A las dos de la mañana del día siguiente aparece dolor intenso en epigastrio con vómitos. Sigue así hasta el miércoles en que es atendida con diagnóstico de cólico hepático calmado algo con el tratamiento. Al mismo tiempo, notando en la enferma ligero estupor, el facultativo asistente pide análisis de glucosa y úrea en sangre y análisis de orina con los siguientes resultados: glucosa 1.80 gr. por mil-
urea 0.30 gr. por mil. En orina albúmina 1 gr. y glucosa 2 gr. Ante esto se indicó ¹⁰⁰u. de insulina.

A las 3 horas del día jueves 15, después de haber vomitado con gran esfuerzo, siente dolor intenso en la región subclavicular izquierda, irradiado a la espalda y acompañado de gran desasosiego y disnea con palpitations. A la hora va disminuyendo de intensidad. En el transcurso del día los familiares ven que la cara se tumefacta.

En esas condiciones se interna por el servicio de guardia pudiéndose observar que aumentaba la tumefacción con la tos y los vómitos.

Estado actual:

Examen somático general: enferma en decúbito dorsal obligado, semiestuporosa, temperatura axilar 35°.

Piel: tensa, pálida, con sudor frío; trofismo conservado.

Tejido celular subcutáneo: la enferma se encuentra deformada por aumento del t.c. subcutáneo y a la palpación, excepto en cráneo se nota gran crepitación.

Sistema piloso: distribuido de acuerdo a la edad y sexo.

Sistema venoso: sin particularidades.

Sistema ganglionar: palpación ganglionar dificultada por la infiltración del t.c. subcutáneo.

Sistema muscular: palpación dificultada hipotonía.

Sistema articular: sin particularidades.

Sistema óseo: aparentemente sin particularidades.

CABEZA

Cráneo: sin deformaciones. No hay crepitación ni dolor.

Frente: sin particularidades.

Cara: pálida y fría. Párpados tumefactos, sobre todo el derecho que semicierre el ojo. Mejillas: tumefactas, crepitan a la palpación.

Ojos: escleróticas enrojecidas. Pupilas iguales, cóntricas, reaccionan lentamente a la luz y a la acomodación. Consensual conservado. Motricidad ocular extrínseca conservada. Nariz sin particularidades. Fosas nasales permeables. Oído externo sin particularidades.

CUELLO

Inspección: de forma infundibuliforme, con gran aumento de su circunferencia. No se observan latidos venosos ni arteriales.

Palpación: hay crepitación. No se reconoce tiroides.

TORAX

Inspección: sin particularidades.

Palpación: crepitación.

Mamas: sin particularidades.

APARATO RESPIRATORIO

Inspección: movilidad respiratoria conservada.

Tequipnea.

Palpación: excursión respiratoria normal. Vibra-

ciones vocales conservadas, pero dificultada su percepción por las condiciones antes mencionadas.

Percusión: ligero timpanismo en las zonas en que se observe mayor tumefacción de la pared. En las otras sonoridad pulmonar normal.

Auscultación: dificultada por la auscultación de ruidos crepitantes, no se puede percibir el murmullo vesicular.

APARATO CIRCULATORIO

Corazón: inspección: choque de punta no se ve.

Palpación: choque de punta no se palpa.

Auscultación: dificultada. Ruidos alejados, pero aparentemente normales. No hay soplos.

Arterias periféricas: pulso de frecuencia 120, igual, regular, poco tenso. Presión arterial máxima 115, mínima 75.

APARATO DIGESTIVO

Boca: labios secos resquebrajados. Dientes en mal estado de conservación. Lengua con trefismo y motilidad conservados.

Amígdalas: sin particularidades. Istmo de las fauces libres.

ABDOMEN

Inspección: globuloso, piel tensa. Excursión poco con los movimientos respiratorios.

Palpación: se nota crepitación. Dolor en la palpación superficial que se acentúa en la profunda, sobre todo en fosa ilíaca izquierda.

Hígado no se palpa. Bazo no se palpa.

Percusión: timpanismo, con desaparición de matidez hepática (signo de Jover).

Auscultación: crepitación.

APARATO URINARIO

Los riñones no se palpan. La puñopercusión es ligeramente dolorosa. El resto sin particularidades.

SISTEMA NERVIOSO

Sensibilidad superficial y profunda conservada.

Motilidad activa y pasiva conservada.

Tonismo muscular disminuido.

Reflejos: Osteotendinosos disminuidos. Cutáneos mucosos y músculocutáneos normales.

Taxis: sin particularidades

Romberg y Babinski: no existen

Psiquismo: háy obnubilación y somnolencia.

- -

Vemos entonces, según se desprende de sus antecedentes y de su examen físico que se trata de una enferma portadora de una vieja litiasis biliar con cólicos a repetición, con una ~~hiper~~glucemia de casi dos gramos con glucosuria, que ingresa al Hospital con un cuadro de enfisema generalizado, consecutivo al esfuerzo del vómito, sentándose a prima facie los diagnósticos de: enfisema subcutáneo generalizado colecistitis crónica litiásica y diabetes sacarina.

-

EXAMENES RADIOLOGICOS

Veremos ahora las placas que le fueron sacadas a la enferma durante su permanencia en el Hospital y en las que se puede seguir claramente la evolución radiológica de su enfermedad.



Rad. nº 1 - 16 - II - 51. - Se observa el enfise-
ma subcutáneo del cuello. Nótese el tubo in-
troducido hacia el mediastino.



Rad. nº 1 bis - 16-II-51 - Tórax y abdomen superior
de frente: en los campos pulmonares y medias-
tino no se observan alteraciones groseras, lo
mismo que en abdomen. Se ve el enfisema sub-
cutáneo del cuello y de las paredes del tórax.



Rad. nº 2 - 16-II-51 - Tórax y abdomen de frente:

en el tórax no se puede apreciar grandes alteraciones, visualizándose el enfisema de las paredes. Se ve muy claramente el neumoperitoneo.



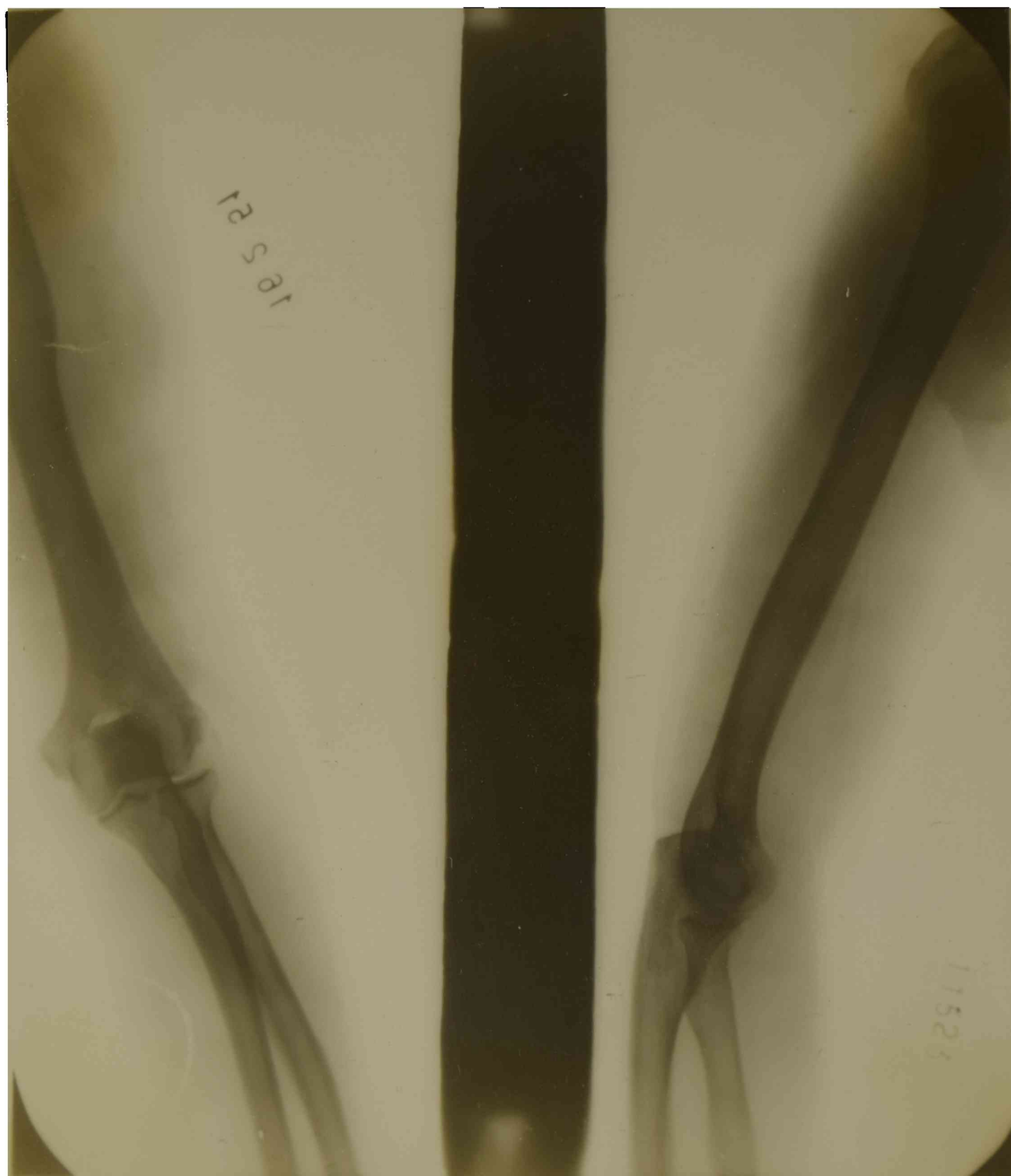
Red. nº 3 - 16-II-51 - Tórax de perfil: se ven zonas hiperclaras detrás y delante de la sombra cardíaca y el enfisema subcutáneo preesternal.



Rad. nº 4 -16-II-51 - Abdomen de frente: se ve claramente el enfisema retroperitoneal. El aire ha disecado los riñones y las suprarrenales lo mismo que los psoas. A la derecha, debajo de la sombra renal se ve una sombra redondeada, muy posiblemente el ciego.



Rad. nº 5 - 16-II-51 - Abdomen de perfil: se visualiza el neumoperitoneo.



Rad. nº 6 - 16-II-51 - Miembro superior de frente y perfil: se puede apreciar aunque no muy claramente, el enfisema intersticial de los músculos del miembro superior.



Red. N^o 7 - 16 - II - 51 - Pelvis y miembros inferiores de frente: se observa claramente el enfisema intersticial de los músculos de la pelvis y muslos



Rad. nº 8 - 16-II-51 - Miembros inferiores de frente: se ve nítidamente el enfisema intersticial que ha disecado los músculos de la pantorrilla.



Rad. nº 9 - 19-II-51 - Tórax y abdomen superior de frente: en el tórax se ve un discreto ensanchamiento de los hilos y el enfisema subcutáneo de las paredes. Todavía está colocado el tubo de goma en el mediastino. Se ve muy bien, sobre todo a la izquierda, las cúpulas diafragmáticas elevadas por el neumoperitoneo.



Red. nº 10 - 19-ii-51 - Tórax de perfil: persisten
aún el enfisema subcutáneo de las paredes, el
neumomediastino revelado por la zona hiper-
clara retroesternal y el neumoperitoneo.



Rad. nº 11 - 19-II-51 - Abdomen de frente: se puede observar aún el enfisema retroperitoneal, aunque sin la claridad de la rad. nº 4.



Rad. nr 12-19-II-51 - Abdomen de profil: se obser-
va un discret neumatoperitoneo.



Rad. nº 13 -19-II-51 - Abdomen de frente: persiste
aún, mucho menos acentuado, el enfisema re-
troperitoneal.



Rad. nº 14 - 6-III-51 - Tórax de frente: el proceso
ha evolucionado favorablemente. En esta placa
la imagen del tórax es prácticamente normal y
ha desaparecido completamente el neumoperito-
neo.



Rad. nº 15 - 6-III-51 - Abdomen de frente: ha desaparecido el enfisema retroperitoneal.



Rad. nº 16 - 6-III-51 - Abdomen de perfil: ha desaparecido el neumoperitoneo.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

19-II-51 - Eritrosedimentación: 1a. hora 64 mm.

Glucemia: 1.53 gr. ‰

17-II-51 - Orina: amarilla, ácida, turbia, densidad 1.018. Albúmina 0.10 grs ‰. Oxihemoglobina abundante. Acetona vestigios. Ácido diacético no contiene. Sedimento: células planas regular cantidad. Leucocitos regular cantidad. Pus escaso. Hematíes abundantes. Microorganismos regular cantidad. Cilindros algunos, hialinos y granulados.

17-II-51. Urea en sangre: 0.30 gr. ‰.

20-II-51. Wasserman y Kahn standard: negativos.

24-II-51. Sangre. Glucosa 1,53 gr. ‰. Urea 0.26 gr.‰.

26-II-51. Sangre. Glucosa 1,33 gr ‰. Urea 0.28 gr.‰

1-III-51. Sangre. Glucosa 1,17 gr.‰. Urea 0.28 gr.‰

26-II-51. Hemograma: hematíes 4.500.000. Leucocitos 6.800 - Hemoglobina 84% = 14,38 gr - Valor globular 0.93. Fórmula leucocitaria: Núcleo segmentado 73%. Nucleo cayado 6 %. Eosinófilos 2%. Monocitos 1%. Linfocitos 18%

26-II-51 Orina: densidad 1.020. Albúminas trazas. Oxihemoglobina leves vestigios. Células planas

regular cantidad. Hematíes algunos. Micro-organismos abundantes.

- 5-III-51. Electrocardiograma: frecuencia 79 p.m. RR 0"78 y QT 0"36. Ritmo sinusal. PR 0"16. Conductucción aurículo ventricular normal. QRS tipo supra ventricular normal.
- Eje eléctrico: desviado a la izquierda
- Posición eléctrica: intermedia.
- Segmento ST: normal. Onda T: normal.
- Diagnóstico: ritmo sinusal.
- 8-III-51. Materias fecales: sangre vestigios. Parasitológico negativo.

- - -

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

- 15-II-51 -La enferma se interna por la guardia a las 18 horas con ligera disnea, palidez del rostro, ligero estupor. Contesta a las preguntas con dificultad, para caer nuevamente en ese estado. La cara está abogatajada por hinchazón generalizada lo mismo que en el resto del cuerpo. Al palpar se nota crepitaación. Temperatura axilar 35°2. Presión máxi-

ma 110 mínima 70. Pulso 120, poco tenso.

En el transcurso de las horas vemos que cuando vomita o tose la disnea se acentúa y la cara y el cuello aumentan de volumen hasta tener el ojo derecho casi ocluido.

A las 24 horas y previa consulta del médico interno con el Jefe del servicio Dr. Carlos Reussi, se decide intervenirla, dado que la presión arterial disminuía, la palidez aumentaba y la temperatura corporal se mantenía subnormal. El estado psíquico denotaba estupor y somnolencia marcados. La técnica operatoria fué la siguiente: incisión para-traqueal de ambos lados, supraesternal. Divulsión del tejido celular subcutáneo. Se observó burbujear la sangre a través de la herida y se colocó un tubo de goma hacia el mediastino. Luego de la intervención la enferma recupera algo el sensorio. La piel toma coloración rosada y la temperatura sube.

Tratamiento post operatorio: estreptomicina 0.50 gr. cada 12 horas. Penicilina 100.000 U. U. cada 4 horas. Píldoras de dionina y codeína 0,01 gr 3 por día. Papaverina 0.02 y atro-

pina 0.001 gr.

17-II-51 - La enferma con sensorio conservado, sin disnea. Facies rosada pero tumefacta en menor intensidad. El resto con pocas variantes. Presión Mx. 110 Ma. 90. Se continúa el mismo tratamiento.

23-II-51 - Estado general bueno. Facies prácticamente normal. Persiste el enfisema en abdomen y piernas. No vomita y no tose. Mismo tratamiento.

1-III-51 - Muy buen estado general. El enfisema prácticamente ha desaparecido. Presión Mx 125, Ma 90. Tratamiento: Protamina cinc insulina 30 U a la mañana en ayunas. Vitamina B₁ 100 mg diarios. Campovitón una cucharada antes de cada comida.

Se le indica a la enferma el siguiente regimen dietético:

Desayuno: $\frac{1}{2}$ taza de leche con $\frac{1}{2}$ taza de café; té o mate cocido con medio felipe o 3 galletitas o una galleta mediana o una rebanada de pan con una cucharadita de mermelada.

Almuerzo: un plato de caldo con una cucharada y media

de harinas. Un plato de carnes. Un plato de hortalizas. Un huevo duro o pasado por agua. Frutas, un felipe.

Merienda: $\frac{1}{2}$ taza de leche con $\frac{1}{2}$ taza de café, té con mate cocido con medio felipe o tres galletitas o una galleta mediana o una rebanada de pan.

Cena: Un plato de carnes, un plato de pastas, un plato de hortalizas, un huevo duro o pasado por agua. Frutas.

DETALLE

Un plato de carnes equivale a: un bife de lomo mediano o dos filetes de pescado o un trozo de asado.

Un plato de hortalizas equivale a: $\frac{1}{2}$ taza de espárragos, o lechuga, o espinaca, o coliflor, o apio, o acelga, o repollo, o arvejas, o escarola u hongos o rabanitos o remolacha o berenjena o tomates o alcauciles o zanahorias. Una cucharada de aceite y una de limón.

Frutas: una naranja o dos mandarinas o media pera o media manzana o media banana o dos ciruelas o dos damascos.

Un plato de pastas equivale a: media taza de polenta, arroz, papas, fideos secos o frescos, sémola con

una cucharada de aceite y de salsa de tomates.

9-III-51. - La enferma es dada de alta en buen estado general. El enfisema ha desaparecido totalmente como así el neumoperitoneo. Presión mx. 130 mm. 85 por minuto, igual, regular. Sin disnea.

Tratamiento:: régimen dietético. Control periódico de glucemia y glucosuria. Passitonal. Antiespasmódico (papaverina, tintura de belladona y tintura de beleño).



CONCLUSIONES

De lo expuesto anteriormente sacamos en conclusión que el enfisema mediastinal y el enfisema subcutáneo generalizado son afecciones de una frecuencia mayor en los últimos tiempos, posiblemente debido a su mejor conocimiento y a que su diagnóstico es más factible teniendo en cuenta la depuración de las técnicas de investigación, sobre todo en lo que atañe al estudio roentgenológico.

Hemos visto que se trata de afecciones, sobre todo el enfisema mediastinal, cuyo cuadro clínico es fácil de confundir con otros procesos, tales como la insuficiencia coronaria, la embolia pulmonar o la pericarditis aguda, de gravedad mucho mayor.

De esto se desprende que el pronóstico del enfisema es en la gran mayoría de los casos muy favorable, aunque debemos estar siempre, frente a enfermos del mismo, avisados de la posibilidad de complicaciones imprevistas y aún de una evolución infausta de la enfermedad.

Por último hemos presentado un caso sumamente interesante sobre todo por la gravedad del cuadro ex-

cepcional en esta afección, y que curó gracias a la
terapéutica quirúrgica precoz y oportuna.

1730
E. Amador

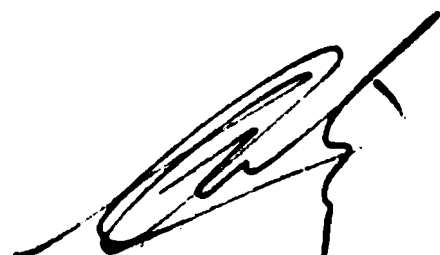
BIBLIOGRAFIA

Argentina

- 1 - CASLEX M. R. y LAZZERI E. S. - Neumotórax espontáneo - 1941 - Ed. Salvat Bs. As.
- 2 - DASSÉN R. y FONGI E. - Síndrome de Hamman - Medicina - 1942- III-76
- 3 - FONGI y ROSPIDE P. C. - Enfisema subcutáneo espontáneo en el curso de ataques de asma - Semana Médica - 1945 - L II-46
- 4 - LERMAN N. - Neumotórax espontáneo benigno recidivante - 1941- Ed. A. López- Bs.As.
- 5 - MASCHERONI M. A. - REUSSI C. e ITURBE R.R. - Enfisema mediastínico en una asmática. Su diagnóstico a posteriori. Revista de la Asociación Médica Argentina. 1945 - LIX- 8.
- 6 - MASCHERONI H. A. - REUSSI C., ITURBE R.R. y CORTE R. - Enfisema subcutáneo en un asma bronquial - Revista de la Asociación Médica Argentina - 1947 LXI 226.

Extranjera

- 7 - COLLINS V.L. - Mediastinalemphysema. Radiology -1949 III-753.
- 8 - EVANS J. y SMALLDON T. - Mediastinal emphysema. The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy. 1950-LXIV - 375.
- 9 - RITVO M. - CHEST X - Ray Diagnosis 1951-Ed. Lea & Febiger-Philadelphia.
- 10 - RUBIN H.H.-Enf. del Torax-1950-Ed. J. Bernades Bs.As.



Don 67 / 07 / 1952



[Handwritten signature]

DR. FLAVIO J. BRIASCO
SECRETARIO

15-5-52