

aspiration und der endoskopischen Behandlung von entzündlichen Stenosen bei primären, komplizierten oder organischen infektiösen Asthmafällen erreicht.

Aus der Analyse der physiologisch-anatomischen Veränderungen, die sich bei solchen Asthmafällen entwickeln, erkennt man die Identität der Laesionsfaktoren, welche eine Verstopfung der Bronchialaeste durch einen Schleimpropfen oder durch eine chronische Vereiterung begünstigen. Diese Faktoren sind folgende: Epithelveränderungen, Störungen der Sekretion und Ventilation, die im Allgemeinen durch eine entzündliche Stenose-eventuel auf Narbenbasis-begünstigt werden. Die Ursache dieser Laesionen beruht auf der fortschreitenden Organifizierung der Strukturveränderungen, welche durch die Anfälle der hyperergischen Entzündung entstanden sind.

Man beschreibt die klinischen Folgen der Bronchialverstopfung, die "Syndrom der asthmogenen Bronchialobstruktion" bezeichnet wird anderen wichtigsten Symptome folgende sind: Trockener, konvulsiver Husten mit oder ohne schwache Sekretion, Unwirksamkeit der symptomatischen, asthmolytischen und antiinfektiösen Medikation, lokalisierte Abnahme des Vesikuläratmens oder Zeichen von Sekretierhaltung, sowie lokale, leichte Verschattungen auf den Roentgenbildern.

### RÉSUMÉ

On communique les résultats, quelquefois spectaculaires, obtenus avec la broncho-aspiration et traitement endoscopique de la sténose inflammatoire dans les asthmes infectieux, primaires, compliqués ou organiques.

De l'analyse des modifications anatomophysiologiques qui se produisent dans ces asthmes, il se déduit l'identité de facteurs lésionnaires qui favorisent l'obstruction de branches bronchiales par un tampon muqueux ou par l'étalement d'une supuration chronique. Ces facteurs sont: altérations de l'épithélium, perturbation de la sécrétion et de la ventilation, généralement favorisée par une sténose inflammatoire, quelquefois de base cicatricielle; l'origine de ces lésions se doit à la progressive organification des modifications de structure déterminées par les poussées d'inflammation hyperergique.

On décrit les conséquences cliniques de l'obstruction bronchiale sous le nom de "syndrome d'obstruction bronchiale asthmogène", dont les principaux signes sont: toux sèche, convulsive sans ou avec légère expectoration, inefficacité de la médication symptomatique, asthmolytique et anti-infectieuse; à l'auscultation, diminution localisée du murmure vésiculaire ou signes de rétention de sécrétions et images radiologiques d'opacités localisées.

## PATOLOGIA Y TRATAMIENTO DEL EMPIEMA PLEURAL TUBERCULOSO

M. VALDÉS, E. ALONSO, C. BLANCO y B. COVAS.

Sanatorio Antituberculoso Nuestra Señora del Yermo.  
Zamora.

Médico director: M. VALDÉS.

Centro de Colapsoterapia, Madrid. Médico director: J. ALIX.

Continuando el estudio y tratamiento del empiema pleural tuberculoso (E. P. T.), cuyos fundamentos anatómicos, fisiopatológicos y bacteriológicos dejamos expuestos en la monografía publicada por dos de nosotros (VALDÉS y COVAS) en el año 1949, titulada "El empiema pleural tuberculoso" (de la cual consideramos este trabajo como complemento), hemos proseguido asistiendo enfermos afectados de esta grave complicación, que se presenta en mayor número de casos del que desearíamos, haciendo que se malogre el tratamiento de muchas tuberculosis pulmonares que, a nuestro juicio, no debe malograrse si desde el principio se realiza dicho tratamiento en forma racional y lógica.

Por otra parte, desde el año 1949 hasta la fecha han aparecido en el arsenal terapéutico contra la tuberculosis, y se han perfeccionado, una serie de drogas cuya verdadera eficacia y forma de manejo en el E. P. T. es conveniente puntualizar, ya que, en relación con ellas, han aparecido trabajos que, a nuestro entender, pueden equivocar la acción del práctico.

El E. P. T. puede aparecer sin que se haya realizado previamente el neumotórax intrapleural; pero lo más frecuente es que se presente como complicación de dicho proceder terapéutico. La causa principal de ello la señalábamos en la monografía antes citada: la *separación que el neumotórax produce de las hojas pleurales*, con lo cual despojamos a dicha serosa de uno de sus mecanismos más eficientes para la localización de los procesos infecciosos que la puedan afectar, cual es la *posibilidad de adherir fuertemente sus hojas*.

Para ahondar lo más posible en los mecanismos patogénicos, así como en las causas de frecuencia y modo de presentación en la clínica de estos E. P. T., hemos recogido 100 casos de neumotórax intrapleurales, seguidos la mayoría de sección de adherencias (S. de A.), de los que venimos realizando en nuestra diaria práctica sanatorial. Son 100 casos tomados al azar y sin prejuicio alguno, la mayoría con alrededor de cuatro años de observación y alguno con más tiempo. Con ellos hemos procedido a la construcción de unos cuadros comparativos donde además se extraen porcentajes, aunque ya sabemos la limitación y relatividad que tienen todos estos datos y valores matemáticos en biología y clínica médica. Los casos los hemos numerado del 1 al 100 para poder prescindir de nombres y demás datos prolijos.

CUADRO I

|  | Total | Empiemas | Porcentaje |
|--|-------|----------|------------|
| Neumotórax en los que se hizo S. de A. ....    | 94    | 21       | 22,3 %     |
| Neumotórax en los que no se hizo S. de A. .... | 6     | 1        | 16,6 %     |

Se han separado los casos en los que se hizo S. de A. de los que no. Solamente 6 de los 100 casos no necesitaron pleurolisis y, a pesar de todo, se presentó en ellos un E. P. T., lo que da un porcentaje algo menor que en los neumotórax con S. de A., pero muy semejante. Debemos señalar que ese único caso de empiema

(dentro del grupo sin S. de A.) se presentó a los tres años de haberse iniciado el neumotórax: se produjo una pleuritis con derrame después de la iniciación que se reabsorbió. En el cuadro VI valoramos la importancia de estas pleuritis.

CUADRO II

|                             | Total | Empiemas | Porcentaje |
|-----------------------------|-------|----------|------------|
| Neumotórax de varones ..... | 37    | 9        | 24,2 %     |
| Neumotórax de hembras ..... | 63    | 13       | 20,6 %     |

Porcentajes muy semejantes en ambos sexos.

CUADRO III

|                                     | Total | Empiemas | Porcentaje | Con dificultades en la S. de A. | Porcentaje |
|-------------------------------------|-------|----------|------------|---------------------------------|------------|
| Neumotórax del lado derecho .....   | 42    | 8        | 19 %       | 12                              | 28,5 %     |
| Neumotórax del lado izquierdo ..... | 58    | 14       | 24,1 %     | 11                              | 18,9 %     |

Aquí se han separado los neumotórax de ambos lados. El porcentaje de E. P. T. ha sido un poco más elevado en los del lado izquierdo, pero con tan pequeña diferencia que no podemos deducir de ella conclusión alguna. Por otro lado, no conocemos característica anatómica alguna que nos pueda explicar un mayor porcentaje de empiemas izquierdos. La única que podría invocarse debería producir resultados opuestos. Precisamente es conocida la mayor facilidad de afectarse las pleuras interlobulares con los procesos tuberculosos pulmonares vecinos, por la

existencia de los ganglios interlobulares, estructuras que son las primeras en ser invadidas por las lesiones bacilares. En consecuencia, deberían darse más E. P. T. en la cavidad pleural derecha. Hemos sacado en el cuadro las cifras de S. de A. difíciles de cada grupo y coinciden con ser más las que se han dado en los neumotórax derechos que en los izquierdos, lo que va de acuerdo con esa característica anatómica de mayor abundancia en recesos interlobulares pleurales.

CUADRO IV

|  | Total | Empiemas | Porcentaje | De sección difícil entre éstos | Empiemas | Porcentaje |
|--|-------|----------|------------|--------------------------------|----------|------------|
| Neumotórax con S. de A. dentro de los tres meses ..... | 54    | 11       | 20,3 %     | 13                             | 6        | 46 %       |
| Neumotórax con S. de A. pasados tres meses .....       | 40    | 10       | 25 %       | 10                             | 4        | 40 %       |

Hemos separado en este cuadro los neumotórax cuya S. de A. se hizo dentro de los tres primeros meses a partir de la iniciación y los que se hizo pasado este tiempo. Los porcentajes son muy parecidos, lo que hace deducir que este factor tiene muy escasa importancia. Por otra parte, entresacando de cada grupo los que ha habido de sección difícil, se ve que los por-

centajes son iguales, y casi iguales también los empiemas de cada grupo. Esto permite deducir que no es cierto lo que infinidad de veces se ha dicho de que dejando más tiempo las adherencias éstas se estiran y mejoran sus posibilidades de sección. Como tampoco lo es el temor generalizado de que si transcurre algún tiempo (mucho ya puede ser peligroso) con el

neumotórax y sin seccionarse las adherencias, pueden producirse nuevas pegaduras que vengán después a dificultar la sección. Esto sólo ocurre en el caso de que las adherencias, por tracción mecánica, produzcan una pleuritis; pero esto, en primer lugar, es un peligro muy remoto, porque, como luego señalaremos más extensamente, las pleuresias por tracción mecánica no son muy frecuentes, y ya veremos la relación que la pleuritis juega con la producción del E. P. T., precisamente por no ser de patogenia mecánica, y en segundo lugar, nos-

otros hemos trabajado sobre enfermos internados en el Sanatorio, y cuando por causas de agobio de trabajo no hemos podido seccionar las adherencias con la rapidez necesaria, hemos sometido siempre a los enfermos a reposo intenso en posición sentada para evitar posibles pegaduras posteriores a canal costovertebral. Además, tenemos siempre por norma el mantener los neumotórax con suficiente cantidad de aire y haciendo las punciones con el ritmo necesario para que el pulmón no toque con las paredes del tórax.

CUADRO V

|  | Total | Empiemas |
|--|-------|----------|
| Neumotórax en los que al hacer las S. de A. se han visto tubérculos subpleurales ..... | 2     | 0        |

Sólo en dos neumotórax se pudo apreciar, en el transcurso de la toracosopia, tubérculos subpleurales, precisamente inmediatos a la pleura visceral.

Claro está que dichos tubérculos se soslayaron delicada y escrupulosamente. El resultado ha sido no producirse empiema en ninguno de ellos.

CUADRO VI

|  | Total | Empiemas | Porcentaje |
|--|-------|----------|------------|
| Neumotórax con pleuritis antes de la S. de A. ....   | 20    | 11       | 55 %       |
| Neumotórax con pleuritis después de la S. de A. .... | 25    | 6        | 24 %       |
| Neumotórax con pleuritis, pero sin S. de A. ....     | 2     | 1        | 50 %       |
| Neumotórax sin pleuritis, pero con S. de A. ....     | 49    | 4        | 8,1 %      |
| Neumotórax sin pleuritis y sin S. de A. ....         | 4     | 0        | 0 %        |

Este cuadro demuestra con suficiente claridad la relación que la pleuritis tiene con la producción del E. P. T. En efecto, en 20 neumotórax que se produjo brote pleurítico antes de la pleurolisis se produce un 55 por 100 de E. P. T. Estas cifras vienen remachadas por lo ocurrido en dos neumotórax en los que ha habido brote pleurítico dentro del grupo que no ha precisado S. de A., ya que en uno se produjo empiema, lo que da un 50 por 100. Los porcentajes van disminuyendo después paulatinamente.

Podría pensarse que las pleuritis producidas después de la S. de A. son atribuibles al acto mismo operatorio; sin embargo, podemos asegurar que no es así en una gran mayoría de

casos. Expondremos como argumento que así nos lo demuestra el hecho que de los 25 neumotórax con pleuritis después de la S. de A. ha habido sólo cuatro con dificultades en la operación. De ellos, dos son empiemas. Pero los 21 restantes no ofrecieron dificultades operatorias y a pesar de ello tuvieron brote pleurítico y cuatro de ellos (restando los dos empiemas anteriores) son empiemas, lo que hace un 19 por 100. Y en el resto de dichos neumotórax no puede invocarse la S. de A. como causa de la pleuritis, ya que, o bien se produjo antes de la intervención (20 casos), o se produjo aún sin hacer S. de A. (dos casos), y son en cambio los grupos de mayor porcentaje de empiemas.

CUADRO VII

|  | Total | Empiemas | Porcentaje | De esos 13, son además de sección difícil | Empiemas | Porcentaje |
|--|-------|----------|------------|---|----------|------------|
| S. de A. en las que hubo que desprender restos de cisuras interlobulares ... | 13    | 7        | 53,8 %     | 7   | 6        | 85,7 %     |

En éste hemos entresacado aquellas pleurolisis en las que hubo que intervenir sobre adherencias que por su situación y forma de hoz se veía claramente que correspondían a los bordes

de las cisuras interlobulares. Cuando se suman las dos causas de ser cisura interlobular y difícil la operación el porcentaje llega a 85,7.



CUADRO VIII

|  | Total | Empiemas | Porcentaje | Con S. de A.<br>difícil | Empiemas | Porcentaje |
|--|-------|----------|------------|-------------------------|----------|------------|
| Neumotórax en lesiones de indicación.                          | 67    | 10       | 14,9 %     | 8                       | 3        | 37,5 %     |
| Neumotórax en lesiones de indicación<br>forzada .....          | 17    | 8        | 47 %       | 9                       | 6        | 66,6 %     |
| Neumotórax cuyas lesiones anteriores<br>son desconocidas ..... | 16    | 4        | 25 %       | 4                       | 1        | 25 %       |

Antes de comentar este cuadro queremos señalar lo que entendemos por "lesiones de indicación de neumotórax" y de "no indicación". Ante la dificultad, que para todos es patente en fisiología, para poder unificar en un sólo dato (fundamentalmente el radiológico) el concepto de lesión de indicación de neumotórax intrapleurar, hemos preferido guiarnos de una serie de datos radiológicos, clínicos y de laboratorio, para poder formar dicho concepto. El concepto anatomo-radiológico solo, es a veces insuficiente. Por ello, cuando decimos "lesiones

de indicación de neumotórax", queremos indicar que del estudio objetivo y ponderado de todos esos datos la lesión es tributaria de ser tratada por neumotórax.

Cuando decimos que la indicación es forzada o dudosa, el juicio lo hemos formado de la misma manera, y si bien se inició y se continuó el neumotórax, en alguno de los datos había indicios por lo menos de que se forzaba la indicación.

Del estudio del cuadro se deducen cifras bien claras que no es necesario comentar.

CUADRO IX

|  | Total | Empiemas | Porcentaje |
|--|-------|----------|------------|
| Neumotórax con adherencias difíciles en la sección .....       | 23    | 10       | 43,4 %     |
| Neumotórax sin dificultades en la sección de adherencias ..... | 71    | 11       | 15,5 %     |

Aclararemos también que consideramos adherencias difíciles aquellos casos en que ha habido que hacer extensos despegamientos o liberación de adherencias cortas, como por ejemplo,

"mazacotes" apicales. Adherencias que por su grosor hacen pensar que en el interior de las mismas existan restos de tejidos tuberculosos.

El cuadro es suficientemente expresivo.

CUADRO X

|  | Total | Dificul-<br>tades en la<br>S. de A. | Sin ellas    | Lesiones de<br>indicación<br>forzada | Fleuritis<br>antes de<br>la S. de A. | Pleuritis<br>después |
|--|-------|-------------------------------------|--------------|--------------------------------------|--------------------------------------|----------------------|
| Neumotórax en los que apareció el E. P.<br>T. precozmente (antes de tres meses). | 12    | 7<br>58,3 %                         | 5<br>41,6 %  | 5<br>41,6 %                          | 7<br>58,3 %                          | 2<br>16,6 %          |
| Neumotórax en los que apareció el E. P.<br>T. después de tres meses .....        | 10    | 3<br>30 %                           | 7<br>70 %    | 3<br>30 %                            | 4<br>40 %                            | 4<br>40 %            |
| Neumotórax en los que no apareció el<br>E. P. T. ....                            | 78    | 13<br>16,6 %                        | 65<br>83,3 % | 9<br>11,5 %                          | 9<br>15,5 %                          | 19<br>24,3 %         |

Los dos máximos porcentajes (58,3 por 100) para la aparición precoz del empiema se dan en los neumotórax con dificultades en la S. de A., y los que tienen pleuritis antes de la intervención. Es lógico que, aparte de la pleuritis, la dificultad en la S. de A. sea una causa muy importante en la producción precoz del empiema.

En cambio, para la presentación del E. P. T. tardío tiene más importancia la existencia de pleuritis, con un porcentaje igual (40 por 100) si es antes o después de la S. de A.

Aún hubiésemos querido construir otro cua-

dro donde se viese la relación de los empiemas con la precocidad de la instauración del neumotórax. No lo hacemos porque el comienzo de las lesiones no siempre es fácil de determinar, ya que está en relación, en la mayor parte de los casos, con las sensaciones subjetivas del enfermo, no seguras ni en dependencia con el verdadero comienzo anatómico de la lesión. Por lo demás, siempre hemos iniciado el neumotórax lo más precozmente que hemos podido.

De un primer análisis de nuestros hallazgos, que van expuestos en los anteriores cuadros, podemos entresacar los siguientes extremos más importantes:

1.º El porcentaje de empiemas hallado por nosotros no difiere en mucho del de otros autores (MITCHELL, 18,2 por 100; ALIX, 20 por 100). Parece además que estos porcentajes van aumentando, como se puede desprender si se repasa la literatura de años anteriores. Así, tenemos que DOUADY y cols. dan hasta un 6 por 100, cifra que, a nuestro juicio, es enormemente baja y fuera de toda realidad.

Este fenómeno del aumento en el número de empiemas a lo largo de estos últimos años, y que se puede deducir muy bien de la lectura de la bibliografía del trabajo de MITCHELL, tiene, a nuestro juicio, dos explicaciones: la mejor observación, y a más largo plazo de los neumotórax, y quizá el mayor *rendimiento* que se le quiere sacar a la operación de S. de A., realizándola en casos en que la indicación resulta algo forzada, como en el caso de desinserciones de gruesas bandas, restos de cisuras interlobulares.

El estudio más concienzudo que hemos encontrado con referencia al E. P. T. es el que hemos citado por MITCHELL y en él la cifra porcentual es casi igual a la nuestra.

2.º Si intentamos buscar una relación entre el E. P. T. y las distintas particularidades y accidentes de la consecución del neumotórax, nos encontramos con los siguientes hechos:

A) El porcentaje mayor de E. P. T. se nos presenta *cuando existe una pleuritis anterior a la S. de A.* (55 por 100 de E. P. T.).

B) Le sigue en frecuencia el hecho de *que exista necesidad de seccionar adherencias que supongan restos de cisuras interlobulares* (53,8 por 100).

C) Produce una cifra también elevada *el hecho de haber iniciado el neumotórax sobre lesiones de indicación forzada* (47 por 100); y

D) Va en último lugar de frecuencia, pero con un porcentaje también elevado, *las dificultades de cualquier género que se encuentren en la S. de A.* (43,4 por 100 de E. P. T.).

Estos hechos nos permiten ampliar algunas consideraciones que sobre la patogenia del E. P. T. hacíamos en la monografía antes citada. En primer lugar, hemos podido descartar casi por completo la rotura de cavernas bloqueadas ("insufladas") en el seno de los neumotórax, que allí señalábamos como causa de empiemas. En un trabajo publicado con ALIX por uno de nosotros (VALDÉS), marcábamos la pauta para vencer esta tan peligrosa situación que se presenta algunas veces después de la S. de A. Las broncoscopias con aspiración acompañadas del neumotórax hipertensivo bastan para vencerla. Hoy, además, el empleo de los antibióticos, al mejorar la tuberculosis del bronquio y aun la propia reacción pericavitaria que mantiene el

factor de espasticidad contráctil del pulmón, facilita la solución de esta complicación. Tan sólo falla en algunas ocasiones verdaderamente extremas, cuando se hace el neumotórax sobre cavernas gigantes y de paredes muy finas de cuyo tratamiento hablaremos en otra ocasión.

En esta serie de 100 neumotórax lo hemos realizado en régimen hipertensivo (siempre después de la S. de A.) en 11 casos, sin que en ninguno se haya presentado E. P. T. Los exudados que se forman en el N. I. P. en régimen hipertensivo no suelen dar manifestaciones clínicas.

En segundo lugar, repetiremos que el E. P. T. supone la existencia de una tuberculosis caseosa de la pleura y que, en este sentido, parece poderse pensar en un empeoramiento del proceso tuberculoso; pero, sin embargo, no está tan claro el que se trate de una caída de defensas en el proceso inmuno-alérgico (NAVARRO, PAZ y ALVAREZ SALA, pág. 587), ya que, en todos nuestros casos (hay alguna excepción, pero limitadísima), la presencia del E. P. T. señala el comienzo de una recuperación del enfermo a condición de que el E. P. T. sea tratado correctamente. Las lesiones pulmonares, desde el momento que se produce el "colapso negro" al comienzo del empiema, desaparecen y dejan de constituir problema en un futuro no lejano. Más que de "caída de defensas" creemos nosotros que se podría hablar de una especie de desplazamiento del terreno donde se efectúa la lucha germen-sujeto: la tuberculosis del órgano pulmón se cambia por la tuberculosis pleural. Como ésta nos encontramos en buenas condiciones de tratarla, el problema casi se simplifica.

Es cierto que, a veces, el empiema puede empeorar al enfermo, pero ello es más bien por consecuencias que no dimanen de la propia tuberculosis. Así, en algunos casos, se nos ha presentado *amilosis* cuando la supuración ha persistido mucho tiempo o no ha sido bien tratada desde el principio. Por ello, en el tratamiento, es sumamente importante el ritmo de las punciones pleurales evacuadoras del "pus" (material caseoso) para que la cavidad pleural se encuentre casi permanentemente vacía.

Así, pues, si ya hemos conseguido que el E. P. T. sea muy difícil que se produzca por rotura de cavernas, sólo puede pensarse en los dos siguientes mecanismos patogénicos:

a) *Paso a la pleura de bacilos existentes en las lesiones pulmonares subyacentes.*

RABBONI ha demostrado conexiones de la circulación sanguínea pleural con los sistemas vasculares del pulmón. La circulación pleural está, pues, unida a la pulmonar.

En los empiemas aparecidos tardíamente se compagina mal este paso de bacilos de las lesiones a la pleura, puesto que dichas lesiones pulmonares llevan ya mucho tiempo colapsadas. Citemos como prueba el caso 55 de nuestra estadística: Enferma A. A. S., a quien operamos de S. de A. el 22-II-49, lado derecho. Se seccionan cuatro adherencias cordiales que van al lóbulo superior, apreciándose pequeña sínfisis a lóbulos inferiores, que no se toca porque no afecta al buen colapso. No

hay dificultades en la sección y queda colapso completo útil. Es dada de alta y continúa el N. I. P. en régimen ambulatorio. En el mes de agosto del 50 tiene pleuritis con derrame (!) que tratan con cinco cajas de Tri-Om y pasa. El 24 de enero del 51 nos ingresa en el Sanatorio con empiema tuberculoso (a los dos años de la S. de A. !), que se ha resuelto con oleotórax gomenolado y ha sido dada de alta curada el 25-I-52. Este caso nos demuestra además cómo ni aun después de varios años de operado un enfermo de adherencias puede considerarse libre del empiema y el por qué dudamos de determinadas estadísticas antes expuestas.

Señalaremos además, y no nos cansaríamos de hacerlo, que no han sido los neumotórax iniciados sobre lesiones más graves los que han dado mayor cantidad de empiemas.

*b) Rotura durante la S. de A. de lesiones existentes dentro de la propia masa de las adherencias.*

Este mecanismo es indudable que puede producirse sobre todo en los casos de adherencias muy densas que, aun siendo transluminables, alberguen en su seno lesiones tuberculosas que no sean apreciables a la visión directa ni perceptibles a la transluminación. Este mecanismo patogénico resulta un tanto difícil de admitir "a priori" por cuanto el asa del cauterio al rojo va "esterilizando" la zona que corta. Aquí puede entrar en juego el tiempo de existencia de las lesiones pleurales que hayan dado lugar a infiltraciones muy considerables y que, a pesar de la zona de esterilización del cauterio, ésta sea insuficiente y haya bacilos que pasen a la cavidad pleural.

Por ello hay que considerar la importancia de hacer la S. de A. sobre restos de las cisuras interlobulares que hayan podido ser afectadas por el proceso tuberculoso. A este respecto queremos señalar la importancia de los ganglios linfáticos del interior de las cisuras, los cuales son afectos con gran frecuencia de lesiones tuberculosas por llevar el flujo linfático hacia las cadenas del mediastino (RIST y DOUBROW). Así, RIST y AMEUILLE

emitieron su ley de la limitación cisural, porque se dieron cuenta de la importancia de estas cisuras en la limitación del proceso tuberculoso y lo frecuentemente que se afectaban por él.

Es también observación que todos hemos podido hacer la gran frecuencia de lesiones tuberculosas pulmonares situadas en las proximidades de las cisuras interlobulares, quizá explicado por esa mayor riqueza de ganglios linfáticos que transportarán hasta allí el material bacilífero.

Estos dos mecanismos patogénicos se ven confirmados en nuestra estadística por esos dos porcentajes que hemos señalado: frecuencia alta de E. P. T. al seccionar restos de cisuras y al haber iniciado el neumotórax sobre lesiones de indicación forzada (lesiones extensas y con actividad que puedan facilitar más el paso de bacilos a la cavidad pleural).

Pero independientemente de esto, y en forma que aparentemente resulta paradójica, nos encontramos con que la mayor frecuencia de E. P. T. se presenta cuando previamente a la S. de A. ha existido un brote de pleuresía en el neumotórax. Parece evidente que estas pleuresías no puedan tener otra causa que el paso de bacilos a la cavidad pleural, mas de todas formas sorprende el que después de haberse producido se hayan reabsorbido hasta el punto de haber permitido realizar la S. de A., ya que parece lógico que si se tratara de un verdadero paso de gérmenes con producción de tuberculosis caseosa de la pleura, la pleuresía debería ir poco a poco evolucionando hacia el empiema tanto si se hace S. de A. como si no. En el cuadro siguiente hemos descompuesto o desglosado to-

|  | Pleuritis<br>antes | C A S O S                            | E. P. T.  | Pleuritis<br>después | C A S O S                             | E. P. T.   |
|--|--------------------|--------------------------------------|-----------|----------------------|---------------------------------------|------------|
| Sección de restos de cisuras.                            | 4                  | 3, 7, 10, 56                         | 4 = 100 % | 7                    | 8, 24, 25, 29, 37, 43, 49             | 2 = 28,5 % |
| N. I. P. de indicación forzada.                          | 4                  | 4, 6, 56, 93                         | 3 = 75 %  | 9                    | 22, 24, 29, 37, 41, 51, 57, 99, 43    | 2 = 22,2 % |
| Secciones difíciles .....                                | 10                 | 3, 7, 11, 14, 34, 54, 56, 83, 91, 93 | 5 = 50 %  | 5                    | 13, 24, 37, 43, 99                    | 1 = 20 %   |
| Lesiones desconocidas .....                              | 6                  | 15, 83, 54, 73, 18, 91               | 3 = 50 %  | 4                    | 8, 13, 55, 82                         | 1 = 25 %   |
| Casos totalmente normales..                              | 2                  | 44, 65                               | 1 = 50 %  | 10                   | 9, 16, 20, 21, 33, 35, 38, 42, 69, 96 | 3 = 30 %   |
| Casos en que la pleuritis fué reaccional indudablemente. | 3                  | 46, 53, 54                           | 0 = 0 %   | —                    | —                                     | —          |

En este cuadro se exponen todos los casos de neumotórax que han tenido brote de pleuritis, separando aquellos en que ha sido anterior a la S. de A. de los que ha sido posterior, y descompuestos en los distintos grupos según el estudio que se hace en cuadros anteriores.

Puede observarse que de la suma de los apartados parciales resulta una cifra mayor que el total de casos, puesto que algunos de ellos entran en más de un apartado. Por eso se añaden los números de los casos según la numeración de nuestra estadística. Hemos subrayado los que han sido empiemas, que aparecen en el cuadro con número de letra bastardilla.

Al referirnos en un apartado a *casos totalmente normales* queremos indicar aquellos casos de S. de A. en los que éstas estaban perfectamente individualizadas y su sección, por ello, no ofreció dificultades, siendo casos de absoluta indicación de neumotórax. Los empiemas que se presentan en estas circunstancias constituyen, pues, una verdadera sorpresa, únicamente explicable por la tendencia muy lábil de los sujetos a la tuberculosis. Así el caso 44 tenía una constitución lábil (tipo báltico) y era de una familia de tuberculosos. Los casos 16 y 21, también con constitución lábil (rubios y asténicos), pertenecían asimismo a familias de tuberculosos. Únicamente el caso 20 es inexplicable. Si solamente admitiéramos este último caso, el porcentaje quedaría rebajado en este grupo al 10 por 100.



dos los neumotórax que han tenido pleuritis antes o después de la S. de A. en sus distintos componentes. Conforme se ve en él ha habido 20 neumotórax que han tenido pleuresía antes de la neumolisis y 25 que la han tenido después. En este cuadro se aprecia claramente la influencia de dicha pleuresía previa a la S. de A. para la producción del E. P. T. y parece desprenderse de este primer análisis que dichas pleuresías son debidas a un paso de bacilos a la pleura, puesto que en aquellos tres casos en que de una forma indudable puede atribuirse la presencia de derrame al efecto irritante de las propias adherencias (no se trató de un verdadero brote pleurítico), dicho derrame desapareció con la misma S. de A. y no se presentó empiema más adelante.

Todo esto nos lleva a la conclusión de que es preciso estudiar con suma atención todos estos casos de neumotórax en los que se produce un brote pleurítico precoz y previo a la S. de A. Del análisis de nuestros casos parece poderse llegar a las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> La presencia de estas pleuresías ha tenido relación más o menos marcada con el tipo de lesión pulmonar existente en el momento de la iniciación del N. I. P. En aquellos casos que hemos calificado de indicación forzada el porcentaje de pleuresías ha sido evidentemente más elevado.

2.<sup>a</sup> La aparición de dichos brotes de pleuritis ha sido pasajera y en algunos casos hasta se han reabsorbido totalmente. Con posterioridad ha aparecido E. P. T. en muchos de estos casos, dando la impresión como si la pleura se defendiese bien en determinadas circunstancias del paso de bacilos, que quedarían como "acantonados" en ella, y que en otras circunstancias (que no hemos podido determinar) se pusieran nuevamente en actividad.

Claro está que también cabe pensar (en estos casos de pleuresías, presección de adherencias) en una evolución lenta y tórpida del proceso tuberculoso pleural que permitiera la S. de A. y que precisamente el trauma que ésta supone para la pleura (ya infectada de tuberculosis) provocase la aparición del E. P. T. Esto confirmaría la hipótesis, que ya formulamos en nuestra monografía, de que la mayoría de estas pleuresías (brotes pleuríticos) eran empiemas desde su iniciación.

Para confirmar este extremo nos hemos trazado una hipótesis de trabajo que hemos puesto en marcha y en la que realizaremos biopsias (celulares y bacteriológicas) de las hojas pleurales en el momento de la S. de A.

Esto será motivo de un próximo trabajo en el que expondremos nuestros resultados en colaboración con un anatomopatólogo.

3.<sup>a</sup> Podemos desechar casi con absoluta certeza el concepto de que son las lesiones pulmonares superficiales las que más dan lugar a pleuritis y posteriores empiemas. En nuestros

casos la presencia de brote pleurítico no parece tener relación con el lugar de localización de las lesiones pulmonares. Más parece intervenir, como ya hemos señalado, la corriente linfática y la proximidad de las lesiones a las cisuras interlobulares. Aquellos neumotórax en los que nos hemos encontrado en la S. de A. gran participación de dichas cisuras, el porcentaje de pleuritis antes y después de la S. de A. ha sido elevadísimo. Y dicha persistencia como adherencias de las cisuras interlobulares es indicio de que las lesiones estaban en su proximidad o que la corriente linfática llevó muchos bacilos a dichos ganglios y recesos interlobulares.

Debemos señalar además que en casi todos nuestros casos antes de la iniciación del N. I. P. los enfermos han realizado una cura más o menos larga con antibióticos (estreptomina, PAS y TB1, sobre todo), que, como es lógico, aunque no otro efecto, por lo menos han apagado la mayor parte del componente exudativo (reacción perifocal) de las lesiones, sin que por ello hayamos visto rebajada la proporción de E. P. T. Todos los neumotórax se han iniciado en régimen sanatorial, con los enfermos en absoluto reposo y en las mejores condiciones (al menos mientras han estado en el sanatorio) higiénico-dietéticas.

De todas formas, ha habido neumotórax de indicación forzada cuyo concepto y alcance ya hemos aclarado al principio.

4.<sup>a</sup> En algunos casos de presentación de brote pleurítico posterior a la S. de A., dicha presentación puede atribuirse al propio acto operatorio, por lo menos en aquellos casos en que es inmediato, en los cuales más adelante se soluciona sin dar lugar a E. P. T. (casos 25 y 29 de nuestra estadística).

\* \* \*

Por lo que se refiere al tratamiento del E. P. T., y aplicando a dicho tratamiento los hechos y conclusiones que antes hemos expuesto, podemos hacer dos apartados: uno, que pudiéramos considerar como la profilaxis del E. P. T., y otro, su tratamiento cuando ya se ha presentado.

A) *Profilaxis*.—Para evitar lo más posible la presentación del E. P. T. es lógico, y lo más adecuado, evitar las cuatro causas que en nuestra estadística han resultado ser las que con más frecuencia producen dicha complicación. Fácilmente se desprende por el sólo enunciado de las mismas que dominar tres de ellas es relativamente fácil. No parece tan fácil dominar, o evitar, los brotes de pleuresía en el curso del neumotórax. Ahora bien, si tenemos en cuenta que todo nos ha llevado a la conclusión de que dichos brotes pleuríticos se presentan tanto más frecuentemente cuanto la indicación de neumotórax es más forzada, sobre todo por la extensión y gravedad de las lesiones, podemos concluir que de lo que debemos huir es de hacer

neumotórax en casos en que dicho proceder terapéutico no esté indicado. Cada vez somos más partidarios de la indicación precoz del neumotórax intrapleural.

A pesar de todo hay casos (y en nuestra misma estadística los podemos señalar) en que el brote pleurítico se presenta sin que la indicación haya sido forzada y sin que, por lo tanto, pueda ser ni siquiera temido al comenzar el neumotórax. En este caso de presentación del brote de pleuritis podemos considerar dos posibilidades: 1.<sup>a</sup> Que sea anterior a la S. de A., y 2.<sup>a</sup> Que sea posterior.

En el primer caso, parece lo más lógico abandonar el neumotórax, puesto que dicha pleuresía sería como el "toque de atención" que nos avisa del forzamiento en la institución de dicho neumotórax. Sin embargo, el abandonar el neumotórax no siempre es fácil ni indicado. La existencia precoz de una cierta rigidez en el neumotórax precisamente por el mismo brote de pleuritis, el hecho de que las lesiones sean buenas para el colapso por neumotórax, el haberse conseguido una buena cámara de la que tenemos la casi evidencia de poder sacar un buen partido, etc., etc., son hechos que nos pueden aconsejar la continuación del neumotórax a todo riesgo. En estos casos es aconsejable acelerar lo más posible la operación de S. de A. para que, si se produce la transformación de la pleuresía en empiema, este acontecimiento nos sorprenda ya con la pleurolisis realizada.

En los casos en que las lesiones fueran claramente de indicación forzada del N. I. P., puede hoy intentarse el abandono de éste ayudados por los antibióticos. Pueden hacerse extracciones del líquido pleural e inyección de dosis suficiente de hidrazida y estreptomina y, en cada extracción, procurar hacer detensión para que el pulmón se vaya a la pared. Al mismo tiempo se tratará al enfermo con antibióticos por vía general para evitar todo peligro, durante el abandono del N. I. P., de diseminaciones y sustituirlo después por un procedimiento de colapso quirúrgico.

En el segundo caso, cuando el brote de pleuritis es posterior a la S. de A. y ha quedado un neumotórax útil, es ya obligada la consecución del neumotórax, puesto que además no todos se van a transformar en empiema. Caso de que éste se presente se hará el tratamiento del mismo conforme a las normas que vamos a señalar.

B) *Tratamiento.*—Nosotros hemos empleado todos los antibióticos conocidos hasta la fecha para el tratamiento precoz de estos empiemas y debemos señalar que los resultados obtenidos han sido muy dispares. Tenemos desde casos en que no se consiguió nada con ellos hasta casos en que dichos antibióticos han permitido resolver el empiema mucho más rápidamente.

Hemos de decir que lo correcto en estos casos es hacer pruebas de sensibilidad del germen

a las distintas drogas y emplear aquella que se compruebe más activa, cosa que nosotros no hemos podido hacer por carecer de elementos adecuados.

Si hemos podido apreciar un efecto y es que, en algunos de estos casos tratados con antibióticos, al curar la tuberculosis pleural *hay una tendencia invencible a perderse el neumotórax*, y esto queremos señalarlo muy bien puesto que entraña un peligro serio, ya que no debemos olvidar que estamos en presencia de enfermos que tienen un neumotórax terapéutico y en los que, por lo tanto, *debe mantenerse el colapso del pulmón a toda costa*.

Por este peligro, y por la antes señalada inseguridad en los resultados, nosotros continuamos aferrados al oleotórax gomenolado, conforme expusimos en la monografía que señalamos al principio, ya que con él llevamos obtenidos resultados magníficos sin un sólo fallo imputable al oleotórax en sí.

De todas formas, en la actualidad debe intentarse siempre el tratamiento con antibióticos puesto que, al menos, pueden acortar el tiempo de tratamiento (con oleotórax sólo, se suele tardar meses) del empiema, pero ajustándose a las siguientes normas:

a) Aplicación del o los antibióticos por vía general e intrapleural.

b) Las inyecciones intrapleurales del antibiótico deben ir precedidas de la extracción total del contenido de la pleura. Para ello debe puncionarse por el punto más declive posible, determinándolo con exactitud a rayos X, y así de esta forma vaciar totalmente la cavidad pleural de su contenido purulento.

c) La inyección intrapleural de antibióticos *debe hacerse en suficiente cantidad*. Subrayamos esto porque aún se leen publicaciones donde se habla de tratamiento de empiemas pleurales con punciones evacuadoras e inyección de una ampolla de PAS de 10 c. c. con 2 gr. de sustancia activa. Punciones que además se hacen una vez por semana (!).

A nosotros esto nos parece totalmente inútil y no hemos obtenido así resultados efectivos. Con el PAS hacemos extracciones e inyecciones diarias del producto, en las que introducimos 6, 8 y hasta 12 ampollas de PAS de una sola vez (es decir, 24 gr.). Esto, al principio. Después, cuando el aspecto del contenido pleural se va transformando, vamos espaciando las punciones a cada dos, tres y cinco días (más adelante, más) y disminuyendo la cantidad de droga, que nunca baja de 2 ampollas de 10 c. c. (4 gr. de producto activo).

Con el TB1 soluble comenzamos con 2 ampollas de 0,1 g. o una de 0,3 cuando son de esta concentración, pero vamos elevando la dosis y hemos llegado a 9 ampollas y hasta 10 sin tener manifestaciones molestas.

De hidrazida del ácido isonicotínico empleamos en cada punción un frasco de 500 miligra-



mos, y hasta dos, en ocasiones de contenidos purulentos muy tóxicos, disueltos en suero fisiológico hasta en 40 y 50 c. c.

La dihidroestreptomina la empleamos en cantidad de 1 a 2 gr. en cada punción disuelta en alguna cantidad de suero fisiológico (25 a 50 c. c.); pero como es con la droga que peores resultados hemos obtenido, es la que menos empleamos y casi podemos decir que la tenemos desechada para estos tratamientos locales. Hemos podido apreciar además que favorece en forma muy marcada la formación de grumos en el contenido pleural, dificultando muchísimo su extracción, lo cual es una complicación que nos ha impulsado aún más a abandonarla.

Las dos drogas mejores para estos tratamientos, o que al menos a nosotros nos han dado mejores resultados, han sido el PAS y la hidrazida solubles. Esto, en empleo local. En cambio, para empleo general, coadyuvante del tratamiento local, son las mejores la estreptomina y la hidrazida, sobre todo ésta, porque aun administrada por vía general, pasa al contenido de la pleura.

d) La *vigilancia*, aun con este tratamiento, debe ser *estrechísima* para implantar el *oleotórax gomenolado* en el momento que se estime necesario.

Al oleotórax gomenolado antiséptico le encontramos las siguientes ventajas:

1.<sup>a</sup> *Mantiene el colapso*, cuestión fundamental en estos enfermos que por tener o haber tenido lesiones tuberculosas pulmonares interesa el tratamiento por colapso de las mismas durante un tiempo casi siempre largo.

2.<sup>a</sup> *"Enfría" definitivamente el empiema pleural*. Con el tratamiento por los antibióticos señalados, no es raro el asistir a la recrudescencia del proceso pasado un cierto tiempo (casi siempre breve) de abandonado el tratamiento. Con el oleotórax, esto no nos ha ocurrido jamás.

3.<sup>a</sup> *Las pleuras, tanto la visceral como la parietal* (pero nos interesa sobre todo la primera porque su engrosamiento produce el neumotórax rígido), *sufren, con el tiempo de actuación del aceite, un proceso de "adelgazamiento" y el funcionamiento de la base pulmonar* (pleura diafragmática) llega a ser completo en todos los casos, lo que desde el punto de vista funcional es importantísimo para el futuro del enfermo.

4.<sup>a</sup> *Se puede regular la intensidad del colapso* en la forma mejor, poniendo mayor o menor cantidad de aceite, según se precise, aunque siempre dentro de ciertos límites.

5.<sup>a</sup> *Permite la fijación del mediastino en posición fisiológica*, cuestión también muy importante desde el punto de vista funcional.

6.<sup>a</sup> *Evita el fibrotórax pleurógeno*, que ya hemos señalado es de frecuente aparición cuando se hace el tratamiento exclusivo con antibióticos.

En cuanto a la técnica de realización de este

oleotórax, no nos apartamos de las normas que ya dimos en la monografía repetidas veces citada. La experiencia adquirida en estos sucesivos años no ha hecho sino confirmarnos en la bondad e inocuidad del método y reafirmarnos en la técnica, porque es fácil y nada hay que modificar en lo que allí dijimos.

Una cosa indicábamos entonces, y era que con el tiempo podía producirse una acción irritante por el enranciamiento del aceite. Este accidente, que lo habíamos observado en un enfermo hace tiempo, no se nos ha vuelto a repetir a pesar de tener casos con más de seis años de observación, como el de la radiografía que publicamos.



Fig. 1.—Radiografía perteneciente a un enfermo portador de un oleotórax gomenolado por empiema pleural tuberculoso cuya última punción para cambiar aceite se hizo el 26 de marzo del año 1947, hace ahora justamente siete años. Al lado se ha colocado en papel transparente un calco señalando los detalles más importantes de la radiografía. Se ha rayado todo el espacio que todavía ocupa el aceite, que no se ha vuelto a tocar desde la fecha señalada. El pulmón izquierdo se ha reexpandido, dejando ver en el interior del lóbulo superior la fibrosis correspondiente a la curación de las lesiones tuberculosas que en dicho lóbulo hubo. La tráquea está acodada hacia dicho hemitórax izquierdo, el cual se encuentra ligeramente retraído por la fibrosis, pero el aceite ha impedido un mayor grado de fibrotórax pleurógeno. La base izquierda funciona porque el oleotórax ha permitido la reexpansión de la misma. El mediastino está en su sitio. El enfermo hace vida ordinaria, sin expectoración y con una magnífica situación funcional respiratoria.

#### RESUMEN.

Los autores tratan de fijar sobre un grupo de 100 casos de neumotórax, seguidos la mayoría de ellos de sección de las adherencias intra-

pleurales, las causas que conducen al empiema pleural tuberculoso, complicación que se les presenta en el 22 por 100 de sus casos.

Se analizan, en diferentes cuadros esquemáticos, los distintos factores que pueden entrar en juego para la producción de dicho empiema pleural tuberculoso. Estas causas parece que son, por orden de frecuencia, las siguientes:

- 1.<sup>a</sup> Pleuritis anterior a la sección de adherencias.
- 2.<sup>a</sup> Sección de adherencias que sean restos de cisuras interlobulares.
- 3.<sup>a</sup> Neumotórax sobre lesiones de indicación forzada.
- 4.<sup>a</sup> Dificultades que se encuentren en la sección de adherencias.

Como factores patogénicos para dichos empiemas se estudian (complementariamente a lo estudiado en una monografía publicada el año 1949 sobre el mismo tema) *el paso a la pleura de bacilos existentes en las lesiones pulmonares y la rotura durante la sección de adherencias de lesiones existentes dentro de la propia masa de las adherencias*. Se relacionan estos dos mecanismos con las causas anteriores.

Se dan normas para la prevención y tratamiento del empiema pleural tuberculoso con los modernos antibióticos (estreptomycin, PAS, TB1 e hidrazida del ácido isonicotínico) y se señala la supremacía que sobre ellos tiene, por lo menos para solucionar definitivamente el problema, el oleotórax gomenolado antiséptico.

#### BIBLIOGRAFIA

- M. VALDÉS y B. COVAS.—"El empiema pleural tuberculoso". Imprenta Editorial Moderna. Bilbao, 1949.  
 R. S. MITCHELL.—Amer. Rev. Tubc., 64, 127, 1951.  
 D. DOUADY, R. COHEN, D. NEEL y P. PASQUIER.—Rev. de la Tubc., 45, 395, 1951.  
 J. ALIX ALIX.—Rev. Clin. Esp., 33, 106, 1949.  
 J. ALIX y M. VALDÉS.—Rev. Clin. Esp., 34, 20, 1949.  
 RIST y DOUBROW.—Ann. Med., 2, 310, 1930.  
 RABONNI.—Arch. Ital. Anat. e Embriol., 32, 520, 1934.  
 R. NAVARRO, F. PAZ y ALVAREZ SALA.—"Patología general y Anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar". Edit. Científico-Médica, 1948.  
 M. TAPIA.—"Formas anatomoclínicas de la tuberculosis pulmonar". Edit. Afrodiseo Aguado, Madrid, 1942.  
 MINAS JOANNIDES.—Amer. Rev. Tubc., 34, 561, 1936.  
 W. KASLT y F. KNOEPP.—Amer. Rev. Tubc., 5, 522, 1952.  
 W. LORBACHER.—Der Tuberkulosearzt, 8, 433, 1951.

#### SUMMARY

The writers attempt to determine, in a group of 100 cases of pneumothorax followed in most cases by section of intrapleural adhesions, the causes leading to tuberculous pleural empyema, a complication occurring in 22% of their cases.

Such causes appeared to be, in order of frequency, the following:

- (1) Pleuritis previous to section of adhesions.
- (2) Section of adhesions that were remnants of interlobar fissures.

(3) Pneumothorax in lesions in which it was definitely indicated.

(4) Difficulties found in cutting the adhesions.

The study of pathogenetic factors included the migration to the pleura of bacilli present in the pulmonary lesion and rupture of lesions present inside the adhesions themselves during the cutting of adhesions. Both mechanisms are compared with the causes given.

Methods for the prevention and treatment of tuberculous pleural empyema with modern antibiotics (streptomycin, P. A. S., TB 1, isoniazid) are given. It is pointed out that antiseptic gomenol oleothorax is far more effective than such drugs.

#### ZUSAMMENFASSUNG

An Hand einer Gruppe von 100 Pneumothoraxfällen, bei denen in der Mehrzahl der Fälle eine Durchtrennung der intrapleurale Verwachsungen vorgenommen worden war, versuchen die Autoren die Ursachen festzulegen, die zu einem tuberkulösen Pleuraempyem führen; diese Komplikation tritt in 22 % der von den Verfasser beobachteten Fälle auf. Ihrer Häufigkeit nach scheinen diese Komplikationen in folgender Rangordnung aufzutreten:

1. Vor der Durchtrennung der Verwachsungen aufgetretene Pleuritis.
2. Sektion von Verwachsungen, die Reste alter interlobulärer Fissuren sind.
3. Pneumothorax bei Laesionen mit forcierter Indikation.
4. Schwierigkeiten, die bei der Durchtrennung von Verwachsungen auftreten.

Als pathogenetische Faktoren, die untersucht wurden, kamen folgende in Frage: Bazillenübertritt in die Pleura von Lungenlaesionen aus, und während der Durchtrennung der Verwachsungen Aufbrechen von Laesionen, die bereits in den Verwachsungen vorhanden waren. Diese beiden Mechanismen werden mit den vorher besprochenen Ursachen in Verbindung gebracht.

Es werden Normen aufgestellt zur Vermeidung und Behandlung des tuberkulösen Pleuraempyems mittels der modernen Antibiotica (Streptomycin, PAS TB1 und Isonikotinsäurehydrazid), und dann macht man darauf aufmerksam, wieviel wirksamer der antiseptische Oelthorax mit Gomenol ist.

#### RÉSUMÉ

Sur un groupe de 100 cas de pneumothorax, suivent la plupart, de section des adhérences intrapleurales, les auteurs tâchent de fixer les causes qui conduisent à l'empyème pleural tuberculeux, complication qui se présente dans le 22% de leurs cas.

Ces causes semblent être, par ordre de fréquence, les suivantes:

1. pleurite antérieure à la section d'adhérences,
2. section des adhérences qui seraient des restes de cisures interlobulaires,
3. pneumothorax sur des lésions d'indication forcée,
4. difficultés que l'on peut trouver dans la section des adhérences.

Comme facteurs pathogéniques de ces empyème on étudie; le passage à la pleur

*des bacilles existants dans les lésions pulmonaires, et la rupture, pendant la section d'adhérences, des lésions existantes dans la même portion des adhérences.*

On rapporte ces deux mécanismes avec les causes antérieures.

On indique des règles à suivre pour la prévention et traitement de l'empyème pleural tuberculeux avec les modernes antibiotiques (streptomycine, P. A. S., TB 1 et Hydracide de l'acide nicotinique) et on signale la suprématie sur ces derniers de l'oléothorax goménolé anti-septique.

## NOTAS CLINICAS

### CONSIDERACIONES SOBRE TRES CASOS DE TROMBOSIS DE LA CAROTIDA INTERNA

J. PERIANES y J. R. BOIXADÓS.

Clinica Médica Universitaria. Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.  
Instituto de Neurocirugía: Doctor OBRADOR.

Hasta hace poco tiempo la trombosis de la carótida interna constituía un diagnóstico posible sólo al anatomopatólogo. La técnica de la angiografía ha permitido ya establecer este diagnóstico en vida y conocer que estos enfermos pueden presentar una especial sintomatología que permite en muchas ocasiones establecer el diagnóstico desde un punto meramente clínico. Fueron SJÖQVIST en 1936 y MONIZ en 1937 quienes valiéndose de la angiografía hicieron las primeras descripciones y desde estas publicaciones la literatura se ha ido nutriendo de nuevos casos (FISHER, ERIKSON, KRAYENBÜHL, GURDJIAN y WEBSTER, TOLOSA, etc.), hasta el punto que una revisión parcial realizada en 1951 por JOHNSON y WALKER les permitió estudiar 101 casos y aportar seis más de su propia casuística y en 1953 JURDJIAN y WEBSTER publican los datos de 30 enfermos.

En el presente curso nosotros hemos podido observar tres casos cuyas historias resumidas son las siguientes:

Núm. 1. C. G. S., varón de treinta y tres años, enviado por el doctor SOTO. Hace unos dos años empezó a notar cefalea localizada en la región superciliar derecha, se presentaba cada cinco o seis días y con intensidad variable. Pasado un cierto tiempo, que no precisa, comenzó a notar acorchamiento con sensación de tirantez en mejilla y región peribucal izquierdas. Esta sensación, que se presentó bruscamente, fué extendiéndose por el resto de la hemicara izquierda hasta abarcarla

toda. Al mes presentó acorchamiento de la mano izquierda, que fué ascendiendo hasta que a los quince días ya abarcaba todo el brazo. Junto a esto tenía torpeza para los movimientos finos de esta extremidad. A los veinte días empezó a tener la misma impresión de acorchamiento en la extremidad inferior izquierda. Desde entonces, junio del 52, hasta la actualidad, ha seguido con la sensación de acorchamiento de todo el lado izquierdo y progresiva y lentamente ha ido perdiendo fuerzas con esas extremidades. Hace unos quince días de repente notó pérdida de visión del ojo derecho, de la que se recuperó en pocos minutos, fenómeno que repitió en días sucesivos. Al mismo tiempo el dolor superciliar se hizo más intenso y abarcaba a todo el lado derecho de la cara y a los pocos días la pérdida de visión no se recuperó y desde entonces presenta amaurosis de ese ojo. En agosto pasado empezó a tener alguna vez brascas sacudidas momentáneas en la pierna izquierda y al cabo de unos días el movimiento convulsivo abarcaba también a la mano y a la cara del mismo lado. Nunca ha perdido la conciencia. No vómitos. Sus antecedentes personales y familiares carecen de interés.

En la exploración sólo se encuentran alteraciones neurológicas. Los tonos cardíacos son puros, el pulso rítmico a 60 y la presión arterial, 110/80.

Latido de ambas carótidas, igual.

En ojo derecho se observa papila pálida, borrosa y mal delimitada. Vasos finos. Retina isquémica, mácula rosa (signo de la fresa). Imagen de trombosis de la arteria central de la retina. En ojo izquierdo, la papila es normal. Amaurosis derecha. Visión izquierda, normal.

La pupila derecha no reacciona a la luz. Consensual izquierda-derecha, conservado. Motilidad extrínseca ocular normal en ambos lados. No nistagmus.

Corneales, aparecen iguales. Hipoestesia e hipoalgesia de las tres ramas izquierdas del V. Parte motora, normal.

Paresia ligera de facial inferior izquierdo.

Resto de pares craneales, normales.

En brazo izquierdo, hipertonía ligera, más acusada distalmente. Fuerza disminuida globalmente. Reflejos profundos, muy vivos, con Hoffmann positivo y Mayer que no se consigue.

Hipoestesia e hipoalgesia en brazo izquierdo. Vibratoria, disminuida. Posición de dedos muy defectuosa: localiza y discrimina mal. Astereognosia.

Abdominales izquierdos no salen.

Miembros inferiores: En el lado izquierdo, hipertonía extraordinaria imposible de vencer. Parálisis de pie y