

Perforaciones pleuro-pulmonares

Dr. Luis Sagaz Zubelzu

Cirujano de tórax, Director del Sanatorio "El Neveral"

J A E N

El síndrome denominado "perforación pleuro-pulmonar" (P. P. P.) consiste, como sabemos, en el establecimiento de una comunicación anómala o patológica del espacio virtual pleural con las vías aéreas. El síndrome se hace manifiesto, como señala GONZÁLEZ DE VEGA, cuando a la alteración anatómica se une la funcional del paso del aire o líquidos a través de esta vía anormal.

Cuando en el tórax se produce la apertura del llamado espacio pleural, bien sea desde el exterior, o sea a través de la pared torácica; bien sea desde el interior por producirse la comunicación de aquél con los conductos aéreos residentes en el conjunto orgánico llamado pulmón, desaparece de este espacio virtual pleural la vacuidad que le caracteriza y que tan precisa es para la dinámica respiratoria y circu-

latoria. Se produce con ello una perturbación fisiológica traducida de un modo inmediato directo sobre el pulmón, que se colapsa, así como al mismo tiempo parte del aire destinado al recambio gaseoso pulmonar pasa a cavidad pleural sin ser utilizado y con una circulación paradójica u opuesta a la de su recorrido pulmonar. Al par que esta alteración respiratoria, surgen las circulatorias, así como otras más a distancia, químicas, nerviosas, etcétera, que afectan a diversas funciones y mecanismos orgánicos.

Pero otra consecuencia muy importante de esta alteración es que al perder el espacio pleural su beneficiosa clausura, queda abierta la puerta al fácil anidamiento de la infección, aun cuando ésta también pueda llegar allí normalmente conducida por las vías linfohemáticas o por contigüidad.

El organismo responde de un modo similar con sus mecanismos defensivos cuando son violados de su aislamiento alguna cavidad de sus serosas. No sólo se produce la respuesta de los elementos tisulares, bien sea bajo la forma de inflamación, exudación, etc., sino que los utiliza para intentar el cierre de la comunicación y la obliteración del espacio que se ha establecido, realizándolo, bien de un modo completo por el adosamiento sinfisario de las serosas, o por obliteración parcial creando zonas de limitación o encapsulamiento que moderan el perjuicio causado.

Citamos estos mecanismos defensivos orgánicos porque los debemos tener siempre presentes como normas de nuestra orientación terapéutica, ya que es a estas respuestas a las que tenemos que ayudar, pues son en definitiva quienes tienen que ganar la batalla a la afección.

La terapéutica del síndrome de la P. P. P. se nos presenta bajo esta orientación esquematizada en las siguientes normas:

1.^a Atender o combatir la causa que la originó (trauma, lesión alterativa, infecciosa, etc.), actúe extra o intratorácicamente.

2.^a Corregir el disturbio que ha producido la P. P. P., suprimiéndola lo más pronto posible, no sólo para evitar sus perjudiciales efectos, sino para evitar las complicaciones a que pueda dar lugar, siendo una de las

más importantes la infección del espacio pleural.

3.^a Ayudaremos por ello a los mecanismos defensivos orgánicos, favoreciendo el taponamiento o cierre de la apertura pleural, bien sea con el adosamiento completo o parcial de las serosas pleurales, y si el organismo por sí mismo no lo logra nos veremos obligados bien a movilizar las paredes, para hacer desaparecer el espacio pleural, o incluso, si lo precisa, a la extirpación no sólo de éstas, sino del conjunto pleura-pulmón y pared torácica, con el fin de conseguir erradicar la afección.

4.^a Tendremos siempre presente en nuestra terapéutica el respetar al máximo la capacidad funcional del enfermo, así como lograr su recuperación de la manera más completa posible.

La perforación pleuropulmonar se produce, como se ha comentado anteriormente, por distintos tipos de causas, que pueden ser: mecánicas, alterativas, degenerativas o neoformativas, parasitarias o infecciosas. Ahora bien, aun cuando las causas sean múltiples y muy diferentes al producir la P. P. P. actuando solas, o más de una en forma conjunta, por ejemplo, las mecánicas asociadas a las infecciosas, dan lugar todas ellas a unos cuadros lesionales pleuropulmonares que son los que tienen que ser objeto principal de nuestra terapéutica.

Sería prolijo y fatigoso para una exposición como la actual el plantear la

terapéutica de los diversos síndromes de P. P. P. originados de acuerdo con la causa que la motivó. Por esta razón aun a trueque de no mencionar hechos y conceptos que matizan cada apartado o caso, he creído más práctica la orientación que vamos a hacer en relación con la terapéutica de la P. P. P.

La perforación pleuropulmonar origina cuatro grandes síndromes lesionales complicativos que son: el neumotórax, el hemo-neumotórax, el empiema agudo y el empiema crónico.

A estos síndromes añadimos otro grupo conjuntado que se caracterizan por no ser dependientes o relacionados con afecciones, sino con la propia terapéutica; el grupo principal lo constituyen los secundarios a la terapéutica no medicamentosa de la tuberculosis.

El neumotórax.—Cuando este síndrome es producido como consecuencia a complicación de una perforación pleuropulmonar, presenta, pese que ésta sea originada por causas diferentes, unas características comunes funcionales y lesionales; ahora bien, su terapéutica puede tener matices diferentes relacionados con las circunstancias causales, que igualmente matizan también el conjunto de la afección.

No es lo mismo tratar una P. P. P. con neumotórax, Crusch-Sindram, producida por un barotraumatismo, por ejemplo, los de las grandes explosiones por bombardeos o de gases, que

el originado por aplastamiento, accidentes de vehículos, heridas externas perforantes torácicas, con o sin cuerpos extraños, que se alojan en el interior del tórax, al tratamiento del clásico neumo espontáneo que surge fácil aun sin el trauma de la tos, como secuela de una lesión alterativa o inflamatoria.

Hay un grupo de neumos que surgen como consecuencia de traumas de origen mecánico extratorácico y cuyas características matizan su terapéutica. Un traumatizado grave presenta no sólo el problema de su P. P. P. con neumotórax, sino el de su *shock*, hemorragia o enfisema mediastínico sofocante, que superan en urgencia si cabe, o en gravedad, a la P. P. P. Hay veces que son de suma importancia las lesiones de la pared torácica, que pueden mantener abierta la cavidad pleural con alteraciones funcionales superiores también a la comunicación fistulosa bronquial. Se puede sumar en estos casos con mucha frecuencia a la P. P. P. y el neumo, el hemotórax que más tarde estudiaremos, dando igualmente un matiz característico.

Igualmente el trauma puede originar al par que la P. P. P. neumo hemotórax, etc., una lesión pulmonar grave o amputaciones importantes de éste por rotura y desconexión de troncos del árbol bronquial, agravando y complicando el síndrome clásico de la P. P. P.

En estos casos tendremos que tratar en plano de urgencia tanto el sín-

drome de P. P. P. y neumotórax como el de la hemorragia y el *shock*. Habrá casos, como hemos señalado, en que hay que realizar la reparación quirúrgica de la pared y sus estructuras, dándolas la firmeza necesaria que combata el disturbio funcional, utilizando en ello los diversos artificios técnicos (suturas, fijaciones costales, etc.) e incluso habrá casos en que para lograr el cierre del espacio pleural o la reparación de la pared, si las lesiones de ésta fueron extensas e irreparables, tengamos que realizar una reducción volumétrica del tórax. Se aconseja la traqueotomía en los casos de enfisema mediastínico, pero, a nuestro juicio, no se debe prodigar por los peligros de la estenosis traqueal residual. Si hay cuerpos extraños se extraerán. Si hay lesiones de parénquima se repararán con sutura o exéresis de las partes destruidas y reconstrucción de las restantes. Si hay sección de bronquios se suturarán o se realizará la terapéutica plástica de éstos, de acuerdo con las técnicas de GEBAUER, etc., y en el caso de no ser ello posible, habrá que sacrificar las zonas aisladas, si van a ser causa futura de otras afecciones.

En los casos de roturas diafragmáticas, a veces complicadas con eventraciones de vísceras abdominales, habrá que reponer éstas y reconstruir el plano diafragmático, siendo de utilidad en estos casos la técnica toracoabdominal de KIRSCHNER.

Procuraremos evacuar la cavidad pleural de exudados, coágulos, etc., aseptizarla con antibióticos locales y

colocar drenajes amplios y eficientes, que logren la adhesión y sínfisis más precoz posible de las hojas pleurales, pues ello será la profilaxis mejor de la infección y del empiema pleural.

Habrán casos en que por demorar el enfermo la terapéutica quirúrgica necesaria se nos presente con secuelas que son, entre otras, la organización fibrinoplástica de la hemorragia intrapleural; en estos casos se precisa la necesidad de hacer una decorticación que evite el fibrotórax.

En resumen, el tratamiento de estos síndromes de P. P. P. con neumotórax de origen mecánico externo ha de estar orientado en relación con el componente lesional que acompaña a aquél, ya sea por afectación de la pared, del parénquima o bronquios, etc., así como las complicaciones hemorrágicas, *shock* y demás perturbaciones funcionales. Evitar la infección con medicación general y local. Facilitar la sínfisis pleural evacuando con el drenaje aire, exudados, etc. Vigilancia cuidadosa del período postoperatorio, asociando al tratamiento y local las medidas o técnicas encaminadas para lograr la máxima recuperación del enfermo.

Hay otro grupo de P. P. P. con síndrome de neumotórax que son originados por causas mecánicas, pero que actúan endotorácicamente, o mejor dicho, endopleuropulmonares. Aquí encuadramos los neumos con P. P. P. producidos por los barotraumatismos, tanto por aumento de la presión gaseosa desde el exterior, como ocurre en las explosiones, uniéndose en estas

ocasiones, además, la acción de gases tóxicos, los cambios de presión gaseosa de los vuelos y de las inmersiones, la reanimación en un recién nacido, o de una maniobra anestésica, o la simple acción de la tos en un pulmón débil o tarado.

El grupo principal lo constituyen los neumos espontáneos, que algunos podríamos considerar como idiopáticos; prácticamente son todos secundarios a una lesión alterativa o degenerativa, sea congénita o adquirida, como, por ejemplo, los secundarios a las neumopatías vesiculares, al enfisema, enfermedades bronquiales y demás.

Mencionamos estas causas ya estudiadas por el doctor GONZÁLEZ DE VEGA, porque de la etiología del síndrome, así como de sus características lesionales, dependerá nuestra conducta terapéutica.

Todos sabemos que hay muchos NIP espontáneos que no precisan terapéutica alguna, sino solamente inmovilización, medicación sintomática, causal si es precisa, y vigilancia de la evolución, observando radiológicamente la cámara y con alguna punción el estado de las presiones endopleurales. Muchos de éstos curan por sí solos y han curado hasta sin enterarse el individuo.

Podemos en estos casos, para facilitar la sínfisis pleural y darla más firmeza, emplear técnicas de pleurodesis, mejor siguiendo las normas de BRATH, para dirigir su realización y que origine ésta la menor restricción fun-

cional. Entre las múltiples sustancias irritantes a introducir en espacio pleural con la finalidad citada, nosotros elegimos las soluciones acuosas de talco, que introducimos precedidas de una pequeña cantidad de anestesia, por ser dolorosa su acción, inyectando de la solución de talco estéril unos 3 c. c., y en estos casos de neumos espontáneos añadimos también a veces antibióticos intrapleurales en pequeño volumen, para prevenir en lo posible la complicación infecciosa. Al mismo tiempo, como es lógico, se extrae todo el contenido gaseoso que sea aconsejable, según las características del NIP.

Tenemos otro grupo de NIP espontáneo que, por el carácter de su perforación, nos da un cuadro de neumotórax agudo. Son las P. P. P. importantes o las de tipo valvular. En estos casos las extracciones, sean más o menos repetidas, o el dejar incluso un trócar fijado en la pared del tórax, conectado a mecanismos valvulares que evitan la hiperpresión, o con aspiración, no suelen dar resultado y preferimos, de acuerdo con la mayoría de lo expuesto en las publicaciones, el colocar un drenaje con un tubo de calibre suficiente, de por lo menos de 3 a 5 mm. de luz, pues los finos, aunque se pueden colocar a través de una aguja gruesa (de polietileno, similares a los de cateterización venosa), se obtienen fácilmente y hacen fracasar el tratamiento. Se puede realizar la colocación del tubo de drenaje por medio de un trócar de toracoscopia, teniendo en cuenta los datos que sobre

la cámara nos da la exploración radiológica y la exploración previa con aguja y mandril, comprobando si existen bandas de adherencias, etc. Procuramos introducirlo si es posible, más bien en espacios superiores, 2.º y 3.º, línea clavicular media o axilar, y a la par que para la introducción del tubo de drenaje se utiliza la cánula del trócar para realizar una exploración toracoscópica que nos informa respecto a la cámara pleural y tipo de P. P. P. existente.

Hay casos en que el cuadro disneico y estado general del enfermo no nos permite el realizar exploraciones ni aun someras, pero si se puede recuperar éste con la evacuación no brusca de la cámara, resultará de utilidad la maniobra de exploración antes citada.

Igualmente se puede utilizar la toracoscopia exploradora en esta primera fase del tratamiento para completar por medio de la liberación de adherencias un muñón colgante con fístula, que actúa por este mecanismo.

Después de colocado el drenaje y fijado eficazmente a la pared, para evitar desplazamientos y enfisema subcutáneo, se conecta con aspiración en la cuantía necesaria para lograr la adhesión e insuflación del pulmón, sin provocar por excesos de ésta desviaciones mediastínicas, fáciles, sobre todo, en los niños y jóvenes.

Si hay o se forman exudados, se puede incluso colocar otro drenaje inferior, pues lo práctico y necesario es buscar la adhesión pleural y prevenir la infección con la sínfisis. Por ello se

puede también introducir antibióticos en cámara pleural, además de los suministrados por vía general, así como la medicación sintomática del dolor, de la disnea, de la tos, etc.

En los NIP secundarios a la acción de cuerpos extraños que actúan por vía endobronquial con mecanismos mixtos irritativos o lesivos, o en los originados como consecuencia de P. P. P. secundarias a la broncoscopia, esofagoscopia; estos neumos tienen que ser tratados de acuerdo con su etiología, extrayendo el cuerpo extraño por vía endobronquial, si es posible, y si no haciendo una toracotomía, broncotomía o exéresis.

En los casos de P. P. P. secundarios a una desgraciada maniobra broncoscópica, cuanto antes podamos realizar la reparación del conducto bronquial, si es posible, o la exéresis, evitaremos perjuicios mayores al enfermo.

En los casos combinados con fístula esofágica (más rara esa asociación con la P. P. P.) hay que ir por toracotomía a la reparación de la fístula, colocando sonda permanente esofágica o acompañada de gastrostomía, para evitar la contaminación de la lesión y de la cámara pleural con los alimentos y líquidos.

El NIP ocasionado como consecuencia de causas alterativas o degenerativas de distinto origen corresponde a este grupo, como antes decíamos, prácticamente la totalidad de los NIP espontáneos o idiopáticos, pues desde los clásicos estudios de MAZZEI consideramos que si se produce el síndrome

es por existir un defecto estructural o punto débil que lo facilita.

No obstante, además de los citados, que precisan una terapéutica simple de punción o de drenaje, hay un grupo de características lesionales más destacadas, que son, por ejemplo, los secundarios a neumopatías quísticas congénitas, enfisemas congénitos, neumopatías vesiculares, neumopatías degenerativas, bronquíticos, enfisemas pulmonares, fibrosis pulmonares.

En estos casos se nos plantea el problema de atender no sólo al síndrome de P. P. P. con NIP, sino el componente causal radicado en el pulmón. Los datos de exploración, entre otros la toracoscopia, nos informan de visu respecto al estado del pulmón y sus caracteres externos, si el tamaño de la cámara pleural permite la exploración.

Tenemos que tratar, por un lado, el problema del NIP, teniendo el carácter común de este grupo de enfermos que por su tara o tipo de la afección su función es o puede estar limitada (los NIP espontáneos de los silicóticos o de la fibrosis pulmonar con enfisema) y es urgente corregir el disturbio funcional para evitar que el desequilibrio lleve al enfermo a una situación irreversible.

Habrán casos, por ejemplo, en el enfisema lobar gigante o en los neumatoceles perforados, en que es necesario el realizar una toracotomía, haciendo la resección de las zonas enfermas.

En los casos de enfisema limitado o lesiones vesiculares de esta causa hay

que hacer la resección de éstas como aconsejan CRENSHAW y GEBAUER, e incluso si el volumen del pulmón está aumentado por distensión se puede reducir éste con una sutura de repliegue que mejora la función técnica que hemos realizado en alguna ocasión con buen resultado.

Se deberá hacer, si no conviene reducir con exéresis el lecho vascular del pulmón por la fibrosis existente, simples ligaduras bronquiales, o suturas aisladoras o las resecciones parciales de la capa externa de la vesícula, o bien un repliegue de ésta con técnica de FRIEDRICH o ALLISON.

Los síndromes de P. P. P. con neumo originados por causas neoforativas los observamos en los casos de neoformaciones broncopulmonares de naturaleza benigna o maligna; bien por acción directa de la afección o por sus complicaciones y secuelas, así como secundariamente a su terapéutica.

Conocemos los síndromes bronquíticos, bronquiectásicos, broncoestenóticos de los tumores bronquiales tanto benignos como malignos, que pueden producir la P. P. P., por sí solos o favorecidos por la infección y necrosis concomitante.

Son típicas las lesiones alterativas vesiculares de las neoformaciones broncopulmonares, que son las causas de una P. P. P. precoz o anticipada, a otras manifestaciones de la afección causal.

La orientación de la terapéutica de

estos casos está obligada por la naturaleza y localización de la causa. Por ello deberemos, tanto si el tumor es benigno, erradicarlo por vía endobronquial, o de un modo más seguro por toracotomía, y tanto más si es maligno, haciendo la exéresis de la neoformación en la cuantía conveniente.

Esta terapéutica nos permite tratar eficazmente la causa de la P. P. P. y su síndrome, empleando, además, si lo precisa, las técnicas complementarias, como, por ejemplo, las reductoras de la cavidad torácica, si el volumen pulmonar residual no rellena el espacio pleural, o para combatir las perforaciones bronquiales tardías secundarias a la terapia de exéresis.

A esta terapéutica, como es lógico, añadiremos, si lo precisa, la radiológica (radioterapia, cobaltoterapia), isótopos radiactivos, quimioterapia, hormonoterapia, etc.

Voy a mencionar someramente otro tipo de P. P. P. que nos podemos ver obligados a tratar, aunque entra principalmente en el síndrome del empiema por P. P. P., y es la fístula broncobiliar, que alguna rara vez va acompañada de neumo con derrame biliar. En estos casos hay que tratar el foco biliar si es tratable, o al menos derivar con un drenaje abdominal el flujo biliar.

Los parásitos localizados en pulmón o pleuras e incluso en sus cercanías pueden ocasionar P. P. P. con neumo, bien por su propia acción irritativa de presencia de cuerpo extraño y de

crecimiento, o bien por las secuelas lesionales alterativas o infecciosas a que pueden dar lugar.

Estas parasitosis prácticamente se reducen a dos, que son el quiste hídrico y la amebiana, ésta en mucha menor escala en nuestro país.

Como sabemos, el mayor porcentaje de casos de P. P. P. los da el quiste H de pulmón y más raros los localizados en pleura o cara superior de hígado, riñón, etc., ya que éstos prácticamente actúan o por propagación o al amparo de sus complicaciones infecciosas.

Limitándonos por ahora a su acción mecánica, pues hemos de dejar la asociación infecciosa al grupo del empiema, diremos que el neumoquiste puro es raro, pues pronto va asociado a la infección, o sea el pioquiste.

Haremos la observación que esta complicación de la P. P. P. por quiste es grave, no sólo por la causa antes citada, sino porque a la par que el neumo puede desencadenarse un *shock* alérgico que puede ser mortal, además de la diseminación del parásito en cavidad pleural o por otras vías.

El tratamiento de este tipo de P. P. P. con neumo es siempre la toracotomía para realizar la extirpación del quiste y de las partes del parénquima que estén lesionadas (exéresis de la periquística o de la parte de pulmón lesionada de modo irreversible).

En los originados por amebas hay que añadir la terapia medicamentosa específica.

Habrá que hacer una cuidadosa limpieza de la cavidad pleural con lavados, raspando de pleura y, si nos llegó el enfermo tardamente, puede ser precisa una decorticación o pleurectomía parietal para extirpar siembras.

Como en los casos anteriores, la intervención ir  acompañada del drenaje aspirativo posterior, medicación anti-infecciosa, etc.

Las P. P. P. con síndrome o neumotórax originadas por causas infecciosas entran dentro del síndrome del empiema agudo, y por ello serán comentadas.

El hemoneumotórax.—Este es otro de los síndromes definidos que acompañan o complican a la perforación pleuropulmonar, que se caracteriza porque a la par que el NIP se produce una intensa hemorragia en el espacio endopleural.

Este síndrome, si es primario, puede ser producido o porque el acúmulo de sangre en la cavidad pleural desgarr  una adherencia y se acompaña entonces del neumo, o porque el neumo producido primariamente desgarr  adherencias que sangran.

El neumohemotórax lo observamos, como hemos ya comentado, como complicación de los traumatismos externos o internos (traumas sobre la pared torácica, barotraumas, lesiones de la broncoscopía o por punciones exploradoras).

Los hemoneumotórax de origen traumático, sobre todo de los aplas-

tamientos torácicos, pueden ir acompañados de amputaciones o roturas bronquiales importantes, respecto a los cuales se vienen publicando interesantes trabajos, entre éstos el del doctor GONZÁLEZ DE VEGA.

Este síndrome se caracteriza, como antes decíamos, por la importancia de la hemorragia intrapleural que acompaña al neumotórax, no siendo valorable para catalogarlo como tal los pequeños exudados que pueden acompañar a otras P. P., que no originan el grave cuadro de *shock* por hemorragia y la compresión intratorácica intensa, que la cuantía de aquélla provoca.

La terapéutica de este síndrome está condicionada al carácter señalado de la hemorragia grave. Son enfermos en los que lo primero que tenemos que hacer es cateterizar una vena y hacer una transfusión masiva de urgencia para recuperar al enfermo de su estado de colapso y *shock*.

La otra indicación terapéutica, que es la descompresión intrapleural, la tenemos que hacer con prudencia y observación dentro de la obligada urgencia, ya que hay casos, como sucedía en uno de los cinco que hemos tratado, que la propia presión hemostasiaba la zona sangrante y aumentó ésta al evacuar parcialmente la coleccion pleural.

Como sabemos, hay bastantes publicaciones de estos síndromes, si bien la experiencia y casuística de cada autor suele ser reducida.

CABROL en Francia, en un trabajo reciente preconiza como tratamiento, y dice haber obtenido buenos resultados con el drenaje evacuador, la reposición con transfusiones de los volúmenes sanguíneos, haciendo después aspiración para mantener expandido el pulmón y cohibir la hemorragia.

Nosotros creemos que en estos casos de hemo-neumotórax grave la conducta a seguir es la preconizada por PRICE THOMAS, o sea recuperar al enfermo en el quirófano y hacer una toracotomía que exterioriza la hemorragia interna y la hace más asequible a una terapéutica directa eficaz.

Merced a la toracotomía controlamos la hemorragia y la perforación; hacemos la hemostasia y sutura necesarias o reconstrucción del perjuicio ocasionado; hacemos la evacuación de los coágulos y en el caso de que nos llegue, por tratarse de cuadros menos agudos, el enfermo con demora de algunas semanas, nos veremos obligados o realizar una decorticación, que para esta técnica es la indicación ideal.

El no poder hacer bien la limpieza del cavum pleural de fibrina y coágulos supone el exponer al enfermo a una infección con un porcentaje de probabilidades que, según TUDOR y PRICE THOMAS, sería del 21 al 30 por 100, así como al fibrotórax.

GONZÁLEZ DE VEGA, en la publicación que hemos citado, después de tratar su caso con punciones, por las circunstancias en que aquél se encontra-

ba, propone la toracotomía y la plastia bronquial o la exéresis para su total recuperación. MANRESA aconseja la reoperación precoz en todos los casos de hemotórax subsiguientes a las intervenciones intratorácicas con imágenes de pulmón opaco, para evitar igualmente la infección y la organización fibrósica.

Para evitar esta evolución de la fibrina se emplean los fermentos fibrinolíticos, tripsina exteptokinasa; ahora bien, cuando hay asociada al hemo-neumotórax una P. P. P. éstos están formalmente prohibidos, porque pueden aumentar la perforación y, sobre todo, porque su paso a vías aéreas puede provocar serios accidentes. Por otro lado, como ya se haya establecido una organización fibrósica, la única terapia capaz de recuperar la función del enfermo es la decorticación completa, que, repito, es en estos casos donde es más fácil de realizar y donde se obtienen resultados más brillantes.

Esta irá acompañada del drenaje y aspiración torácica que mantiene la adhesión pleural y que procuraremos retirar lo más precoz posible para evitar la fácil infección pleural.

Si la decorticación no permite el obtener una reexpansión pulmonar satisfactoria que garantice el relleno de la cavidad pleural, nos veremos obligados a realizar en el mismo acto operatorio, mejor que más posteriormente, una reducción del tórax por colapsoterapia de tipo extrapleural.

Si el hemo neumotórax en vez de ser de origen idiopático, o mecánico, fuera parasitario o infeccioso, nos plantearía una terapéutica complementaria, en relación con la etiología, y suele ir seguido de evolución al empiema.

En alguna ocasión hemos observado uno o dos casos de hemo neumotórax con P. P. P., secundarios a neoformaciones; en los casos que señalo concretamente metatásicas de pleura. Son los hemoseromas de las metástasis del carcinoma de mama, que en uno de mis casos provocó la rotura de unas antiguas adherencias de un proceso tuberculoso. En otro caso fue secundario a un sarcoma costal.

La terapéutica en estos casos o similares es sólo paliativa, de punciones evacuadoras, quimioterapia intrapleural específica, oro radiactivo, etc., al par que reponer las pérdidas sanguíneas.

EL EMPIEMA AGUDO

La perforación pleuropulmonar la observamos complicada con el empiema agudo, produciéndose éste unas veces por infección asociada de un neumotórax o hemo neumotórax que surgió consecutivo a causas no infecciosas. Otras veces, por el contrario, la P. P. P. es provocada por la evolución destructiva de un foco infeccioso y entonces el empiema es consecuencia lógica de esta etiología.

Según la clase de agente microbia-

no o biológico que lo origine, así como las circunstancias o características lesionales, podrá el empiema desarrollarse en forma aguda o crónica.

Esta faceta del encuadramiento del proceso en relación con su curso evolutivo no debe tener como base su cronología, limitada por algunos a las seis a ocho semanas, pasadas las cuales ya, prácticamente, se consideraría el empiema como en fase crónica; son principalmente las características lesionales las que, como consecuencia de la etiología en parte, y a veces también por defectos terapéuticos, producen una tendencia al estacionamiento o a la incurabilidad, que son las que le dan su verdadero carácter de crónico.

Las causas infecciosas de la P. P. P. originan el empiema agudo cuando sus agentes corresponden al grupo que designamos como puógenos; asimismo, este tipo de infección, asociándose a las otras causas de la P. P. P., dará lugar a este mismo síndrome complicativo.

Hay un grupo de gérmenes puógenos que si bien pueden originar procesos pleuropulmonares de comienzo o características agudas, dan lugar, por la tipología de sus lesiones, a una evolución del proceso subaguda o de tendencia crónica, desembocando en este otro tipo de empiema con gran facilidad.

Igualmente nos ocurrirá con los propios empiemas puógenos agudos típicos, si damos lugar a que originen

lesiones no reversibles, por no tratarlos oportunamente o correctamente.

La terapéutica del empiema agudo estará condicionada, en parte (sobre todo en el aspecto de la medicación específica), por el tipo del agente causal, y en parte, por la localización inicial o principal del foco infeccioso.

Un foco infeccioso a partir de una localización en pared torácica, espacios u órganos vecinos, puede por acción directa o propagación, dar lugar a un empiema, primitivamente sin P. P. P., y provocarla posteriormente por acción mecánica o inflamatoria destructiva, como ocurre en los clásicos casos del empiema necrotizante.

Estos focos pueden ser, como decíamos, de la pared torácica, a donde llegaron por vías normales o accidentales (abscesos de pared, osteomielitis costales, heridas, etc.), o por la propagación directa o linfática de un absceso perirrenal o suprahepático, por ejemplo, citando los más frecuentes.

La terapéutica de este tipo de empiema agudo con fístula P. P. P. secundaria, y por tanto, prácticamente sin foco infeccioso en pulmón, es el de la evacuación del exudado, bien por drenaje simple o colocando éste previa resección costal mínima, para que el tubo tenga un calibre más bien grueso, que evite su obstrucción, bien sea de tipo común o tipo PEZZER colocado correctamente (línea axilar posterior o escapular anterior y un poco por encima del ángulo costofrénico).

Al mismo tiempo que la evacuación

o previa recuperación del enfermo hay que tratar el foco originario, que si es una osteomielitis costal o condritis (por ejemplo, las tíficas), habrá que realizar la resección de la zona afectada. Si es un absceso perirrenal, se podrá drenar casi en el mismo acto operatorio. Si es secundario a un foco hepático o gastroduodenal, puede tener el carácter puógeno común fétido o dar un síndrome de fístula bronco-biliar, si es este foco secundario a procesos infectivos de angiocolitis. En este tipo de foco secundario a proceso hepático se puede optar, si no es muy agudo el síndrome pleuropulmonar, al drenaje y aseptización por vía abdominal o infradiaphragmática del foco causal y secundariamente al drenaje del empiema pleural. Otras veces la violencia del síndrome pleuropulmonar obligará a tratarlo primariamente, pero no curará el proceso en tanto no hayamos completado la terapéutica con el tratamiento del foco infradiaphragmático.

En los casos de empiemas asociados a fístula esofágica, en los que puede ser ésta la causa primaria (procesos inflamatorios de esófago o neoplasmas, o por maniobras de esofagoscopia), como ya señalábamos en líneas anteriores, habrá que hacer a veces una gastrostomía previa, a la par que el drenaje pleural, para evitar continúe la contaminación y recuperar al enfermo. Posteriormente se hará la terapéutica directa de la fístula esofágica y el tratamiento del foco por toracotomía, haciendo la reconstrucción

posible de los elementos y manteniendo después el drenaje pleural con aspiración hasta la total evolución curativa.

En estos casos si, posteriormente a la aseptización del cavum y su estabilización biológica, persiste una fibrosis pleural, se planteará la necesidad de completar la terapéutica con una decorticación, o por medio de colapso-terapia de indicación pleural.

El empiema agudo surge más frecuentemente como consecuencia evolutiva de un foco pulmonar, unas veces, mínimo subpleural; otras, de más cuantía y profundidad, pero que termina merced a su evolución supurativa necrótica por contaminar y originar la P. P. P. y la infección del cavum pleural.

Por su frecuencia y su tipismo se destacan los pnoneumotórax estafilocócicos y de otros gérmenes (por ejemplo, la estreptococia de la escarlatina), que se producen en la primera infancia.

Las lesiones se caracterizan, como sabemos por su difusión y superficialidad justificada, según WISKOT, por la situación de inmadurez defensiva y limitativa de esta edad. La evolución supurativa necrótica del foco de absceso mínimo subpleural produce con enorme frecuencia el pnoneumotórax, así como si curan estas lesiones al dejar una secuela alterativa, originan las vesiculares subpleurales neumatoceles y la perforación con el neumo secundario a ellas.

Las estafilococias de los adultos originan también lesiones similares a las de los niños (abscesos superficiales que se perforan, vesículas subpleurales, neumatoceles residuales, etc.), pero los síndromes de pnoneumotórax se producen con menos frecuencia y son también de cámaras más localizadas, porque al ser la respuesta más limitativa y la afección de carácter menos difuso que en los niños, suele ir acompañada la zona inflamatoria del absceso de la reacción pleural adhesiva. No obstante, también vemos cuadros de pnoneumotórax de toda la cavidad pleural.

Las neumococias causaban antes con gran frecuencia empiemas o metaneumónicos en un porcentaje de un 3 por 100. Se perforaban por evolución o necitasatis, si no eran tratados oportunamente; hoy, prácticamente, han desaparecido como consecuencia de la eficacia de la medicación antibiótica en estos gérmenes.

La P. P. P. con síndrome de empiema agudo la podemos observar en el curso de los abscesos de pulmón, tanto en los niños como en los adultos. Según la localización de éstos y la reacción pleurítica, así vemos cámaras de empiema totales o parciales (éstas más numerosas); son más frecuentes las cámaras inferiores que las superiores, en relación con la movilidad de las estructuras, que permiten se hagan mejor las sínfisis en las zonas de menor actividad.

Dentro de los abscesos puógenos

originados por el Riedländer evolucionan, como sabemos, con formas masivas lobares o pseudolobares, con necrosis intensas y rápidas que condicionan su evolución posterior fácil hacia la cronicidad. Casi en su totalidad va acompañada la lesión perenquimatosas por la pleural, con carácter senfisarario limitativo.

Similar evolución realizan también los abscesos pútridos o de gérmenes anaerobios, pero hay algunos casos en los que se produce la perforación P. P. P. y el empiema local o difuso; en este último caso el cuadro de sepsis es gravísimo y plantea orientaciones terapéuticas especiales que motivan por ello esta mención.

Nos ocuparemos también de la terapéutica de los empiemas agudos complicativos de las P. P. P. de causa mecánica (traumatismos, cuerpos extraños, heridas), se asocien o no al neumohemotórax, característica que facilita la infección.

Los empiemas complicativos de los procesos neoformativos, quísticos, etcétera, y los secundarios a las intervenciones de la cirugía pulmonar en procesos no tuberculosos. El empiema en estos casos se presentará con cámaras totales, si la intervención fue de neumectomía, produciéndose o como complicación infectiva de la intervención, o como consecuencia de la dehiscencia de la sutura bronquial con fístula del muñón.

En las exéresis parciales las causas serán similares y las cámaras más limitadas si se logró la reexpansión del

pulmón restante y su sínfisis. Estarán de acuerdo con la zona reseca; altas en las resecciones superiores, e inferiores en las resecciones bajas. Serán estos empiemas, como es lógico, menos graves y fáciles de tratar que los totales.

En resumen, el tratamiento del empiema agudo complicativo de una perforación pleuropulmonar deberá ser orientado en relación, por una parte, a combatir el agente causal con la medicación más específica posible aplicada por vía general y local si procede; al tratamiento del foco causal y de su complicación, la P. P. P. y la colección empiemática pleural; esta última exige, como cualquier otro foco supurativo del organismo, su evacuación, en la que procuraremos, para evitar nuevos acúmulos y mantenimiento de superficies propicias al anidamiento de la infección (como son los seromas pleurales), el que se cierre el espacio patológicamente creado, favoreciendo la sínfisis, con lo cual habremos controlado la supuración y combatido la P. P. P.

Por último, todas las medias terapéuticas, tanto locales como generales, deberán estar encaminadas a lograr la curación del enfermo con la máxima recuperación funcional.

En relación con el tratamiento medicamentoso no nos vamos a detener a estudiar los múltiples quimioterápicos, antibióticos, etc., por todos conocidos y experimentados.

En las estafilococias, como señala

el doctor **ALMANSA** en su trabajo, de no poder aplicar las penicilinas sintéticas de acción altamente específica, preferimos empezar con un antibiótico de espectro amplio, solo o combinado, por ejemplo, eritromicina o cloranfenicol, o asociado a tetraciclinas, o novobiocina, o oleanmicina.

Las sulfas, que logran un nivel alto y estable en sangre; las nitrofurantoinas, etc., también pueden ser utilizadas con éxito.

Podrá ser conveniente en los niños la aplicación de dosis de gammaglobulina, ya que en estas sepsis hay déficit de ella. La lisozima y los corticosteroides podrían ser útiles porque se opondrían a las barreras limitativas que crean las coagulasas de los estafilococos, mejorarían la función de la membrana celular, la difusión defensiva y, al parecer, evitarían la malacia bronquial, además de su acción general orgánica. No obstante, todos sabemos su posible acción modificativa sobre las respuestas orgánicas y los fenómenos a que puede dar lugar.

Para facilitar la licuación de los exudados y la disminución o estabilización de la inflamación pleural es utilizada también esta medicación intrapleuralmente, como tiempo previo de la decortización. Igualmente se utiliza en este sentido la medicación difusiva del tipo de la hialuronidasa.

Los fibrinolíticos, ya citados al tratar del neumohemotórax, del tipo de la estreptoquinasa, tripsina, fibrinolisisina, etc., señalábamos están contraindicados localmente, si hay P. P. por

los accidentes que pueden originar su paso a vías aéreas.

Para el tratamiento del foco infeccioso pulmonar y del empiema se puede aplicar localmente la medicación, antibióticos, quimioterápicos, etc. En el foco pulmonar, si hay vía de acceso, por punción directa o endobronquial; intrapleuralmente, bien aprovechando las punciones o por el drenaje.

Para medir la eficacia de la medicación local, así como la general, no olvidaremos los sabios postulados de **FLEMING**, de que pueda llegar la medicación al foco y que, además de ser específica por su efectividad, llegue en concentración suficiente, pues si el foco pulmonar tiene sus vías linfohemáticas bloqueadas por la necrosis o fibrosis limitativas, como, por ejemplo, ocurre en los abscesos pútridos, o en las cámaras pleurales limitadas, bloqueadas, no debemos esperar mucho de la medicación y por esto, aun cuando muchos de estos procesos curan por la acción simple de la medicación general, son estos grupos en los que tenemos que recordar aquella frase sabia e irónica de **SERGEANT**, que decía: "La penicilina es un magnífico medicamento, pero después de un buen drenaje".

En los empiemas agudos secundarios a foco, ya sea en pared o en pulmón, tendremos que hacer a la par que la terapéutica general y local la del foco originario y del empiema secundario a éste.

Si en el pulmón hay un quiste incarcerated, infectado o unas bronquie-

tasias, o un absceso no curable por la medicación, por la calidad de sus lesiones, o un cuerpo extraño, la terapéutica de erradicación del foco será tan importante como la del empiema pleural o más, pues no curaremos al enfermo, aunque lográramos anular el empiema.

El tratamiento del empiema pleural en el caso de las estafilococias infantiles, no existiendo cuadro asociado grave del pnoneumotórax sofocante, puede ser suficiente, sobre todo si la fístula P. P. P. es pequeña y con exudado de escasa cuantía, el empleo solamente de la medicación general específica, que hará que ceda el síndrome infectivo y se reabsorba la cámara. Más eficaz y seguro es la utilización de la punción pleural evacuadora, a la que podemos asociar la inyección intrapleural de antibióticos. Recordamos que hay algunos, como la penicilina, que poseen propiedades fibrinogénicas que obstaculizarán esta terapéutica de la punción y la futura del drenaje.

El tratamiento quirúrgico del empiema agudo con fístula P. P. P., desde el punto de vista u orientación de la localización pleural, está orientado a lograr la evacuación de los exudados y el cierre del espacio pleural, contrarrestando para ello la pernicioso acción colapsante de la fístula bronquial.

Las técnicas quirúrgicas se reducen al drenaje simple realizado por toracentesis a través de un trócar: la toracotomía, con o sin resección costal mínima.

Así como ya hemos dicho que un

empiema sin fístula o si ésta es mínima, puede ser tratado con la simple punción evacuadora, cuando hay fístula resulta obligado el mantener una depresión y evacuación pleural que contrarreste la penetración de aire por la fístula bronquial. Estableceremos, por tanto, el drenaje aspirativo colocando, como ya anteriormente hemos indicado, en zona inferior para que realice su cometido y conectado al sistema de aspiración con frascos Bülean con sus artificios valvulares para evitar depresiones excesivas, que en algunas ocasiones nos serán precisas y útiles, pero si la fístula es muy grande pueden originar perturbaciones respiratorias por aspirar aire destinado al pulmón sano o incluso al afectado. Vigilaremos por ello, con cuidado y constancia, la buena evacuación, reexpansión del pulmón y los desplazamientos mediastínicos, sobre todo en los niños, que por sus estructuras más débiles sufren perturbaciones más graves.

Hay casos en los que, por tratarse de cámaras parciales de difícil acceso, como las interlobares, con tabicamientos que nos impiden su drenaje eficaz, nos podemos ver obligados a realizar pleurotomías parciales para evacuarlas y después establecer el drenaje con tubo o relleno de grasa, evitando su dislaceración y apertura en la cavidad pleural restante intacta.

Si pasado un mes (según nuestra experiencia) el empiema persiste y se observa el engrosamiento de la pleura, habrá que pensar en realizar una decorticación para evitar el que se cree

una cámara rígida que nos llevará al empiema crónico, y en los niños o jóvenes a crear alteraciones en las estructuras óseas (costales y columna vertebral), que no sólo empeoran la función, sino que originan secuelas importantes e irreversibles.

Tampoco nos podemos conformar con las sinfisis organizadas persistiendo masas de fibrina y quedando el pulmón con atelectasia parcial. Estas secuelas evolucionarán y no sólo quedará el enfermo mutilado funcionalmente, sino que se originarían procesos bronquiectásicos que más tarde pueden producir a su vez un empiema crónico.

Se ha discutido si la decorticación se debe realizar en el empiema agudo con o sin fístula. Nuestra opinión coincide con la de BURFORD y METRAS, entre otros, que aconsejan se debe realizar para evitar los perjuicios antes indicados. Ahora bien, hay que esperar al enfriamiento del proceso ayudándole con el drenaje y medicación, por ejemplo, corticosteroides locales. Posteriormente, en el momento oportuno, sin demorar demasiado la intervención, se hará ésta, tanto en la pared como diafragma, senos costales, cisuras, etc., e incluso en la visceral en las zonas que esté fácil, salvo en la zona de la fístula que se puede intentar cerrar adosando un trozo de pleura, o suturar sobre ella fibrina, etc.

Si tanto después de la decorticación como al hacer la terapéutica del foco pulmonar por exéresis, el pulmón restante no ocupa al reexpandirse plenamente la cavidad pleural, se plantea-

rá la necesidad de realizar simultánea o sucesivamente tiempos de toraco extra o intrapleural, para anular la cavidad residual y evitar así la reproducción del empiema.

Las técnicas de la decorticación indicadas por DELORME en el siglo pasado han sido modificadas, dándolas mayor eficacia por BUFORD, WILLIAMS, WEIMBERG, METRAS. Con la técnica de WEIMBERG se logra la extirpación del saco empiemático por el plano extrapleural sin que se abra éste, y de modo completo parietal y visceral unida. No siempre es fácil de lograr y entonces se puede realizar más o menos completa con las técnicas de WILLIAMS, METRAS más usadas actualmente que las otras. Hay que hacerlas con cuidado para evitar hemorragias, cohibirlas y evitar crear nuevas perforaciones o desgarros de parénquima.

EL EMPIEMA CRONICO

Como anteriormente decíamos al hablar del síndrome empiema como complicación de la perforación pleuropulmonar, el empiema crónico puede surgir directamente por evolución de un proceso pulmonar agudo o secundario a un proceso pulmonar con características que condicionan esta evolución.

Influye en este aspecto el agente causal, que en el empiema crónico está genuinamente representado por los originados por la tuberculosis, lúes, actinomicosis y otras micosis menos frecuentes. Anteriormente ya señalábamos

que el grupo de gérmenes anaerobios en unión del Friedländer y algún otro, producen neumopatías de tendencia crónica que se complican con esta modalidad de empiema.

Igualmente exponíamos, al hablar del empiema agudo, que para catalogar como tal entidad crónica a esta complicación no hay que basarse en el dato cronológico del plazo de las seis a ocho semanas transcurridas en la fase que pudiéramos considerar aguda, sino que ha de estar basado en las características lesionales.

El factor etiológico, aunque sabemos ha de dar una tendencia evolutiva, no por ello es suficiente, pues, por ejemplo, los empiemas tuberculosos, hoy en la fase inicial, los podemos combatir eficazmente gracias a la medicación específica y no pasan a la fase crónica como antaño, salvo que coexistan con ellos lesiones que por su calidad o cuantía resistan al tratamiento etiológico.

Entre las lesiones que condicionan el carácter crónico del empiema figura como una de las más principales la P. P. P. Esta, como antes decíamos, pudo surgir en relación primaria con el empiema, pero principalmente es secundaria por haberla producido un foco lesional en pulmón. Así concurren por un lado, estos focos infecciosos activos y a la par otros secundarios o secuelas de éstos, o del colapso provocado por la P. P. P., como son la atelectasia, las bronquiectasias o estenosis bronquiales, la fibrosis del pulmón global o parcial en relación con

los focos que alberga, quistes encarcelados, focos de absceso crónico, etc.

Asimismo hay que considerar las lesiones pulmonares y las pleurales consecutivas a la organización fibrosa de la visceral y de la parietal, creando el pulmón acorazado rígido, las cámaras pleurales de paredes gruesas hiperplásticas, con los ángulos de reflexión cerrados por tejido de granulación que mantienen la persistencia de la cámara pleural, que no tiende a retraerse por estas causas, y porque, además, la fistula mantiene el movimiento paradójico respiratorio de la pared torácica coadyuvando con los componentes lesionales.

Decíamos también anteriormente que otra de las causas del empiema crónico podía ser originado por las deficiencias en la aplicación de la terapéutica, tanto en lo que se refiere a su oportunidad como en la corrección de su aplicación.

El tratamiento del empiema crónico, tanto si se trata de un puógeno crónico como si es TB, lo orientaremos bajo análogas directrices, que son las mismas que citamos en el agudo: combatir la causa infecciosa en relación con el agente causal, tanto en el aspecto general de la afección como en el local de las lesiones pleuropulmonares. Controlar la infección evitando el que la cavidad pleural continúe su contaminación a través de la fistula y como consecuencia del foco pulmonar. Si además la infección está anidada en la propia pleura, tendremos no sólo que hacer desaparecer el espacio pleural,

sino extirpar las zonas infectadas en pleura y pulmón. Como antes hemos dicho, hay que hacer desaparecer el espacio pleural no sólo para evitar el acúmulo de exudados en un espacio que es antifisiológico y donde anida la infección, sino que, a veces, el medio para lograr el cierre de la P. P. P., corrigiendo la perturbación funcional que por ambas causas existe (respiración paradójica).

En estos casos, dada su gravedad, hay que atender cuidadosamente las necesidades biológicas del enfermo, ya que el factor terreno y sus respuestas condicionarán la evolución y las posibilidades de la terapéutica.

En el tratamiento del empiema crónico complicativo de la P. P. P. podemos emplear las siguientes metodicas, llamémoslas directas o quirúrgicas, además de la medicación específica utilizada en aplicación general y local.

Las punciones evacuadoras asociadas a la medicación, el drenaje pleural, la decorticación, la pleuroneumectomía, la colapsoterapia bajo las formas de la toracoplastia extrapleural o intrapleural, los métodos combinados de exéresis parciales asociados a decorticación o al colapso.

El tratamiento con punciones evacuadoras asociadas o no a la medicación local se utiliza en el empiema crónico, sobre todo en los casos en que la fístula no es importante. Cuando aquélla es de cuantía, resulta poco útil, e incluso molesto, porque los productos inyectados se eliminan fácilmente a

través de la fístula, no actuando, por tanto, locamente y sí molestando al enfermo con su eliminación. Igual ocurre con los lavados pleurales, que no pueden realizar, por las razones antes señaladas, su labor de arrastre.

Los fibrinolíticos, ya hemos dicho en otros lugares, están contraindicados en los empiemas con P. P. P.

Se utilizan por algunos los corticosteroides por vía intrapleural para fluidificar los exudados y moderar la inflamación, mejorando la situación local de la afección. Por las mismas razones que hemos expuesto, si hay fístula, su acción es fugaz y poco duradera; no obstante, es una medicación más a ensayar.

Antiguamente se utilizaba el oletórax antiséptico en los empiemas con fístulas pequeñas, ya que en las grandes era eliminado. Hoy no se emplea, pues, su acción antiinfecciosa no es útil y sí aumenta la reacción fibrósica y los peligros de invasión de vías aéreas con sustancias oleosas, capaces de producir neumonías lipoideas.

Además de la terapéutica citada, dentro de los tratamientos que llamamos de cirugía menor, se encuentra el drenaje de la cavidad pleural; éste lo podemos realizar o por simple toracentesis con un trócar, a través del cual introducimos un tubo no grueso, o por medio de una pleurotomía mínima con o sin resección costal. A este drenaje se aplica la aspiración en la cuantía que convenga, para facilitar la evacuación de exudados y desintoxicar al enfermo.

La indicación terapéutica del drenaje es diversa: lo podemos utilizar como tratamiento de urgencia para corregir una perturbación funcional mecánica originada por el acúmulo de una colección pleural, desintoxicar, además, al enfermo y ponerlo en condiciones mejores para su estudio y futuras terapéuticas.

Asimismo es complementaria de las otras técnicas de esta afección.

Puede tener como indicación especial los casos de empiema crónico con bolsas limitadas más bien pequeñas, sobre todo en las inferiores, si además suponemos que las estructuras de ésta van a ceder, reduciéndose así la cavidad.

Contraindicación formal no tiene, como no sea la de conservar la pared intacta y menos propicia, por tanto, a la infección de los planos, si suponemos que el enfermo va a ser objeto de una intervención más amplia.

En resumen, nos servirá para un primer tiempo de preparación del enfermo y su recuperación, y como terapia colaboradora de los otros métodos, al mantener el drenaje y la aspiración necesaria.

Así como en los casos de empiema crónico sin fistulas, puede el drenaje y la aspiración obtener resultados favorables. HOLMES SELLORS afirma que se curan con este método bien aplicado el 80 por 100 de los empiemas crónicos purulentos. BIANCALA da unas cifras de un 40 por 100 de curaciones en los empiemas limitados; en cambio, en los empiemas de gran cavidad sólo

se curarían un 15 por 100; el resto sería objeto de terapéutica por colapso-terapia (toracoplastia pleural).

En cambio, en los empiemas de origen TB, nos dice BERARD (aunque estos datos corresponden a una época en que la medicación era de menor eficacia) que cuando éstos eran tratados solamente por simple drenaje tenían una mortalidad de un 80 por 100.

El resultado de la terapéutica del empiema por el drenaje depende, en parte, de que éste sea colocado correctamente, en espacio inferior (6.º a 7.º, línea axilar posterior o escapular anterior), por encima del seno costodiafragmático y que no mantenga el mismo la separación del pulmón de la pared, y que sea de calibre grueso (10 a 15 milímetros).

Pero más que de esto, depende el resultado de la calidad o carácter de la fístula P. P. P. y de las lesiones pulmonares existentes.

Si la fístula es importante, amplia, es porque, generalmente, son también de importancia las lesiones del pulmón, las cuales no se van a modificar por la simple aspiración.

Por otro lado, hay que evitar, como ya hemos dicho, las aspiraciones excesivas, que perturban la función en estos casos.

El drenaje será una terapéutica insuficiente si hay focos pulmonares, sean cuerpos extraños, restos de quistes, lesiones bronquiectásicas o broncoestenosis importantes, atelectasias pulmonares organizadas, focos supura-

tivos crónicos o tuberculosos activos, o una fibrosis pleural de cuantía, que mantiene rígida la cámara. Por esta causa el drenaje fracasará en tanto no se haga la terapia del foco pulmonar y de la cámara pleural.

La decorticación pleural es una técnica quirúrgica que nos permite obtener la liberación del pulmón de su coraza fibrósica y su posible reexpansión que permite el relleno de la cavidad pleural, facilitando la sínfisis pleural y con ella la curación del empiema y de la fístula P. P. P.

La indicación de la decorticación es, por tanto, los casos de pulmón acorazado o cuando hay que extirpar focos infectivos alojados en las hojas pleurales.

Se necesita, para que esta técnica sea realizable y no fracase, en primer lugar, el que la afectación pleural no haya sido tan intensa o profunda que haya sobrepasado la capa limitante elástica de la pleura visceral, pues si hay fibrosis más allá de la citada, nos encontraremos con una lámina única en la que las fibras conjuntivas del plano profundo penetran en los intersticios del parénquima pulmonar y la decorticación es irrealizable, pues éste se desgarrará.

Por tanto, si no hay plano de despegamiento o clivaje, la decorticación está contraindicada.

Por razones similares está contraindicada en la fase aguda del empiema, ya que la congestión inflamatoria colocará a los planos en situación idéntica. Hay por esta razón que dejar

pasar la fase aguda, y estabilizado el proceso se podrá realizar la decorticación si la afectación lesional de la pleura no fue grave.

La decorticación está contraindicada si hay focos pulmonares que pueden abrirse o activarse con ella.

Si el pulmón tiene una organización fibrósica o hay atelectasias irreversibles, lesiones bronquiectásicas o broncoestenosis. En estos casos no sólo la contraindicación es por la persistencia del foco bronquial o pulmonar, sino que con la decorticación no se logra obtener una reexpansión eficaz, y si, en cambio, se provocan alteraciones funcionales por aumento del riego, con persistencia de mala oxigenación, pues sabemos que el pulmón colapsado tiene un coeficiente de eficiencia respiratoria superior al distendido.

La fístula bronquial por sí sola no contraindica la decorticación, sobre todo para los casos de empiema puógeno crónico. Si la fístula se provocó como consecuencia de un empiema necrotisante y, por tanto, no hay prácticamente lesión pulmonar, se puede hacer la decorticación, suturar la fístula o taponarla con tejidos cercanos o fibrina, liberar el resto de la visceral y parietal, y si no podemos suturar o cerrar la fístula liberaremos el resto del pulmón, dejando una zona a su alrededor, que no evitará la sínfisis curativa.

Si hay un foco pulmonar importante, sea puógeno quístico o tuberculoso, o alteraciones bronquiales asociadas a

infección o no, es obligada la terapéutica de estos focos; haremos, por tanto, la exéresis de éstos y la decorticación del resto. Si el foco no debe ser tratado por exéresis, podrá ser realizada una toracoplastia intra o extrapleural, que puede ir asociada a decorticación en zonas no enfermas para buscar obtener la máxima recuperación funcional del pulmón, haciendo la terapéutica conservatriz que preconiza MATHEY. Las técnicas para realizarla son las citadas de WIEMBERG-WILLIAMS METRAS-BUFORD, prefiriendo la primera cuando es posible el lograrla por ser completa.

La pleuroneumectomía.—Está indicada esta terapéutica en los casos en que el foco y la fistula P. P. P. son importantes y no susceptibles de tratamiento por colapso, o porque la actividad de las mismas van a mantener el síndrome o la afección. En estos casos, como existe a la par una infección y lesión pleural importante, la extirpación del conjunto pleura-pulmón nos puede solucionar el problema terapéutico.

Las contraindicaciones dependen de la posibilidad material de la realización de la intervención y del estado del sujeto, que sea capaz de soportar un trauma tan importante. Se precisa, además, que haya plano posible de liberación, que suele ser posible por el extrafacial, pero hay veces que el obstáculo técnico casi es insuperable.

Que el bronquio del pulmón a intervenir esté en condiciones de permitir

su cicatrización, así como que en el pulmón del lado opuesto no existan lesiones que contraindiquen la intervención.

Que igualmente las pruebas funcionales sean suficientes, tanto las cardiorrespiratorias como las hepatorreinales, que en estos enfermos crónicos suelen estar afectadas.

El tratamiento previo endobronquial, si el estado de éste no nos ofrece garantías, así como la aseptización de la cavidad pleural pre y postoperatoriamente, serán medidas de profilaxis de la fistula bronquial y de la reproducción del empiema.

Creo que ya hemos dicho que habrá casos en que si las lesiones pulmonares no son extensas y se puede tratar el foco pulmonar con exéresis parciales, podrá asociarse a éstas después la decorticación pleural de la superficie restante para limpiar de focos infectados la cavidad pleural, y no habrá que llegar, por tanto, a la exéresis total de la pleuroneumectomía. La técnica para realizar esta intervención es la descrita por SAROT-BERARD; hay que completarla en ocasiones con la extirpación costal (costo-pleuro-neumectomía), realizada de modo simultáneo o más bien con tiempo posterior, sobre todo si sobrevino reinfección del cavum pleural, tan frecuente en estos enfermos graves.

La colapsoterapia quirúrgica de indicación pleural:

Las indicaciones de esta terapéutica son de tres tipos: La de elección es

para los casos de receso o cavidad pleural pequeña, sin foco pulmonar asociado y que por su cuantía y calidad no precisa otro tipo de intervención (ni exéresis ni decorticación).

Se emplea igualmente como método complementario o colaborador con los anteriores, para terminar de reducir una cavidad pleural, después de ser evacuada y asepticada, o mejorada por el drenaje. Como complemento de la decorticación, si ésta no logra una re-expansión pulmonar que llene el espacio pleural, hay entonces que reducir éste.

Igualmente asociado a los casos de exéresis totales, pleuroneumectomía, si hay que eliminar la cavidad pleural por persistencia de la fistula (si hubo dehiscencia del muñón bronquial) o reinfección del espacio. En las exéresis parciales fistulizadas para eliminar la cavidad residual infectada.

Como terapéutica de recurso: Para aquellos casos en que no es posible emplear las terapéuticas antes citadas, bien sea por las características lesionales, o sobre todo por el estado del pulmón opuesto, o el estado general y funcional del enfermo, ya que este método es más dosificable que otros.

Las contraindicaciones se deducen de lo expuesto y se fundamentan en la extensión de la afección en ambos lados, así como por existir alteraciones morfológicas del tórax que permitan, al realizarse la toracoplastia, provocar un desequilibrio funcional perjudicial. Asimismo estará contraindicado

el método si las condiciones generales del enfermo (nutrición, alteraciones cardiorrespiratorias o hepatorreñales, etcétera) no son las apropiadas para esta terapia quirúrgica.

Las técnicas de toracoplastia a emplear dependen de las características del empiema y, sobre todo, de su cámara.

Como antes hemos dicho, si la cámara empiemática es pequeña y sin foco pulmonar, aun cuando tenga fistula, siempre que la cámara sea accesible quirúrgicamente, se podrá realizar una toracectomía parcial con desechado de la pared del receso empiemático, para lo cual, utilizando las técnicas de CARTER, NISSEN o KIRSCHNER, según la localización anterior o posterior, haremos la extirpación de los planos osteopleurales y su relleno con colgajo muscular, dejando en los primeros días un drenaje con aspiración apropiada asociado a la medicación específica.

Si la cavidad empiemática es grande, sea total o parcial, se pueden utilizar las técnicas de pleuroplastia, toracoplastia extrapleural demolitiva, toracoplastia intrapleural con o sin pleurectomía, las intervenciones combinadas.

La pleuroplastia de ALLISON y otros autores consiste en la asepticación previa con un primer tiempo de drenaje, hacer después en un segundo tiempo la movilización de la pleura parietal despegándola con una maniobra similar a la del neumo extrapleu-

ral, e incendiéndola en los bordes si son éstos gruesos, que después por medio de un relleno de gasa que se mantiene, lograr el adosamiento y la técnica con otro tiempo de resecciones costales sobre la zona colapsada. No se usa esta técnica. Las toracoplastias extrapleurales demolitivas, cuya técnica inicial es la clásica de SAUERBRUCH, que actualmente está en desuso por ser menos reductora de la cavidad torácica que las innumerables modificaciones que la han sucedido; la ampliada de BRAUER FRIEDRICH-SMIDT, BRUNNER, ROUX-PICOT, BERNOU-FROUDAUD, JABOULAY, QUENU-SABOUTTIN, MAURER, axilar de DI PAOLA y escuela italiana, etc. En cambio, no son posible de realizar las asociadas con apicolisis ni las en tejado u osteoplásticas porque la rigidez de los planos las hace ineficaces.

Tienen la indicación de la reducción volumétrica del espacio pleural, que más tarde es seguido de tiempo intrapleural para extirpar el foco infectivo de la pleura que con estas técnicas queda sin tratar y persiste.

Por ello se utilizan las técnicas de toracoplastia de tipo intrapleural, bien bajo la forma clásica de SCHEDE extirpando arcos costales con periostios y puentes musculares intercostales, más la pleura parietal, adosando después el plano muscular directamente a la pleura visceral.

Hoy se emplea menos esta técnica que las modificaciones realizadas por ROBERTS, HELLER, KERGIN, etc., que dejan los puentes periósticos para ob-

tener una pared torácica más sólida y unos movilizan y otros extirpan la pleura parietal.

Se usan por todos los métodos combinados preconizados por SERGENT y sus colaboradores de tiempos de toracoplastia extra e intrapleural, haciendo, por ejemplo, un primer tiempo superior de toraco extra, asociada al drenaje, y posteriormente, ya más reducido al cavum pleural, realizar el tiempo de toraco intrapleural con pleurectomía, manteniendo el drenaje y la aspiración hasta la cicatrización por la unión del plano muscular al plano visceral.

Con esta metódica la mutilación de la pared es menor y menos chocante la intervención, que puede ser dosificada para su mejor tolerancia. Su realización nos permite recuperar unos enfermos que estaban condenados a morir, logrando resultados satisfactorios en un 85 por 100 de los casos.

TRATAMIENTO DE LAS PERFORACIONES PLEUROPULMONARES SECUNDARIAS O FACILITADAS POR LA TERAPEUTICA COLAPSOTERAPICA O QUIRURGICA DE LA TUBERCULOSIS

Hasta hace poco tiempo los empiemas agudos y crónicos de la TB estaban causados en más de un 80 por 100 por las complicaciones del neumotórax terapéutico y de sus técnicas complementarias como el jacobeus.

Hoy este porcentaje de enfermos ha disminuido mucho debido al declive de la colapsoterapia gaseosa, muy poco utilizada actualmente, y a la asociación de esta terapéutica con la medicación específica y, sobre todo, al no ser prologada, realizándola con mejores y apropiadas indicaciones y técnica más correcta que eviten surja esta temida complicación, que dio lugar a aquel conocido refrán "de que era peor tener un mal neumotórax que no tenerlo".

Todavía recibimos muchos enfermos que arrastran como secuela de aquella terapéutica incorrecta los empiemas crónicos fistulizados. Estos han surgido unas veces por haber dejado restos de cámaras pleurales enquistadas con exudados, que bien sea por evolución de lesiones antes estacionarias o residuales, que entran en actividad, e infectan aquéllos, produciéndose la fistula por diversos mecanismos.

Las técnicas defectuosas de seguimiento del neumo, convirtiendo en neumos rígidos estos colapsos, o al abandonarlo, dejar, como antes decíamos, exudados residuales, son causas conocidas de esta complicación, que también, como sabemos, surgía por evolución de la enfermedad, contaminación de las cámaras por las punciones, roturas de adherencias por jacobus mal realizados, etc.

Se nos puede presentar, por tanto, esta complicación de la terapéutica del NIP y del jacobus, bien en forma aguda, con fistula bronquial pequeña,

o en forma crónica y con fistula más importante.

En los casos agudos, si la fistula es pequeña, el empleo de la medicación específica por vía general e incluso intrapleural, uso de corticosteroides por vía general o también local (para frenar la inflamación y fluidificar los exudados) y realizar punciones evacuadoras, o mejor el drenaje continuo, con catéter de calibre apropiado con aspiración continua que facilite el adosamiento pleural, contrarrestando la acción de la fistula, permite o logra obtener buenos resultados.

La eficacia de la terapéutica por el drenaje y la aspiración depende principalmente de las características de la cámara y foco pulmonar, así como del sujeto, ya que en los niños y jóvenes las estructuras ceden más que en los adultos.

El prolongar innecesariamente esta terapéutica puede dar lugar a la organización fibrosa hiperplásica de las pleuras, a la organización de las atelectasias pulmonares, lesiones bronquiales o alteraciones de las estructuras óseas de la pared torácica, columna vertebral y mediastino, más en los niños y jóvenes, que así pueden aumentar su perturbación funcional e impedir el poder posteriormente aplicar otra terapéutica, como, por ejemplo una toracoplastia.

Recordamos que por no emplear técnicas apropiadas, BERARD encontraba entre los empiemas crónicos TB tratados sólo por drenaje, una mortalidad del 80 por 100.

Tenemos, por tanto, que actuar con otros métodos antes que se hayan creado lesiones irreversibles o más difíciles de curar. Nosotros hemos observado que al mes de un empiema ya puede haber un espesor de pleura visceral de un milímetro de grosor y de más de cinco milímetros en la parietal. Poco se va a poder lograr entonces con el simple drenaje, ni aun asociado a la aspiración y depresión fuerte.

Otra técnica de la colapsoterapia gaseosa, ésta de tipo quirúrgico, como es el neumotórax extrapleurales o sus modificaciones, el oleotórax, o los colapsos extrapleurales o extramuscloperiósticos con rellenos pueden originar como complicación la P. P. P. y el empiema agudo o crónico.

Se puede producir la complicación fistulosa, o solamente del espacio extrapleurales, o extramuscloperióstico, o también asociarse a éste la perforación y el empiema en la cavidad intrapleurales.

Las cámaras del intrapleurales infectadas rápidamente se esclerosan, tanto más si hay fistula que mantiene el espacio y la infección. Con esta complicación fistulosa no se pueden hacer curas para aseptizarla, como lavados, por ejemplo, y los antibióticos también son eliminados, molestando si pasan a vías aéreas.

La terapéutica en los casos de fistula e infección en cámara de neutro extrapleurales es la extirpación de las paredes de la misma, pues su simple colapso no puede obtener la curación por

persistir la infección en aquéllas. Hacemos, por tanto, una toracectomía parcial con destechado de la pared externa de la cámara. Hay casos en los que se puede realizar una limpieza completa, por liberar por el plano intrapleurales la pared profunda. Después se rellena con colgajos musculares de intercostales o subescapular, o incluso con escapulectomía, para que ésta se adose mejor al fondo del colapso. Y como hemos quitado arcos costales, queda eliminada la cavidad. Colocamos drenaje unos días y asociamos medicación específica y antibióticos.

Si hay al par empiema intrapleurales, por haberse comunicado ambas, podremos tratar éste con drenaje y aspiración como tiempo previo. Si no logramos su aseptización y sínfisis, haremos el colapso y destechado de la cámara del extrapleurales y si logramos quede sínfisis en la zona del extrapleurales, podemos intentar una decorticación intrapleurales seguida de drenaje y aspiración, que nos puede permitir salvar funcionalmente una gran parte del pulmón: de otro modo nos obliga a practicar toracoplastia combinada extra e intrapleurales para eliminar la cavidad pleural que quede, con una mayor mutilación.

En los casos de fistulas de colapsos extrapleurales o extramuscloperiósticos, no gaseosos, sino con rellenos de diferentes clases, la indicación terapéutica es similar, salvo que hay que extraer el material del relleno, y a veces, en los casos de colapso extramuscloperióstico, hay que hacer su libe-

ración por el plano extrapleural o intrapleural, si es posible utilizar éste, sin provocar aperturas de la cavidad pleural. Se tratará con la misma técnica que se ha descrito de toracectomía, o sea toraco intrapleural y relleno muscular de la cavidad.

En los casos P. P. P., relacionados con cámaras de apicolisis a lo Semb, el tratamiento es similar a los anteriores.

La P. P. P. puede en los casos que hemos comentado de colapso extrapleural y apicolisis, que se haya producido por progresión de la enfermedad y entonces el foco pulmonar exige, además de la eliminación de la cámara infectada, su tratamiento, que realizaremos o ampliando el colapso, si es apropiada esta indicación, o por medio de exéresis parcial o neumectomía, para los casos extensos.

Nos queda tratar la terapéutica de la P. P. P. en relación con las resecciones pulmonares.

Si se produce una fístula bronquial postneumectomía, ésta puede ser pequeña, y a veces podemos lograr su curación manteniendo la zona del muñón, seca, sin exudados, y éstos, lo más asépticos posible, por medio de punciones e inyección de antibióticos y medicación específica, asociando, por ejemplo, hidracida —Pas—, estreptomycinina o kanamicina. También podemos asociar a esta terapéutica las curas tópicas endobronquiales y el tratamiento por vía general.

Si pasadas unas semanas o un plazo menor no obtenemos la evolución favorable necesaria, o los datos de ex-

ploración, broncoscopia, por ejemplo, nos indican que la fístula es de cuantía, podemos hacer el tratamiento de la infección pleural, así como también la del bronquio; después se nos planteará también el dilema: o de intentar la resutura del bronquio o la eliminación de la cavidad pleural.

Para rehacer la sutura bronquial postneumectomía, si ésta es derecha, nos conviene movilizar la ázigos para disecar el tronco bronquial lo más alto posible, separándolo de la arteria pulmonar, y reamputar éste (si previamente por broncoscopia observando no está afectado), cubriéndole después con tejidos limpios de mediastino, pues la pleura, si está afectada, puede convenir quitarla, si se comprueba es posible o fácil sin hemorragia. Si se va a producir hemorragia habrá que dejarla, no sólo por el peligro de ésta, sino porque la infección se reproducirá al amparo del hemotórax.

En el caso de reamputación del bronquio hay que movilizar éste, y por ello es preciso liberarlo de la arteria pulmonar y venas, ya que no podemos actuar por debajo de aorta. En este caso, por vía intrapericárdica, ligamos de nuevo los vasos citados y después disecamos el bronquio lo más alto y profundo posible, amputándolo y haciendo nueva sutura, que escondemos en mediastino rebajo de aorta, protegida por antibióticos locales, etc.

Esta técnica, seguida por KLINKERBERG, MANRESA y otros, puede resolver casos de difícil solución, evitándoles la mutilación de una toraco extra

è intrapleural total, pero tiene el inconveniente que si abrimos pericardio, en un cavum pleural infectado, puede sobrevenir su contaminación y añadirse así una complicación más, en un enfermo ya generalmente no muy resistente.

Sabemos por BERARD y otras publicaciones que la pleuroneumectomía tiene que ir con frecuencia seguida de toracoplastia extra e intrapleural, definida por el citado autor como costopleuroneumectomía; ello debido a lo que hemos expuesto de la fácil infección de la cavidad pleural en las neumectomías o pleuroneumectomías, tanto por trabajar en tejidos o cavidad infectada como por la infección de los hemotórax que complican a la pleurectomía.

Las fístulas P. P. P. subsiguientes a las exéresis parciales se producen tanto por la dehiscencia de la sutura bronquial como por persistir cámaras residuales por falta de reexpansión del pulmón restante, o de atelectasias de éste, que lo han impedido, además del factor terreno.

Si creemos que vamos a lograr la reexpansión del pulmón restante por poder contrarrestar la acción colapsante de la fístula, tanto por ello como porque así podemos asepticar mejor la cavidad residual de la zona reseca, colocaremos precozmente un pequeño drenaje con técnica de MONALDI - BOTTARI, conectado a un sistema de aspiración continua, que evacuará aire, mantendrá distendido el pulmón,

extraerá los exudados purulentos y nos servirá, como antes decía, para introducir antibióticos que limpian la cámara e incluso al bronquio al ser eliminados por él.

A esto unimos la cura postural, y en algunos casos hemos obtenido así la curación sin otra terapéutica, siendo de análoga orientación, entre otras, la publicación del doctor DI PAOLA.

Esta técnica se puede aplicar, tanto para las cámaras superiores como para las inferiores; en estas últimas podemos asociar el neumoperitoneo para movilizar las paredes y reducir la cavidad. En cambio, consideramos como perjudicial la asociación con frenicoparálisis, sea ésta temporal o definitiva, ya que puede provocar serios disturbios funcionales.

Si la causa de la fístula es por actividad de nuevos focos del parénquima, o si la resección fue segmentaria o atípica, y creemos que con la ampliación de la resección se va a poder tratar mejor la fístula, realizaremos la ampliación de la resección con la previa asepticación posible de la cavidad pleural. Haremos lobectomía, por ejemplo, y después, si comprendemos que no va a rellenarse por el pulmón la cavidad pleural, la asociaremos a toracoplastia extrapleural simultánea, que puede ser eficaz.

En los casos de cavidades limitadas, y si no hay indicación de aplicación de las técnicas antes citadas, estará indicada la toracoplastia intrapleural con tuestado del cavum y relleno con

colgajo muscular posterior o anterior a lo KIRSCHNER.

En las cavidades inferiores puede ser útil la movilización de las inser-

ciones diafragmáticas, con nueva implantación de éstas a mayor altura, según indica BJÖRK, para reducir la cavidad a expensas de este músculo.

Señas del autor:

SANTO REINO, 11
JAEN (España)

