

DEDUCCIONES CLINICO-TERAPEUTICAS DERIVADAS DE LA ETIOPATOGENIA DE LAS SUPURACIONES PULMONARES

S. ALMANSA DE CARA.

Todo proceso inflamatorio del parénquima pulmonar de naturaleza inespecífica, de evolución supurante, cuya colección pueda abrirse en la luz bronquial, o perforar la gran cavidad de la pleura, será calificado de supuración pulmonar. Así, quedan eliminados el absceso amebiano, de muy distinta etiología, y los neumomycosis supurantes como pueden ser la torulosis, moniliasis, aspergilosis, histoplasmosis, etc. Como toda supuración pulmonar presupone la supuración primitiva o secundaria de los bronquios, su denominación será equivalente a la de supuración broncopulmonar, y en un sentido clásico a la de absceso de pulmón.

Conocer la etiopatogenia de las supuraciones pulmonares en otra época, apenas si tenía más consideración que la científica, y su interés sólo cobraba un valor meramente doctrinario.

Daba igual que un absceso del pulmón fuera primitivo o secundario, que sus agentes pertenecieran a cualquier especie microbiana, que fuera uno u otro su mecanismo de producción, ya que de ello no se derivaban deducciones trascendentes.

En la actualidad el conocimiento de sus causas y la génesis de su desarrollo adquieren mayor categoría por trascender a la clínica y a la terapéutica.

Por ello, estamos obligados no sólo a diagnosticar una supuración pulmonar a tiempo, sino a etiquetarla etiológica y patogénicamente.

Si las supuraciones pulmonares tuvieran unidad etiopatogénica, sería empresa fácil su exposición; pero la supuración pulmonar no es una, sino que es varia, y ante la diversidad de su origen y distinto mecanismo de producción se impone un intento de clasificación, ya que una clasificación definitiva no es posible en materia tan múltiple como variada.

La agrupación que proponemos no tiene otra finalidad que el estudio ordenado de su etiopatogenia para de ella poder derivar deducciones clínicas y de trascendencia terapéutica.

* * *

Ante una supuración pulmonar debemos plantearnos un primer problema, tratando de averiguar si ella es *primaria* o *secundaria*. Y cuando tras un interrogatorio detenido y una minuciosa exploración, casi universal, no se encuentra ningún foco supurante llamativo que pueda ser su causa, es cuando podremos hablar de *supuración primaria*, *autóctona* o *idiopática*. Para tal calificativo la supuración debe reunir varias condiciones exigibles:

1.^a Que se origine en el mismo pulmón. 2.^a Que se instale como foco nuevo sobre parénquima sano; y 3.^a Que no coexista con otro foco supurante, sea próximo o lejano, respiratorio o extrapulmonar.

En este tipo de supuración los gérmenes piógenos suelen ser saprofitos de vías altas, los que por razones no concretamente demostradas exacerbaban su virulencia y aumentan su patogenicidad, originando indistintamente inflamaciones banales unas veces y en otras supuraciones del pulmón.

Las supuraciones *secundarias* o *satélites* pueden ser *complicativas* o *propagadas*.

Serán complicativas las supuraciones que se desarrollan en el seno de otros procesos broncopulmonares preexistentes, pudiendo incluir en este grupo a las supuraciones consecutivas a: 1. *Neoplasias broncopulmonares*. 2. *Formaciones quísticas*. 3. *Bronquiectasias*. 4. *Supuraciones metaneumónicas*; y 5. Las *paraneumonías*.

1. La oclusión canalicular, que puede acontecer en el cáncer bronquiogénico o en el adenoma bronquial, origina una atelectasia obstructiva, la que por la retención de secreciones y exacerbación de la virulencia microbiana llega fácilmente a supuración.

La tercera parte de los cánceres bronquiogénicos observados por nosotros terminaron con necrosis y supuración, la que se puede manifestar bajo dos tipos diferentes: uno, en el que la supuración asienta en la periferia de la masa tumoral, y otro, en el segmento atelectasiado.

Incluso cuando la neoplasia asienta en los bronquios finos, dando lugar al *carcinoma periférico*, llamado también *extrabronquial*, porque perfora las paredes de los bronquios, y continúa creciendo en el parénquima pulmonar, originando una masa más o menos circunscrita que suele necrosarse precozmente y terminar supurando, por lo que simula un absceso de pulmón.

Se trata en estos casos del "cáncer del pulmón enmascarado" por una supuración pulmonar, por lo que debemos poner en cuarentena todo supuesto absceso de pulmón que se instala lentamente sin la tumultuosa sintomatología de comienzo, sobre todo en pacientes alrededor o por encima de la cincuentena.

2. El *quiste hidatídico* puede abrirse porque se infecta e infectarse porque se abre. Un quiste puede infectarse a través de su membrana, alterada por gérmenes bacterianos localizados en la adventicia y zona periquística, provocando una verdadera bronconeumonía circunvecina capaz de supurar. Así que la supuración es de la membrana, de la adventicia y del parénquima de alrededor.

3. Las *bronquiectasias* pueden complicarse de una supuración parenquimatosa de vecindad, dando lugar a pequeños abscesos anfractuados peribronquiectásicos o a un absceso único que se colecciona y drena a través de un bronquio,

pudiendo llegar a una extensa supuración pulmonar que comprenda a todo el lóbulo correspondiente a la rama bronquial ectasiada. Se trata, pues, de las llamadas bronquiectasias abscesificadas, proceso distinto de los abscesos bronquiectasiantes.

4. Todos los gérmenes capaces de originar una neumonía bacteriana pueden provocar una supuración pulmonar, bien por su propio agente microbiano o, como es más frecuente, por superinfecciones y asociaciones de otras bacterias. Este tipo de supuración complicativa es para muchos frecuente, y así WATERMAN, en un reciente trabajo, divide las supuraciones pulmonares sólo en dos tipos: *abscesos* y *neumonías supurativas*.

A la neumonía fibrinosa se la consideró de siempre, y muchas veces con error, como causante de abscesos de pulmón, porque se calificaban de neumonías inflamaciones pulmonares que desde el comienzo eran abscesos. Sin embargo, no puede negarse a ciertos tipos de neumococos un potencial piógeno, pudiendo desarrollar en el pulmón un proceso supurado afín al del empiema, peritonitis o artritis neumocócica, por ejemplo. A decir verdad, el empleo adecuado y precoz de los antibióticos en el tratamiento de la neumonía genuina ha hecho sumamente rara este tipo de supuración.

Igual puede acontecer en la neumonía a bacilos de Friedländer, frecuente en el adulto, y en la del Hemophilus influenzae, de preferencia en el niño, ambas capaces de supurar.

La neumonía estafilocócica, que puede ser primitiva, aparece muchas veces consecutiva a procesos respiratorios excesivamente tratados con penicilina o terramicina, según recientes afirmaciones de POPPI.

La superinfección estafilocócica debe sospecharse cuando después de una mejoría inicial del cuadro clínico, y hasta de una aparente curación, al cabo de cinco o siete días vuelve a elevarse la temperatura y a reaparecer la expectoración, ahora purulenta cuando la evolución es supurante, formando abscesos pulmonares múltiples.

5. Por lo general el cuadro clínico de las *neumonitis agudas* declina alrededor de las dos semanas; pero a veces no se presenta esa remisión, sino que se prolonga su curso y se acentúa su sintomatología funcional y tóxica evolucionando hacia la supuración.

Y cuando la neumonitis se cronifica, aunque no sea hecho frecuente, tampoco lo es excepcional que en su seno aparezcan zonas de reblandecimiento que abocan en la supuración del parénquima pulmonar.

A nuestro juicio, el llamado "absceso de pulmón gripal" no es más que una neumonitis malignizada por otras asociaciones microbianas.

Si la gripe de por sí fuera causante de supuraciones pulmonares, éstas serían más frecuentes; pero la gripe, infección a virus, sólo puede

provocar inflamaciones pulmonares víricas, es decir, neumonitis, que pueden ser fugaces y curarse espontáneamente o que pueden complicarse y abocar en la supuración.

Uno de los gérmenes más frecuentemente responsables de estas supuraciones neumoníticas es el Hemophilus influenzae, germen que DINGLE lo encuentra en el 80 por 100 de todos los procesos respiratorios, considerándole como huésped casi constante del árbol bronquial.

REIMAN afirma que este germen de por sí no es causante directo de inflamaciones pulmonares y que las que él provoca lo hace actuando como agente invasor secundario, siendo facultativamente piógeno, pues GABRIELSEN y SEEDHAM le aislaron en cultivo puro de algunos empiemas.

Así que entendemos que la supuraciones pulmonares en la gripe son neumonitis complicadas por la exacerbación virulenta del H. influenzae o del estafilococo, ya que el absceso estafilocócico es con frecuencia secundario en algunas epidemias de gripe.

Las supuraciones pulmonares *propagadas* las dividimos en *metastásicas*, *aspirativas* y *adyacentes* o *migratorias*.

En las *metastásicas* hay que considerar tres grupos: a) *Sin bacteriemia*. b) *Con bacteriemia*; y c) *Con séptico-pioemia*.

Focos supurados sin bacteriemia pueden dar lugar a una supuración pulmonar desde los territorios más apartados.

Cualquier infarto pulmonar puede terminar con la supuración, aunque sea aséptico el émbolo determinante, a razón de la necrosis de la zona infectada y de su infección secundaria por gérmenes de las vías respiratorias. Con más razón cuando es ese émbolo el que convoya los gérmenes piógenos, como sucede en la abscesificación de los infartos pulmonares producidos en el curso de una endocarditis bacteriana, de una endometritis purulenta o de una tromboflebitis por úlceras varicosas infectadas, por ejemplo.

Este absceso metastásico puede originarse también con ocasión de un brote bacteriémico a partir de un foco piógeno, casi siempre alejado del pulmón: amígdalas cripticas, senos paranasales, otitis, etc.

Igualmente tras intervenciones sobre procesos supurados abdominales, pelvianos o de otra localización: apendicitis, anexitis, osteomielitis, etcétera.

Por último, los abscesos multifocales diseminados de las séptico-pioemias son el prototipo de estas supuraciones metastásicas, que no guardan una sistematización segmentaria.

Estas supuraciones se producen a partir del tejido intersticial de los septas interalveolares, provocando una alveolitis exudativa que se propaga y extiende por contigüidad.

En las supuraciones *aspirativas* la vía de propagación es la canalicular, pudiendo originarse

con o sin émbolo bronquial, y cursar por consiguiente con o sin atelectasia.

La aspiración bronquial puede atribuirse a una serie de motivos bajo cuyas circunstancias los productos inhalados son conducidos al árbol respiratorio.

Pueden ser secreciones viscosas, purulentas o membranáceas, procedentes de rinofaringitis, sinusitis, amigdalitis, bronquitis supurantes, etcétera.

Otras veces se originan tras intervenciones bucofaringeas: avulsión dentaria, amigdalectomía, flemones retrofaringeos, etc.

Este mecanismo aspirativo se produce con frecuencia cuando por disminución o ausencia del reflejo tusígeno no pueden expulsarse los materiales aspirados como acontece en los estados de inconsciencia: *anestesia general, terapéutica convulsivante, embriaguez alcohólica, ataques epilépticos y estados comatosos.*

Y en ocasiones es debido a la aspiración de cuerpos extraños: semillas, partículas de hueso, espinas de pescado, partículas alimenticias, piezas dentarias, etc., pudiendo incluir aquí la causada por inmersión en aguas sucias, caza submarina y deportes acuáticos.

No cabe duda que durante la anestesia general se dan circunstancias favorables para la patogenia aspirativa por la desaparición del reflejo tusígeno y la posición generalmente en decúbito supino, hechos que facilitan el descenso de las secreciones bucales y rinofaringeas hacia los conductos bronquiales.

Sin embargo, en la actualidad es poco frecuente, por la razón de que este tipo de anestesia se hace por intubación y con la aspiración de las secreciones acumuladas en los bronquios.

En estos últimos tiempos se dió gran relieve a un nuevo tipo de supuración pulmonar que tiene un origen yátrico; me refiero a la desencadenada por la terapéutica convulsionante, en cuya patogenia se han invocado diferentes factores, demostrados experimental y clínicamente.

CROSA y VIVIANO, en el Hospital Psiquiátrico de Génova, instilaron aceite yodado en la cavidad bucal de pacientes que iban a ser sometidos al electroshock, tomando después del mismo placas radiográficas en las que aparecían las partículas yodadas hasta en las partes más distales de las ramificaciones bronquiales.

Efectivamente, durante la convulsión, en la fase tónica, el pulmón queda bloqueado; pero en la fase clónica exprime sus secreciones, que fluyen hacia la tráquea, y en la fase de resolución, por faltar el reflejo tusígeno, se dificulta la expulsión de las mismas, las que, como las secreciones bucales, no pueden ser deglutidas por el obstáculo que para la deglución supone el trozo de goma o de madera interdentario que se usa para proteger de mordeduras a la lengua, siendo aspiradas al respirar profundamente en este período resolutivo.

Sin embargo, parece ser que la aspiración de

estas secreciones no son lo suficiente ni la única causa en el determinismo de esta supuración, debiéndose tener en cuenta el *trauma respiratorio* que supone el aumento marcado de la presión intratorácica durante el período convulsivo a causa de la rigidez de la musculatura abdominal y torácica, contractura de los músculos bronquiales y el taponamiento que supone el cierre de la glotis.

Y hay quien, como ROUBIER, de Lyon, admite que la excitación eléctrica o química de los centros nerviosos provoca *perturbaciones de la vasomotricidad pulmonar* que originan alteraciones en la vascularización del parénquima, que se traduce por una opacidad y aspecto granuliforme, afín a la que se produce en el pulmón durante las crisis epilépticas, creando así un terreno de menor resistencia.

Las estadísticas italianas dieron un porcentaje de este tipo de supuraciones que llegaba al 4 por 100, las francesas al 2,5 por 100 y por la encuesta hecha por nosotros entre psiquiatras españoles tan sólo el 1 por 100.

Y en la actualidad son aún más raras porque la convulsionterapia es menos frecuente, porque se procuran eliminar los focos sépticos cuando los hay y por el empleo profiláctico de los antibióticos.

Sea cualquiera el material inhalado, si las partículas aspiradas portadoras de materiales sépticos de vías respiratorias o digestivas superiores son de poco tamaño, penetran directamente sin anclar en su trayecto, llegando hasta el bronquiolo y el alvéolo pulmonar, provocando un síndrome inflamatorio de broncoalveolitis con descamación de células de revestimiento, exudación serosa, acúmulo de polinucleares, verdadero foco bronconeumónico que se propaga al territorio vecino y evoluciona a la supuración.

Se trata, pues, de una verdadera infección descendente del sistema broncopulmonar por mecanismo aspirativo. Pero si el material inhalado es de mayor tamaño, como acontece con tapones mucosos, partículas alimenticias, cuerpos extraños, etc., hace el oficio de émbolo bronquial, ocasionando una zona atelectásica, correspondiente al segmento pulmonar del bronquio obliterado.

La presencia o ausencia de la atelectasia en las fases iniciales repercutirá de modo distinto en el proceso lesional y curso evolutivo, pues el territorio atelectasiado es siempre un terreno abonado para la supuración, ya que supone un coto cerrado a la ventilación y un bloqueo para la expulsión de secreciones. La falta de oxígeno, la dificultad de la hematosis, con la consiguiente alteración del metabolismo local, aumenta la flogosis con la participación de una trombovascularitis, originaria de un cierto grado de edema, que acentúa todavía más el factor obstructivo.

Y ese segmento mal ventilado, mal vascularizado, edematoso, sembrado de gérmenes, con-

diciona la exaltación de la virulencia microbiana, tanto de los saprofitos como de los vehiculados por el émbolo bronquial, así como la necrosis, que empieza por su zona periférica, a razón de la disposición terminal de los vasos pulmonares, y finaliza con la supuración por la acción proteolítica de los gérmenes piógenos. En una palabra, la trombosis vascular con su área de infarto y la virulencia microbiana que determina la infección, son los dos elementos principales de necrosis y supuración. Supuración que se colecciona, y al corroer la pared bronquial la perfora, vaciándose en su luz al tiempo que penetra el aire respiratorio, originando una cavidad hidroaérea con sus bronquios de derivación rodeada de una zona infiltrativa más o menos densa y de variable extensión.

Según que el drenaje sea más o menos completo, será su vaciamiento mejor o peor y el absceso quedará localizado o se extenderá de modo progresivo, atacando el tejido elástico, transformando en fibroso el tejido conjuntivo, terminando en la llamada por COQUELET "Pioesclerosis", verdadera formación reparativa, a base de fibrosis, que invade y divide con sus trabéculas a la zona supurante.

Y, por último, las supuraciones *adyacentes* o *migratorias* son las propagadas por contigüidad de una supuración vecina, por lo que las dividimos, según su punto de partida, en parietales, vertebrales, mediastínicas y subdiafragmáticas.

Sea cualquiera la vía de propagación y el mecanismo de su desarrollo, toda supuración pulmonar pasa por estas cuatro fases, a no ser que su curso evolutivo sea detenido espontánea o terapéuticamente:

- Fase inflamatoria o de neumonitis.
- Fase de necrosis o de desintegración.
- Fase destructiva o de supuración.
- Fase reparativa o de pioesclerosis.

BACTERIOLOGÍA DE LAS SUPURACIONES PULMONARES.

Hoy más que nunca tiene importancia conocer los agentes bacterianos de una supuración pulmonar para orientar de modo adecuado su tratamiento.

Valorar esta flora microbiana en la expectación purulenta por simple bacteriología o aislamiento es llamarse a engaño, ya que por lo general se descubren gérmenes de asociación secundaria ajenos a la supuración por la contaminación de las vías respiratorias altas y digestivas superiores. Hay que distinguir entre los gérmenes que desencadenan la supuración y los acompañantes, haciendo la toma de muestras del modo más irreprochable para estudiar con garantía los verdaderos causales.

El método ideal sería la punción transtorácica de la zona supurante, a ser posible antes de su evacuación bronquial, pero ofrece tantos

peligros que no puede ser recomendado como sistema en la práctica corriente.

Incluso la aspiración broncoscópica no está exenta de defectos, pues al introducirse en el broscoscopio el moco bucal se mezcla de tal forma con las secreciones bronquiales que hace muy difícil su separación.

Algo parecido sucede con el lavado bronquial y la aspiración con sonda, aparte de que estos procedimientos no pueden ponerse en todas las manos.

Un método que puede armonizar la sencillez con cierta seguridad es el de MULDER, por el que de modo fácil se pueden separar en los esputos la flora bacteriana de la boca de la del árbol bronquial. Ello se consigue simplemente lavando los esputos con suero fisiológico con tal de que la expectoración sea reciente, pues pasadas unas horas se produce una cierta autólisis por la que se mezcla estrechamente el moco bucoaríngeo con el bronquial, no siendo posible su separación.

Como índice de que el esputo ha sido lavado suficientemente, es preciso hacer frotis y con coloraciones sencillas buscar las células epiteliales de la boca, cuya ausencia afirmará en el 80 por 100 de las veces, según su autor, que el material restante es de secreción broncopulmonar, la que teñida por el Gram nos dará, por sus caracteres tintoriales y morfológicos, el estafilococo, estreptococo, neumococo, neumobacilo, etcétera, y sembrada en medios de cultivo nos podrá proporcionar la variedad del germen y su sensibilidad a los antibióticos.

Comparando su autor los resultados obtenidos con los de otros procedimientos, asegura que es el que más se aproxima a la punción transparietal, habiendo podido demostrar de este modo que la mayoría de las supuraciones pulmonares son monomicrobianas, e igualmente que hay una flora broncopulmonar casi constante no sólo en cuanto a gérmenes saprofitos, sino también en la mayoría de las infecciones broncopulmonares.

Valiéndose del método referido, HUIZINGA y CRIE, de Groninguen, en su casuística de abscesos de pulmón, resumen la siguiente bacteriología:

34 por 100, flora mixta; 19 por 100, hemophilus influenzae; 14 por 100, estafilococos; 13 por 100, estreptococos; 8 por 100, neumococo, y el resto de otras bacterias.

FLOVA y cols., haciendo la toma de muestras por broncoscopia en 130 casos de supuraciones pulmonar, descubre menos especies de las que encuentra en la expectoración de los mismos individuos, hallando en su mayoría estafilococos, neumococos y estreptococos viridans.

Además de los indicados pueden encontrarse en las supuraciones pulmonares el neumobacilo de Friedländer y otros gérmenes de gran poder proteolítico: *B. ramosus*, *B. fundibuliforme* y

perfringens, así como espirilos, espiroqueta B. fusiforme, vibriones, etc.

Del estudio bacteriológico pueden derivarse importantes deducciones:

1.º El número de especies microbianas es menor en el absceso agudo que en el crónico.

2.º En los abscesos monomicrobianos es donde se da el mayor número de curaciones espontáneas, siendo por ello de mejor signo pronóstico.

3.º Conociendo el germen se le podrá oponer el antibiótico selectivo, y aislándole se podrá confeccionar el antibiograma correspondiente. De uno u otro modo, empleando el antibiótico adecuado de modo precoz, en la fase inicial o de neumonitis será más fácil curar por resolución impidiendo la fase abierta, y en el caso de un absceso inicialmente pútrido convertirlo rápidamente en piógeno e inodoro y hasta evitar la conversión de un absceso pútrido en gangrenoso.

Los agentes microbianos de la supuración pulmonar condicionan su tipología anatomoclínica.

Cualquier germen de potencial piógeno podrá determinarla y ninguno de ellos de por sí originará de modo primario un absceso gangrenoso.

Con estas afirmaciones planteamos la cuestión diferencial entre las distintas modalidades de abscesos, que en estos últimos tiempos se han englobado bajo la denominación genérica de supuraciones pulmonares.

* * *

Nuestra impresión a lo largo de nuestra experiencia es que existen tres clases de abscesos del pulmón: el piógeno, el pútrido y el gangrenoso, influyendo en su determinismo no sólo las bacterias causales, sino también la modalidad de desintegración del parénquima pulmonar.

El absceso purulento es originado por los gérmenes piógenos habituales, con frecuencia es monomicrobiano, y la mayor parte de las veces se trata de una supuración primaria cuyo foco tiende a circunscribirse, terminando la mitad de las veces de modo espontáneo por la curación, siendo fácilmente dominable en cualquiera de sus fases evolutivas por los antibióticos.

El absceso pútrido se forma con la previa existencia del piógeno; es polimicrobiano, por lo que supone su asociación con agentes microbianos invasores de modo secundario, que desencadenan productos de desintegración que no se dan en el piógeno: indol, escatol, cresoles, gases sulfurosos, etc., que imprimen un carácter fétido, a diferencia del olor soso del absceso purulento. Existe una tendencia reparativa que puede culminar con la neoformación del tejido esclerofibroso. No suelen curar espontáneamente, pero pueden ser dominables por los antibióticos.

En el absceso gangrenoso, conocido de siempre como la clásica gangrena del pulmón, predomi-

na la flora anaeróbica, dotada de gran poder proteolítico y de putrefacción, que despierta un olor nauseabundo a veces intolerable. Sus lesiones son extensivas, invasoras, de gran componente necrótico, sin tendencia a la reparación, por lo que el pulmón se esfacela, eliminándose grandes secuestros que provocan extensos vaciamientos. Los signos y los síntomas son de gran aparato, la curación espontánea es excepcional y son de difícil dominio terapéutico.

En realidad, estos tres tipos de supuración son grados distintos del mismo proceso y su evolución dependería no solamente de los agentes microbianos, sino también de las defensas y el terreno en que recaen, pudiéndose observar la conversión del uno en otro, según el tipo de superinfección, y el dintel de resistencia.

* * *

En nuestra estadística no figuran las supuraciones broncopulmonares complicativas de otros procesos, refiriéndonos exclusivamente a los casos etiquetados como abscesos del pulmón, por estar registrados con esa denominación en los archivos de nuestros diferentes Servicios.

Comprende 134 casos, que distribuimos, según su cronología, en cinco etapas quinquenales:

1.º 1935 - 1940	48 casos.
2.º 1940 - 1945	32 "
3.º 1945 - 1950	27 "
4.º 1950 - 1955	18 "
5.º 1955 a la fecha	9 "

El primer grupo, de 48 casos, fué observado en un período que pudiéramos calificar de *antiséptico*: era la época del guayacol, del alcohol intravenoso, del benzoato sódico y del neosalvarsán.

El segundo grupo, de 32 casos, fué registrado durante el período sulfamídico: primero con el prontasil, después el sulfatiazol, sulfadiazinas, etc.

El tercer grupo, de 27 casos, pertenece al período penicilínico.

El cuarto grupo, de 18 casos, es reclutado durante la época de los antibióticos mayores o de gran espectro microbiano.

El quinto grupo lo formamos actualmente con nueve casos hasta la fecha.

Refiriéndonos exclusivamente a los datos etiopatogénicos, objeto principal de este estudio, de nuestra estadística podemos deducir los hechos siguientes:

1.º Se observa una ostensible y progresiva disminución de la frecuencia, siendo cada día menor el número de abscesos de pulmón a consecuencia del empleo de los antibióticos, a veces hasta empírico, impidiendo que infecciones broncopulmonares no etiquetadas, incluso desconocidas, lleguen a supuración. Igualmente por su empleo profiláctico en determinadas circunstancias: intervenciones quirúrgicas, terapéutica

convulsivante, infartos pulmonares, episodios bacteriémicos, etc.

2.º Salvo seis casos en la infancia, cuatro en edades juveniles y dos en ancianos, todos los demás se presentan en la *edad madura*, de preferencia entre los treinta y los cuarenta años.

3.º De los 134 casos, 116 son varones y 18 hembras, lo que supone una relación de $1 \times 6,5$.

4.º En los antecedentes tenemos consignados: alcoholismo, en 21 casos; sífilis, en 10; diabetes, en nueve, y ataques epilépticos, en cuatro.

Aunque estas proporciones pueden considerarse distrópicas como factores predisponentes, no cabe duda que su asociación morbosa pudo obrar como factor condicionante y con toda seguridad como causa desencadenante en un caso de epilepsia y dos de embriaguez alcohólica.

5.º En cuanto al mecanismo de producción nos ha sido imposible fijarlo de modo retrospectivo, quedando indeterminado en su mayor parte, teniendo seguridad sólo en casos aislados.

De *patogenia aspirativa*: Dos casos de abscesos de pulmón en niños por cuerpo extraño (habichuela y botón), dos casos consecutivos al electroshock, uno imputable a un ataque epiléptico, dos en relación inmediata con vómitos por borrachera y uno postamigdalectomía, etc.

De *patogenia hemática*: Un caso de supuración infártica tras un aborto séptico, dos por intervención sobre apendicitis crónicas y uno postgastrectomía.

6.º En nuestras historias clínicas consignamos con mucha frecuencia la caries dentaria, amigdalitis críptica y las rinofaringitis, etcétera, sin poder precisar si se trataba de simple coincidencia o existía relación causal.

Aun reconociendo la importancia del foco amigdalino de la sepsis dental, de las rinofaringitis y de las infecciones paranasales, creemos que no se le ha dado la importancia que merece en el determinismo de las supuraciones pulmonares a las bronquitis crónicas de carácter recidivante y de naturaleza puruloide. En ellas se dan todas las condiciones capaces de provocar la supuración del pulmón: secreciones viscosas susceptibles de obstruir ramificaciones bronquiales y flora microbiana de gran contenido séptico capaz de originar la infección descendente desde el árbol bronquial a los bronquiolos y alvéolos pulmonares.

En nuestra casuística podemos decir, por no citar una cifra arbitraria, que esta causa es de las más frecuentes.

Y por último, de nuestros casos, como así creo de los casos de todos, se puede deducir la afirmación que los antibióticos no sólo han disminuido la frecuencia de las supuraciones broncopulmonares, sino que han modificado también el cuadro clínico y curso evolutivo de estos procesos, cambiando su pronóstico de modo casi espectacular, procurando una gran proporción de curaciones, disminuyendo considerablemente el número de candidatos a la cirugía, y en los ca-

sos en que de ella no puedan eximirse, haciendo menos complicativo el período postoperatorio y mejorando los resultados de la intervención.

ORIENTACIONES TERAPÉUTICAS.

Hasta hace una docena de años se decía, y no sin exageración, por NEUHOF, GLOVER, DAVIS, WATERMANN, etc., que el absceso del pulmón es una enfermedad esencialmente quirúrgica y que desde su comienzo planteaba un problema operatorio.

Hoy más bien se pudiera decir lo contrario, ya que las nuevas medicaciones han disminuido considerablemente los candidatos al quirófano. Y, sin embargo, hay que centrar la verdad en un término medio, pues aunque sea menor el número de las indicaciones quirúrgicas, ni los antibióticos ni las medicaciones complementarias pueden eximir de la cirugía a un buen número de supuraciones pulmonares. Así que, hoy como ayer, el absceso del pulmón plantea un problema terapéutico que puede ser resuelto médica o quirúrgicamente, por lo que el tratamiento conservador y el operatorio no deben situarse en competencia, sino en colaboración.

En términos generales, la *supuración pulmonar aguda* será tributaria desde el comienzo del *tratamiento conservador*, a base de drenaje, antibiosis selectiva y medicación antirreaccional.

a) *Drenaje*.—Cuanto más precoz y completa sea la derivación de las secreciones purulentas, más rápida y fácilmente se podrá curar la supuración, por lo que desde el comienzo del tratamiento se hará uso del *drenaje postural* y, a ser posible, del que se realiza por la *broncoaspiración*. Una posición adecuada que coloque en situación declive los bronquios de derivación del segmento supurante puede bastar para mantenerlo libre de secreciones.

Esta cura postural debe implantarse desde el principio, aunque a veces resulta molesta (Trendelenburg, posición ventral, etc.), manteniéndola si no de modo continuo, varias horas intermitentes, al día.

El drenaje aspirativo a través de una sonda colocada bajo control broncoscópico en el orificio del bronquio segmentario, evitará el flujo de la secreción purulenta por el árbol bronquial y su dispersión canalicular.

Terminada la aspiración se puede inyectar solución salina para arrastrar y diluir los exudados remanentes, haciendo un verdadero *lavado bronquial*.

Todo drenaje será facilitado con el empleo de enzimas fibrinolíticas que fluidifiquen las secreciones a base de tripsina cristalizada en aerosol o intramuscular bajo la forma de Triptar, Triptase, etc.

En los casos por nosotros tratados, las secreciones disminuyen progresivamente, siendo cada vez menos viscosas. Cuando se administran en aerosol, algún enfermo se queja de lagrimeo,

escozor y dolor de boca y lengua, lo que puede evitarse protegiendo los ojos durante la nebulización con una gasa humedecida y enjuagándose la boca con agua bicarbonatada después de la misma.

b) *Antibiosis selectiva*.—Siempre a base de un buen estudio bacteriológico y de tener en cuenta varios hechos:

1.º El *Hemophilus influenzae*, causante de una parte de las supuraciones broncopulmonares, es extremadamente resistente a la penicilina, y si como se aconseja, y generalmente se practica, se tratara de modo inicial todo absceso de pulmón con este antibiótico, ello supondría pérdida de tiempo e ineficacia.

2.º El *neumobacilo de Friedländer*. Responsable también de muchas inflamaciones y abscesos de pulmón, es insensible no sólo a la penicilina, sino también a la estreptomycinina, siendo más vulnerable a la cloromicetina o cloranfenicol.

3.º El *estafilococo*. En cualquier colección supurante es uno de los gérmenes más tenaces y rebeldes a la mayoría de los antibióticos, mostrándose más sensible a la eritromicina y bacitracina.

4.º Cuando en la constelación bacteriana predomina la flora gram-negativa, se recurrirá de preferencia a las tetraciclinas.

5.º Creemos que se deposita demasiada confianza en el antibiograma, tratando de conocer la sensibilidad de los gérmenes a determinados antibióticos. Y sucede a menudo que al emplearlos conforme a los resultados "in vitro" falla la biología, por lo que su valor no es siempre absoluto, teniendo que proceder empíricamente, recurriendo de modo sucesivo o simultáneo a distintas asociaciones.

Los antibióticos, en las fases iniciales de mayor agudeza, se emplearán preferentemente de modo *parenteral*, recurriendo a la terramicina venosa, iloticina intramuscular, etc.

Igualmente se podrá recurrir a la *nebulización* de la mayoría de ellos, disueltos en solución salina, y mejor en agua destilada, menos irritante, y de preferencia propulsado el aerosol por una corriente de aire mejor que de oxígeno.

El *tratamiento directo del foco supurado* por los antibióticos trata de responder al fracaso de los mismos por la dificultad de franquear sus barreras con el empleo de las otras vías de administración.

Puede llevarse a cabo por vía endobronquial o transparietal.

La *instilación bronquial* se asocia generalmente con la broncoaspiración y lavado bronquial.

No basta con depositar el antibiótico diluido en el bronquio principal del lado afecto, sino que es preciso colocar la sonda en la desembocadura del bronquio segmentario para dirigir la instilación al foco supurado.

La *inyección intrafocal* por vía transparietal puede ser un recurso cuando sea precario el efecto logrado por la instilación endobronquial.

Para su ejecución, a nuestro juicio, hay que contar con varias circunstancias. *Síntesis pleural sólida*, a fin de evitar el neumotórax y consiguiente empiema.

Localización yuxtaparietal, a fin de evitar la punción profunda con sus peligros de embolismo y hemorragias, a veces responsable de una metástasis cerebral, y que la *supuración esté coleccionada* para evitar la multiplicidad de punciones al inyectar el antibiótico si la zona supurante es difusa y extensa.

Y, aun así, el procedimiento no está exento de peligros, como tampoco es sistemáticamente eficaz, aunque reconocemos que en alguna ocasión, como la instilación endobronquial, puede evitar la cirugía, o cuando menos poner al enfermo en las mejores condiciones para ser operado.

c) *Medicación antirreaccional*. Puede llevarse a cabo de dos modos, bien con el empleo de los *corticoesteroides* o por la administración parenteral de la *Desoxyribonucleasa pancreática*.

La *corticoterapia* estará justificada en la asociación antibiótico-hormonal, no sólo porque el antibiótico evitará el riesgo proinfeccioso del corticoide, sino porque se potenciará la eficacia terapéutica de modo sinérgico, pues al paso que el bacteriostático inhibe el crecimiento bacteriano, el esteroide impedirá el efecto de las toxinas sobre los elementos celulares, amén de su acción antiexudativas, antiinflamatorias y reforzadora del efecto antibiótico. Creo pertinente transcribir lo que a este respecto expusimos en un trabajo nuestro dedicado a la "Corticoterapia antiinflamatoria en procesos respiratorios agudos", entre cuya casuística figuraba un caso de absceso de pulmón agudo que, tras el fracaso de otras medicaciones, fué curado de modo espectacular (*Actualidad Médica*, mayo 1957): "Tenemos la impresión que esta terapéutica combinada hará más eficaz el tratamiento médico de las supuraciones pulmonares agudas con tal de instituirlo precozmente, es decir, en la fase infiltrativa o de neumonitis piógena, alejando cada vez más la necesidad de intervenciones quirúrgicas."

El empleo de la *Desoxyribonucleasa pancreática* tiene por fundamento el hecho de que el ácido dexoxirribonucleico constituye una gran parte de los exudados purulentos, ya que se origina en los focos de inflamación, y necrosis al liberarse de los núcleos de las células parenquimatosas degeneradas, y parece ser que, según su cuantía, marca la viscosidad o fluidez de los exudados.

Es razonable pensar que si puede ser lograda la despolimerización del ácido desoxirribonucleico en el absceso del pulmón y parénquima circunvecino por la administración parenteral

de la desoxirribonucleasa, el drenaje del exudado sería facilitado, se aceleraría la reabsorción del parénquima infiltrado y con ello se posibilitaría la curación.

Al demostrarse por JOHNSON y cols. que la desoxirribonucleasa pancreática, cristalina y liofilizada, se puede inyectar intravenosa sin peligro alguno, y que es rápidamente difundida a exudados y secreciones, incluidos los esputos, fué cuando AYVAZIAN y cols. (*American Rev. of Tub.*, 7, 57) tratan siete casos de supuraciones pulmonares con la Desoxyribonucleasa pancreática por vía venosa e intramuscular con los siguientes efectos: disminución rápida de la expectoración y de su purulencia con aumento del componente mucoso. Decrecimiento del pus intracavitario, disminución del volumen del absceso y regresión de la zona infiltrativa circundante.

Crean que al aumentar la reabsorción y la eliminación de las secreciones purulentas con esta medicación, se acelera el proceso de curación además por reforzar la actividad antimicrobiana.

Si el absceso pulmonar toma un *curso subagudo*, si su progresión es creciente, su sintomatología tóxica, profunda, y el estado general precario, habiendo fracasado el método conservador en sus diferentes modalidades, habrá que desconfiar del tratamiento médico y recurrir al *drenaje quirúrgico*.

Es la única indicación que le queda a la *neumotomía* en la hora actual, la que en otras épocas asumió toda la cirugía de las supuraciones pulmonares.

Y lo mismo en las supuraciones que hemos llamado *complicativas*, por fraguarse en el territorio de una bronquiectasia, en las inmediaciones de un quiste o en el seno de un cáncer bronquiogénico, así como en los casos *cronificados por pioesclerosis*, la única solución será la *exéresis*. Como igualmente estará justificada la resección en las cavidades residuales rodeadas de tejido fibroso, llamadas *resistentes* porque para su cierre han fracasado los demás procedimientos. No hay unanimidad en ejecutar la exéresis en aquellos otras *cavidades residuales* de paredes delgadas, producto de los antibióticos, afín a la caverna bullosa o detergida de la tuberculosis. La escuela americana concede actualmente mucha importancia a estos espacios residuales, que RAPFAPORT llama "Vanishing Lung", y se decide por la resección no sólo por la tendencia a progresar y convertirse en grandes ampollas, con evidente daño del parénquima respirante, sino también por el riesgo de una infección recurrente. Este criterio es compartido por WOLCOTT y cols., quienes en una reciente publicación relatan casos de abscesos de pulmón recurrentes sobre estos espacios residuales hasta diez y doce años después de su curación. Criterio que está en pugna con los que defienden que las cavidades residuales del abs-

ceso, inactivas y epiteliales, no necesitan tratamiento alguno, sino evitar su posible reinfección con curas periódicas de antibióticos y autovacunoterapia.

Dentro del campo quirúrgico, el criterio debe ser presidido bajo el principio de eliminar el foco supurante con el máximo respeto al parénquima sano, prefiriendo las *resecciones segmentarias* a la lobectomía y éstas a la *neumonectomía*, que sólo será reservada a las formas extensivas y como único camino.

RESUMEN.

Se expone una clasificación de las supuraciones broncopulmonares con análisis de cada una de sus formas clínicas, de su bacteriología dominante y de sus indicaciones terapéuticas actuales.

SUMMARY

A classification is given of bronchopulmonary suppurations with an analysis of each clinical form, of prevailing bacteriology and of present-day therapeutical indications.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Klassifizierung der bronchopulmonalen Eiterung angeführt, wobei jede einzelne klinische Form, die vorherrschende Bakteriologie und die gegenwärtigen therapeutischen Indikationen eingehend überprüft werden.

RÉSUMÉ

Exposition d'un classement des suppurations bronchopulmonaires avec analyse de chacune de leurs formes cliniques, de leur bactériologie dominante et de leurs indications thérapeutiques actuelles.

INHIBIDORES DE HIALURONIDASA EN ALERGICOS

J. FARRERONS-CO y J. ROGER BARRI.

Cátedra de Patología General del Profesor FERNÁNDEZ CRUZ.

De la Facultad de Medicina de Barcelona.

Debido al creciente interés que va adquiriendo el colágeno en patología no es de extrañar que los sistemas fermentativos y hormonales, y otros en él situados, vayan despertando un mayor y más creciente interés.

Con ello el primitivo "factor T", de DURAN REYNALS, luego factor de difusión y, finalmente, catalogado como fermento del ácido hialurónico o hialuronidasa, no es de extrañar que esté en pleno plano de actualidad.