

Pio-neumotorax agudo

El **pio-neumotórax**, síndrome determinado por la presencia de pus y aire en la pleura, constituye una entidad mórbida de frecuente observación clínica y que por su pronóstico severo requiere ser bien caracterizado por el médico, para poder realizar oportunamente terapéutica eficaz.

Pueden individualizarse dos grandes tipos netamente diferenciados por su fisiopatología, sus síntomas y su terapéutica:

a) El **pio-neumotórax** espontáneo, en **aparición** primitivo, que sobreviene consecutivamente a una perforación pulmonar en pleura libre, vale decir, sin adherencias que la tabiquen.

b) El **pio-neumotórax** que aparece secundariamente en el curso de una afección pleural caracterizada, que tabicó sólidamente la cavidad pleural y fijó el mediastino. Es precedido y acompañado de vómica y no presenta el síndrome perforativo que **caracteriza** tan especialmente el grupo anterior.

Los tratadistas clásicos, en razón de la identidad de los síntomas físicos torácicos, los engloban en una descripción común.

A pesar de existir casos intermedios que nos llevan por graduación insensible de uno a otro extremo, creemos que se justifica describirlos por separado no sólo por su terapéutica diferente sino también para disipar el confusionismo creado por ese estudio conjunto.

No estableceremos una división artificial: nos fundamos en los mismos principios que desmembraron el vasto capítulo de **la** peritonitis ya evolucionada, en cada una de las entidades que inicialmente **la** determinan.

PIO-NEUMOTORAX PRIMITIVO CONSECUTIVO A PERFORACION PULMONAR EN PLEURA LIBRE

Sus **causas** determinantes

Excepcionalmente, a tal punto que no debe pesar en la clínica corriente, puede ser determinado por la perforación en la pleura del esófago (Fig. 34) o de un víscera hueca harniada en el tórax.

La **causa** habitual, es una perforación pulmonar al nivel de una lesión subyacente a la pleura visceral, que no fué capaz de crear sinequias pleurales protectoras. Estas lesiones del parénquima pueden ser de distinta naturaleza y según nuestra **experiencia** son, por orden de frecuencia: tuberculosis, absceso de pulmón, gangrena pulmonar, **bronconeumonía**, quiste **hidático**, **malformaciones** congénitas, bronquiectasias.

Debemos aclarar que en el adulto no todas las perforaciones pulmonares determinan la ulterior aparición de un **pio-neumotórax**; así, por ejemplo, la rotura de una vesícula de enfisema **sub-pleural**, evoluciona como un neumotórax espontáneo benigno permaneciendo sin producir derrame.

En el niño la gran mayoría de las perforaciones pulmonares determinan **pio-neumotórax**, a menudo indagnosticado y de elevada mortalidad. Según **Coccheri** y **Rossi**, que reúnen 300 **obsevaciones** de perforación en el niño, la etiología tuberculosa sólo existe en un **26 %** de los casos: el resto está formado por neumonías, bronco-, neumonías, abscesos, cuerpos extraños, etc.

Al lado de las perforaciones espontáneas del adulto, debe hacerse, en la actualidad, un lugar importante para las perforaciones que ocurren por el uso y abuso del neumotórax terapéutico en la tuberculosis pulmonar, en los abscesos, etc.

SINTOMAS

El **pio-neumotórax** espontáneo primitivo se inicia con un **síndrome** perforativo, se acompaña de síntomas de neumotórax y evoluciona con signos de infección. La perforación pulmonar puede **so-**



(Fig. 34)

Pio-neumotorax por perforación de un neoplasma de esófago. La ingestión de barita evidencia la comunicación esófago pleural. Radiografía frontal.

brevemente súbitamente en plena salud o estar precedida por los síntomas de la afección que la determina: absceso, quiste, tuberculosis, etc.

La iniciación es, en general, brusca, como la de la perforación de un **ulcus** en peritoneo libre; más raramente se va constituyendo

por etapas que se suceden, a medida que van cediendo las **adherencias** que fijan el pulmón a la pared.

Tres **son** los síntomas funcionales **que deben hacer pensar a** médico en la existencia de una perforación: dolor torácico, **disnea** y tos a los que se agrega un estado de shock.

a) El dolor. — De una intensidad extraordinaria, dolor en **punhalada**; se **acompaña** de sudores fríos y angustia intensa, con **sensación** de muerte; recuerda, si asienta sobre el lado izquierdo, al que provoca la angina de pecho o el infarto del miocardio. Puede irradiar al **abdomen** y simular una úlcera perforada a tal punto que más de un enfermo fué sometido a un acto quirúrgico con ese **diagnóstico**.

Al **principio** es difuso, de todo el hemitórax correspondiente, se atenúa **lentamente**, persistiendo como un dolor sordo que se localiza sobre el reborde costal, mamelón, axila, y, más frecuentemente, al nivel de la escápula y hombro.

b) La disnea. — Es otro de los síntomas cardinales. Se **acompaña** de cianosis, de intensidad variable. Es de gran magnitud y determina profunda angustia respiratoria. La respiración se **transforma** rápidamente en polipnea. Su intensidad, persistencia y agravación está **condicionada** por varios factores: la labilidad **mediastinal**, la creación de un mecanismo valvulado, la existencia de lesiones en el otro pulmón, etc.

En estos casos el mediastino no ha sido indurado por anteriores **episodios** pleurales y se presenta como un mediastino normal, es decir, lábil, elástico, desplazable y por esto constituye un **tabique** muy imperfecto **entre** ambos campos pulmonares; a ello se **sobreagrega** la distensión de los fondos de saco pleurales, conocida con el nombre de hernia mediastinal de la pleura.

Estas condiciones explican como un brusco neumotórax repercute casi con la misma intensidad sobre el pulmón opuesto como sobre el correspondiente y este fenómeno se realiza con presión pleural negativa.

Por excepción, al nivel de la brecha pulmonar, los colgajos de **parénquima** constituyen una válvula que permite **el** pasaje del aire inspiratorio a la cavidad pleural, oponiéndose a su expulsión **expiratoria**.



(Fig. 35)

Fio-neumotorax por perforación de un neoplasma de esófago. La ingestión de barita evidencio la comunicación esófago pleural. Radiografía frontal.

ratoria. Esta rara eventualidad debe tenerse siempre presente pues conduce rápidamente a la anoxemia y exige urgente terapéutica.

c) *La tos.* — Es del tipo pleural: tos seca, dolorosa. Una característica que la individualiza con fidelidad, radica en que no es expulsiva, es decir, no se acompaña de expectoración. Uno de nuestros enfermos que expectoraba regularmente, dejó de hacerla

cuando se instaló la perforación, a pesar de la insistencia de tos y fué esto lo que orientó el diagnóstico hacia la existencia de esta **complicación**.

Este síntoma persiste invariablemente durante varios días, resistiendo tenazmente a los sedantes habituales.

d) El *shock*. — Variable en su intensidad, es el que acompaña cualquier perforación visceral y su sintomatología es la corriente; pulso hipotenso, pequeño y rápido, enfriamiento de las **extremidades**, sudores fríos, etc.

Precedidos del cuadro perforativo pulmonar que hemos descrito aparecen los siguientes signos **físicos** que materializan la afección:

SINTOMAS TORACICOS

En los primeros momentos se observa contractura del hemitórax correspondiente que por eso está inmovilizado: esta **contractura** puede extenderse hasta los músculos parietales del **abdómen**. La inspección no sólo permite constatar la rigidez **hemitorácica** sino también nos muestra una asimetría del tórax. Colocándose a los pies de la cama, estando el enfermo en decúbito dorsal, se ve que el lado afectado hace **saliencia** abombada. La mensura objetiva en centímetros este aumento del perímetro hemitorácico; en el hombre eso mismo se puede apreciar también porque la horizontal que pasa por el mamelón del lado sano, queda debajo del mamelón del lado afectado.

El neumotórax, consecuencia constante de la perforación pulmonar, se caracteriza por la abolición de las vibraciones torácicas, asociado a un sonido timpánico a la percusión. *Laennec*, que señaló el extraordinario valor del timpanismo para el diagnóstico del neumotórax, agregaba que es tanto más claro cuanto menor es la tensión del gas y que cuando es muy "agudo", es muy difícil diferenciarlo de la submacidez. La auscultación señala un silencio respiratorio absoluto puesto que el pulmón, colapsado ha dejado de funcionar. Existe a menudo el síndrome anforo-metálico, es decir que todo estector, todos los ruidos que hacen los líquidos



Fig. 36

Pio-**neumotorax** por perforación de un **neoplasma** de esófago. Radiografía en transversa.

que pasan por el esófago y aún los ruidos del corazón, se transmiten al oído con **timbre** metálico (soplo anfórico; tintineo metálico mediante la maniobra de Trousseau: ruido de "guta cadens", de pipa de **Riegel**; ruido fistular de Unverricht; a veces un sonido especial, ocasionado por los tonos **cardíacos** amplificados, que se oye mismo a distancia, es el ruido de "Abaratte" de **Cassaet** que

como incesante repiqueteo de un mariillo sobre un yunque, lleg a imposibilitar el sueño del enfermo, como lo hemos observado en un caso de **pneumotórax** espontáneo tuberculoso.

La característica esencial de los síntomas físicos torácicos de neumotórax, es su variabilidad de un examen a otro y aún durante el mismo examen.

SINTOMAS DE DERRAME PLEURAL

Suceden al cuadro perforativo inicial con una precocidad variable con su etiología. La percusión de las zonas declives cambiantes con la posición del enfermo, nos mostrarán la **macidez** hídrica característica: el límite superior de esta zona mate es totalmente horizontal, no afecta el tipo **parabólico** de la pleuresía simple.

La cantidad de líquido puede ser escasa y entonces la **radioscopia** mostrará su existencia y sólo después de este examen podrá admitirse el neumotórax seco; por el contrario, la **macidez** puede ser a tal punto predominante que el derrame gaseoso pase desapercibido. El examen radioscópico **sistemático** de todos nuestros empiemas, nos ha permitido evaluar en un porcentaje de 20 % los **pneumotórax** insospechados al examen clínico. Es por esto que pensamos que la zona de **skodismo** suprayacente a la de **macidez**, descrita por los clásicos como acompañando a la pleuresía, **corresponde con frecuencia** al gas de un neumotórax **suprayacente** al derrame y no al hiperfuncionamiento del lóbulo pulmonar superior, como se admite ilógica e hipotéticamente desde **Grancher**.

La **sucusión hipocrática**, constatada al desplazar bruscamente al enfermo, se percibe con escasa frecuencia; para que este síntoma sea positivo es necesario que la cavidad determinada por el neumotórax sea espaciosa, que el líquido no sea muy espeso y, sobre todo, que la cantidad de aire sea mayor que la del líquido.

DESVIACIONES MEDIASTINO-DIAFRAGMATICAS

Las estructuras móviles del hemitórax correspondiente a la afección, sufren a menudo desplazamientos importantes, de gran valor diagnóstico.

La desviación mediastinal se objetiva por la traslación del lugar de asiento de los latidos cardíacos (latidos para-esternales derechos: **pio-neumotórax** izquierdo; latidos en la axila izquierda en los **pio-neumotórax** derechos).

Cuando este desplazamiento sea muy importante y de rápida instalación, deben temerse síncope mortales por torsión del corazón **como** aconteció en un estudiante de medicina (**A.V.R.**) que asistimos con el Dr. Fulquet. Creemos necesario volver a insistir en que no es menester haya hiperpresión para determinar importantes desviaciones mediastinales.

El **hemi-diafragma** correspondiente puede hallarse descendido, elemento a tener en cuenta para no establecer un drenaje en este punto declive transitorio que será obturado rápidamente por su ascenso. Es por esta movilización del diafragma, que se hacen **palpables** las vísceras infra-diafragmáticas (hígado, bazo).

Agregaremos que en los **pio-neumotórax** derechos se constata una abolición de la **macidez** hepática que si coexiste con contractura abdominal y vientre **retraído** puede inducir erróneamente al diagnóstico de lesión digestiva perforada, como ocurrió en el caso clásico de Fischerwassell.

Aunque sabemos que en medicina no existen síntomas **patogénicos**, es para nosotros de gran valor la constatación de desviaciones mediastinales o la palpación del hígado o bazo, porque son elementos fieles que permiten descartar la cavidad hidro-aérea intrapulmonar cuya sintomatología parecida al **pio-neumotórax** puede inducirnos a error.

SINDROME INFECCIOSO

Su aparición puede ser sobre-aguda o por el contrario tardar meses en instalarse. Caso típico de la primer modalidad es la gangrena pulmonar cortical que se perfora en la pleura, determinando

desde las primeras horas, un derrame pleural hiperséptico. La segunda eventualidad está representada por el quiste hidático perforado en la pleura.

Este síndrome se traduce por signos de orden general cuya trascendencia miden su **gravedad**; así, por ejemplo, en los **pio-neumotórax** gangrenosos, tendremos: facies terroso, sudores, fiebre con grandes oscilaciones, taquicardia, gran postración, diarrea, elementos todos cuya intensidad contrasta con la escasez del derrame. No deja de haber similitud entre este cuadro y el de la peritonitis hiperséptica de gran cuadro general y ligera sintomatología abdominal.

Las etapas clínicas que sucediéndose constituyen el complejo sintomático completo del **pio-neumotórax** primitivo: perforación pulmonar, neumotórax, **pio-neumotórax**, síndrome infeccioso, son variables en sí mismas y en su continuidad según la causal **etiológica** que las determina, como veremos más adelante.

PIO-NEUMOTORAX SECUNDARIO

Pese a poseer la misma sintomatología física que el síndrome **anteriormente** descrito, se diferencia de él desde el punto de vista clínico, por ser anunciado por la vómica y por faltarle el cuadro dramático de la perforación pulmonar en pleura libre. Habitualmente se trata de enfermos en los que se había establecido erróneamente, el diagnóstico de cortito-pleuritis o bronconeumonía y que consecutivamente a una vómica, presentan el síndrome tórácico del **pio-neumotórax**, con desaparición de los síntomas físicos que fueron constatados antes de la vómica.

En estos casos la perforación pulmonar, que también se produce, sólo determina la migración de la colección supurada pleural, preexistente e ignorada, hacia los bronquios y su **consecutiva** evacuación por tos, faltando en absoluto el shock y el dolor que constituyen el cuadro dramático inicial de los **pio-neumotórax** primitivos.

Debemos agregar que después de la vómica se instala una mejoría del enfermo, lo que es diametralmente opuesto a lo que ocurre tras la iniciación de los **pio-neumotórax** primitivos; este hecho es sobre todo notable en los empiemas neumocócicos de los niños que hasta pueden curar por este mecanismo:

El fundamento fisiopatológico de esta divergencia sintomática radica en que el empiema que perfora el pulmón y se **vomica**, está precedido por una larga etapa pleural que determina la edificación de sólidas adherencias que lo circundan y enquistan. a la vez que fijan firmemente el pulmón a la pared torácica y crean, de este modo, una estabilización del tabique mediastinal y es justamente esta rigidez mediastinal, el factor predominante en la diferenciación de los cuadros clínicos.

Fara terminar con estos **pio-neumotórax** secundarios, recordaremos que la gran vómica clásica, puede estar ausente y que la fistulización pleuro-bronquica, se puede traducir exclusivamente por expectoración purulenta' fraccionada, pero persistente, en las 24 horas. Es mirando la salvadera de estos enfermos que se diagnostica la migración pulmonar del empiema.

PERFORACION PULMONAR EN EL CURSO DEL NEUMOTORAX TERAPEUTICO

Su sintomatología es híbrida, pues posee elementos que corresponden a los **pio-neumotórax** primitivos y otros que atañen a los secundarios. Habitualmente es un examen radioscópico que nos muestra una cantidad de gas superior a la inyectada, lo que afirma la existencia de la perforación.

Cuando se constata al manómetro que la presión terminal de la última insuflación ha sufrido un aumento espontáneo, deberá sospecharse la existencia de una perforación; este elemento tendrá valor absoluto cuando no coexista con un derrame o bien cuando existiendo el derrame este no haya aumentado a la radioscopia. El dolor, la disnea, pueden ser muy atenuados y en cuanto a la vómica, raramente, es franca, ya que el líquido expectorado en poco se diferencia del corrientemente expulsado por los cavitarios.

El diagnóstico de certeza, en estos casos, lo da la inyección en la cavidad pleural de 5 c. c. de una solución al 1 % de azul de metileno que en el caso de vómica pleural azuleará la expectoración de inmediato.

DIAGNOSTICO

Con excesiva frecuencia los clínicos olvidan que el síndrome ánforo-metálico y la **sucusión** hipocrática no pertenecen exclusivamente al **pio-neumotórax** y que puede verse en cavidades **intra-pulmonares** cuando ellas tienen un volumen importante. Es esta carencia de especificidad del síndrome, lo que ha determinado lamentables confusiones al ubicar colecciones **pio-gaseosas**.

Durante muchos años se ha descrito una pleuresía interlobar que se **vomicaba** ulteriormente; en la actualidad sabemos que la pleuresía interlobar es de existencia excepcional y que los casos así denominados, corresponden a abscesos pulmonares.

El estudio radiológico sistemático que debe practicarse en todo enfermo que presenta un cuadro agudo del tórax, suministrará datos de tal precisión, que lo hacen insustituible. Hay que estudiar el derrame gaseoso, el líquido, los pulmones, el mediastino y el diafragma; este estudio no sólo permitirá hacer el diagnóstico de **pio-neumotórax**, sino que además aportará elementos para establecer su etiología. Una vez realizado el examen por medio de los rayos X, habrá que practicar una punción exploradora con objeto de informarnos con exactitud sobre la naturaleza del líquido; queremos hacer notar desde ya, que con frecuencia este no será purulento, pero en la evolución ulterior de la enfermedad, adquirirá este **carácter**. Analizaremos por separado las tres técnicas de diagnóstico que deben ser usadas: la clínica, la radiológica y la punción exploradora.

Diagnóstico clínico. — Al describir la sintomatología, hemos insistido suficientemente sobre los elementos de diagnóstico positivo y su valor respectivo.

Las afecciones subfrénicas o intra-hepáticas **pio-gaseosas**, pueden presentar alguno de los síntomas antes descritos, pero mientras no exista migración torácica en estos procesos abdominales.

el diagnóstico diferencial con un pio-neumotórax será fácil. La existencia de una etiología definida: apendicitis aguda, colecistitis aguda, perforación de un úlcus gástrico o duodenal, quiste hidático de hígado; el comienzo y localización del dolor circunscrito en la base del tórax; los datos suministrados por la palpación y la percusión abdominal; la ausencia de síntomas funcionales pleuropulmonares y la existencia de síntomas de sufrimiento hepático, como la ictericia, son manifestaciones clínicas elocuentes que autorizan afirmar la realidad de un proceso sub-diafragmático. Por su parte, los Rayos X mostrarán un ascenso intra-torácico del diafragma indicando que una lesión importante se ubica debajo de él, además que su movilidad es escasa y esta hipokinesia es un elemento importante para establecer la existencia de un proceso infeccioso peri-frénico. Nunca se constatará el fenómeno de Kiemboek que consiste en la ascensión inspiratoria del nivel horizontal que limita el derrame de un hidro-neumotórax. Cuando a la lesión abdominal se adjunta una reacción pleural de vecindad, la opacidad que ella determina, tendrá la clásica forma parabólica. Si persistieran dudas sobre el asiento torácico o abdominal del proceso, no debe vacilarse en practicar punciones exploradoras, que, cuando sean positivas, deben complementarse sistemáticamente con la inyección aero-lipiodolada, que será índice demarcatorio neto de los límites superior e inferior de la cavidad punzada, en un nuevo examen radioscópico. En estos casos agudos, preferimos esta técnica al neumotórax o neumo-peritoneo diagnóstico y aún a la broncografía, que son procedimientos valiosos, pero para utilizar más bien en frío, en afecciones de marcha atenuada (Figs. 37 y 38).

El cole-pio-neumotórax hidático, tiene síntomas comunes a procesos sub y supra-frénicos. Es consecutivo a la rotura de un quiste hidático hepático, primero en los bronquios y luego en la pleura. Se caracteriza por la precedencia de síntomas hepáticos: cólicos hepáticos, ictericia, hepatomegalia, ascenso, inmovilización y deformación de la silueta diafragmática. Hay un síntoma muy característico: la presencia de bilis en la expectoración, siendo patognómico cuando se acompaña de expulsión de elementos hidáticos

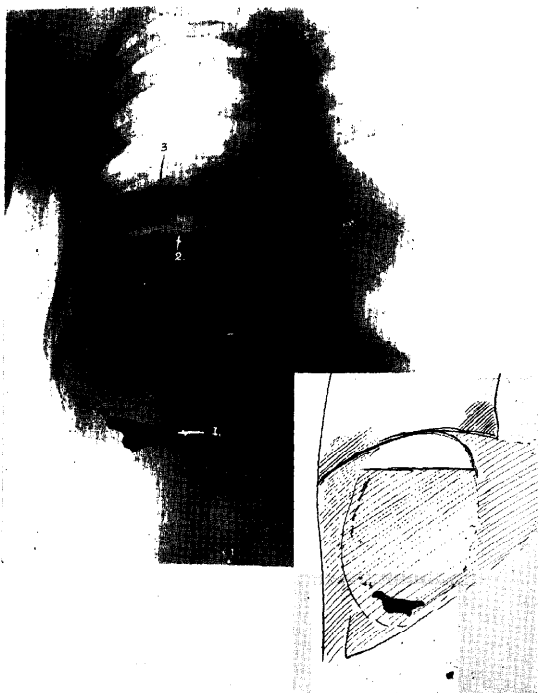


Fig. 37

Imagen hidro-aérea de la base derecha. La inyección intracavitaria de lipiodol muestra el miento intra-hepático de la colección piogaseosa. 1, lipiodol. 2, nivel líquido intra-hepático. 3, diafragma.



(Fig. 38)

Imagen hidra-aérea de la base derecha. La inyección **intra-cavitaria** de **lipiodol** muestra el asiento **intra-hepático** de la colección pioquaseosa. 1. lipiodol. 2. nivel líquido intra-hepático. 3. diafragma.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO EN LOS PIO-NEUMOTORAX ESPONTANEOS PRIMITIVOS

Con excesiva frecuencia frente a un síndrome de neumotórax brusco, se hace diagnóstico de neumotórax espontáneo benigno o de neumotórax tuberculoso, que no implican sanciones terapéuticas urgentes. Por nuestra parte consideramos que ante tal cuadro, la primera preocupación del médico, debe consistir en descartar las posibilidades **etiológicas** que exigen que la intervención no sea diferida, porque debe usarse ante ellas un criterio similar al que se tiene con el abdomen agudo.

α) *Perforación gangrenosa del pulmón.* La gangrena pulmonar a focos sub-pleurales, puede a menudo carecer de su síntoma característico: la fetidez de la expectoración y traducirse "d'embleé" por un síndrome perforativo. Esta eventualidad no es rara y agregamos que invariablemente estos enfermos son catalogados por los médicos, como portadores de un neumotórax o **hemo-neumotórax** benigno. La ausencia de fetidez del aliento o de la expectoración, habitualmente, persiste hasta la muerte, que sobreviene en días o semanas, en adinamia o en colapso. Cuando este elemento existe en un cuadro perforativo, su valor diagnóstico es extraordinario. En general se debe recurrir a la punción pleural, para poder aclarar la etiología y esta punción se practicará sistemáticamente aún cuando la cantidad del líquido parezca escasa. El líquido es de aspecto hemorrágico, más negruzco que rojizo, y no **coagula** espontáneamente; esta coloración confunde a menudo al clínico, llevándolo al diagnóstico de hemo-neumotórax benigno. Si tuviera fetidez, el diagnóstico de gangrena pulmonar está hecho.

Con frecuencia la muerte llega sin que el derrame se haga purulento; si el enfermo resiste, este derrame puede hacerse a tal punto preponderante que enmascara el neumotórax inicial; es este el origen de las llamadas pleuresías pútridas.

En resumen, el **pio-neumotórax** gangrenoso se caracteriza: porque se encuentran antecedentes etiológicos de gangrena pulmonar; por la expectoración fétida, por la existencia de uno o dos esputos de olor fecaloideo. por la gravedad del estado general: fiebre **alta**,

gran **taquicardia**, sudores, diarrea, delirio, abatimiento, síntomas que son desproporcionados con la escasa reacción pleural. La radiografía la señala simplemente; es la punción la que confirmara el diagnóstico al mostrar un líquido achocolatado o sanguinolento no coagulable, de flora polimicrobiana, que cultivada hace constatar anaerobios, otras veces el líquido será seroso, mal ligado, con elementos celulares muy alterados y con la característica patognomónica: su gran fetidez.

b) *Absceso pulmonar causa de perforación.* — El absceso pulmonar puede perforarse espontáneamente en la cavidad pleural creando un **pio-neumotórax** total; esta eventualidad se ve favorecida cuando se practica, con deplorable error, un neumotórax de fines terapéuticos; en efecto, habitualmente el absceso cortical produce una reacción plástica de la pleura, de tal manera que si la perforación se produce, ella se halla tabicada y la cavidad será mitad pleural y mitad pulmonar.

Los antecedentes de afección pulmonar no tuberculosa, abogan elocuentemente a favor del absceso que, en general, es fácilmente diagnosticable por la abundante expectoración purulenta. Alguna vez esta neumopatía aguda se califica como neumonía. La perforación puede instalarse bruscamente o por etapas, siendo bastante característica la atenuación de la expectoración después que aparece el síndrome perforativo.

Existe también un hecho **negativo** importante: la investigación reiterada del bacilo de *Koch* en los esputos es constantemente negativa.

La *radiografía*, señalando una sombra de límites imprecisos dentro del pulmón colapsado, robustece la presunción de absceso, con mayor razón si se constatará una imagen hidro-aérea **intra**-pulmonar sin la nitidez y regularidad del quiste hidático parcialmente vaciado.

c) *Pio-neumotórax hidático.* — La etiología hidática es **relativamente** frecuente en los neumotórax primitivos: por ello no se omitirá la búsqueda de esta causal, máxime cuando la purulencia del derrame se realice tardíamente (Fig. 39).

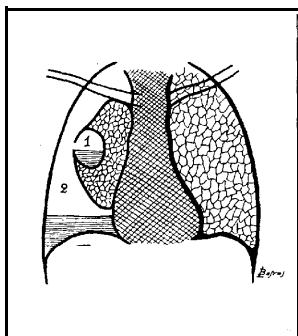
Vale la pena hacer notar la dificultad diagnóstica de estos **pio-neumotórax**: en un caso publicado por Bernou, Frouchaud y R. Gain no **fué** ni por la escasez de los exámenes, ni por la falta de autoridad científica de los médicos que examinaron este enfermo durante una larga peregrinación de más de dos años que no se **logró** establecer un diagnóstico exacto; más aún: un examen de pus pleural practicado **en** el Instituto Pasteur de París, señaló la existencia de ultra-virus tuberculoso en él: una **pleurotomía** mínima- una frenicectomía y una **toracloplastia** alta, practicadas en la creencia de estar frente a un **pio-neumotórax** tuberculoso, no fueron eficientes para suprimir los fenómenos sépticos determinados **por** la cavidad pleural residual, por esta causa y después de la lectura de un trabajo nuestro sobre el tema, **fué** que los autores decidieron realizar una pleurotomía y extrajeron, merced a ella, una membrana hidática aclarándose así el diagnóstico **etiológico** de ese **pio-neumotórax** rebelde.

Esta observación demuestra de manera terminante que en medicina, **deba** seguir buscándose la verdad aún después de creer haberla encontrado.

Los elementos clínicos que militan a favor del neumotórax **hidático** son: aparición brusca del síndrome en un sujeto sano, que habita o ha habitado la campaña, existencia de fenómenos de orden anafiláctico, fundamentalmente urticaria. Existen además síntomas radiológicos que acusan la etiología hidática, es la existencia de una imagen aérea o hidro-aérea, regular, oval, de borde neto dentro del muñón pulmonar colapsado y sin que se note opacidades de condensación del pulmón. Una imagen en cesto acompañada de una colección pleural **pio-gaseosa** es bastante característica del neumotórax hidático; a veces se podrá observar la membrana hidática flotando en el líquido pleural: signo del camalote pleural observado por nosotros.

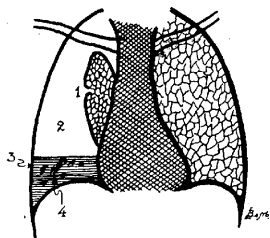
Por último, la búsqueda de ganchos hidáticos en el líquido pleural, la eosinofilia, la reacción de **Casoni**, son de gran utilidad, cuando son positivos..

d) **Pio-neumotórax tuberculoso**. — Hace aún muy poco tiempo se admitía que la tuberculosis era la causa casi única de la



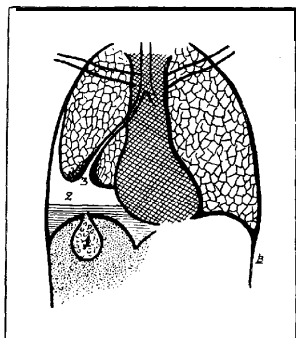
1- PNEUMO-QUISTE HIDAT DE PULMON, Y

2- PNEUMOTORAX HIDATICO.



PNEUMOTORAX HIDÁTICO.

- 1- Perforación de la pericística
- 2- Pneumotórax.
- 3- Derrame líquido.
- 4- Fragmentos de membrana.



COLE-PIO-PNEUMOTORAX HIDÁTICO.

- 1- Quiste de hígado abierto en la pleura y bronquios.
- 2- Pio-pneumotórax.
- 3- Fístula bronquial.

(Fig. 39)

perforación pulmonar: hoy día, si bien su función se admite frecuente, un tercio de los casos, su preponderancia se ha restringido considerablemente. La perforación pulmonar tuberculosa pasa por tres etapas: neumotórax seco, neumotórax con derrame seroso, neumotórax con derrame purulento. Esta última etapa no es obligatoria.

Su diagnóstico es casi siempre fácil, los antecedentes: tos,, anorexia, astenia, febrícula, adelgazamiento, hemoptisis, etc., la presencia del bacilo de Koch en los esputos, más raramente constatado en el líquido pleural cultivado **con** este objeto y el examen radiográfico del pulmón **colabado** y del pulmón **controlateral**, donde se perciben lesiones diseminadas, condensantes, parcelares o confluentes y mismo excavadas, son suficientes para **fundarlo** con exactitud.

Acostumbramos decir que cuando un **pio-neumotórax** es tuberculoso, la tuberculosis es evidente y cuando después de la radiografía la duda subsiste, casi siempre está en juego otra etiología. La evolución es variable: a veces agrava al enfermo considerablemente y este fallece por sofocación o hecticidad, otras veces puede ser providencial, como ya lo había hecho notar *Potain*.

Ninguno de estos **pio-neumotórax** que acabamos de describir serán confundidos con el neumotórax o el hemo-neumotórax espontáneo benigno; que tienen caracteres bien definidos, que **resumiremos**: afección que sobreviene entre los 20 y los 30 años, preferentemente en el sexo masculino, en personas de buena salud aparente, son apiréticos y secos, es decir, que no se acompañan de derrame; cuando este existe es **hemático** y sin gérmenes sobreagregados. Duran unas cuatro semanas y evolucionan espontáneamente a la curación sin dejar secuelas adherenciales; tienen, además, una discreta tendencia a la recidiva. Desde el punto de vista patogénico, responden a la ruptura de una pequeña burbuja de enfisema **subpleural**: no interviene en ellos la etiología tuberculosa.

TRATAMIENTO

Nos ocuparemos de la terapéutica del **pio-neumotórax** en **apariencia primitiva** y no de los **pio-neumotórax** secundarios a la

vómica de un viejo empiema, ya que estos deben ser tratados como una pleuresía supurada.

1o) *Tratamiento de la perforación.* — El tratamiento directo de la perforación pulmonar por **sutura**, como se realiza en la perforación gástrica, **s** habitualmente impracticable, por las condiciones de **septicidad** ocasionadas por la naturaleza de la lesión generadora de la solución de continuidad (gangrena, absceso) y por que el diagnóstico es generalmente tardío. Este tratamiento es factible en **los** neumotórax hidáticos, diagnosticados precozmente.

La toracotomía amplía para realizar un taponamiento con mecha de la perforación, a la vez que un drenaje de la cavidad pleural, es sumamente grave en estos enfermos de mal estado general. Sólo la utilización de la baro-narcosis **permitiría** plantear la oportunidad de tal intervención, como lo aconseja Saüerbruch.

En las perforaciones pulmonares tuberculosas recientes, se han ensayado otras técnicas, preconizadas para tratar las perforaciones tuberculosas en el curso del neumotórax artificial, que consisten: **a)** *Método de aumento de la presión y del colapso* (neumotórax a presión positiva, oleotórax, perfeccionar el colapso para obliterar la fistula, seccionado adherencias) métodos que tienen, a nuestro parecer, el grave peligro de **dificultar** ulteriormente el cierre toracoplástico de las cavidades empiemáticas, muchas veces necesario. **b)** El método de **Radaelli** es diametralmente opuesto y consiste en crear una fuerte presión negativa para aspirar el trayecto fistuloso que se hernia a través del parénquima pulmonar perforado, obliterándose. **c)** Otro método preconizado ha sido localizar con **el** toracoscopio el asiento de la perforación, lo que no es fácil, como he podido constatarlo, y ocluírla con ciertas sustancias. **Xalabarder** utiliza el vivocoll, **Cova** utiliza pasta de bismuto, **Arnaud**, parafinas aceitadas. Los resultados obtenidos son hasta ahora inseguros, pero no dudamos que el éxito de esta empresa sería una conquista capital para tajar las perforaciones, sin agravar el estado ya muy grave de los perforados pulmonares.

2o) *Tratamiento del pio-neumotórax.* — En general, el diagnóstico de perforación se establece tardíamente y el médico deberá tratar un **pio-neumotórax** evolucionado.

Mientras la naturaleza séptica del derrame no se establezca con exactitud se recurrirá a una terapéutica médica sintomática: combatir el shock, calmar el dolor, aliviar la disnea.

Una disnea persistente o que se agrava exige medir la tensión del gas intra-pleural; si se constata hiperpresión, es **necesario** practicar una aspiración del gas y aún dejar una aguja punzada en la parte antero-superior del tórax. Se utilizará una aguja gruesa con su empuñadura envainada en un dedil de goma **incindido** en su extremidad distal, realizándose así un mecanismo **valvulado**. También puede conectarse la aguja, por intermedio de un tubo de goma, a un bocal de agua para realizar un drenaje cerrado.

Aun cuando no exista hiperpresión, si se constata una importante desviación mediastinal, es necesario se efectúe aspiración o drenaje permanente del gas pleural, ya que la muerte por síncope es **una** eventualidad posible en estos casos.

En lo que respecta al shock y el dolor serán tratados por los medios corrientes.

Todo pio-neumotórax séptico, sin exceptuar el tuberculoso super infectado, deberá ser tratado quirúrgicamente y con carácter urgente. Contrariamente a lo que ocurre en las pleuresías supuradas, en las que la intervención puede y, a veces, debe ser diferida, en los pio-neumotórax esta es de apremiante ejecución.

Si la gravedad del estado general es tal que contraindica la movilización y transporte del enfermo, se le practicará una **pleurotomía** cerrada con **trócar**, en su misma cama. Esta pequeña intervención, atraumática, yugula los síntomas amenazantes y permite, una vez mejorado el estado general, rectificar o complementar esta conducta quirúrgica inicial.

Si el estado general lo autoriza, preferimos realizar una **pleurotomía** con resección costal seguida de drenaje cerrado y mantenido hermético durante varios días. Utilizamos con tal fin una **esponja** de goma, que se puede obtener en cualquier farmacia, que es atravesada por el tubo de drenaje. La esponja se aplica sólidamente sobre la herida mediante esparadrapo y el tubo se conecta con un bocal que contiene un líquido antiséptico cualquiera, **Durante varios** días no es necesario tocar la curación pues se **man-**

tiene absolutamente "étanche". Todos los métodos de drenaje que exigen suturas o colgajos deben ser desechados, porque la infección, alterando los tejidos, destruye rápidamente la firmeza del cierre y el drenaje deja de ser hermético y esta condición debe ser cumplida estrictamente, puesto que se trata de enfermos de reducida capacidad vital, disneicos y de mediastino lábil y, en ellos, una pleurotomía abierta agravaría estos síntomas contribuyendo eficazmente para producir la muerte por anoxemia. La pequeña ventilación pleural que se produce en el momento de la apertura de la pleura es capaz de determinar cuadros gravísimos; por ello la exploración, inventario y limpieza de esta cavidad está contraindicada. Esto se realizará días más tarde cuando, ya obtenido el equilibrio vital, se cuenta con un mayor margen de seguridad.

La resección costal es conveniente en los **pneumotórax** porque el drenaje debe ser mantenido largo tiempo, a veces meses; si se omite esta resección, con frecuencia será necesario reintervenir en el post-operatorio para conservar un buen drenaje.

Es conveniente, además, instalar y mantener un buen mecanismo de sifonado, porque la aspiración determina por acción mecánica una reducción de la cavidad empíemática y una triple acción biológica: desintoxicante por sustracción de material séptico e inversión de las corrientes de absorción, esteriliza la cavidad al suprimir el aporte séptico y por último crea una hiperemia venosa favorable a la defensa y sínfisis pleural.

En el post-operatorio es de rigor oxigenar la pleura para combatir los anaerobios, lo que se obtiene fácilmente, haciendo pequeñas irrigaciones con líquido Dakin que desprende oxígeno naciente y es con este fin, a la vez que con el objeto de licuar los exudados que usamos sistemáticamente esta solución y no con la intención de hacer un simple lavado pleural.

En caso de infección a anaerobios es de rigor utilizar los arsenicales pentavalentes y sueros anti-gangrenosos.

Se vigilarán atentamente las zonas donde se han efectuado las punciones **exploradoras** del tórax porque a ese nivel pueden originarse flemones gangrenosos, invasores e hipersépticos; para evitar esto es conveniente punzar el tórax en lugares donde haya

escasas masas musculares. *Lillienthal* aconseja inyectar alcohol en el trayecto al retirar la aguja. El tratamiento ulterior, que se detalló al estudiar el empiema, perseguirá obtener la máxima **reexpansión** pulmonar.

Los cuidados post-operatorios deben ser estrictos porque es frecuente el pasaje al empiema crónico fistulizado, cuya curación exige operaciones mutilantes y graves y aún el Schede.

Conseguida la curación del **pio-neumotórax** debe encararse el tratamiento de la enfermedad que originariamente creó esta afección.