

Trabajo de la Clínica del Prof. Clivio V. Nario. — Hospital Maciel.

*HEMO-NEUMOTORAX-ESPONTANEO
TRATAMIENTO QUIRURGICO (*)*

Dres. Clivio Nario, Oscar Bermúdez y Joaquín Espasandín

Hemos traído a la Sociedad de Cirugía una interesante observación de hemo-neumotórax espontáneo de carácter grave por la abundancia de la hemorragia; entidad nosológica relativamente poco frecuente, que ha sido bien estudiada en el extranjero desde el punto de vista clínico, etio-patogénico y anatómo-patológico; pero en la cual creemos que hay que modificar conceptos en lo que se refiere a la conducta terapéutica, para darle a la cirugía el lugar que le corresponde en ciertos casos, tales como el nuestro, que mantienen un gran derrame hemático y aéreo con colapso pulmonar total, después de transcurridos varios días del accidente inicial, limitando las posibilidades terapéuticas incruentas, por la organización conjuntiva precoz del depósito fibrinoso que mantiene el colapso pulmonar; exponiendo a las complicaciones y secuelas desagradables que derivan del déficit funcional y del mantenimiento de una cavidad neumo-torácica con derrame hemático, coágulos y organizaciones fibrinosas.

Ese aspecto quirúrgico del problema terapéutico, bien estudiado en el hemo-neumotórax traumático por autores ingleses y americanos, no ha sido considerado para el hemo-neumotórax espontáneo, quizá por la poca frecuencia con que este se presenta y porque en la mayoría de los casos el derrame hemático es pequeño y se reabsorbe con tratamiento médico.

Desde la primera publicación hecha por Pitt en 1900 hemos recorrido 95 observaciones de hemo-neumotórax espontáneo publicadas. Hasta principios del corriente año todas habían sido sometidas a tratamiento médico con resultado variable. En Junio

(*) Comunicación presentada en la Sesión del 6 de octubre de 1948.

de 1948, Parker D. Elrod, James D. Murphy y Oteen, publican en *The Journal of Thoracic Surgery* la primera observación de hemo-neumotórax espontáneo sometida a toracotomía y decorticación precoz realizada el 25 de Marzo de 1947. El caso que motiva esta publicación fué operado el 11 de Junio de 1947. He aquí su historia:

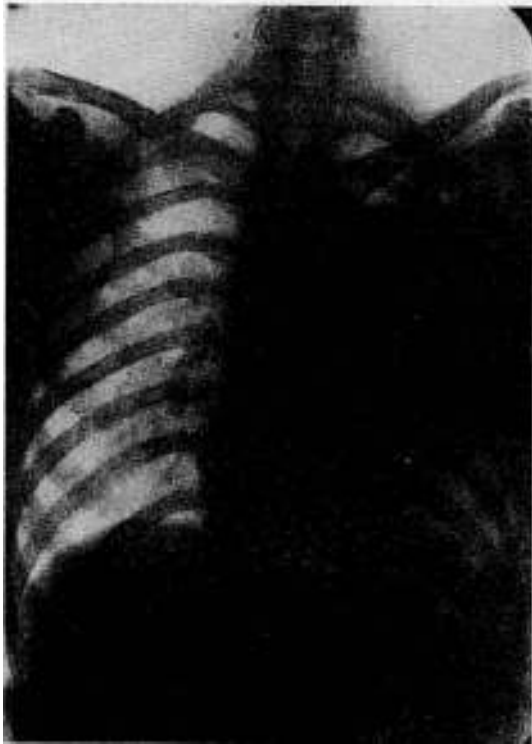


RAD. 1. — **Pre operatoria:** 21 días después del accidente inicial cuando ya se habían practicado funciones evacuadoras. Colapso pulmonar total. Se observa la opacidad del muñón pulmonar, el neumotórax y el nivel líquido.

A. B. — Uruguayo. Soltero. 25 años. Pintor.

Su único antecedente patológico es una apendicitis aguda operada hace 6 años. Carece de todo antecedente pulmonar y cuatro meses antes del episodio agudo pleural había sido sometido a examen radiológico en el Servicio de Colectividades y declarado sano. El episodio que motiva su ingreso se instaló de manera brusca y en plena salud aparente el 14 de Mayo de 1947 mientras se entretenía pescando. En un movimiento habitual de inclinación adelante siente dolor de regular intensidad que refiere a

la región supraespinosa y munon del hombro izquierdo. El dolor se mantiene con esos caracteres durante 24 horas; luego se intensifica en región submamaria izquierda irradiando al reborde costal y axila, seguido de polipnea, sudoración profusa y estado lipotímico. Ingresa el día 16 a Sala de Medicina D (Hospital Maciel) y se comprueba un síndrome hidro-aérico en el hemi-tórax izquierdo; la zona de macidez hídrica se extiende hasta la punta de la escápula; discreta disnea, intensa palidez de piel y



RAD. 2. — **Post operatoria:** 2 días después de la operación. Muestra opacidad pleural y pequeño neumotórax en la parte alta.

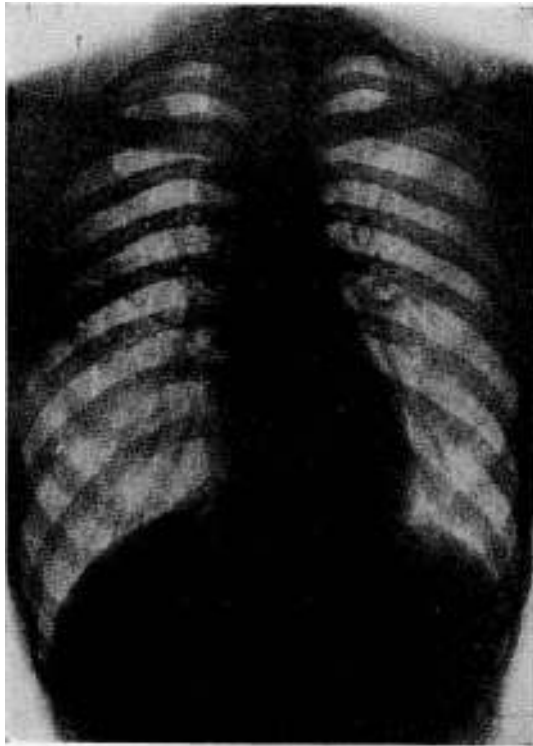
mucosas; 104 pulsaciones; 38° de temperatura; presión arterial, Máx. 11. Mín. 5. En posición sentado e inclinado hacia la izquierda facilita su respiración y calma sus dolores. El resto del examen clínico no arrojó ninguna otra particularidad. Fué sometido a reposo, calmantes del dolor, tonificación general, medicación cálcica y anti-infecciosa (penicilina).

En los días siguientes la situación no cambia mayormente. La radioscopia muestra un colapso pulmonar total y un gran derrame.

El día 23 le practican una toracentesis y extraen con facilidad y sin

ninguna molestia para el enfermo 400 cc. de sangre incoagulable. Visto a radioscopia inmediatamente después se observa que el derrame se mantiene alto con desplazamiento discreto del corazón a derecha. En las 24 horas siguientes no se produjo ninguna incidencia.

31/5/47. El estado general mejora pero radioscópicamente el derrame es grande y el colapso total. Nueva toracentesis extrae 400 c. c. de sangre lacada.



RAD. 3. **Post operatoria:** 10 días después de la operación. Sólo persiste un pequeño neumotórax parcial en la parte alta.

Junio 3/47. La radioscopia muestra un aumento del derrame **sin** agravación del estado general.

Junio 7/47. La situación del derrame hemático y gaseoso se mantiene incambiada a los 21 días del accidente inicial; el colapso pulmonar es total; el derrame mantiene el nivel que muestra la radiografía N° 1. En ese estado vemos al enfermo y decidimos la intervención. Ingresó a la clínica quirúrgica el día 9 de Junio.

Exámenes. — Evolución del hemograma.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Mayo 24. G.R. 2.080.000 Hemg. 47 %. V.G. 1.10. G.B. 8.100 Tiempo de coagulación 10, T. de sangría. I. Retracción del coágulo: Normal.

Mayo 26. G.R. 2.320.000. G. B. 11.700, N. 75 %. E. 2 %. B. 8 %. M. 8 %. L. 18 %.

Mayo 29. G. R. 2.890.000. Hem. 48 %. V.G. 0,84. G.B. 8.600. Fórmula semejante a la anterior.

Junio 4. G.R. 3.690.000. Hem. 62 %. V.G. 0,86.

Junio 10. G.R. 3.800.00. Hem. 76 %. V.G. 1.

El enfermo fué transfundido varias veces.



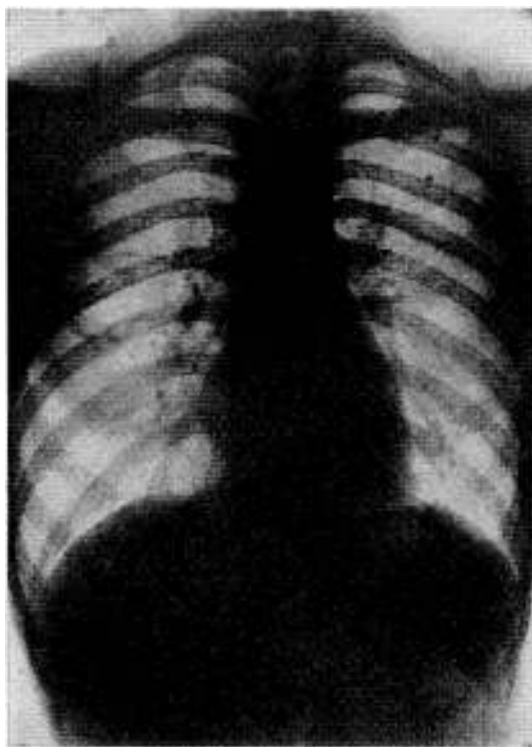
RAD. 4. — **Post operatoria:** 35 días después de la operación. Tórax de aspecto normal.

Otros exámenes. — Orina: Contiene como elementos anormales: indicios de albúmina; pigmentos biliares y urobilina. Azohemia: 0.35. R. de Wass.: Negativa. Cuti-reacción a la tuberculina: Positiva en 10 miligr. Tiempo de protrombina: 19".

Operación: Junio 11 de 1947.

Anestesia general; gases e intubación traqueal. Toracotomía amplia por incisión póstero-lateral en 6° espacio intercostal izquierdo. Cavidad pleural

libre de adherencias ocupada por gran cantidad de líquido hemático y coágulos abundantes. El colapso pulmonar es total y sólo se aprecia una pequeña saliencia enmarcada por el cayado de la aorta que corresponde al muñón pulmonar. Toda la superficie pleural, (parietal y visceral) está recubierta por una organización fibrinosa espesa. Se comprueba en este momento que la expansión pulmonar es imposible de realizar. Por disección roma se desprende y extirpa esta membrana de la pleura visceral y diafragmática. Su



RAD. 5. — 15 meses después de la operación. El tórax mantiene su aspecto normal sin secuelas radiológicas.

espesor alcanza por sitio dos centímetros. El desprendimiento es fácil, sin hemorragia ni lesión cortical y permite liberar toda la superficie pulmonar sobre la cual no se encuentra ninguna lesión. La reexpansión se hace entonces con facilidad y en totalidad. El pulmón reexpandido presenta en todas sus partes un aspecto normal. Cierre hermético del tórax sobre pulmón reexpandido con drenaje cerrado aspirativo en 7º espacio intercostal. Durante la operación se transfundieron 1.000 c. c. de sangre. No se produjo ningún incidente. El enfermo sale de la mesa con 102 pulsaciones y una presión arterial de Mx. 13 Mn. 7.

La evolución post-operatoria desde el punto de vista clínico fué excelente. El enfermo se levanta al tercer día y es dado de alta a los 14. El estudio radiológico de control post-operatorio mostró lo siguiente:

Radiog. fig. 2: 2 días de operado. — Existe opacidad pleural y pequeño neumotórax en la parte alta.

Radiog. fig. 3: 10 días después de la operación. — Muestra aun un pequeño neumotórax parcial.

Radiog. fig. 4: 35 días después de operado. — El tórax tiene un aspecto normal.

Radiog. fig. 5: 15 meses después. — El tórax mantiene su aspecto normal sin secuelas radiológicas.

Anat. Patológica. — El estudio de un fragmento de la membrana envolvente del pulmón muestra que se trata de una estructura conjuntiva originada en la organización de la fibrina.

En resumen: Hemo-neumotórax espontáneo, de iniciación brusca en hombre joven sin antecedentes patológicos cuyas características anatómicas y evolutivas fueron las siguientes: colapso pulmonar total y mantenido; gran derrame hemático con síndrome de anemia acentuada; organización rápida del depósito fibrinoso constituyendo en toda la superficie pleural un revestimiento conjuntivo espeso que alejaba las posibilidades de reexpansión; recuperación funcional total en pocos días después de la decorticación pulmonar, operación que pudo realizarse fácilmente y sin incidentes.

COMENTARIOS

La casuística de esta interesante entidad cuya primera publicación corresponde a G. N. Pitt en el año 1900 ha sido cuidadosamente recogida desde esa fecha hasta 1939 por Remolar (argentina) quien en su tesis sobre "Hemo-neumotórax Espontáneo" publicada en 1940 resume 71 historias clínicas de la bibliografía mundial. En la Argentina la primera publicación corresponde a Patiño Mayer y Pataro en Abril de 1934. En el Uruguay se inicia la literatura en 1936 con 2 observaciones del Dr. L. Muñoz Moratorio. Desde 1940 a la fecha hemos recogido 24 observaciones.

De la lectura de estas publicaciones se desprende:

1 — Se trata de una afección relativamente poco frecuente aunque que como dice U. Hopkins, es probable que sea mas común de lo que expresan las cifras publicadas. El hemo-neumotórax espontáneo es una variante anatómica del neumotórax espontáneo y si los signos de derrame son discretos, si la toracentesis no se hace necesaria para aliviar la disnea y no hay manifestaciones de hemorragia interna, la punción puede ser omitida y muchos

casos podrán rotularse simplemente "neumotórax espontáneo con derrame".

2 — La mayor parte de las observaciones corresponden a hombres jóvenes indemnes de tuberculosis y sin antecedentes patológicos de importancia.

3 — La iniciación ha sido brusca, en plena salud, sorprendiendo a los enfermos en circunstancias y actitudes diversas de su vida normal, variando desde la aparición en pleno reposo, hasta situaciones que presuponen esfuerzos.

4 — La sintomatología ha sido siempre ruidosa en grados variables desde el punto de vista funcional. Los signos de anemia han variado con la importancia de la hemorragia y los síntomas físicos y radiológicos son los que corresponden al derrame hidro-aérico. Castex, Mazzei y Capdehourat insisten desde 1935 en el valor que tiene para el diagnóstico la instalación concomitante del derrame líquido y gaseoso con los signos y síntomas de anemia. La punción establece con seguridad la naturaleza del derrame.

5 — Respecto a la abundancia de la hemorragia pleural se agrupan los casos en 3 categorías:

- a) Casos en que dominan los síntomas de derrame gaseoso; la hemorragia es pequeña y pasa inadvertida en ausencia de punción. Todos estos casos figuran curados en poco tiempo, evolucionando prácticamente como el neumotórax espontáneo puro.
- b) Formas en que la hemorragia pasa al primer plano por su abundancia; hay signos de anemia importantes; algunos han llegado a la curación después de varios meses; otros han dejado secuelas importantes y otros se han complicado de infección pleural.
- c) Casos con gran hemorragia que han terminado en la muerte sin otras complicaciones previas. Constituyen ejemplo las observaciones de Pitt, Rolleston, Fisher Wasels, Kiaer, Housden y Piggot, Dorendorf, Rossel, Jones y Gilbert, Alan Birch, Louriá y Helwig y Schmidt. La necropsia ha mostrado en ellos grandes cantidades de sangre en la cavidad pleural; (4 litros en el caso de Jones y Gilbert). En otros protocolos consta que la hemorragia llena un hemitórax.

En el problema etiopatogénico se destacan 2 puntos:

1 — La ausencia de tuberculosis.

2 — El origen de la hemorragia.

1 — La gran mayoría de las observaciones publicadas se refieren a enfermos en los cuales no ha podido establecerse la participación de la tuberculosis ni han evolucionado posteriormente como tales. La tuberculosis fué naturalmente responsabilizada como causal etiológica en muchas observaciones aun cuando no fuera comprobada su existencia. A partir de las investigaciones de Fischer-Wasels en 1927 sobre la burbuja sub-pleural, numerosos autores se ocuparon del problema etiológico del neumotórax espontáneo benigno. Estos trabajos culminaron en la Argentina con los estudios de Pardal y Mañsei y han permitido ubicar al neumotórax espontáneo benigno en su verdadero sitio etiológico, independiente del neumotórax tuberculoso. Las ampollas cicatrizales” como las llamó Fisher-Wasels o “burbujas sub-pleurales” como las llaman los autores argentinos, cuya rotura ocasiona el neumotórax espontáneo benigno, han sido ampliamente estudiadas desde el punto de vista anatómico, radiológico y pleuroscópico. En consecuencia, la asociación al neumo, de un derrame hemorrágico configurando la entidad hemo-neumotórax espontáneo que aparece como una incidencia de gravedad variable acompañando al derrame gaseoso, ha beneficiado de estos estudios y puede ser actualmente separado de los de etiología tuberculosa, no sólo en sus aspectos clínicos sino etiológicos y evolutivos.

2 — Respecto al origen de la hemorragia se señalan como fuentes probables:

- a) Vasos de las paredes de las vesículas.
- b) Vasos del parénquima pulmonar vecinos a la base de implantación de las vesículas que han sido tomadas por la prolongación del desgarro.
- c) Vasos de adherencias parietales rotas al retraerse el pulmón por acción del neumotórax brusco.

En algunos de los casos autopsiados se han encontrado ampollas subpleurales rotas y adherencias pleurales arrancadas en su vecindad; ampollas sub-pleurales con desgarros amplios extendiéndose en su base de implantación pulmonar y coágulos cubriendo su superficie. La pleuroscopia ha permitido observar una

trama vascular que es a veces muy rica en la base de implantación ampular; adherencias, coágulos y cuerpos fibrinosos en la superficie del pulmón. En el caso de Cárdenas, Arret y Rodríguez Abreu, la pleuroscopia mostró una fisura con un grueso coágulo y barboteo de aire a su nivel. Castex y Mazzei en su libro sobre neumotórax espontáneo 1941 expresan que la rotura de las formaciones vesiculares provocarían hemorragia cuando "por su dirección o prolongación en profundidad interesan los vasos de las ampollas sub-pleurales en su inserción o de la porción adyacente del pulmón o de adherencias vecinas si las hay". H. U. Hopkins dice que en los casos autopsiados, los vasos de las paredes de la ampolla eran siempre pequeños y que la explicación mas lógica para las hemorragia de cierta importancia es el desgarró de adherencias pleurale a favor del colapso pulmonar. Leopold y Lieberman estiman de acuerdo con la autopsias realizadas, que después de los 20 años, alrededor de 5 % de las personas sin historia pulmonar, tienen adherencia y que esta contienen a veces vasos sanguíneos importantes.

La rotura de adherencias con hemorragia es una de las reconocidas complicaciones del neumotórax terapéutico. Es lógico que ocurra lo mismo en el neumotórax espontáneo, con mayor razón cuando se hace bruscamente. Los especialistas en cirugía de tuberculosis conocen bien el problema de la hemorragia como complicación de la sección de bridas por el procedimiento de Jacobaeus y están de acuerdo en que ella proviene sobre todo del lado parietal de la brida, llegando a veces a ser tan abundantes como para llenar un hemi-tórax. Doria cree que la abundancia del derrame hemático debe hacer pensar siempre en la existencia de adherencias, puesto que en pleura libre el neumotórax es de por sí hemostático para las lesiones corticales.

De las distintas comprobaciones realizadas y opiniones vertidas se llega a la conclusión de que la fuente de hemorragia puede estar únicamente en la rotura de la vesícula extendiéndose en su base de implantación cortical, pero ese mecanismo explica solamente pequeños derrames, puesto que la hemorragia cortical se cohibe rápidamente por el colapso pulmonar. **Cuando la hemorragia es muy importante intervienen verosimilmente en su producción desgarró de bridas muy vascularizadas y es la porción parietal de la brida la que sigue sangrando libremente en la cavidad pleural.**

El problema terapéutico.

Cuando se recorren las observaciones se comprueba que la evolución del proceso en ausencia de complicaciones está sobre todo relacionada con la importancia del derrame, con el grado de colapso pulmonar, con la capacidad de reexpansión y con la rapidez de organización conjuntiva del hemotórax. Los casos con pequeña hemorragia, que son neumotórax predominantes, han evolucionado hacia la curación completa, entendiéndose por tal la recuperación de la capacidad funcional total sin secuelas. En los casos con hemorragia importante, la evolución ha sido larga porque la reabsorción del derrame es lenta, se acompaña de empujes de exudación pleural secundaria y la curación se obtiene sólo al cabo de varios meses. En la mayoría de las publicaciones se dice "curación al cabo de varios meses" pero no se dice cuanto vale esa curación en el sentido funcional. Los comunicantes se han ocupado especialmente del aspecto agudo y pocos han estudiado la evolución alejada; pero en esos pocos casos seguidos largo tiempo después, se describen como secuelas: retracción hemitorácica, espesamientos pleurales extendidos, zonas calcificadas en pleura, disminución importante de la incursión respiratoria, fijación del corazón a derecha, desviaciones de la columna, pleuresías crónicas enquistadas, etc. En algunos casos la infección secundaria ha convertido el hemo-neumotórax en pio-neumotórax cambiando el aspecto del problema; y en un porcentaje relativamente alto se ha producido la muerte en la fase aguda.

El tratamiento realizado, hasta Marzo de 1948 en que Elrod, Murphy y Oteen publican el primer caso de hemo-neumotórax tratado por toracotomía y decorticación, ha sido con pequeñas variantes el siguiente: Reposo, sedación del dolor y la angustia por la morfina; oxigenación; medicación hemostática y transfusión de sangre; extracción de aire y sangre por punción cuando la disnea y la cianosis se han acentuado, la desviación mediastinal ha sido importante y la presión endo-pleural elevada. La extracción parcial de aire y sangre en el primer período crítico ha sido condicionada a la gravedad de los síntomas de compresión. Fuera de la fase aguda se han realizado extracciones de líquido cuando el derrame ha sido abundante y la reabsorción lenta. La práctica de su reemplazo por aire se encuentra en numerosas ob-

servaciones. El tratamiento quirúrgico como medida terapéutica de fondo no había sido utilizado hasta comienzos de 1948; los trabajos sólo lo consideran para los casos de infección pleural o de secuelas.

Dice Remolar en su tesis de 1940 traduciendo una opinión que es general: "El tratamiento quirúrgico sólo puede ser considerado en casos de complicaciones, infecciones "a posteriori" del derrame o estados secuelas, fistulizaciones etc; pleurotomías en el primer caso, operaciones plásticas en los segundos".

Creemos que en el momento actual hay que invertir esta fórmula y decir: *el tratamiento quirúrgico debe ser considerado para evitar las complicaciones infecciosas y las secuelas y obtener una rápida reexpansión pulmonar con la recuperación funcional correspondiente. La mayor parte de las complicaciones se evitan suprimiendo la hemorragia y la cavidad neumotorácica. Cuando el derrame sanguíneo es grande y el colapso pulmonar intenso y mantenido varios días, la reexpansión pulmonar será difícil de obtener en totalidad; la cavidad neumotorácica con su derrame persistirá durante un tiempo largo expuesta a la infección y la organización conjuntiva de la membrana fibrinosa amenazará al pulmón con un colapso total o parcial definitivo.*

Este problema que ha sido bien estudiado y resuelto para el hemo y hemo-neurotórax traumático debe trasladarse al hemo-neurotórax espontáneo con derrame sanguíneo abundante. El estudio de las heridas de tórax en la última guerra ha aportado importantes conquistas en el tratamiento. Todo hemotórax de cierta importancia se acompaña de alteraciones en la cavidad pleural de las cuales, la de más jerarquía es la presencia de la membrana fibroplástica resultante de la organización de la fibrina sobre las pleuras visceral y parietal; esa membrana engloba al hemotórax e impide la reexpansión pulmonar. El hemotórax por sí mismo, sin ninguna complicación infecciosa, puede por esa razón tener una evolución compleja y convertirse en el "hemotórax coagulado" de los autores anglo-sajones o "hemotórax tabicado a depósito fibrinoso" de los autores franceses. (Curtillet, Grasset y Houel).

La práctica de la cirugía torácica en el hemotórax traumático ha mostrado que en los primeros días la superficie del pulmón colapsado está recubierta de una capa delgada de fibrina pero conserva su elasticidad y puede ser reexpandido fácilmente

y en forma total. Pasados 8 o 10 días, la membrana de envoltura adquiere el aspecto de un coloide firme pero sin adherencia pulmonar, que puede ser extraída con facilidad. Después de 20 días, el aspecto de la membrana fibrinosa es el de la pared de un hematoma antiguo; hay una cáscara de neoformación de espesor variable tapizando el pulmón, fijándolo en su colapso e impidiendo la reexpansión; pero la incisión de esa cáscara permite el despegamiento sin hemorragia liberando el pulmón; no hay una reacción hiperplástica de la serosa sino solamente encapsulación. Este era el aspecto que presentaba en nuestro enfermo. Esta etapa útil para la liberación tiene una duración variable según los sujetos, pero a medida que pasa el tiempo adquiere una organización mas fibrosa que aumenta las dificultades y peligros de la liberación y puede terminar en fibro-tórax.

En consecuencia; la reexpansión precoz es la mejor profilaxis del hemotórax coagulado y sus complicaciones.

Siendo así, no se justifica el temor a la evacuación pleural precoz y tampoco se justifica el reemplazo por aire del líquido extraído para mantener el colapso. Solamente suprimiendo en tiempo útil el contenido pleural se favorece la reexpansión pulmonar.

Los argumentos que se hacen contra la evacuación precoz del derrame se basan en el peligro de la hemorragia secundaria y la infección. Se piensa que la compresión por el derrame tiene acción hemostática mecánica sobre la lesión pulmonar y los clásicos aconsejan no realizar punciones hasta pasados 10 o 12 días; pero ya hemos dicho que la hemorragia que proviene del pulmón en estos casos es habitualmente poco importante; se cohibe rápidamente por el colapso y que en cambio la que proviene del segmento parietal de las adherencias puede ser muy abundante y prolongada. Los estudios realizados en el hemotórax traumático demuestran que al 3 día no se corre ya ningun riesgo al realizar la reexpansión progresiva del pulmón por la evacuación del derrame y es el momento útil para hacerlo. El temor a la infección es un argumento que no tiene razón de ser. Se lee aun en libros modernos: "deben reducirse al mínimo las punciones pleurales por el peligro de infección". No es posible dejar de realizar una maniobra de extraordinaria utilidad por temor a una complicación que es sencillamente evitable tomando las más elementales precauciones de asepsia.

El reemplazo del derrame hemático con aire con el fin de restablecer la presión pleural y mantener el colapso, es un contrasentido que a nuestro juicio no tiene justificación y es perjudicial porque favorece la formación de la membrana fibroplástica. Es un acto que va contra el principio general que señala que, *todo espacio pleural debe ser ocupado por pulmón desde que el estado del parénquima permita que este sea reexpandido*.

En consecuencia; el hemo-neumotórax espontáneo a gran derrame debe ser evacuado en forma progresiva, pero lo mas completamente posible a partir del 3er. día, a fin de que el espacio que se gana al derrame sea ocupado por pulmón. (Demás está decir que la intensidad de la hemorragia y los signos de comprensión pueden obligar a la evacuación parcial antes de ese plazo o mismo a la toracotomía de urgencia).

Frente a la punción no todos los enfermos se comportan de la misma manera; hay un grupo en los cuales la evacuación se hace con facilidad aun después de pasados 8 o 10 días o más, mientras en otros la encapsulación del hemotórax es precoz. En tales casos las formaciones fibrinosas son muy abundantes desde los primeros días; el factor tiempo no basta pues para explicar esa diferente evolución. *Sellers T. H.* (Haemotorax. Lancet 1945) ha comprobado la elevación progresiva del fibrinógeno en los hemotórax que evolucionan a la encapsulación precoz. La aparición de neoformaciones fibrinosas importantes se debe a un aporte secundario, lento y progresivo del fibrinógeno en el derrame; y este aumento según todas las posibilidades está en relación con una infección atenuada que refuerza la acción irritativa del derrame, aportando fibrina.

En consecuencia; en el hemo-neumotórax espontáneo de mediana o gran intensidad debe procederse a la evacuación precoz por punción; al 3er. día no se corre en general riesgo respecto a la repetición de la hemorragia por acción mecánica. Si el resultado de las punciones indican que las organizaciones fibrinosas son precoces, (punciones negativas o extrayendo cantidades insignificantes de líquido en relación a la entidad del derrame pleural) deberá procederse a la toracotomía para liberar el pulmón de su envoltura fibroplástica y permitirle ocupar la cavidad pleural. Se acorta así considerablemente la evolución de la enfermedad; se restituye en forma total al hemi-torax afectado, la capacidad

funcional perdida y sobre todo se evitan las complicaciones y secuelas que derivan del mantenimiento durante un tiempo que puede ser largo, de una cavidad neumotorácica con sangre. La experiencia es aun muy corta con el hemo-neumotórax espontáneo, pero el resultado obtenido por nosotros, inspirados en los conceptos que se desprenden del tratamiento quirúrgico del hemo-neumotórax traumático, llevan a la conclusión, de que la toracotomía y la decorticación precoz, con las garantías que pueden ofrecerse actualmente al enfermo, es la conducta lógica en los casos de hemorragia grande ó mediana cuando después de los primeros días no se obtiene un resultado francamente favorable con la aspiración pleural, en el sentido de reexpandir el pulmón.

Bibliografía.

OBSERVACIONES PUBLICADAS

Año 1900.

PITT, Newton G. — Un caso de Hemoneumotórax rápidamente fatal. **Transactions of the Clinical Society of London. Febrero 3 de 1900**

ROLLESTON, Humpley. — Un caso fatal de hemoneumotórax de origen desconocido. *Transactions of the Clinical Society of London.* XXXIII - 90 - Febrero 9 de 1900.

BOLAND, E. S. — Hemoneumotórax idiopático. *Boston Medical and Surgical Journal.* CXLII - 321 - Marzo 1900.

Año 1909.

FINLAY. — Cita Remolar dos casos publicados por este autor. No hay ficha bibliográfica.

Año 1910.

NESS, Barclay R. y ALLAN, G. A. — Un caso de hemoneumotórax sin traumatismo. *Britisch Medical Journal.* T. 1 - 744 - 1910.

Año 1913.

BUSHBY, Thomas. Remolar cita un caso de hemoneumotórax espontáneo de este autor sin ficha bibliográfica.

Año 1917.

WELLIAMSON, Charles Spencer. — Un caso de hemoneumotórax espontáneo. *Medical Clinic of Chicago.* 1917.

Año 1919.

LEVY, Magnus. — Una observación de hemoneumotórax citada por Remolar en su Tesis.

Año 1922.

FISCHER WASELS. Zeitschrift für Klinische Medizin. XCV - 1 - 1922.

Año 1923.

KIAER. — Un caso fatal de hemoneumotórax espontáneo. Cita Remolar en su Tesis.

Año 1925.

ALLAN, Geo A. — Dos observaciones de hemoneumotórax espontáneo. Glasgow Medical Journal 19. 25. The Clinical Journal 1925.

Año 1926.

BOUCHUT y BEAUGERE. — Hemoneumotórax espontáneo en un hombre joven. Societé Medical des Hopitiaux de Lyon. Mayo 1926.

Año 1928.

DORIA, R. — Hemoneumotórax espontáneo con derrame bloqueado. La Riforma Medica. XLIV - 552 - 1928.

HURXTHAL LEWIS, A. — Un caso inusitado de hemoneumotórax espontáneo idiopático. New England Journal of Medicin. CXCVII - 687 - 1928.

Año 1930.

TERRY, Arthur H. — Un caso de hemoneumotórax de etiología incierta. New York State Journal of Medicin. 1930.

Año 1931.

HOUSDEN, Gerard E. y ALLEN, Piggot. — The British Medical Journal. Nov. 1931.

PALMER y TAFT. — Dos casos de hemoneumotórax espontáneo. Journal of American Medical Association. CXVI - I - 1931.

MILHORAT, A. T. — Hemoneumotórax espontáneo benigno. The American Rev. of Tuberculosis. 1931 y 1937.

Año 1932.

KJAERGAARD, H. — Dos casos de hemoneumotórax a pequeño derrame. Acta Médica Escandinava S. XLII - 1932.

DORENDORF. — Beitrage zur Klinik der Tuberculose. LVVIX - 1932.

LECOURT, M. — El hemoneumotórax espontáneo. Tesis de doctorado.

Año 1934.

PATINO MAYER, C. y PATARO, I. — Nemoneumotórax espontáneo. Semana Médica N° 33. Abril, 1934.

LEGGET, E. A., MEYERS, A. y LEVINE, I. — Dos casos de Hemoneumotórax espontáneo. Anales de la Revista de Tuberculosis. 1934.

Año 1935.

- ROSSEL, D. — Journal Medical de Leysin. Mayo 22, 1935.
- FREY, Joseph H. — Hemoneumotórax espontáneo. The Journal of American Medical Association. Abril, 1935.
- STAFFIERI, D. — Hemoneumotórax espontáneo. Archivos Arg. de Enf. del Aparato Respiratorio. N° 5-6. Mayo-Junio, 1935.
- CASTEX, M. y MAZZEI, E. — Hemoneumotórax espontáneo. Arch. Arg. de Enf. del Aparato Respiratorio. 1935.
- AGUILAR, O. P., FERRADAS, J. — Hemoneumotórax espontáneo. (Dos casos). Semana Médica. Octubre, 1935.
- BRACCO, J. A. y BRACCO, A. N. — Un caso de hemoneumotórax espontáneo. La Revista Médica. Diciembre 1935.
- CATUOGNO, S. J. — Hemoneumotórax espontáneo. Semana Médica. Diciembre 12, 1935. (Dos casos).

Año 1936.

- CENTENO, A. M., RICHIERI, A. y PORTELA, C. F. — Hemoneumotórax espontáneo. Prensa Médica Argentina. N° 1 - 1936.
- CATUOGNO, S. y CAMPIGLIA, A. — Hemoneumotórax espontáneo benigno. Publicaciones Médicas. 11 - 316 - 1936.
- REPETTO, R., MONTI, R. y DONDO, H. — Hemoneumotórax benigno. Publicaciones Médicas N° 9 - 11 - 1936.
- JACOB, P. — Hemoneumotórax espontáneo con síntomas de gran hemorragia interna. Sociedad Médica de los Hospitales de París. Julio, 1936.
- JONES, O. R., GILBERT, Ch. L. — Hemoneumotórax espontáneo. The American Rev. of Tuberculosis. XXXIII. Febrero, 1936.
- BIRCH, Alan. — Un caso fatal de hemoneumotórax espontáneo. The British Journal of Tuberculosis. Abril, 1936.
- TROISIERS, J., BARIETY, M., DUGÁS. — Hemoneumotórax espontáneo benigno. Sociedad Méd. de los Hosp. de París. Junio, 1936.
- MUÑOZ MORATORIO, L. — Consideraciones sobre dos casos de hemoneumotórax espontáneo. Rev. de Tub. del Uruguay. Pág. 557. 1936.
- VIÓ, E. — Sobre un caso de hemoneumotórax espontáneo. Il Polí-clinico. Agosto 10, 1936.

Año 1937.

- LAUDROU, J., IRWENG, P. J. — Hemoneumotórax espontáneo benigno. Rev. de la Asoc. Médica de Puerto Rico. N° 9 - 1937.
- WETTERWOLD, J. M. — Le Pneumothorax Spontané Benin. Tesis de Doctorado. 1937.
- POLI, E. — Contribución al conocimiento del hemoneumotórax espontáneo. La Reforma Médica. Mayo, 1937.
- CASTEX, M. R. y MAZZEI, E. S. — El hemoneumotórax espontáneo. Arch. Argentinos de Enf. del Apto. Resp. y Tuberc. V - 229 - 1937.

CATUOGNO, S., TRENTIN, A. y CAMPIGLIA, A. — Hemoneumotórax espontáneo benigno. *Semana Médica*. Febrero, 1937.

EGUES, J. — Hemoneumotórax espontáneo a forma coronaria. (Dos casos). *Rev. de la Asociación Médica Argentina*. Octubre, 1937.

HOPKINS, Henry V. — Hemoneumotórax espontáneo. *The American Journal of the Medical Sciences*. V. 193. Pág. 763. 1937.

Año 1938.

MARWEL, J. — Hemoneumotórax espontáneo. *The British Medical Journal*. Abril, 1938.

CARDENAS, P. C., ARRET, S. y RODRIGUEZ ABREU, J. R. — Hemoneumotórax espontáneo benigno. *Rev. de Ciencias Méd. de La Habana*. Agosto, 1938.

SALARIS, S. — Sobre dos casos de hemoneumotórax espontáneo. *Clinica Médica Italiana*. LXIX. 1938.

LOURIA, M. R. — Hemoneumotórax espontáneo. *Quaterly Bulletin of Sea View Hospital*. Octubre, 1938.

Año 1939.

SLOER, M. — Hemoneumotórax espontáneo a forma coronaria. *Arch. Arg. de Enf. del Aparato Respiratorio*. Febrero, 1939.

NETTO, T. y SILVEIRA, H. — Hemoneumotórax espontáneo benigno. *Brasil Medico*. Junio, 1939.

Año 1940.

REMOLAR, J. M. — El hemoneumotórax espontáneo. *Tesis de Doctorado*. 1940.

RIST, E. y WORMS, R. — Hemoneumotórax espontáneo. *Boletín y Memoria de la Sociedad Médica de París*. 565 - 272 - 283. Mayo, 1940.

HANSEN, R. y REPETTI, L. P. — Hemoneumotórax espontáneo recurrente. *Día Médico* 12 - 1146. Diciembre, 1940.

Año 1941.

RAIMONDI, A. A. y LERNER, S. — Hemorragia pleural y hemoneumotórax complicando tuberculosis y otras enfermedades. *Archivos Arg. de Fisiología*. 17 - 215 - 226. Abril - Junio, 1941.

RODRIGUEZ PASTOR, J., ARRÚZA, J. P. — Hemoneumotórax espontáneo. *Boletín Asoc. Méd. de Puerto Rico*. 33 - 315 - 317. Agosto, 1941.

Año 1942.

LEA, R. G. — Hemoneumotórax espontáneo. *Canad. M.A.J.* 46: 371 - 373. Abril, 1942.

SNIVELY, D., SHUMAN, H. W. y SNIVELY, W. D. — Hemoneumotórax espontáneo. *Ann Int. Med.* 16: 349 - 356. Febrero, 1942.

TANNEMBAUM, M. — Hemoneumotórax espontáneo. *Dis. of Chest*. 8: 178 - 182. Junio, 1942.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

JENNINGS, A. F. — Hemoneumotórax espontáneo. Tr. Am. Clin. y Climatol. A. 57: 107 - 114. 1942.

HARTZELL, H. C. — Hemoneumotórax espontáneo. (Tres casos). Ann. Int. Med. 17: 496 - 510. Setiembre, 1942.

Año 1943.

STAFFIERI, D., KRUSE, H. A. y VIOLA, A. — Hemoneumotórax espontáneo y traumático. Rev. Médica de Rosario, 33: 244 - 250. 1943.

LESTON, J. M. y LAMBERT, C. E. — Hemoneumotórax espontáneo. (Dos casos). Día Médico 15: 1416 - 1416. Diciembre, 1943.

RAIMONDI, A. A. y BOFFI, L. L. — Hemoneumotórax espontáneo. Arch. Arg. de Tisiología. 19: 331 - 352. Julio - Setiembre, 1943.

Año 1945.

PAYN, S. B. y LIEF, V. F. — Hemoneumotórax espontáneo. Bull. of the U.S. Army Med. Depto. 84: 94 - 99. 1945.

WARING, J. J. — Hemoneumotórax espontáneo. Clinics. 4: 940 - 958. 1945.

FRANKLIN, J. — Hemoneumotórax espontáneo. Ann. Int. Med. 23: 437 - 441. 1945.

MONTORO, O. y ALDAREGUIA, G. Hemo-neumotórax espontáneo. Arch. Socied. Estudios Clín. Habana. 39: 389 - 413. Set. y Oct. 1945.

Año 1946.

VANDE MEER, R. — Hemoneumotórax espontáneo. Ann Rev. Tuberc. 54: 283 - 286. Setiembre, 1946.

Año 1947.

HELWIG, F. C. y SCHMIDT, E. C. Hemoneumotórax espontáneo. Un caso fatal. Ann. Int. Med. 26: 608 - 617. Abril, 1947.

Año 1948.

ELROD, P. D., MURPHY, J. y OTEEN, N. C. — Hemoneumotórax espontáneo tratado por decorticación. The Journal of Toracic Surgery Vol. 17, Nº 3. Junio, 1948.

Dr. R. Yannicelli. — Sin tener experiencia personal en casos de hemotórax espontáneo, quiero relacionar este caso traído por el Dr. Bermúdez con uno que vi operar en Saint Bois por el Dr. Hamlet Suárez. Se trataba de una pleuresía supurada crónica a neumos que mantenía el pulmón colapsado hacía tiempo. La recortición del pulmón permitió que éste se expandiera en cuanto fué insuflado por el anestesista. El espesor y la organización de la membrana que cubría el pulmón demostraba que de no extirparse, el pulmón permanecería poco menos que anulado.

Comparando ese proceso con este que presenta el Dr. Bermudez se ve que aunque el primero agrega el factor infeccioso como elemento importante de

organización, el hemotorax, aun no infectado es capaz también de organizar una "corteza" que mantenga el pulmón colapsado y por tanto ahulado. Con etiologías distintas se llega a una neoformación reaccional que merece ser extirpada porque solo así se consigue liberar al pulmón.

El tratamiento que realizó el Dr. Bermúdez y que preconiza para casos semejantes resulta pues lógicamente fundado.

Dr. Bermúdez. — Agradezco a los asistentes la atención que han prestado a esta comunicación y particularmente a los Dres. Yannicelli y Vigil que han hecho algunos comentarios sobre ellas. Debo expresar, que nosotros no tenemos experiencia importante en el tratamiento del hemo-neumotórax espontáneo por decorticación precoz. Es una experiencia de préstamo deducida de lo que hemos leído sobre el tema y de las enseñanzas que aporta el tratamiento del hemotórax traumático sobre el cual hay estadísticas importantes.

En los centros quirúrgicos en que la Cirugía Torácica ha adquirido gran desarrollo, existe ya concepto formado sobre la ventaja de practicar la decorticación pulmonar en los primeros días de hemo-neumotórax traumático, cuando la reexpansión pulmonar es lenta y se tiene la impresión de que esa cáscara fibroplástica impedirá una reexpansión total. De otra manera se corre el peligro de que suceda lo que comentaba el Dr. Yannicelli; después de un tiempo, que es un poco variable con la modalidad reaccional de cada enfermo, con la capacidad de formar fibrinógeno y con las infecciones atenuadas, se llega a la constitución de una membrana fibroplástica densa que incorpora la pleura visceral; la liberación en esas condiciones es costosa y provoca lesiones del parénquima pulmonar. En cambio, procediendo oportunamente, se puede hacer una liberación completa, con reexpansión total sin ningún peligro. Eso es lo que dice la experiencia ajena y lo que hemos podido comprobar en el caso que se nos ha presentado.

Otro problema importante relacionado con el hemotórax, es el que se refiere a la decorticación precoz en los empiemas secundarios a hemotórax traumáticos. Hemos operado un caso que llegó en las primeras fases de infección pleural y le hicimos la decorticación con un resultado extraordinario desde el punto de vista vital y funcional. Es un concepto que hay que difundir un poco en los Servicios de Medicina Interna, porque hemos tenido oportunidad de comprobar que se usa y abusa de la medicación antibiótica intra-pleural retardando la acción del cirujano sobre el derrame purulento. El resultado es que muchas veces se entrega al cirujano un empiema crónico o en vías de serlo que obliga a una decorticación muy cruenta o terminan en una toracoplastia.

Este caso de hemo-neumotórax espontáneo y el de empiema secundario a un hemo-neumotórax traumático, agregado a lo que hemos leído con respecto a este problema, nos llevan a preconizar en el hemo-neumotórax espontáneo lo mismo que se hace en el traumático cuando la hemorragia es grande y cuando la reexpansión pulmonar es difícil pasados los 10 o 15 primeros días.