

TRABAJOS DEL SANATORIO NACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX  
EL NEVERAL — JAEN

Director: Dr. LUIS SAGAZ

## **Etiología y Terapéutica de seis casos de hemo-neumotórax espontáneo**

*L. Sagaz Zubelzu*

Tenemos recogidos hasta la fecha en nuestra estadística personal seis casos de Hemo-neumotórax espontáneo (H. N. E.), con su comprobación etiológica y tratados según nuestra orientación actual.

Estos casos fueron mostrados en la Reunión Nacional del American College, celebrada en Málaga en el mes de abril de 1962. En esta Comunicación vamos a exponerlos y estudiarlos con la amplitud merecida.

Decíamos en la citada Reunión, en nuestra Ponencia de Perforaciones Pleuro-Pulmonares, que uno de los síndromes o complicaciones de ésta es el Neumotórax acompañado de Hemotórax.

Las consideraciones históricas, etiológicas, sintomatología, referentes a este síndrome, han sido ya expuestas ampliamente en la publicación de GONZÁLEZ DE VEGA, en el número 31 de la Rev. Esp. Enf. del Tórax (año 1959). Este autor ya comenta la escasez de casos señalados en España y asimismo que tampoco son muy numerosos los recogidos en las publicaciones extranjeras, puesto que en la mayoría los grupos no son más que de tres o cuatro, y sólo dos autores de los comentados en la citada revisión de GONZÁLEZ DE VEGA, presentan una casuística de doce y trece.

Mi interpretación de este hecho es la siguiente:

Si como es lógico no incluimos en los H. N. E. todos aquellos que no tienen carácter de tales, como por ej. los secundarios a las Neoplasias pleuro-pulmonares, u otras afecciones similares en donde pueden presentarse; los H. N. E. podrían ser agrupados del siguiente modo:

A) Aquellos que pudiéramos llamar de pequeña cuantía que por ello pueden pasar inadvertidos o ser tratados como simples reacciones pleurales sin haber sido diagnosticados como tal H. N. E.

B) H. N. E. de mayor cuantía que no son diagnosticados como tales y que más tarde darán origen con su evolución a una parte del grupo de los fibrotórax o pulmones opacos, pleurógenos.

C) H. N. E. que son de tipo agudo grave, igualmente no diagnosticados, y que provocan el fallecimiento en pocas horas del enfermo siendo calificados tales óbitos bajo el epígrafe de otras afecciones agudas.

D) H. N. E. que si llegan a tener una orientación diagnóstica suficiente fallecen porque surge o transcurre su evolución, en ambiente donde no es posible el traslado oportuno a un centro especializado o bien son objeto de terapéuticas paliativas bien intencionadas, pero insuficientes, demorándose la actuación terapéutica que la urgencia del caso precisa.

E) H. N. E. del tipo similar anterior que le llamamos agudo grave, y que llega al Centro especializado en momento oportuno de su evolución.

Dentro de este último grupo podemos hacer una subdivisión en casos demorables y casos no demorables.

En el primer grupo de demorables reunimos aquellos que por su evolución menos violenta permiten ensayar o aplicar diversos intentos con terapéuticas de tipo paliativo (punciones evacuadoras, etc.).

En el grupo de casos de demorables se reúnen aquellos que por sus características del tipo del tórax agudo o agudísimo, exigen una terapéutica activa directa de tipo quirúrgico, desarrollada contra reloj.

Esta clasificación o agrupación que hacemos del H. N. E. presentándolo bajo diversos tipos, está basada en nuestras observaciones así como en el estudio de los casos revisados en otras publicaciones.

Dentro del grupo que llega a ser objeto de tratamiento en un centro especializado, decíamos antes que por sus características evolutivas, se podían subdividir en demorables y no demorables.

En el subgrupo de los demorables, su intensa gravedad plantea dos tipos de terapéutica más o menos activas, aunque como luego veremos el final de éstas sea terminar realizando una toracotomía.

En el subgrupo de los no demorables, su intensa gravedad, planteada desde el primer momento con aspecto agudo y progresivo, obliga a abordar estos casos como les corresponde a su característica de tórax agudo sangrante, y su terapéutica de urgencia queda resumida en comenzar en cuanto nos llega por cateterizar una vena como primera medida, hacer

transfusiones masivas, y en cuanto el estado del enfermo lo permite, realizar una toracotomía que a cielo abierto nos permita reparar el disturbio. Porque las causas motivantes de nuestra actuación, están prácticamente más condicionadas por el factor hemorrágico, que por el factor perforación pleuropulmonar-neumotórax.

La terapia del H. N. E. según los criterios recogidos en las diferentes publicaciones, las podemos resumir en los siguientes grupos:

1. Casos tratados por punciones evacuadoras o evacuación a través de un catéter colocado en la pared costal.
2. Casos tratados con punciones evacuadoras a las cuales bien con anterioridad o bien en el curso intermedio de esta terapéutica, se inyectan intratorácicamente enzimas fibrinolíticas para facilitar con ellos la evacuación posterior del exudado hemorrágico.
3. Casos tratados por toracotomía que nos permite hacer hemostasia directa de la lesión sangrante al par que la perforación plauropulmonar y la evacuación completa del exudado, coágulos, y demás.

Es evidente, y por eso distinguimos con diferentes características los grupos citados, que hay muchos casos, tal vez los más numerosos, en los cuales la hemorragia intratorácica así como la perforación pleuropulmonar, son bien toleradas, tanto en su desarrollo como en su evolución. Debemos hacer la observación que en general el H. N. E. se tolera peor no sólo que la simple perforación gaseosa, sino que cuando ésta va acompañada de un exudado seroso, puesto que el exudado hemorrágico por su mayor peso y menor fluidez que aquél, es menos tolerada su presión en el mediastino, siendo su sintomatología, por tanto, más llamativa o alarmante.

Hay casos, como sabemos, en los que la sangre permanece fluida en la cavidad pleural y esta característica es la que condiciona en más de una ocasión la orientación de la terapéutica, pues se confía en que pueda ser fácil su evacuación, pero el hecho es que son más numerosos los casos, por no decir casi todos, en los que se produce la organización de la fibrina que así origina paqui-pleuritis más o menos amplias o el fibrotórax pleurógeno, además de como luego veremos la posibilidad de favorecer otras complicaciones.

La terapéutica de H. N. E. realizada por medio de punciones evacuadoras, puede ser útil y suficiente para los casos de perforación y hemotórax moderados logrando resolver la situación del enfermo, aunque generalmente suelen quedar como antes decíamos, pleuritis con secuelas funcionales.

Esta terapéutica se puede realizar bien por medio de simple punción con aguja más o menos gruesa, que generalmente tiene que ser repetida, ya que si hacemos evacuaciones bruscas y de cuantía se puede provocar la reapertura de una perforación que en ocasiones se cerró por la acción del colapso o por la oposición de coágulos de fibrina, o bien que se provoque por este mecanismo la reproducción de la hemorragia.

Tenemos que hacer la observación ya conocida de que cuando se realizan evacuaciones parciales, si éstas se hacen en un momento precoz en el cual no se haya verificado la fibrinólisis, al extraer en las primeras punciones la parte principal del volumen líquido, nos llevamos los autoenzimas que más tarde van a facilitar la citada fibrinólisis y los coágulos restantes se organizarán más rápida y fácilmente.

Este hecho lo hemos comprobado todos en los derrames hemáticos del Neumotórax Extrapleural, cuya extracción se logra de un modo más completo cuando se hace al cabo de unos días.

La evacuación la mayoría de los Especialistas, la realizan por medio de un catéter que se coloca en cavidad pleural, utilizando un trócar de toracentesis para ello, añadiendo a este sistema, según convenga una aspiración endopleural suave o intensa, aduciendo los partidarios de esta última técnica el que la hemostasia se logra por la compresión que hace el pulmón al ser aspirado y mantenido contra la pared.

Esta técnica puede, al igual que la punción evacuadora brusca, provocar nuevas hemorragias o facilitar la continuación de la existente, al menos en casos en los que las lesiones tengan las características de algunos de los observados por nosotros. Igualmente cita esta posible complicación GONZÁLEZ VEGA-ROWELL.

Tenemos, por tanto, que considerar que con la técnica expuesta, salvo en los casos, que según mi experiencia no son frecuentes, en que la sangre permanezca totalmente líquida en el interior de la cavidad, al no poder ser evacuada ésta de una manera total, rápida y precoz, su permanencia durante los días que dure el tratamiento favorecerá la reacción de engrosamiento pleural sobre un pulmón con más o menos colapso y que provocará o facilitará la fijación de éste en grado más o menos parcial puesto que el hecho de la reacción pleural puede ser observado, a veces con cuantía, en pocos días.

Como decíamos anteriormente, a la técnica de la evacuación del H. N. E. por medio de punciones o catéter, se añaden la de "introducción de fermentos fibrinolíticos intrapleurales", con el objeto de disolver los coágulos existentes o impedir la citada organización fibrinosa.

A nuestro juicio, el empleo de enzimas fibrinolíticas, presenta los siguientes inconvenientes: Si se emplean en las primeras horas de la presentación del síndrome, pueden con su actuación provocar la disolución de un coágulo que estaba cumpliendo su misión obturativa y favorecer la repetición de la hemorragia.

Puede también, y ya lo señalábamos antes, favorecer la reapertura de una perforación pleuro-pulmonar que igualmente ha podido o puede estar cerrada, merced a la fibrina depositada sobre la misma. Por otro lado sabemos que cuando existe una perforación pleuro-pulmonar de calibre suficiente que pueda permitir que esta sustancia pueda pasar a vías aéreas, existe una formal contraindicación ya que con su paso puede provocarse un shock.

JONES-BIGHAM, aconsejan por las razones anteriormente expuestas, que no se utilice esta terapéutica enzimática hasta que la hemorragia haya cesado, y mejor, hasta pasados los tres o cuatro primeros días. CARR-ROBINS, proponen esperar catorce días, fundamentando esta demora en similares razones.

Personalmente no creo que esta terapia resuelve de una manera completa el problema de evitar la organización fibrosa o la creación de sinequias pleurales y mutilaciones funcionales más o menos amplias.

No sólo tiene los riesgos anteriormente citados, sino que como sabemos los que los hemos utilizado en diversas indicaciones, provocan una fuerte reacción febril, congestión e irritación local. Esta última por sí sola facilita o colabora la posterior paqui-pleuritis.

La reacción de espesamiento pleural es a veces (según hemos comprobado en alguno de nuestros casos), tan precoz, que hemos podido observar espesamientos de la visceral de casi un milímetro a los ocho o 10 días de haber surgido el H. N. E. y ello sin otro motivo que la simple acción del colapso y de la organización fibrinosa. Por tanto, nos encontramos ante la disjuntiva de que si asociamos a la terapéutica por evacuación la utilización de enzimas fibrinolíticas, éstos no deberán utilizarse en fechas precoces por las razones antes citadas, y de hacerlo con más demora, posiblemente son de escasa utilidad.

Por otro lado no debemos olvidar que la existencia de una comunicación aérea por la perforación pleuro-pulmonar asociada a una masa de exudado sanguíneo, reúne las mejores condiciones para que surja la infección en este buen medio de cultivo.

TUDOR y PRICE THOMAS, ya señalaban en sus trabajos, desde hace

algún tiempo, que estos casos de H. N. E. se infectarían en un 21 al 30 por 100.

Resulta por tanto, de sumo interés el hacer la profilaxis de la infección para evitar el temido pio-tórax. Esta profilaxis está en oposición con las demoras de días en el tratamiento del síndrome, evacuación de exudados, cierre de fístula, etc.

La introducción de antibióticos en cavidad pleural para prevenir la infección suele ser insuficiente. Por otro lado algunos de estos medicamentos, por ej. la Penicilina, favorece la fibrinogénesis como ha sido observado por SELLORS y nosotros

Además de la citada complicación de la infección, hay otra que hay que tener presente y son las Atelectasias. Estas podrán ser corticales, parciales más o menos amplias, secundarias o no a la organización fibrinosa pleural. y otras pueden ser debidas a obstrucciones bronquiolares o bronquiales originadas por tapones de moco y que si bien se pueden intentar corregir por medio de broncoscopias aspiradoras, puede este recurso terapéutico fallar, porque el colapso haya provocado acodamientos bronquiales y estas atelectasias no serán reversibles, mientras tanto no podamos corregir el acodamiento con maniobras externas sobre el pulmón, si este está fijado por adherencias o reacciones pleurales. Mientras no se realice la liberación del colapso y corrección de la posición del árbol bronquial no podrán ser eficaces las aspiraciones o insuflación. Es por tanto, muy digna de tener en cuenta esta complicación por lo que influye sobre el futuro funcional del enfermo, así como que ha de ser base para nuevas o posteriores complicaciones, como Bronquiectasias, Abscesos, etcétera.

Se nos puede decir que hay muchos casos de H. N. E. que curarán con la terapéutica de la punción evacuadora o catéter evacuador.

Nosotros al revisar los escritos de los casos publicados en estos últimos diez años, hemos comprobado que aun los que exponen como resultados favorables los obtenidos con esta técnica, terminan añadiendo "que puede ser conveniente o necesaria el complementar la misma por toracotomía y corrección directa del disturbio". Así por ej. en una reciente publicación de CABROL en *Le Poumon* núm. 6, año 1961, referente a la terapéutica seguida en tres casos, que fueron tratados con evacuación por catéter y transfusiones sanguíneas masivas compensadoras, comenta al final de uno de ellos, que al ver como el paciente queda con una atelectasia obstructiva, considera que puede ser preciso el recurrir

a la toracotomía, extracción de coágulos y fibrina organizada como único medio sencillo y eficaz de prevenir una decorticación, que sea precisa más tarde para tratar el fibrotórax y con más dudosos resultados.

Análogo comentario e indicación, sienta en su caso publicado GONZÁLEZ VEGA, en el cual al no lograr obtener con punciones evacuadoras asociadas más tarde a Estreptoquinasa, la desaparición de la organización fibrinosa para evitar el fibrotórax pleurógeno que se va a producir, concluye indicando como solución eficaz, la toracotomía y la decorticación.

Las razones antes expuestas basadas en nuestra experiencia sobre lo observado en los seis casos que exponemos a continuación, nos hacen llegar a la conclusión, de que el tratamiento del H. N. E., (considerando como tales a los de cierta cuantía, pues los mínimos no tienen significación), debe ser realizado "por medio de la toracotomía precoz". Ella nos permite tratar el tórax sangrante agudo, haciendo la hemostasia completa directa de la lesión, valorar bien esta causa, al igual que el de la perforación, evacuar la cavidad pleural de su contenido sanguíneo, coágulos, etc., ev'tando la organización fibrinosa, corrigiendo atelectasias provocadas por el colapso que permiten igualmente la desobstrucción bronquial y posteriormente colocando los drenajes aspirativos de uso habitual, facilitar la reexpansión pulmonar y la sínfisis con una mínima mutilación funcional.

Claro está que, como ya decíamos anteriormente, el enfermo tiene que ser recuperado, sobre la marcha, de su volumen sanguíneo, pues generalmente las pérdidas son grandes.

Dado el estado actual de la cirugía torácica para estos cuadros agudos no está justificada una terapéutica paliativa o demorada. No debemos estar cruzados de brazos esperando a que cese o no la hemorragia, a que se obstruya o no más o menos precozmente, la perforación pulmonar, cuando podemos directamente tratar y corregir la lesión causal existente.

En nuestros casos vemos que algunas veces hay hemorragia procedentes de desgarros de adherencias asociándose, por tanto, el componente vascular de pared al desgarro del parénquima, pero hay otros casos bien demostrativos en los cuales la lesión sangrante es de tal naturaleza, que no se puede esperar a su resolución espontánea. Además hemos de tener presente la profilaxis de la infección, pues las condiciones son altamente favorables para ella y las estadísticas nos dan cifras de la gran frecuencia con que se presenta.

A las ventajas que obtenemos con la realización de la toracotomía precoz, tratando la causa y evitando complicaciones, podemos sumar la muy importante de que en el caso de que exista ya una reacción pleural que exija realizar una decorticación si ésta se hace en fase precoz, suele ser suficiente el hacerlo sobre la pleura visceral, siendo entonces su ejecución técnica fácil, por no existir todavía el componente inflamatorio que, como es sabido, puede facilitar el soldar las capas pleurales a la limitante elástica de la misma, lográndose así su realización cómoda y fácil, pues es sabido que la indicación ideal de la Decorticación pleural es ésta del Hemotórax precoz.

Claro está que la Decorticación cuando los casos se tratan en los primeros días, no suele ser precisa, tal vez únicamente la liberación de algunas bridas parcialmente organizadas, pero como ya anteriormente citábamos, en alguno de nuestros casos, ya había una manifiesta reacción pleural precoz que obligaba a la Decorticación.

La toracotomía también nos permite corregir la perforación pleuro-pulmonar, e inclusive, en los casos de pulmón con lesiones vesiculares, el tratamiento de esta zona, bien con su extirpación (NISSEN) o su sutura y repliegue, (técnicas de FREDRICH-ALLISON), realizando así una profilaxis de nuevas perforaciones pleuro-pulmonares.

Planteando la discusión de ambas orientaciones terapéuticas que hemos citado, se nos puede objetar que la terapia por toracotomía puede tener un riesgo mayor que el del tratamiento por evacuación simple con catéter o punción.

Creemos que este hecho no es cierto, pues la intervención no presenta más riesgo valcrable que el mínimo de la anestesia general. Los demás riesgos de toda intervención como son la infección de los planos, de la cavidad pleural, etc., son casi similares en ambas terapéuticas, y en cambio el riesgo de infección y de dejar secuelas es mucho mayor para la terapéutica simple evacuadora, que para la toracotomía.

Unicamente la carencia de medios y de ambiente quirúrgico apropiado, pueden justificar el utilizar la evacuación simple. Cuando el enfermo no pueda ser evacuado a un Centro de Cirugía torácica para su correcta asistencia, la aplicación de transfusiones masivas y de evacuaciones descomprensivas suaves, cumplirán su cometido y pueden constituir una asistencia eficaz en una primera etapa. Idealmente el enfermo será trasladado en cuanto sea posible, para completar el tratamiento.

Si observamos la cifra de defunción que nos dan las diferentes publicaciones realizadas, vemos que éstas oscilan de un 15 a un 25 por

100 y estos casos de defunción se producen, por no intervención oportuna, en cambio en los tratados correctamente, las cifras bajan a cero.

Y aunque insistamos demasiado igualmente el porcentaje de complicaciones infectivas así como de cuantía de las secuelas, es mucho más favorable para esta última técnica.

Como es lógico a la toracotomía correctora del síndrome, hay que añadir la terapéutica complementaria necesaria, fisioterapia, curas posturales, ejercicios respiratorios, etc., que logren la mejor y más rápida recuperación funcional.

#### ESTUDIO CASUÍSTICO

Caso núm. 1.—Bartolomé Gutiérrez Camacho. (23-III-1959).

De 52 años. Soltero. Natural de Villanueva de Córdoba. Campesino.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Enfermedades propias de la infancia, leves. Pubertad normal. De adulto, operado de apendicitis. Ningún antecedente de enfermedad torácica importante.

Enfermedad actual: Con estado de salud bueno, realizando sus trabajos habituales del campo, el día 23 de marzo de 1959, en relación con un esfuerzo no excesivo, sino de tipo habitual, tuvo dolor agudo con ligera sensación de desgarró en región mamilar derecha. Tuvo disnea y alguna tos; el dolor intenso le duró 48 horas, y luego mejoró, pero persistía la disnea con alguna tos. Sobre todo ésta se aumentaba con el más pequeño esfuerzo. No se hizo observación de la temperatura en su domicilio, y no existía ningún otro síntoma. Al persistir la disnea, fue asistido por el médico de Asistencia Domiciliaria, que le envió al especialista de Andújar, doctor Joaquín MORENO. Este le apreció radiológicamente un neumotórax casi completo derecho, encontrándose el pulmón replegado en cortina sobre mediastino y con una colección líquida que llegaba hasta la tercera costilla. Le hizo punción y extracción del exudado, encontrando un exudado hemorrágico, del cual extrajo aproximadamente unos 300 c. c. Le puso tratamiento general y específico, por sospechar etiología T. B. de este accidente. Fue repetida la punción al pasar unos días y al comprobar que el exudado persistía o se reproducía, lo remitió al Sanatorio, donde ingresó con fecha 20 de abril del mismo año 1959.

La exploración a su ingreso es la siguiente: Enfermo varón, de talla y constitución de tipo medio, estado de nutrición mediano, más bien delgado (55 kg. para 1,66 cm. de talla). Biotipo respiratorio con tórax alargado, sin deformaciones del esqueleto ni musculares. Tipo de respiración costal, número de respiraciones 20 por minuto. Pulso 104. Presión arterial 13-8; síntomas subjetivos; solamente disnea de esfuerzo, ligera, en reposo no le molesta, alguna al cambio de decúbito lateral. Signos físicos: Abolición de vibraciones y de auscultaciones en casi todo el hemitórax derecho. Algunos

estertores húmedos en base derecha. Matidez de la base de este lado y timpanismo en la parte superior. Punta cardíaca y mediastino desplazado dos traveses de dedo hacia la izquierda.

Imagen radiológica: Neumotórax derecho casi total con pulmón colapsado en banda o cortina sobre mediastino. Colección líquida que alcanza una altura hasta tercer espacio, percibiéndose varios escalones de nivel. Disminución o abolición de función diafragmática de este lado. Mediastino desplazado hacia la izquierda dos traveses de dedo. Silueta cardíaca normal. Pulmón izquierdo con ligero refuerzo vascular sin imágenes lesionales.

Datos de laboratorio: Reacción tuberculínica positiva (+). Baciloscopia negativa. Hemograma normal. Recuento de glóbulos rojos: 4.730.000, con 90 por 100 de Hemoglobina. Velocidad de sedimentación: 57 mm. a la primera hora. Análisis de orina normal. Otros datos de sangre: tiempo de hemorragia, coagulación, fragilidad capilar, hematocrito, etc., normales.

Resto de organismo y otros aparatos: Normales.

En la punción pleural se comprueba existe un líquido hemorrágico, prácticamente, casi sangre pura.

Diagnóstico en consecuencia: Hemo-Neumotórax espontáneo derecho, con tolerancia de la hemorragia pleural, que hace que el síndrome, en vez de tener caracteres de tipo agudo, llegue al Centro con la demora de un mes.

Tratamiento: Se realiza toracotomía derecha por el quinto espacio, bajo anestesia general con intubación, el 11 de mayo de 1959. Se encuentra el pulmón colapsado adosado a la pared posterior y mediastino. Se extrae algo de exudado hemático, y se comprueba que existe una banda de coágulos organizados, que se fija todo a lo largo de la superficie pulmonar desde el vértice y árgos hasta la base, y a lo largo de la pared posterior. La base pulmonar está retraída pero con alguna movilidad.

Se hace la liberación del pulmón con torunda y tijera, comenzando por la base, cara pericárdica, cúpula diafragmática y ascendiendo hacia vértice se libera de los coágulos con facilidad, pues están frágiles, no tienen gran organización.

Se libera el vértice de unas adherencias, y se comprueba que en el plano posterior y cerca de la árgos, hay algunas desgarradas que sangran, las cuales se ligan y seccionan. Después de haber movilizad el pulmón, se hace una decorticación de la visceral, sobre todo en las zonas superiores, donde hay más espesor pleural, abriendo la cisura, donde tiene también fuertes bridas, movilizand éstas y logrando una buena reexpansión pulmonar, sin perforación ni desgarras. Se hace hemostasia de todos los puntos sangrantes de pared, se introducen dos tubos de drenaje, uno anterior y otro posterior, y se cierra por planos.

El enfermo tolera perfectamente la intervención. El hematocrito al final de la misma es normal, por la recuperación lograda por la transfusión durante la intervención.

El curso post-operatorio es normal y favorable, se retira el drenaje a las 48 horas, lográndose, repito, una buena reexpansión. Posteriormente, al mes

de la intervención, la espirometría nos da una ligera disminución de la capacidad vital, siendo casi normales los restantes datos.

El enfermo sale de alta en condiciones para el trabajo, el día 23 de julio de 1959.

*Consideraciones sobre este caso:*

Tipo de Hemo-Neumotórax que se tolera bien, pasada la fase inicial, que se intenta tratar con punción, y al comprobar la reproducción del derrame y un tabicamiento, se nos remite al Centro.

Después de la comprobación diagnóstica y preparación adecuada, sin urgencia, pues nos llega al mes del accidente, es tratado por toracotomía, comprobando que la causa es un desgarro incompleto de adherencias en vértice, que todavía sangran algo. Por realizarse al mes y medio, se comprueba la necesidad de la intervención, para ligar las zonas de desgarro que mantienen fístula y hemorragia, y liberar el pulmón de la fibrina organizada, evitando un seguro fibrotórax.

El curso es favorable y el resultado completamente satisfactorio, tanto en la terapia, como en su función respiratoria.

*Caso núm. 2.—J. J. M. (17-VIII-1959).*

De 19 años. Soltero, Natural de Villanueva de la Reina (Jaén). Estudiante.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: La primera infancia, episodio agudo bronco-pulmonar, post-sarampionoso. Amigdalitis de repetición. Pubertad, ídem, y rino-faringitis sin episodios descendentes.

Enfermedad actual: Con fecha dos de agosto, encontrándose con buen estado de salud en relación con un esfuerzo realizado, tuvo dolor brusco en hemitórax izquierdo, disnea, opresión, alguna tos y fiebre. Es explorado por un especialista de pulmón, doctor MORENO, que le diagnostica Neumotórax con derrame izquierdo, haciéndole varias extracciones de sangre, cada una de ellas alrededor de los 500 c. c., extrayéndole al mismo tiempo aire. Tratamiento general con antibióticos, etc.

Como al cabo de 15 días, el exudado persiste por reproducción y tiende a organizarse, es enviado a este Centro.

Estado del enfermo a su ingreso: Enfermo varón, de constitución asténica, peso y talla 58 kg. y 1,72 m. Pálido, con alguna disnea. Tórax asténico aplastado sin deformaciones de esqueleto ni musculares. Número de respiraciones, 32 al minuto, pulso 100. Tensiones: 11,5-6,5. Tos seca moderada. Algunas molestias torácicas. Poco apetito y ninguna otra alteración importante.

Exploración física: Disminución de vibraciones en todo el hemitórax izquierdo, con matidez en base, soplo bronquial suave.

Imagen radiológica: Pulmón izquierdo totalmente colapsado, percibiéndose contra la silueta cardíaca. El vértice libre. Exudado con tabicamiento que llega hasta el cuarto espacio. Disminución de movilidad de esta base. Pulmón derecho normal. Corazón normal.

Datos de laboratorio: No expectora. Tuberculina positiva (+). Hematíes: 4.400.000. Hemograma normal. Velocidad de sedimentación: 82 mm. a la primera hora. Tiempo de coagulación y estado del coágulo normal.

Temperaturas que oscilan entre 37,5 y 38 grados. Orina normal.

Se confirma el diagnóstico: Neumo-Hemotórax izquierdo, con restos de exudado sanguíneo, comprobado a la punción. Este Neumo-Hemotórax de comienzo agudo, también nos llega con cierta demora y buena tolerancia por parte del enfermo, a los 15 días de haber sufrido el accidente.

Intervención: Toracotomía por el quinto espacio izquierdo, bajo anestesia general con intubación. Se extrae alguna cantidad de exudado hemorrágico, coágulos en la base, así como en seno costo-diafragmático y vertiente anterior. El pulmón está muy atelectasiado, de color pizarroso violáceo, replegado sobre la base. El vértice totalmente descendido, está con adherencias de fibrina en fase de organización, con bolsas de exudado en éstas, seroso y hemorrágico. No se aprecia ningún punto sangrante, ni ninguna perforación. Se libera el pulmón de la pared con alguna reexpansión, pero persistiendo la atelectasia y el aspecto de carnificación del mismo. Se hace una decorticación de la visceral, que tiene un grueso de casi un milímetro. Se va logrando fácilmente con tijera y torunda, avanzando por toda la superficie pulmonar y profundizando en cisura al mismo tiempo con maniobras de masaje e insuflaciones, se va comprobando la reexpansión eficaz, asomando ya color rosado por la insuflación del aire y circulación normal.

Se hace una decorticación completa, inclusive de la cara diafragmática y vértice, se lava con suero la cavidad torácica, hemostasiando algún punto sangrante de la pared. Se colocan dos tubos de drenaje, antibióticos, y se cierra por planos. El enfermo tolera bien la intervención.

El hematocrito después de ésta es normal. A las 48 horas se le retira el drenaje y la reexpansión es completa. Gimnasia respiratoria y curas posturales. Su función respiratoria da cifras prácticamente normales. Salió del Centro el día 3 de septiembre de 1959, con completa normalidad.

*Consideraciones sobre este caso:*

Caso bien tolerado, nos llega con alguna demora, pese a que ésta no es de más de 15 días; se comprueba que el pulmón está ya atelectasiado por acodamiento y fijación a expensas de paquipleuritis visceral de un milímetro o más. No se halla causa visible del síndrome, sospechando que ha sido por rotura de alguna adherencia superior.

Se hace precisa la decorticación que es fácil y completa lográndose una total reintegración a la normalidad.

*Caso núm. 3.—Bartolomé García Gómez (29-X-1959).*

De 34 años. Casado. Natural de Mengíbar (Jaén). Campesino.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: Enfermedades propias de la infancia, algún episodio pulmonar agudo de corta duración. De adulto: a los 20 años, palu-

dismo, que duró algún tiempo. Pleuritis sero-purulenta (el año 1942), de base derecha, que curó con unas punciones y medicación. Corta duración.

Comienzo de la enfermedad actual: Con fecha 29 de septiembre de 1959, en plena salud, después de haber realizado esfuerzos físicos intensos, tuvo dolor repentino en hemitórax derecho, con alguna disnea, sin tos ni temperatura apreciable. Toleraba mal el decúbito sobre el lado sano. Tratado como neumonía, al principio, pasa así unos días, hasta que es diagnosticado por un especialista de Tórax, de Neumotórax con derrame derecho, haciéndole dos extracciones de 20 c. c., cada una, de sangre. Como la hemorragia persiste, así como el cuadro de disnea, es ingresado en el Centro.

A su ingreso, los datos de exploración son los siguientes: Constitución muscular, tórax ancho, sin alteraciones de esqueleto ni músculos. Tipo de respiración abdominal, disminuida en el hemitórax derecho. Número de respiraciones, 25 al minuto. Pulso, 90. Tensiones, 11-7. Abolición de vibraciones en el hemitórax derecho, matidez en base y timpanismo en vértice y planos superiores. Anulación del murmullo vesical, soplo bronquial suave.

Datos de laboratorio: Espujo negativo. Reacción tuberculínica positiva (+). Hemograma normal. Hematíes: 4.200.000. Velocidad de Sedimentación: 44 mm. a la primera hora. Tiempo de hemorragia, coagulación, resistencia del coágulo y hematocrito, normales.

El enfermo está algo febril, con alteraciones de 37,5 a 38. Como tiene bastante disnea, se le extraen por punción 900 c. c. de exudado hemorrágico. Se trata con antibióticos y medicación general, mejorando el cuadro.

Antes de la extracción: Imagen radiológica. Velo de exudado pleural, con línea curva derecha que llega hasta la segunda costilla. Mediastino desplazado dos traveses de dedo hacia la izquierda. Base derecha inmóvil. Pulmón izquierdo normal. No se aprecia cámara de aire derecha. Con la extracción se logra disminuir la imagen del exudado y reexpansión pulmonar, pero vuelve a reproducirse éste, por lo cual se decide la intervención. Esta se realiza con fecha 11 de noviembre.

Bajo anestesia general con intubación, se hace toracotomía por el quinto espacio derecho. El tórax está lleno de coágulos, que se evacúan. El lóbulo superior está plegado sobre la cara mediastínica, encontrándose la pleura gruesa y grisácea. El lóbulo inferior está con adherencias muy gruesas a diafragma y pared costal inferior. El lóbulo medio, grande, está cubierto de coágulos, y al extirpar éstos se comprueba que continúa sangrando. En la zona limitante del lóbulo inferior con el medio, hay un grueso hematoma subpleural, del grueso de una naranja pequeña, que está abierto al exterior, como si hubiera estallado el pulmón a este nivel. El aspecto del pulmón en esta zona, es como con coágulos organizados. Se extirpa toda esta zona, se hace hemostasia de los vasos sangrantes, y se reconstruyen después los lóbulos inferior y medio. Se hace hemostasia, se colocan tubos de drenaje y antibióticos, y se cierra por planos.

El curso post-operatorio es muy bueno, el hematocrito es normal después de la transfusión realizada, y a los dos meses, los datos de espirometría son normales, de recuperación funcional, con C. V. de 3.600 c. c. Su estado general

es muy bueno, y la imagen radiológica es de recuperación total. El enfermo se incorpora a su trabajo. Es dado de alta con fecha 31 de diciembre de 1959.

Con fecha 27 de abril de 1961, es nuevamente explorado este enfermo, porque con motivo de un accidente laboral, le han sido apreciadas imágenes que son diagnosticadas en otro centro, como Quistes. A su exploración presenta fiebre. La velocidad de Sedimentación es solamente de 4 mm. Leucocitosis de 12.000 con Hemograma normal. La exploración radiográfica y clínica, da base para sentar diagnóstico de Siembra Pseudoquistica, por Sarcomas múltiples en pulmón derecho. Alguno en pulmón izquierdo, e inclusive en pared derecha, sobre la antigua zona de la incisión.

*Consideraciones sobre este caso:*

En este caso en su fase primera se comprueba la causa que origina el síndrome por desgarro del vértice del lóbulo medio en zona de adherencias múltiples de toda la zona basal, ya que el enfermo sufrió anteriormente una pleuresía purulenta, que debió ser puógena no grave, que curó sin intervención.

El pulmón seguía sangrando, aunque los coágulos y su organización hemostasiaban parcialmente el desgarro, el cual era muy amplio. No fue preciso hacer decorticaciones, pues la reexpansión pulmonar fue buena y fácil.

La evolución fue favorable y la recuperación completa.

El interés de este caso, es que al año y medio (después de haber sido vigilado durante más de seis meses de su alta), es comprobada la aparición de una siembra sarcomatosa de todo el pulmón derecho, pared costal, músculos, etc., en la línea de la incisión, y algún otro nódulo grueso en paratraqueal izquierda. Después de diversos tratamientos médicos y radiológicos de la Neoformación, falleció transcurridos unos meses.

El hecho de la aparición de esta siembra sarcomatosa pulmonar, nos obliga a pensar en la posibilidad de que el desgarro pulmonar que originó el H. N. E. año y medio antes, pudo ser consecuencia de alguna lesión neoformativa en fase inicial, aunque durante la intervención el aspecto del pulmón no indicaba o daba signos relacionados con esta afección.

Por otro lado, parece un poco tardía la aparición de esta siembra múltiple sarcomatosa, pues todos sabemos que estas evoluciones suelen ser de plazo mucho más corto.

No obstante, este caso nos hace pensar en la necesidad de que ante un H. N. E. comprobemos anatomopatológicamente aquellas lesiones que ofrezcan aspecto sospechoso.

*Caso núm. 4.—J. P. L. (26-II-1961).*

De 30 años, Naturaleza y residencia en Marmolejo (Jaén). Herrero. Condiciones de vida y domicilio: buenas.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: Ninguna afección importante. Algún catarro, es fumador.

Enfermedad actual: 26 de febrero de 1961. Encontrándose en estado de salud normal y trabajando, en relación con un golpe de tos fuerte (hemos comprobado que este enfermo tose demasiado fuerte). Se trata de un hombre robusto: 90 kilos y 1,78 de talla.

Comienza con un cuadro doloroso y opresión respiratoria en hemitórax derecho, que le dura un rato, 15 ó 20 minutos, cediendo después. A la mañana siguiente, con motivo de nuevo golpe de tos fuerte, reaparece el dolor, se localiza entonces más bien en base y luego va a cuello. Permanece así durante dos días, con dificultad respiratoria y dolor. Es tratado sintomáticamente, pero al comprobarse por el médico de cabecera, una disminución intensa de función respiratoria en campo derecho, y que el cuadro disnéico, no solamente no cede sino que va en aumento, y en las últimas horas hay palidez, sudores y sed intensa, cuadro de shock hemorrágico, es trasladado a este Centro.

A su ingreso apreciamos: Se trata de un enfermo de constitución atlética, con conformación normal, sin deformidades torácicas ni musculares. Hay disnea manifiesta, palidez intensa, sudoración y taquicardia de más de 120, hipotensión marcada, con menos de 10 de máxima. Signos físicos en hemitórax derecho: Disminución de vibraciones en base y hasta segundo o tercer espacio. Timpanismo en vértice, soplo bronquial rudo en hilio, mediastino desplazado a izquierda. La radiológica nos mostraba un exudado fluido, que ocupaba hasta tercer espacio, con cámara de Neumotórax en la parte superior, y mediastino completamente desplazado a izquierda. Se le hace una punción extrayendo aire, mejorando la disnea. Más tarde, al persistir la disnea se le coloca un pequeño tubo de drenaje a través de un trocar, evacuando entonces lentamente un litro de sangre. Pasadas unas horas, como el enfermo sigue con sintomatología de hemorragia interna que parece haberse agudizado al evacuarse el líquido antes citado, se cateteriza una vena y se le hace transfusión de 750 c. c. y previa esta recuperación tensional, bajo anestesia general con intubación, se hace una toracotomía derecha por el quinto espacio, encontrándose el hemitórax derecho completamente lleno de sangre —más de tres litros— con algunos coágulos. Se evacua totalmente lavando con suero caliente y después de haber limpiado la cavidad torácica se aprecia que hay un desgarro de la inserción pleural del segmento de Nelson en su zona posterior, en la cara de reflexión pleural mediastínica, y se cierra con sutura continua la zona de parénquima. Se hace hemostasia de puntos sangrantes, lavado abundante con suero caliente. El pulmón se reexpansiona totalmente sin reacción pleural visible. Se colocan antibióticos en el interior del tórax, dos tubos de drenaje, y se cierra por planos.

No presenta el pulmón ninguna lesión ni cicatriz apical.

*Comentarios sobre este caso:*

Se trata de una H. N. E. del tipo que señalamos no admiten tratamiento de tipo moderado o lento, o demoras, pues el enfermo puede morir en pocas horas. Estos casos son los que ocasionarían ese 15 a 25 por 100 de mortalidad que presentan otros autores. La rapidez del envío al Centro por el médico de

cabecera, con clara visión diagnóstica y terapéutica, evitó un ingreso tardío o muerte, logrando la posible y fácil recuperación por la intervención.

La evacuación del exudado aumentaba la hemorragia, que era más importante por parte de las venas peri-esofágicas; cesaba ésta cuando la compresión se lo impedía (Tanto más por tratarse de venas).

La causa fue claramente traumática (el paciente tosía con una intensidad exagerada, comprobada más tarde por nosotros). Se logró posteriormente una buena recuperación funcional, reintegrándose a su trabajo normal que era de esfuerzos físicos fuertes.

*Caso núm. 5.—Rafael Díaz Jódar. (8-II-1962).*

De 35 años. Naturaleza y residencia en Baños de la Encina (Jaén). Campesino. Condiciones de vida buenas.

Antecedentes familiares: La madre una cardiopatía que no específica. Hermanos sanos.

Antecedentes personales: Enfermedades propias de la infancia, leves.

Enfermedad actual: Encontrándose bien, dolor brusco, intenso, en hemitórax izquierdo. Anteriormente había realizado esfuerzo físico, pero no excesivos. Después del dolor continúa con disnea; es explorado y diagnosticado de quiste hidatídico con reacción pleural. Posteriormente ingresa en el Centro.

Enfermo de constitución leptosomática, estado de nutrición mediano, sin deformidades torácicas ni musculares. Sintomatología subjetiva. Alguna disnea, aunque tolerada, sólo de esfuerzo. Tos escasa, síndrome opresivo izquierdo, con algún dolor. Temperatura de 38 a 39,5 grados, pulso de 88 a 100. Tensiones: 10-7. Exploración física. Aparato respiratorio: Disminución de vibraciones en todo el hemitórax izquierdo, con matidez en base, timpanismo tracto superior, soplo bronquial tubárico hilar. Algún murmullo amortiguado en base. Imagen en cubeta en la base. Se percibe algo de parénquima por debajo del nivel líquido. Datos de laboratorio: Normales. Espustos negativos.

Se le coloca un tubo de drenaje a través de un trócar en la línea superior del exudado: se evacua éste en cantidad de unos 300 c. c. de derrame sanguinolento y mejora de su síndrome disneico y febril. Persiste una imagen de neumotórax parcial completo y en el lugar del lóbulo superior, hay una imagen hidro-aérea enquistada adosada a mediastino. El pulmón está en un nivel más inferior, atelectasiado, y en la base con más transparencia. Parece como si el lóbulo superior estuviese rechazado por la imagen quística o pseudoquística, que aumentará así su atelectasia. Se le interviene con fecha 12 de febrero de 1962, bajo anestesia general con intubación, se hace toracotomía izquierda por el quinto espacio, encontrándose el espacio pleural libre, salvo en la base que está sinfisada en parte, y con exudado y coágulos, restos sanguíneos. El pulmón está colapsado parcialmente, encontrándose el lóbulo superior con atelectasia por acodamiento y torsión del lóbulo hacia abajo y hacia dentro; la imagen que se percibía en radioscopia y radiografía de tipo pseudoquístico, corresponde a una colección hemática enquistada debajo de pleura mediastínica, constituyendo una bolsa hemo-aérea que está delimitada por todo el contorno del cayado aórtico, hasta contactar con el pericardio. Se

desplaza el pulmón de dentro afuera y de arriba abajo, para poner de manifiesto la zona mediastino-pericárdica, y se comprueba incidiendo la pleura mediastínica a nivel de la antes citada bolsa, que está llena de coágulos, algunos ya transformados, y líquido sero-hemático que se extrae en una cuantía de más de 300 c. c. Después de haber desplazado la pared serosa de la bolsa, se observa que a nivel del pedículo venoso de las venas pulmonares superiores, a su entrada en pulmón, hay otra vesícula del tamaño de un huevo, que se insufla con los movimientos respiratorios, y que está formada por la prolongación de la pleura visceral, distendida y ligeramente desgarrada a este nivel. Abierta esta vesícula y extirpada se observa que hay una ramita pequeña de la vena pulmonar superior que sangra, la cual se liga, y que existe también un desgarramiento de parénquima que igualmente se sutura, a esta altura. Se sutura la pleura visceral y se extirpa la pleura parietal mediastínica en todo el contorno de la bolsa que se había formado y tiene el tamaño de un melón pequeño, con infiltración de aire y de sangre en la zona de reflexión de la pleura visceral, despegando sobre la mediastínica (en el punto señalado del meso de la vena pulmonar superior).

Se moviliza después ampliamente el pulmón en los dos lóbulos y como no existe reacción pleural fibrósica, éste se expansiona bien. Se lava abundantemente el pulmón, se colocan antibióticos en polvo, dos tubos de drenaje, y se cierra por planos. Al enfermo se le ha hecho la transfusión correspondiente para nivelar el hematocrito y su función se recupera totalmente y cursa normalmente.

*Comentarios sobre este caso:*

Este curioso caso no está descrito hasta ahora. Aunque nuestra revisión no es exhaustiva, sí abarca prácticamente a las de conjunto realizadas desde más de diez años y no encontramos ningún caso similar al descrito. Fue diagnosticado de Quiste Hidatídico, con cierta base, por su aspecto radiológico, (aunque no le hicieron punción por temor a complicaciones).

Por su evolución, el cuadro sindrómico de este caso era de menor urgencia y gravedad aparente que el caso número cuatro. Pero su componente lesional pudo producir graves disturbios, como reflejos vagales, laríngeos, etc.

Sin la Toracotomía y reparación directa de las lesiones hubiera quedado sin evacuar la bolsa subpleural mediastínica, que abarcaba de pericardio a contorno de todo el cayado aórtico, y más tarde hubiera surgido la infección en una zona de estructuras tan delicadas, tal vez con complicación pericárdica etcétera.

La atelectasia del lóbulo superior hubiera quedado fijada, con grave mutilación funcional.

La Toracotomía logró la reparación amplia y total de las lesiones con la recuperación total lesional y funcional en un caso de características muy graves.

*Caso núm. 6.*—Leandro Aguilar Maestro. (30-VIII-1962).

De 37 años. Casado. Natural y vecino de Jaén. Ordenanza Oficina.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: Enfermedades propias de la infancia de carácter leve, pubertad normal. De adulto, catarros frecuentes.

Enfermedad actual: Encontrándose con un estado de salud normal (siempre delgado) y desempeñando su trabajo habitual, con fecha 24 de agosto del actual, comienza con dolor agudo en base izquierda irradiado hacia epigastrio. Iba acompañado de opresión respiratoria, tos escasa y se comprobó una febrícula.

Fue encamado bajo sospecha de una perforación gástrica, al cabo de unos días de observación, fue remitido a este Centro.

La exploración a su ingreso es la siguiente: Enfermo de constitución asténica, algo desnutrido con conformación normal: Talla, 1,65. Peso, 55 kg.

Sintomatología subjetiva disnea de esfuerzo y permanente, esta no intensa. Tos escasa; inapetencia, no vómitos ni sintomatología digestiva; febrícula entre 37,5 y 38 grados. Resto de sistemas y aparatos: sin sintomatología.

Exploración torácica: Tórax alargado, estrecho y plano sin deformaciones ni alteraciones musculares. Tipo de respiración costo-abdominal, con disminución de movilidad del lado izquierdo. La punta cardíaca desviada hacia la derecha cerca de tres traveses de dedo. No hay anomalía de tonos cardíacos ni de ritmo. Pulso, 110. Presión arterial, 11-7.

Exploración física torácica: Dolor en hemitórax, base izquierda, propagado a epigastrio, anulación de vibraciones en los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo, con resonancia timpánica en el superior. Ruidos de bazuqueo en hemitorax izquierdo, al movimiento.

Imagen radioscópica de neumotórax izquierdo total con desplazamiento mediastínico marcado y derrame denso que ocupa cavidad hasta altura de la tercera costilla. Se percibe vértice pulmonar sobre línea del exudado. En la radiografía se comprueba esta situación.

Datos de laboratorio: Baciloscopia negativa. Tuberculina positiva (+). Orina normal, con densidad de 1,027. Sangre: Hematíes, 3.400.000. Hemoglobina, 80 por 100. Leucocitos: seis monocitos. Velocidad de Sedimentación, 87 mm. a la primera hora. Tiempo de hemorragia, 1. Tiempo de coagulación, 7. Hematocrito: Sangre, 1,047. Plasma, 1,024. Punción exploradora, comprobación de exudado sanguíneo, que sale con presión.

Diagnóstico en consecuencia: Hemo-Neumotórax-Espontáneo izquierdo, con síndrome de algia intercostal pseudo gástrica.

Tratamiento: El enfermo a su ingreso en ésta lleva seis días de H. N. E. La disnea es bastante persistente, y se le realiza por ello, la colocación de un drenaje evacuador, con fecha de 1 de septiembre, por medio de un trócar de siete milímetros tipo Maurer para adherencias; se hace una evacuación lenta y no se considera preciso por el momento el hacer transfusión sanguínea. Se aplican igualmente antibióticos y medicación general.

El enfermo mejora notablemente pero persiste algo de exudado enquistado en base así como atelectasia del lóbulo inferior. Por esta causa se interviene con fecha 19 de septiembre actual.

Se realiza toracotomía izquierda, bajo anestesia general con intubación, por el sexto espacio.

Se encuentra exudado sero-hemático enquistado en zona latero-basal y posterior, en fase de organización fibrinosa, evacuando su contenido, así como coágulos organizados. El lóbulo inferior está totalmente atelectasiado. Persisten adherencias diafragmáticas, algunas de las cuales están semi-desgarradas y con signos de hemorragia. Se terminan de liberar ligándolas, se hace un repaso cuidadoso en toda la pared, limpiándola de fibrina; se moviliza la cisura, y se comprueba no es preciso Decorticación, limitándonos a la referida limpieza de la fibrina organizada superficialmente.

Se hace hemostasia cuidadosa de puntos sangrantes, lavado con suero caliente, colocación de dos tubos de drenaje, antibióticos, y cierre por planos.

El enfermo tolera bien la intervención, se le ha inyectado 900 c. c., de sangre. El Hematocrito al final de la intervención es normal.

El curso post-operatorio igualmente normal. Se le retira el drenaje a las 48 horas, después de comprobar que hay una buena reexpansión pulmonar.

*Consideraciones sobre este caso:*

Se trata de un síndrome de H. N. E. con comienzo agudo, violento, que llega a simular una perforación gástrica.

Pese a la cuantía del derrame, la pérdida es bien tolerada y le permite llegar al Centro con seis días de demora.

Se realiza la evacuación del exudado como primer tiempo para mejorar su situación funcional, pero posteriormente se trata por Toracotomía comprobando que la causa del síndrome ha sido debida a desgarro de adherencias basales, no existiendo ninguna lesión pulmonar específica y encontrándose el vértice libre y sin lesiones.

La intervención permite completar la evacuación de exudado en fase de organización, así como corregir la atelectasia del lóbulo inferior que estaba acodado y que hubiera dado lugar a la fijación de la misma con lesiones irreversibles y más tarde a complicaciones que suman a la atelectasia.

La intervención a cielo abierto, permitió corregir fácilmente el disturbio y evitar el que se crearan las lesiones citadas así como la mutilación funcional correspondiente.

## R E S U M E N

Se exponen los resultados obtenidos en seis casos graves de H. N. E. tratados por Toracotomía, reparación a cielo abierto de la lesión, con corrección del disturbio. En algunos casos, llegados con demora de unos días, o un mes, fue precisa la decorticación pleural, que se realiza fácil y logra la recuperación total y perfecta de la función.

Se hace una discriminación de los distintos tipos de H. N. E. según su gravedad y evolución, y se indica la Toracomía como método único correcto de tratar estos síndromes con la mayor eficacia y con nula mortalidad, evitando la infección del Hemitórax, etc., que por sí sola justifican la orientación terapéutica sentada.

ETIOLOGIE UND BEHANDLUNG VON 6 FÄLLEN VON SPONTANEM  
HÄMOPNEUMOTHORAX

Dr. L. Sagaz Zubelzu

## ZUSAMMENFASSUNG

Verfasser berichtet über die bei 6 schweren Fällen von Spontanhämo-pneumothorax erreichten therapeutischen Resultate, welche mittels Thorakotomie, offenem Verschluss der Wunde und Behebung der Störungen behandelt wurden. In einigen Fällen, welche mit einer Verspätung von mehreren Tagen bis zu einem Monat zur Behandlung kamen, war es nötig, eine Dekortikation der Pleura auszuführen, welche leicht vorgenommen werden konnte und mit welcher eine vollkommene und perfekte Wiederherstellung der Funktion erzielt wurde.

Verfasser macht eine Klassifizierung der verschiedenen Typen von spontanem Hämo-pneumothorax, je nach seiner Schwere und Entwicklung und sagt, dass die Thorakotomie das einzig angezeigte Mittel zur wirksamsten Behandlung dieser Syndrome ist, sie hat praktisch genommen keine Mortalität, die Infektion des Hämorthorax wird vermieden, etc., was schon an und für sich die angezeigte Therapie rechtfertigt.