

indemne; ¿pudo servir de estímulo de partida la pequeña adherencia pleural del vértice, constituyendo entonces un caso particular de la epilepsia de "cicatrices"? ¿Contribuyó también el colapso selectivo logrado modificando el equilibrio humoral? ¿Influyeron otros factores para nosotros desconocidos? En casos similares, ¿no podría invocarse la presencia de un factor epiléptico más o menos disimulado? Futuros estudios y observaciones en este sentido dirán la última palabra; provisionalmente creemos que sí.

RESUMEN

Se describe un caso en el que las dos primeras punciones de un neumotórax desencadenaron sendas crisis epilépticas típicas. Se descarta la patogenia embólica de este accidente, admitiéndose un mecanismo reflejo pleural sobre un fondo epiléptico, pues anteriormente el sujeto había presentado crisis similares con motivo de diversos traumatismos no muy intensos. Se admite la posibilidad de la epilepsia

refleja, y se pregunta si en casos análogos ocurridos en el curso de la colapsoterapia no estarán presentes factores epilépticos más o menos disimulados.

BIBLIOGRAFÍA

- ABADIE. — XII Reunión neurológica internacional. París, 1926.
 CAPPS. — The Journ. of Ann. Med. Ass., 109, 852, 1937.
 CHABAUD. — Rev. de la Tub., 7, 1926.
 CORDIER. — Journ. de Med. de Lyon, 1922.
 DI NEPI. — Amer. Rev. Tub., 43, 295, 1941.
 EIZAGUIRRE. — Tratado de tuberculosis pulmonar. Libr. Inter. San Sebastián, 1939.
 GIL-CASARES. — El neumotórax artificial en la tuberculosis pulmonar. Marín, Barcelona, 1929.
 GOTOR. — Epilepsia. Morata, Madrid, 1942.
 GRINKER. — Neurología. Espasa-Calpe, Madrid, 1942.
 LEURET y CAUSSIMON. — Rev. de la Tub., 11, 263, 1930.
 MAUZ. — La predisposición a los ataques convulsivos. Morata, Madrid, 1942.
 MURALT. — En SAUERBRUCH, Cirugía del tórax. Labor, Barcelona, 1, 1926.
 PARISSOT y MORIN. — IX Congreso de Medicina Legal. París, 1926.
 POLICARD. — La plevre. Masson, París, 1942.
 POTTINGER. — Tuberculosis in the child and the adult. Mosby, Saint Louis, 1934.
 PARTEARROYO, R. DE y BLANCO. — Colapsoterapia de la tuberculosis pulmonar. Ed. Rev. Esp. de Tub. Madrid, 1936.
 TAPIA. — Formas anatomoclínicas de la tuberculosis pulmonar. A. Aguado, Madrid, 3, 1942.
 VALLI. — Ric. di Pat. e Clin. della Tuber., 8, 957, 1934.

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

LAS PLEURESÍAS PURULENTAS TUBERCULOSAS, LAS ASPIRACIONES FORZADAS Y LAS PLEURECTOMÍAS

J. VIAR Y FLORES

Cirujano por oposición de la Beneficencia Municipal de Málaga

Siendo las supuraciones pleurales tuberculosas hoy todavía una complicación frecuente, natural o accidental, de la evolución de las lesiones tuberculosas pulmonares, y tratándose hoy con resultados muy halagüeños con la asociación de los diversos procedimientos médicoquirúrgicos de que disponemos, creo que cuantas aportaciones en dicho sentido se realicen han de conseguir con su difusión se beneficien el gran número de enfermos portadores de esta clase de lesiones.

En un somero examen general del tipo o clase de la lesión pleural es útil, para poder mejor establecer una decisión terapéutica, agruparlas según tipo, evolución, caracteres del derrame, asociación o no de lesiones pulmonares tuberculosas activas o no, fístulas pleuropulmonares, etc.

Una clasificación como las de MURALT y WEILLER, en pleuritis tuberculosas simples tipo absceso frío y pleuresías malignas, o como la de WARRINER WOODRUFF, análoga a la anterior, adoptada por ALEXANDER, es sin duda demasiado simplista para poder decidir prácticamente las indicaciones médicas u operatorias.

DUMAREST, GUILLEMINET y ROUGI utilizan una clasificación más completa en: 1.º Absceso frío pleural; 2.º Derrame tuberculoso infectante; 3.º Derrame séptico con o sin fistulización; 4.º Derrame séptico con lesiones tuberculosas pulmonares que necesitan de una toracoplastia.

BERNOU, FRUCHAUD y D'HOOR utilizan, basándose en la clasificación de DUMAREST, la siguiente:

- | | | |
|--|--|-----------------------------|
| I. Pleuresías purulentas simples | { Derrames turbios o purulentos
Absceso frío pleural | { Con o sin lesión pulmonar |
| II. Derrames tuberculosos infectantes | { Tuberculosos puros
Con gérmenes asociados. (Probable perforación pulmonar.) | |
| III. Derrames malignos (tratables quirúrgicamente) | { Con perforación cierta, más no evidenciable
Con perforación evidenciable con gérmenes asociados y tuberculosis pulmonar activa
Con infección parietal, costopleural o pleurocutánea (peripleuritis y parietitis de Maurer) | |
| IV. Derrames malignos (incurables) | { Incurables por una generalización
Incurables por una pleuritis neumolizante de Trousseau
Incurables por focos caseosos pleurales, fístulas esofágicopleurales, vértebropleurales, etc. | |
| V. Derrames microbianos no tuberculosos en el curso del neumotórax terapéutico | | |

Creo que la clasificación propuesta por MONALDI simplifica la cuestión, y es la siguiente:

<i>Empiema tuberculoso simple</i> . . .	{ agudo crónico }	{ por perforación tuberculosis pleural irritativo }
<i>Empiema tuberculoso infectivo</i> . .	[Transitorio o persistente.]	
<i>Empiema tuberculoso con asociación séptica</i>	{ agudo crónico }	{ cerrado abierto }
		{ primitivo secundario por fistula parietal " " pulmonar " " doble }
		{ Con lesiones pulmonares curadas Con lesiones pulmonares activas }

Como más sencilla y para una más fácil orientación terapéutica, considero podía utilizarse la siguiente clasificación:

meros — raras veces se benefician de la terapéutica neumotorácica, y los segundos tienen o entrañan el no pequeño riesgo de la perforación de la caverna en

<i>Empiemas tuberculosos simples</i> . .	{ crónicos agudos }	{ Tuberculotóxicos Tuberclobacilares }	{ Con lesiones pulmonares activas Con lesiones pulmonares curadas }
<i>Empiemas tuberculosos infectados</i> .	{ por fistula pulmonar " " parietal " " pleuroparietal por vía linfática pulmopleural por vía hemática (siembra infectiva de foco séptico distante) }		

EMPIEMAS TUBERCULOSOS SIMPLES. — Son una terminación, no frecuente por fortuna, de las pleuresías serofibrinosas, que, como sabemos, son de naturaleza tuberculosa en la mayoría de los casos y mientras no se demuestre lo contrario, y de entre éstas son de más fácil presentación la transformación purulenta del exudado en las pleuresías tuberclobacilares o de alergia secundaria de Loben.

Los pletórax tuberculosos simples tienen muy frecuentemente su origen en una perforación espontánea por, según ROLLAND, ulceración de un tubérculo pleural cortical, hecho observable la presencia de estos tubérculos subpleurales, en las frecuentes toracoscopías que hoy se realizan para la neumolisis intrapleural por el Jacobeus.

WEILL ha descrito un caso de necropsia con nueve perforaciones, por ulceración de otros tantos tubérculos subpleurales. ARNAUD fué también de los primeros en observarlos en las exploraciones endopleurales. Tampoco hay que dejar de considerar como causas etiogénicas de los pletórax tuberculosos a las roturas de bridas pleurales, que alojan en su seno lesiones bacilares activas, así como los casos de empiemas tuberculosos aparecidos subsiguientemente a una sección de bridas por la toracocautia (casos citados primeramente por SCORPATI, OMODEI-ZORINI) y por destrucción de un tuberculoma en la brida o al caer la escara de la coagulación. Bridas o adherencias que primero eran la causa de la aparición de la pleuresia serofibrinosa postneumotorácica o de su persistencia (de aquí el consejo de MAYER de realizar su sección aunque las lesiones pulmonares se hallen colapsadas) y posteriormente por su rotura espontánea por zona no conveniente o su sección *mano chirurgi* con el toracoscopio, la causa de la infección pleural y la subsiguiente conversión en un pletórax unas veces puro y otras infectado de una pleuresia serofibrinosa.

También hay que considerar la propagación por contigüidad del proceso pulmonar en tratamiento, a pleura, hecho de observación más frecuente en los procesos densos, caseosos, o con cavernas gigantes muy vecinas a pleuras, y en los cuales — los pri-

la cavidad pleural. No quiero con esto decir que sistemáticamente deban desecharse estos intentos terapéuticos en esta variedad de procesos bacilares, pues en terapéutica tuberculosa — aun con riesgos, es preciso no desperdiciar los medios de que hoy disponemos, ya que, por desgracia, son bastante escasos — y así, por ejemplo, una neumonía caseosa de Burnand, de pronóstico infausto, hágase cuanto se haga — ofrece tales analogías clínicas y radiográficas con una neumonía gelatinosa de Bühl o con una catarral de H ebschman, en sus comienzos, — que pueden llegar a justificar el empleo del neumotórax, aunque desde luego, y si se trata del primer proceso citado, nada podemos esperar de ésta ni de ninguna otra terapéutica, no así en las segundas, procesos en los cuales, aun con los riesgos de ver aparecer un derrame pleural, podemos presenciar el colapso de las lesiones y la iniciación de la regresión de las mismas.

También puede originarse un pletórax bacilar sin perforación pulmonar y por propagación de la infección del pulmón a la pleura por vía linfática.

Los casos de acceso bacilar a la pleura de un proceso pulmonar han sido puestos fuera de duda por GRAETZ.

Las perforaciones traumáticas consecutivas a picaduras pulmonares por la aguja del trocar durante la práctica del neumotórax, pueden considerarse excepcionales, aunque sí posibles.

No podemos dejar de consignar en la etiología de los pletórax tuberculosos, la tuberculosis pleural autóctona hematógena, que origina primeramente una pleuresia serofibrinosa que rápidamente involucre a un pletórax, tipo involutivo no frecuente de observación y que no es debida a la sola localización de los bacilos en las pleuras, pues éstos se hallan en todas las pleuresias serofibrinosas, en un 100 por 100 para BEZANÇON, sino por características especiales de evolución hacia la caseosis de la tuberculosis pleural autóctona.

Una de las causas originarias de los pletórax bacilares son la transformación de los derrames pleurales de presencia casi constante en el curso del neu-

motórax. Clasifica SAUERBRUCH a esta variedad de derrames en tres grupos: Pleuresías serosas con tendencia a la reabsorción rápida. Pleuresías con tendencia al crecimiento y que se convierten de serosas en purulentas y con bacilos en el sedimento; y pleuresías postneumotorácicas con infección asociada al bacilo de Koch.

Ya hemos citado antes que en todos los procesos pleurales serofibrinosos existe, para BEZANÇON, el bacilo de Koch en un 100 por 100 de los casos, para SCHLOSSMAN sólo en el 38 por 100, y para ORNSTEIN en el 25 por 100. Su presentación es más frecuente dentro del primer año del neumotórax, el segundo mes para PARTEARROYO, WEISMANN y BLANCO; en los cuatro primeros meses según HAARE, y entre el segundo y octavo mes según MANZINI. Su frecuencia también es muy variable según las diferentes estadísticas, hasta un 86 por 100 para DUMAREST y BRETTE, un 50 por 100 en los casos de NÚÑEZ, BACHILLER y LÓPEZ DE CASTRO, un 26,5 por 100 en las estadísticas de BLANCO y PARTEARROYO. Depende la frecuencia de su presentación de la forma involutiva, dando WEINSTEIN un 10 por 100 en los infiltrados, mientras que en las formas fibrocásicas hallan DUMAREST y BREST hasta un 65 por 100 de casos, y un 79 por 100 en los procesos neumónicos o bronconeumónicos. También es de señalar la presencia más frecuente de esta complicación en el lado izquierdo (HAARER, C. MARTÍNEZ, DÍEZ FERNÁNDEZ). Ahora bien, entre los derrames pleurales postneumotorácicos, el empiema tuberculoso tiene una frecuencia de un 16 por 100 en la clasificación de DUMAREST, LEFÈVRE y ROUGY, de un 21 por 100 en los casos de HAYES, de un 4 por 100 en las estadísticas de NÚÑEZ y LÓPEZ DE CASTRO.

Una noción elemental que es preciso no olvidar nunca, tanto si se trata de una pleuresía serofibrinosa como de una purulenta, es que sólo excepcionalmente, por no decir jamás, estos procesos son autóctonos, y si dependientes de una lesión pulmonar. LETULLE, SERGENT y más recientemente los trabajos de PÉRON, han demostrado estos hechos de forma incontrovertible con los exámenes por siembras, inoculaciones, examen anatomopatológico, de productos de la zona pulmonar cortical subpleural y el hallazgo de los focos tuberculosos causales.

También merece citarse el hecho de las observaciones de J. ALEXANDER, de las transformaciones en pleuresías purulentas tuberculosas de algunas pleuresías de cocos; tan es así que en los casos de pleuresías purulentas a piógenos en los que persiste una fístula parietal secretante y en los que la cavidad del empiema persiste durante meses, no obstante permanecer o tener un perfecto drenaje en punto declive y de no coexistir lesión pulmonar, absceso o bronquio abierto en cavidad pleural, o por existencia de un cuerpo extraño caído a pleura (tubo de drenaje que mantenga la infección), hace falta pensar en la posibilidad de una infección tuberculosa pleural, debiéndose hacer una biopsia de los bordes de la herida parietal o mejor aún de la bolsa pleural para descartar la presencia del tejido o bacilo tuberculoso.

Clínicamente las pleuresías tuberculosas simples,

pleuresías toleradas de Fontaine, absceso frío pleural de Burnand y Jacob (aunque ROLLAND considera a estos últimos en los antiguos piotórax rígidos enquistados con intensas lesiones pleurales), pueden pasar con escasa sintomatología, haciéndose el diagnóstico por el resultado de la punción pleural, pudiendo estos piotórax en algunos casos desaparecer espontáneamente o con ayuda de algunas punciones evacuadoras, bien simples o con implantación de una neumoserosa con nitrógeno o aire al que se hace pasar, "barbotar", por una solución gomenolada, como aconseja SERGENT.

Esta práctica de la neumoserosa es de forzosa realización cuando se conoce la coexistencia de lesiones pulmonares subyacentes y para continuar su tratamiento y con vistas a evitar una sínfisis pleural precoz que traería irremisiblemente como consecuencia la reexpansión pulmonar y la reapertura de las lesiones pulmonares, con el consiguiente grave perjuicio.

También a veces estos piotórax deben ser evacuados por punción en los casos que se reproduce el líquido rápidamente y que por esta causa puede originar una sobrepresión, peligrosa sobre todo en los derrames del lado derecho.

Estos piotórax no considero en manera alguna deban ser abandonados a su espontánea evolución como aconseja PISAVY, por el peligro de la formación de un empiema *neceditatis* o de una perforación pulmonar con su evacuación por vómica y la inexorable infección de la cavidad pleural a través de la fístula pulmonar, con todas sus graves consecuencias, ya que de un piotórax benigno se convertiría en un empiema tuberculoso infectado de bastante más grave pronóstico que el primero o terminaría en una pleuritis caseosa de Letulle, asimismo de pronóstico infausto. Sólo en contados casos estos piotórax terminan, cuando se auna en algunas ocasiones a una atelectasia pulmonar, en un fibrotórax de Vincenti, que puede ser la espontánea evolución hacia la curación.

TRATAMIENTO DEL EMPIEMA TUBERCULOSO SIMPLE. — El tratamiento de los empiemas tuberculosos simples, no benignos, como les apellidan algunos, pues estos procesos siempre sabemos son de no escasa importancia, tiene dos directrices fundamentales:

1.ª En los casos con lesiones pulmonares subyacentes activas.

2.ª En los casos autóctonos y los con lesiones pulmonares subyacentes curadas.

En el primer caso él, o los tratamientos, han de dirigirse a curar el empiema manteniendo el colapso de las lesiones pulmonares y por lo tanto manteniendo la cavidad pleural.

En el segundo caso, puede dirigirse el tratamiento, si ello se hiciese necesario, haciendo desaparecer el espacio pleúrico.

Ya hemos expuesto antes, la necesidad de tratar estos procesos por el peligro con su abandono a la curación espontánea, que si bien es posible y de hecho, las vemos en algunas ocasiones, ofrece en los más de los casos muchas posibilidades de graves complicaciones.

Considero este problema bajo el mismo aspecto o

faceta, de si en un enfermo afecto de repetidos ataques de apendicitis aguda, refiriéndome sólo a los casos benignos, se le dejase de aconsejar la intervención, exponiendo al enfermo a las graves contingencias de una operación tardía, con las graves posibilidades de encontrarse con una gangrena de apéndice, una perforación apendicular, una trombosis ileocecal, etc.

Así pues, todo empiema tuberculoso exige tratamiento activo.

La terapéutica del empiema tuberculoso simple debe ser esencialmente médica, en primer lugar, por las punciones y evacuaciones, haciendo de inmediato insuflación de aire, esto es, practicando una neumoserosa. POTAIN fué de los primeros en utilizar la neumoserosa, siguiéndole ACHARD, GREVET, SERGENT y CHAUFFARD, siendo los divulgadores del método WEIL y LOISELEUR.

SERGENT publicó sus primeras observaciones en 1917, confirmando los buenos resultados del método en todas sus posteriores publicaciones.

Se preconizó por algunos el uso de la asociación de las punciones evacuadoras con el lavado pleural, usando un gran número de substancias para el mismo, lo que demuestra la inestabilidad de sus efectos: la cloramina T, el aceite gomenolado (CORDIER, HINANTM WEIL), el líquido de Calot, la glicerina formolada, la optoquina, sales de plata, azul de metileno, sales biliares, taurocolato de sosa, sales de oro, solución de Scorpati y Juri (bicarbonato de sosa, 50 gramos; benzoato de sosa, 12 gramos, para un litro de disolución) soluciones de salicilato de sosa, permanganato potásico, soluciones de quinina-uretano al 10 por 100, solución yodoyodurada de Jessen (yodo, 1 gramo; yoduro potásico, 4 gramos; agua estéril, 4 litros), la de Hermansdoffer (pepsina, 20 gramos; ácido clorhídrico, 2 gramos; fenol, 2 gramos; agua estéril, 400 gramos).

Todos estos procedimientos tienen en realidad más indicación, y posible acción en los casos de empiemas tuberculosos infectados, pues en los casos de empiemas tuberculosos puros, no cabe en manera alguna esperar una acción eficaz directa contra el germen. Todavía no conocemos las posibilidades terapéuticas de los derivados sulfamídicos tipo Promina, lanzados por los americanos, a los que atribuyen una acción específica contra el proceso tuberculoso.

De todo el fárrago terapéutico citado, lo único que ha persistido para el tratamiento del empiema tuberculoso simple, no infectado, ha sido el oleotórax de Bernou y Fruchau, o el método preconizado por SERGENT.

El oleotórax preconizado por BERNOU en 1921 como tratamiento de elección consiste como es bien conocido en la inyección en cavidad pleural, previa evacuación del exudado purulento, de aceite gomenolado. Resultados muy favorables han sido siempre obtenidos (FONTAINE, GILBERT, CARDIS, RIST, MATSON, etc.).

Algo quizás injustamente ha sido demasiado abandonado este método, por los casos de perforación y evacuación por vómica y por los casos de mala indicación, por ejemplo, en los de fístula pulmonar-pleural.

En el primer caso, las complicaciones parece son debidas en parte a negligencia en la aplicación del método, pues es absolutamente indispensable evitar las sobrepresiones, haciendo las evacuaciones pertinentes cuando reaparece el exudado por encima del aceite, así como en los casos con adherencias pleuropulmonares hacer previamente la sección de las mismas si son factibles, pues el estiramiento de las adherencias y su posible rotura es una de las génesis de las fístulas pleuropulmonares.

También debe evitarse la práctica del oleotórax en los casos de lesión pulmonar fresca, máxime si ésta es cavitada y muy cercana a pleura.

En los casos de empiema bacilar simple con lesiones pulmonares subyacentes curadas o sin lesiones pulmonares, casos de tuberculosis pleural autóctona (ya hemos citado lo excepcional de este tipo aunque sí su posibilidad).

Puede optarse por tres procederes terapéuticos:

Punciones evacuadoras solamente.

Punciones evacuadoras con instauración de una neumoserosa a lo Sergent.

Punciones evacuadoras con establecimiento de un oleotórax de Bernou.

Si el enfermo es portador de un piotórax simple, perfectamente tolerado, la llamada pleuresia tolerada de Fontaine, sin manifestaciones pulmonares ningunas, sin síndrome de toxemia bacilar, basta con la simple punción evacuadora, que debe renovarse — siempre con las máximas precauciones de asepsia — cada vez que el exudado origine algunos fenómenos de compresión. Este simple proceder terapéutico basta la mayoría de las veces para ver obtener lenta, pero progresivamente, la sínfisis pleural que terminará por curar al enfermo. Estas punciones evacuadoras, no deben ser hechas en los puntos más declives, por el peligro de una fistulización, y además después de ser realizada debe colocarse al enfermo en reposo sobre el lado opuesto durante unos días para obtener el cierre del orificio realizado por la aguja de punción, evitando que el resto del líquido pleural haga presión sobre el sitio de la puntura.

Esta punción evacuadora tropieza en algunas ocasiones con dificultad, pues por la sínfisis progresiva, se van produciendo pequeñas cavidades parciales, que es necesario localizar previamente con radioscopia en diversas posiciones, señalando con lápiz dermatográfico, la localización de la bolsa pleural, para no tener que andar con tanteos y repetidas punciones, que deben sobremanera ser evitadas.

Así es corriente observar que la cavidad pleural va ocluyéndose por su parte inferior y la cavidad residual con el líquido pleural purulento, se va colocando cada vez más arriba, por lo que la punción lógicamente hay que hacerla cada vez en los espacios intercostales más altos. También es frecuente observar el tabicamiento de la bolsa pleural, viéndose dos cavidades como superpuestas, una que ocupa un plano posterior y otra en cara anterior de tórax, las cuales, muchas veces comunican y colocando al enfermo en posición favorable es posible con una sola punción obtener la evacuación casi total del pus pleural, pero que a veces obliga a realizar por separado la evacuación de cada una de las cavidades pleurales parciales.

Estas punciones evacuadoras, es siempre condición precisa para realizarlas ir precedidas y acompañadas a veces, de un detenido examen radioscópico, y nunca realizarlas a ciegas y sin estar provisto al lado del enfermo de una instalación de rayos X. Se evitarán con ello fracasos y perjuicios innecesarios y relativamente fáciles evitables.

En los casos de empiema tuberculoso simple, en los que después de un tratamiento con las punciones evacuadoras vemos que tarda en instaurarse la sínfisis pleural después de un compás de espera de dos meses, así como en los casos en que el proceso pleural va acompañado de un ligero estado de toxemia, o de desnutrición, y siempre y sin discusión posible, sin titubeos, en los casos de coexistencia de lesiones pulmonares subyacentes, jamás debe utilizarse la simple evacuación del exudado purulento.

Esta punción evacuadora debe siempre ir subseguida, bien de la práctica de la neumoserosa, bien de la instauración de un óleotórax.

En este último caso de lesión pulmonar activa coexistente con el proceso pleural, es pues, imprescindible mantener el colapso del pulmón lesionado, evitando además en lo posible la formación de una sínfisis pleural.

En estos casos, el óleotórax o la neumoserosa a lo Sergent, obran a la vez, como tratamiento del empiema y como terapéutica principal de la lesión pulmonar. Es lo que LABESSE y MARIE, llaman óleotórax de indicación mixta, con la ventaja de, con su utilización, poder curar casos que de realizarse muy prematuramente la sínfisis pleural, se harían tributarios de las plastias demolitivas y aún de las pleurectomías.

Cuando en los casos de empiema simple tuberculoso coexisten lesiones pulmonares subyacentes activas, hay que procurar por todos los medios mantener la cavidad pleural y sostener el colapso de las lesiones pulmonares.

La neumoserosa a lo Sergent difícilmente puede conseguir esto, y debemos por lo tanto recurrir en estos casos al óleotórax de Bernou.

La técnica del óleotórax es simplísima y al alcance su realización con muy escasos medios técnicos. Basta una jeringa de 100 c. c. con una llave de cuatro vías, y agujas de punción con llave de paso, con una luz de 1,5 milímetros.

Se hace la punción evacuadora de 100 c. c. de exudado, que son substituídos por 100 c. c. de aceite, haciendo la operación de esta forma repitiendo las extracciones del líquido pleural y la sucesiva inyección de aceite hasta agotar toda la colección supurada y ésta renovada por el aceite gomenolado, evitándose así los trastornos de una brusca evacuación. Debe inyectarse unos c. c. menos que la cantidad de exudado extraída, evitándose en absoluto las sobrepresiones.

Puede más cómodamente ser realizada la evacuación del exudado y la inyección de aceite, valiéndose de la jeringa de Tournant o de Mayer. Una modificación cómoda que he utilizado es la propuesta por DUBALLER, de introducir dos agujas, una en la parte superior de la cavidad pleural, en comunicación con un aparato de neumotórax, y con el cual se va inyectando gas, al mismo tiempo que se va re-

tirando el exudado purulento por una punción realizada en la parte baja de la cavidad pleural, evitándose así las hipopresiones. Después de evacuado totalmente el exudado se va inyectando el aceite por la aguja inferior, al mismo tiempo que por la superior va saliendo el gas, evitándose con ello las hiperpresiones.

Como sustancias para el óleotórax debe ser preferido el aceite de olivas desacidificado estéril y con gomenol al 5 por 100, en los empiemas puros (ya veremos luego que en los empiemas infectados deben ser utilizadas concentraciones mayores al 10 por ciento). Los aceites de parafina deben ser proscritos, pues originan graves engrosamientos pleurales, causa de rigidez del muñón pulmonar que no se reexpansiona posteriormente.

En los casos de práctica del óleotórax que estamos citando por empiema tuberculoso simple, no es necesaria la dosis de prueba de aceite gomenolado para tantear la susceptibilidad de la serosa pleural, pues hallándose las pleuras engrosadas por el proceso inflamatorio crónico, han perdido la sensibilidad reaccional de las pleuras normales.

Debe vigilarse la reproducción del exudado purulento, practicando evacuaciones del mismo, que como es más denso que el aceite se debe extraer por la parte inferior de la cavidad pleural y substituirlo por nuevas cantidades de aceite.

Raras veces habrá necesidad de llegar al bloqueo total de la cavidad con el aceite gomenolado, observándose muy frecuentemente la modificación del exudado que, de purulento se convierte en pioide y poco a poco en seroso hasta desaparecer totalmente, pudiéndose entonces evacuar el aceite en dosis progresivas para obtener poco a poco la reexpansión pulmonar o extraerlo totalmente y dejarlo substituído por una neumoserosa, viéndose la instauración rápida de una sínfisis pleural.

Claro es que esta evacuación del aceite para obtener la sínfisis pleural y la reexpansión pulmonar, sólo debe hacerse cuando estemos convencidos de la inactividad de las lesiones pulmonares subyacentes.

La reproducción del exudado purulento así como la sobrepresión pleural que ello origina y que como hemos indicado antes debe siempre ser evitada, se manifiesta por fenómenos febriles, quebrantamiento general, dolorimiento local. Ello obliga a una punción exploradora y manométrica, procediendo en consecuencia y con arreglo a las directrices antes apuntadas.

Y ahora dos palabras sobre la neumoserosa de Sergent.

Con este ilustre fisiólogo coinciden la mayoría en que el tratamiento del empiema tuberculoso simple debe tener un tratamiento exclusivamente médico, como ya antes hemos dicho, pues todo empiema tuberculoso abierto difícilmente se logra cerrar y colocamos al enfermo en la pendiente de una serie de graves intervenciones, de las que difícilmente logra emanciparse y si lo consigue, es a costa de permanentes mutilaciones.

Tal y como desde 1917, lo viene practicando con éxito, y en los casos por mí realizados he obtenido halagüeños finales, consiste simplemente en practicar la evacuación del exudado purulento y reinsu-

flar en cavidad pleural con el gas haciéndolo burbujear "barbotar" por esencia de gomenol. Algunas veces practícase una pequeña inyección en pleura de aceite gomenolado al 10 por 100 y para producir una ligera irritación pleural, que favorezca la sínfisis pleural propuesta. Claro es que esto en los casos en que no coexistan lesiones pulmonares activas.

Hay que realizar estas evacuaciones y reinsuflaciones de gas gomenolado, de forma escalonada y según se vaya reproduciendo el exudado, viéndose la evolución del mismo que de purulento, se convierte en pioide, luego en hemorrágico y por último en seroso, hasta su agotamiento, instaurándose progresivamente la sínfisis pleural.

Tanto al practicar la evacuación del exudado purulento en este procedimiento de la neumoserosa de Sergeant como al practicar el óleotórax, hay que tener la importante precaución de no infectar la pared al retirar la aguja de punción, introduciendo el mandril calentado al rojo blanco y colocar después al enfermo acostado sobre el lado opuesto unas horas, obligándole a hacer reposo unos días en la misma posición, única forma de evitar en lo posible las llamadas parietitis de Maurer.

Actualmente también preconizan los tisiólogos, la práctica de la neumoserosa en los casos de pleuresías serofibrinosas, y con el lógico fin de evitar una sínfisis pleural precoz y de tratar la lesión pulmonar causal.

EMPIEMAS TUBERCULOSOS INFECTADOS.— Pueden ser primitivos, o sea, de comienzo y con la misma sintomatología aguda de un empiema de cocos, con temperaturas elevadas, trastornos generales y locales, siendo no raramente tomados por esta variedad clínica y sólo posteriormente se descubre la naturaleza tuberculosa del proceso pleural con la asociación de gérmenes que era la causa de la fase de agudeza sintomática, o bien, ser estos empiemas tuberculosos infectivos, secundarios a la evolución de una pleuresía serofibrinosa hasta la fecha bien tolerada que un día agudiza su sintomatología local y general, descubriéndose que se ha convertido en un empiema tuberculoso en el cual se encuentran gérmenes de asociación.

Existe la posibilidad de la contaminación bacteriana de un empiema tuberculoso simple y lo mismo de una pleuresía serofibrinosa, por un foco séptico de situación extrapulmonar, erisipela (RIST) forunculosis, apendicitis, amigdalitis, sepsis bucal, absceso isquiorrectal (ROLLAND), o en un proceso general, gripe, septicemia, o en una neumonía. Sin embargo, y por fortuna no es de muy frecuente presentación este grave incidente.

Otras veces y con más frecuencia estos piotórax tuberculosos infectados, son originados por una contaminación accidental en una falta de asepsia en una punción evacuadora o al practicar una neumoserosa.

Sin embargo, lo más frecuente del origen de los empiemas tuberculosos infectantes, lo tenemos en las perforaciones espontáneas, bien por ulceración de un tubérculo pleural (ROLLAND) y consiguiente paso a pleura del contenido bacilar del tubérculo amén de los gérmenes de localización ordinaria en aparato respiratorio, o por apertura pleural de una

caverna subpleural cortical, y a pesar de las afirmaciones de MONALDI y otros de la ausencia total de gérmenes en las cavernas tuberculosas, a excepción claro es, del bacilo tuberculoso. Los hechos así lo demuestran, pues toda perforación espontánea o accidental de una caverna tuberculosa en espacio pleural, irremisiblemente va acompañada de la infección de dicho espacio pleural.

Análogamente y por idéntico mecanismo se producen los empiemas tuberculosos infectivos o infectados por rotura de una brida o adherencia pleuropulmonar y durante el curso del tratamiento neumotorácico.

En estos casos puede ocurrir que la zona de tejido pulmonar en donde se ha producido la rotura, sea mínima y queda más reducida todavía al retraerse el muñón pulmonar que estaba o permanecía distendido porque la adherencia no le permitía retraerse.

Así pues, puede verse en, y con frecuencia por fortuna, que a pesar de producirse la rotura de una brida pulmonar, no se origina la infección de la cavidad pleural.

Análogas circunstancias pueden y de hecho las observamos con frecuencia, la no infección de la pleura al producirse los neumotórax espontáneos por rotura de una vesícula de enfisema bulloso cortical, o de un quiste aéreo córticopleural, y sin duda, porque la zona de tejido pulmonar en donde se produjo la rotura de la brida, o de la cavidad del quiste aéreo o de la vesícula de enfisema bulloso, no se hallaba contaminada por la flora saprofítica del árbol aéreo, y al producirse la retracción pulmonar queda dicha fisura o rotura cerrada, ocluida y en buenas condiciones de cicatrización.

También es necesario tener en cuenta las posibilidades de una superinfección pleural por vía linfática, y conocidas que son las correlaciones anatómicas entre los linfáticos pleurales y pulmonares.

Dentro del grupo de los empiemas tuberculosos infectados hay distintos tipos evolutivos condicionados por la naturaleza de los gérmenes infectantes de asociación, de la patogenia de la complicación o incidente con ella relacionado, del estado evolutivo de las lesiones pulmonares subyacentes, y de la coexistencia a veces de simultáneas y graves lesiones pleurales autóctonas tuberculosas.

Estos diferentes factores condicionan la mayor o menor gravedad evolutiva de los empiemas tuberculosos infectivos, existiendo gradaciones diferenciales muy intensas, desde el empiema tuberculoso infectado que cura con la misma terapéutica que un empiema tuberculoso puro a los graves empiemas tuberculosos infectivos con una pleuritis caseosa neumolizante de Toussaint prácticamente incurable con cualquier clase de terapéutica que se utilice.

También es de considerar dentro de las formas evolutivas de los empiemas tuberculosos infectivos los que se desarrollan con una participación infectiva evidente de la pared costopleural y debido las más de las veces a las repetidas punciones, originándose una peripleuritis parietal, las llamadas parietitis de Maurer y Rolland, siendo originadas por infección de los linfáticos subpleurales, bien por continuidad del proceso pleural y por vía linfática, o como repito, más corrientemente por transmisión di-

recta de la infección por las repetidas punciones, a los espacios subpleurales, capas musculares parietales, etc.

Las formas evolutivas antes citadas de los empiemas tuberculosos infectados con pleuritis caseosa neumolizante de Toussaint, se observan a veces, por fortuna raras, después de una intervención pleural, de un Jacobeus apareciendo graves fenómenos generales de sepsis y graves lesiones locales de formación de abscesos caseosos en toda la superficie pleural, que es rápidamente invadida y destruida por el proceso caseoso neumolizante bacilar.

Puede observarse esta incurable lesión evolutiva pleural, incluso en pleuras sinfisadas postevolutivas de una pleuresia serofibrinosa y de una manera espontánea o consecutivamente a una plastia realizada por la existencia y para tratamiento de lesiones pulmonares subyacentes, que precisamente son la causa originaria y por perforación pleural e invasión del tejido conectivo peripleural, de estas neumolisis sépticas que en la mayoría de los casos acaban con el enfermo bajo el cuadro de una septicemia general, aunque pueden algunos casos evolucionar favorablemente con el método de las aspiraciones forzadas y de las toracoplastias limitadas a la zona pulmonar donde reside la perforación, originaria de los accidentes.

Se trataría quizás en estos casos de pleuritis caseosas neumolizantes limitadas, las llamadas pleuritis caseosas neumolizantes insulares de Letulle.

La patogenia de estas pleuritis caseosas neumolizantes son para BERSCHIED como antes digo, la apertura de un foco caseoso pulmonar en cavidad pleural y en el tejido subpleural, cuyo tejido conjuntivo posee poca organización defensiva.

Seguido a esta perforación del foco caseoso pulmonar se origina de inmediato un pionesumotórax séptico, siendo la causa de su evolución maligna no sólo las escasas defensas locales del tejido peripleural sino sin duda, una baja del estado general, un estado de hipergia o anergia tuberculosa.

En no raras ocasiones este proceso evoluciona con complicaciones mediastinales, formación de fistulas esofágicas, vertebrales, esternopleurales pleuroparietales, etc.

El papel que en la génesis de los pionesumotórax tuberculosos simples y con más motivo los infectados, desempeñan las perforaciones pleuropulmonares no es ya discutido, pudiendo ser en muchas ocasiones inapercptas, por ser la perforación estrecha y larga, sufriendo oclusiones espontáneas, pero descubribles por cualquiera de los procedimientos conocidos, inyecciones intrapleurales de azul de metileno (quizás éste sea el más sencillo, inocuo y eficaz), hallazgo de los aumentos espontáneos del colapso del muñón pulmonar, persistencia de las presiones endopleurales cerca de la atmosférica a pesar de las extracciones de gas, inyección de líquidos en cavidad pleural que al llegar al nivel de la perforación determinan golpes de tos y expulsión del mismo (peligroso), inyección intrapleural de aceite mentolado o gomenolado (ALEXANDER) siendo el olor rápidamente percibido por el enfermo.

También la perforación puede ser descubierta en la pleuroscopia aunque es frecuentemente bastante

difícil por estar enmascarada o cubierta por capas de fibrina.

Un procedimiento objetivo para el descubrimiento y localización de una perforación pleuropulmonar consiste en la inyección intrapleural o intrabronquial a través de las fistulas cutánea o por vía natural transglótica a lo García Vicente o a través de la membrana cricotiroides de aceite yodado, o neoyodipina, con radiografía posterior que nos daría el trayecto de la perforación.

También puede recurrirse a la tomografía, o al moderno procedimiento del análisis de los gases de la cavidad pleural tal y como se hace en las clínicas Metropolitan y Scaview de Nueva York, consistiendo el procedimiento en la toma de aire pleural antes de una insuflación, mediante un tubo de mercurio de Haldane y su examen del contenido en CO_2 y O_2 , realizándose la determinación con un aparato portátil en unos diez minutos, pudiéndose determinar con seguridad absoluta si existe o no, una fistula pleuro-bronquial, ya que los valores de CO_2 y O_2 próximos o análogos a los del aire alveolar nos ponen de manifiesto la existencia de la supuesta comunicación, que por el contrario en los casos en que dicha comunicación no existe, o si existía, se halla cerrada, nos lo dan las cifras de O_2 muy bajas y las de CO_2 elevadas en comparación con las existentes en el aire normal.

No se conocen exactamente las causas de esta baja del O_2 y de la elevación del CO_2 en la cavidad pleural, aunque es de suponer que por la normal absorción de las pleuras, el aire puesto en contacto con ellas, llega a tener la composición del que pudiéramos llamar aire tisular, o más exactamente lo que llamamos valor gaseoso de la sangre de retorno de la respiración tisular. También es de tener en cuenta en estas modificaciones de la composición del aire de cavidad pleural sobre todo en los casos de presencia de exudado, que los glóbulos blancos del exudado pleural consumen O_2 y producen CO_2 .

Podemos con BERNOU, FRUCHAU y D'HOUR hacer la clasificación de esas perforaciones pleuropulmonares en: Perforaciones permanentes, Perforaciones con manifestaciones intermitentes o transitorias. Perforaciones con manifestaciones frustradas, y perforaciones con manifestaciones hiperagudas. (Neumotórax sofocante.)

Así pues, es necesario en todos los casos de pleuresia purulenta tuberculosa buscar la causa pulmonar de la supuración, si es que la causa del empiema no puede ser incriminada a una infección exógena por las punciones evacuadoras o por infección hematológica de otro foco orgánico, se hace imprescindible el despistaje de la lesión pulmonar originaria, de la perforación si ésta existe, o de las lesiones ulcerosas pleurales de un tubérculo pleural abierto en pleura, de un foco caseoso córticopleural sito en los puntos de la base de implantación de las adherencias o en plena adherencia.

En estos casos la terapéutica del empiema tuberculoso infectivo, deberá sin duda dirigirse a suprimir la causa etiológica, es decir, tratar la lesión pulmonar o pleuropulmonar, que necesitará muy probablemente de una terapéutica muy activa, las más de las veces una toracoplastia que finalizará en no raras oca-

siones con una pleurectomía a lo Schede, o en los casos de un empiema tuberculoso infectado accidental a una infección trasplantada o ingerida en una punción, puede bastar una terapéutica bastante menos activa, como son los lavados pleurales y las aspiraciones forzadas.

La formación de los empiemas tuberculosos, bien los simples, bien los infectados, debe en lo posible, lógicamente ser evitada a toda costa y como una de las causas patogénicas más frecuentes son las pleurías postneumotorácicas a éstas, hay que dirigir principalmente la atención extremando los cuidados de asepsia en las punciones evacuadoras, cuando la abundancia del derrame obligue a ello, y también haciendo terapéutica preventiva como preconizan PARTEARROYO-GONZÁLEZ VEGA y otros, poniendo inyecciones intrapleurales en el curso del neumotórax, de aceite de olivas desacidificado.

Asimismo han de extremarse las precauciones en la práctica del neumotórax para evitar las picaduras pulmonares, causa también de la presentación de los derrames pleurales, utilizando para ello agujas gruesas con bisel corto y haciendo la punción en dos tiempos, es decir, perforando en primer término, piel, tejido celular y plano muscular y, en segundo tiempo, pleura parietal.

También precauciones generales de todos conocidas, evitando sobre todo, en las primeras punciones insuflar grandes cantidades de gas, y siempre en todo momento hacer, si son eficaces, neumotórax hipotensivos a presión útil de Küss u óptima de Jolin.

Tampoco debe olvidarse la necesidad de evitar en los casos de adherencias, la tensión de las mismas, que pueden ser causa de rotura de las mismas, por zonas peligrosas, o aun sólo con la excesiva distensión sin llegar a la rotura, se originan muy frecuentemente derrames pleurales, unas veces simples y otras puriformes tuberculosos y no raras veces de tipo infectivo, debiendo hacerse aunque sin sistematizar — MAYER así lo aconseja — las liberaciones oportunas de las adherencias con el Jacobeus, y si éste no es eficaz, o peligroso por el excesivo grosor de las adherencias, recurrir incluso a las plastias parciales en las zonas de adherencia parietal de las bridas.

Asimismo debe recurrirse a la terapéutica quirúrgica demolitiva o detensiva en los casos de neumos ineficaces, pues esto aparte de su nula acción tienen la peligrosidad elevada de la formación de los empiemas.

Otro detalle de profilaxis de los pletorax tuberculosos, es el abandono en tiempo útil de los neumotórax para evitar con su excesiva prolongación, ser convertido el muñón pulmonar en un muñón rígido inexpandible, con las grandes posibilidades en esta anormal cavidad, de la formación de un derrame peligrosamente convertible en un pletorax.

TRATAMIENTO DEL EMPIEMA TUBERCULOSO INFECTADO. — El criterio clásico sobre este importante problema, siempre ha sido, el no intervenir jamás un empiema tuberculoso, ya que una pleura tuberculosa abierta, no se cierra jamás, pero en los casos de pletorax tuberculoso infectado, y después de una prudente tentativa de tratamiento médico, análogo al preconizado en la terapéutica del empiema

tuberculoso puro, deben ser intervenidas, consiguiendo con ello un número de curaciones de enfermos que hoy todavía se perdían sostenidos en el principio clásico no quirúrgico.

El tratamiento médico consistente en las punciones pleurales, con insuflación de aire gomenolado como preconiza SERGENT, unido a las inyecciones modificadoras del estado séptico sobreañadido utilizadas por LEVY, VALENSI, SEZE y PINES, de derivados solubles de las sulfopiridinas, puede en algunos casos conseguir modificar y agotar la infección sobreañadida, quedando el proceso pleural en las condiciones de un empiema tuberculoso puro, que con las subsiguientes evacuaciones, puede llegar por sínfisis pleural progresiva a curar el proceso.

Cuando a pesar de esta terapéutica médica, continúa la supuración con persistencia de los gérmenes de asociación en el exudado y su consecuencia de manifestaciones sépticas generales, es preciso no demorar más un acto quirúrgico que puede poner en camino de curación al enfermo, realizando primero una intervención mínima carente de riesgos, se hace preciso la práctica de una pleurotomía y la instauración sobre este drenaje permanente del sistema de aspiración de Perthes-Morelli, con lo cual si bien es cierto ponemos al enfermo (a veces) en la pendiente de una serie de intervenciones de las que logrará redimirse después de no escasos peligros, no es menos verdadero que por lo pronto salvamos al mismo y en no raras ocasiones esta "cascada de operaciones" como le llama SERGENT "el corte del bisturí que conduce al enfermo al cementerio", pueden quedar reducidas en último término y merced al excelente resultado obtenido no raras veces con el sistema de aspiración permanente, a una pleurectomía a mínima y para cerrar la pequeña cavidad residual del empiema que puede quedar.

Así pues, en los casos de empiemas tuberculosos infectados agudamente, la directriz de tratamiento es mantenida por la grave infección sobreañadida, pasando la condición de pleura tuberculosa a segundo plano (DREYFUS-LE FOYER, ROLLAND, MAURER) y así, sacar la conclusión de que *toda infección severa de la pleura rebelde a las punciones y a los lavados, con repercusión sobre el estado general del enfermo, debe ser drenada quirúrgicamente.*

Este primer acto quirúrgico de la pleurotomía con drenaje cerrado con aspiración permanente, debe ser seguido rápidamente de las intervenciones complementarias precisas, y condicionadas al estado general del enfermo y al estado de la pleura del pulmón y de sus lesiones. Pondré a modo de ejemplo los siguientes casos:

Un enfermo portador de lesiones apicales con vértice adherente, con lesiones abiertas, en el que el neumotórax es ineficaz, *d'emblee*, pero con el que se ha conseguido disminuir la agudeza del proceso lesional visceral, y en el que aparece un derrame neumotorácico con grave infección sobreañadida, proveniente de una pequeña perforación pleuropulmonar. Deberá procederse: punciones evacuadoras, reinsuflaciones con aire gomenolado. Si persisten los fenómenos sépticos, drenaje cerrado permanente con aspiración forzada a lo Morelli, con lo que el enfermo seguramente se desintoxica, y seguidamente, una vez

pasada esta fase aguda de la superinfección, débese iniciar una toracoplastia, empezando por las primeras costillas, seguida en tiempos prudenciales de las etapas subsiguientes para el total aplastamiento de la cavidad pleural.



Fig. 1

Enfermo con un antiguo neumotórax con lesiones pulmonares inactivas y presumible por el tiempo que lleva instaurado su neumotórax que las lesiones pulmonares están cerradas, aparte de la negatividad de esputo, de la velocidad de sedimentación normal, examen negativo de jugo gástrico, etc., y en el que aparece una grave supuración pleural-mixta tuberculosa y de gérmenes de asociación. Debe iniciarse con la evacuación del exudado y reinsuflaciones de aire gome-

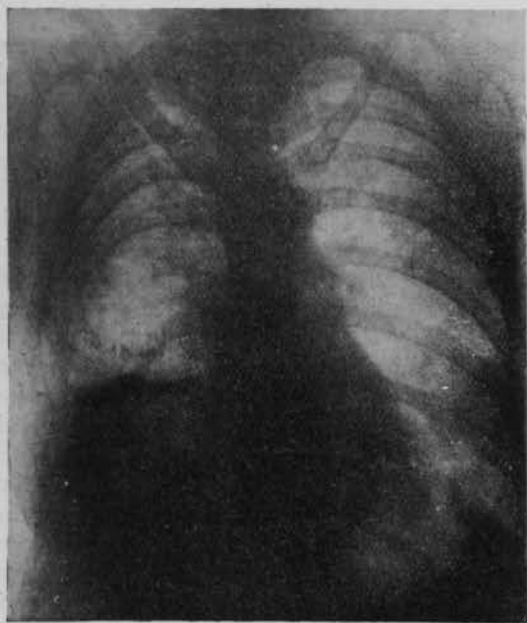


Fig. 2

nolado, y dejar en espacio pleural una sulfamida conveniente según la naturaleza de los gérmenes de asociación — prontosil si son estreptococos, — albugid, piosin, paramida, etc., si se trata de estafilococos, sulfopiridinas o sulfotiazoles si son diplococos. Si persisten los fenómenos sépticos, pleurotomía con drenaje cerrado y aspiración permanente a lo Perthes-Morelli, con lo que en la mayoría de los casos, evoluciona el enfermo a la curación y persistiendo con la aspiración, llega a reexpandirse el pulmón, obteniéndose una sínfisis pleural que puede ser total, no necesitando de más intervenciones.

Son los casos de pleurotomía autónoma — raros

si, — pero de hecho constatable para cuantos hacen cirugía pleuropulmonar.

Tenemos pues, sin duda, un poderoso auxiliar, de eficacia indudable en muchos casos, en el tratamiento de los empiemas tuberculosos infectados con la asociación del drenaje cerrado con la aspiración forzada, tratándose de obtener y consiguiéndose muchas veces, la sínfisis pleural progresiva, con lo que desaparece la cavidad pleural y curándose con ello el proceso.

Este procedimiento de la aspiración forzada fué ya preconizado por LAENNEC en 1825, SIMONDE HEI-

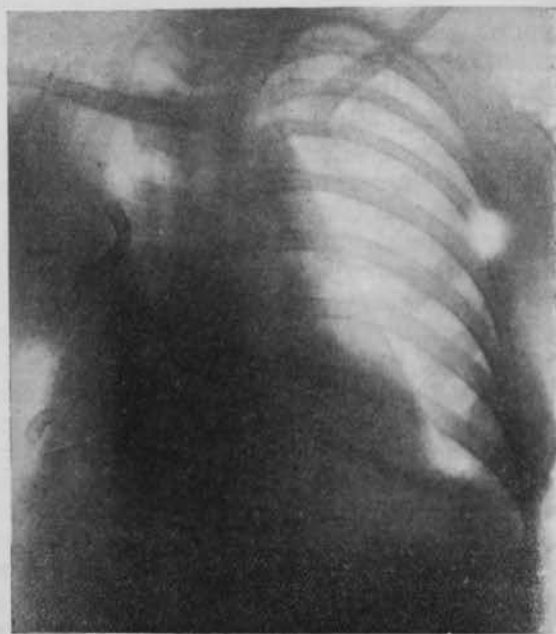


Fig. 3

DELBERG y otros, pero los fracasos del procedimiento hicieron evolucionar las ideas directrices del tratamiento de los empiemas tuberculosos hacia las técnicas de oclusión de la cavidad pleural por los desosamientos costales, con las toracoplastias por SPENGLER en 1890 y posteriormente aconsejadas por DUMAREST y FARJON, ROBERTS y ALEXANDER y SCHMIDT, con grandes pérdidas postoperatorias, siendo las mejores las estadísticas de CORYLLOS con un 72 por 100 de curaciones.

Esta evolución hacia la terapéutica quirúrgica en los pletórax tuberculosos, puede resumirse como afirma BERNOU y FRUCHAU en los siguientes términos: Parquedad operatoria hasta 1930, en la que el tratamiento operatorio era excepcional y heroico por la gran mortalidad operatoria. Después, hasta el año 1937, las intervenciones cruentas, amplias toracoplastias-desosamientos costales de un hemitórax para cerrar totalmente las grandes cavidades pleurales, las grandes pleurectomías a lo Schede, fueron prodigándose, mejorando muy considerablemente las estadísticas de curaciones, con bajas mortalidades de hasta un 9 por 100 (CORYLLOS), pero siempre a costa de grandes peligros y enormes mutilaciones.

Desde 1937 ha evolucionado y mejorado este punto de vista quirúrgico del tratamiento del empiema tuberculoso, nuevamente hacia el primer pro-

cedimiento de la aspiración permanente con drenaje cerrado.

Esta es la base fundamental de la directriz terapéutica del pletórax tuberculoso simple o del infectado:

Drenaje cerrado y aspiración permanente, en primer término. Toracoplastia parcial o total, en segundo lugar. Pleurectomía o tóracopleurectomía, en último término.

Ello no obstante, hay casos que necesitan de este último tiempo sin necesidad de pasar por el segundo, es necesario practicar en ellos una amplia tóracopleu-



Fig. 4

rectemía. Son los antiguos pletórax abiertos, de varios años de evolución, con sus fistulas pleurocutáneas, que arrastran y pregonan por todas las consultas quirúrgicas lo que ellos llaman "las malas operaciones" que les fueron hechas. Nada más lejos de la verdad. Estos empiemas fueron tratados correctamente y salvaron la vida con esta primera intervención, pero... después había necesidad de continuar tratando para obtener la curación de la lesión pulmonar subyacente, culpable de la persistencia del pletórax.

Esto es lo que exige nuevas intervenciones, dirigidas a corregir o suprimir la enfermedad causal. Estos son los únicos enfermos tributarios *d'emblée* de las amplias tóracopleurectomías.

Sin una intervención amplia estos enfermos sucumbirán, a consecuencia de su interminable supuración, bien en una sepsis, o por una degeneración amiloidea o por generalización de las lesiones bacilares de su pleura o de su pulmón, y que, sin duda alguna, muchos consiguen obtener la curación con la o las intervenciones necesarias.

Hay casos en que después de una amplia tóracopleurectomía, que daba absolutamente la impresión de que aquel problema quedaba solucionado, vuelven a formar nuevas cavidades abscesales pleurovisceroparietales, con persistencia de la supuración.

Casi siempre son originadas por la presencia del omoplato, que en la retracción de los músculos escá-

puloespinales romboides mayor y menor, serratos, etcétera, atraen a la escápula hacia columna vertebral, formando debajo y contra el canal costovertebral una cavidad, que hace necesaria, para obtener su desaparición, nueva apertura y extirpación de la zona o parte de escápula responsable de la formación de la cavidad subyacente.

Ejemplo de esto es la enferma Victoria X, de Melilla. Tuvo su lesión pulmonar en 1940, siendo tratada correctamente en su inicio con neumotórax, consiguiendo enfriar rápidamente sus lesiones pulmonares y recuperándose totalmente la enferma gracias a su perfecto colapso neumotorácico.

Al año y medio se inicia una pleuresía neumotorácica, que adquiere las características clínicas de un empiema tuberculoso infectado, que le fué tratado correctamente con punciones evacuadoras y lavados, consiguiendo mejorar la situación de momento, pero la persistencia en la reproducción del exudado y de los fenómenos sépticos le obligaron a ser intervenida y le practicaron una pleurotomía, que mejoró a la enferma. A los dos años persistía la supuración a través del orificio de la pleurotomía y de otro orificio abierto espontáneamente. Se estudia radiográficamente y se comprueba la existencia de una gran cavidad pleural rígida, con dos bolsas pleurales, una anterior a fondo de saco costopleural anterior y otra hacia arriba y atrás subescapular. Se intenta obtener la elisión de las cavidades, por el procedimiento de la aspiración forzada y de las inyecciones modificadoras — las llamadas por los franceses inyecciones decapantes — y de las que luego hablaré. Todo en vano, después de unos meses de aspiración con fuertes depresiones, persisten las cavidades pleurales en la misma situación, forma y tamaño que el primer día. Se le propone y acepta una intervención, que es practicada por otro cirujano, quien hace una tentativa de plastia, con la que sólo consigue aumen-

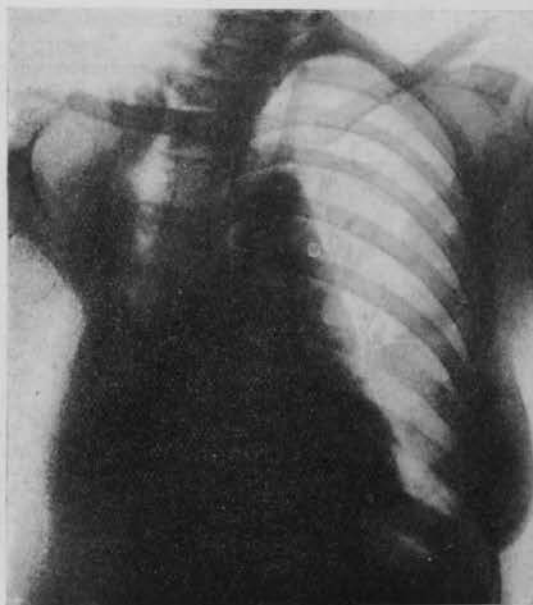


Fig. 5

tar los orificios de supuración, pues la intervención, aún siendo correcta, no alcanzó adonde debía haber llegado, pues se limitó a la plastia costal sin hacer pleurectomía, y unas pleuras de un espesor superior a tres centímetros, rígidas, esclerosadas, constituían *per se*, tal caparazón, que era imposible el aplastamiento de la cavidad pleural subyacente.

Fué reintervenida por mí, haciéndole una amplia tóracopleurectomía, con extirpación completa de toda la cubierta externa de las bolsas pleurales, respetando las tres costillas superiores. Consideré la intervención terminada y creyendo perfectamente solucionada la situación: pero no ocurrió así. La escápula que había sido respetada y la persistencia de las tres primeras costillas, así como de los músculos omoplatoespinales, originaron la formación de una cavidad — extrapleural — sub-

escapular, al quedar el omoplato mantenido por su extremidad inferior el ángulo escapular a modo de alero sobre la tercera costilla, y el borde espinal del omoplato al retraerse los músculos romboides mayor y menor, fué llevado sobre el canal costo-vertebral, quedando un espacio, causa de la persistencia de la supuración que obligó a llevar nuevamente a la enferma a la mesa operatoria, para obtener el aplastamiento de la cavidad. Se realiza ésta, comprobándose la presencia de la cavidad sub-escápulovertebral y de su prolongación hacia arriba, por debajo de las primeras costillas por el examen radiográfico con relleno de substancia de contraste, constatándose todo esto con la intervención, estableciéndose entonces la casi seguridad de la existencia de una fístula pleuropulmonar, cosa que ya se sospechaba, porque en dos ocasiones y con motivo de haberle practicado las inyecciones modificadoras de nitrato de plata y a pesar de practicar esta inyección sin presión, tuvo un esputo hemático. En estas condiciones se termina la intervención rese- cándose toda la parte subespinal de escápula, y las tres primeras costillas en la mitad, aproximadamente, de su extensión. (Figuras 1, 2, 3, 4 y 5.)



Fig. 6

Hoy esta enferma se encuentra curada, quedando solamente por epitelizar una pequeña zona.

Otro caso. — I. M., de Ardales. Esta enferma comenzó su proceso pulmonar siendo tratada médicamente, apareciendo al año de evolución un pto- rax tuberculoso, comprobado por la presencia del bacilo en el pus pleural.

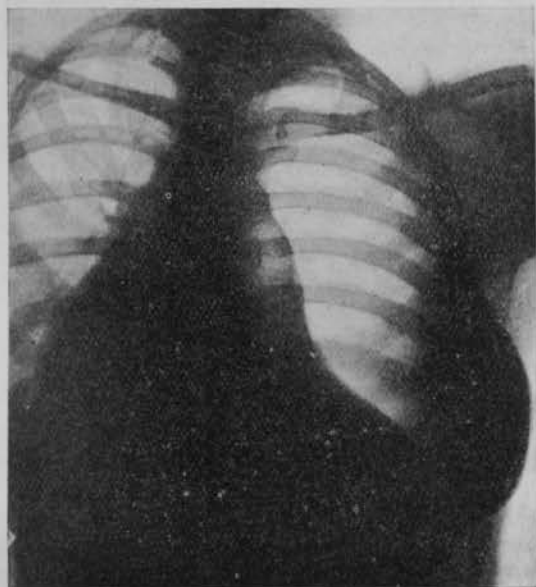


Fig. 7

Fué tratada con punciones evacuadoras e inyecciones modificadoras, además de mantener una neumoserosa que, aunque de momento consiguió mejorar, no se obtenía la desintoxicación total de la enferma. Este pto- rax se hizo infectado, habiendo necesidad de practicar una pleurotomía, haciéndola con establecimiento de drenaje cerrado y aspiración permanente. Con ésta y las inyecciones modificadoras se consiguió en el transcurso de cuatro meses la casi total reexpansión pulmonar,

pero persistía la supuración, que iba agotando a la enferma, por lo que fué decidida la intervención, haciéndole un primer tiempo de las costillas superiores, persistiendo con la aspiración forzada en el drenaje cerrado, con lo que se consiguió que

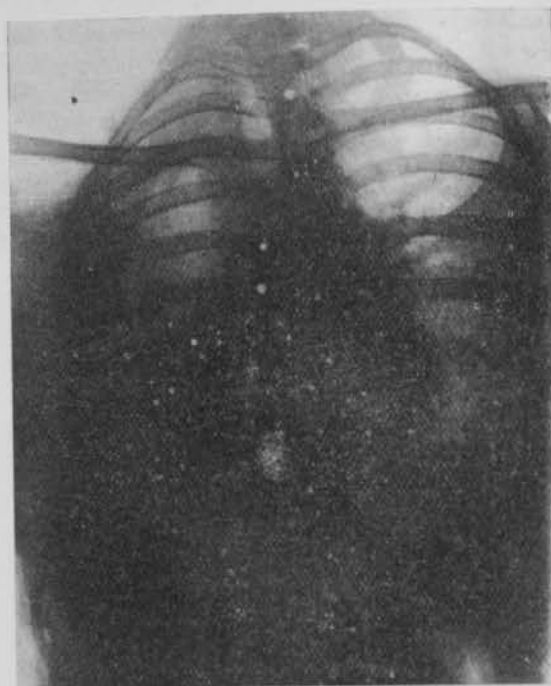


Fig. 8

sólo quedase de cavidad pleural una bolsa pósteroinferior, que sin duda, necesitaba ser aplastada para obtener su elisión, cosa que al hacer la extirpación del caparazón costal y comprobar la

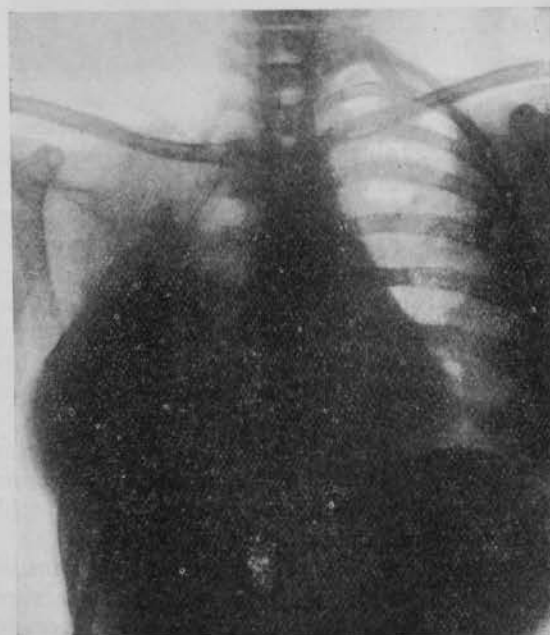


Fig. 9

absoluta rigidez de la pleura parietal enormemente engrosada, me hizo decidir terminar la intervención con una pleurectomía de la zona parietal de la cavidad residual, consiguiendo con ello curar la enferma. (Figuras 6, 7, 8, 9, 10 y 11.)

Esta enferma sólo con el drenaje cerrado, sin la aspiración, hubiera necesitado de una pleurectomía total, que difícilmente y por su precario estado, no hubiese tolerado.

Obtiénese, pues, con la aspiración forzada en el tratamiento de los pto- rax tuberculosos ventajas innegables:

Desintoxica rápidamente al enfermo.

Disminuye los accidentes sépticos postoperatorios.
Disminuye intensamente la extensión de las resecciones costales.
Evita las grandes pleurectomías a lo Schede, de gran mortalidad operatoria.

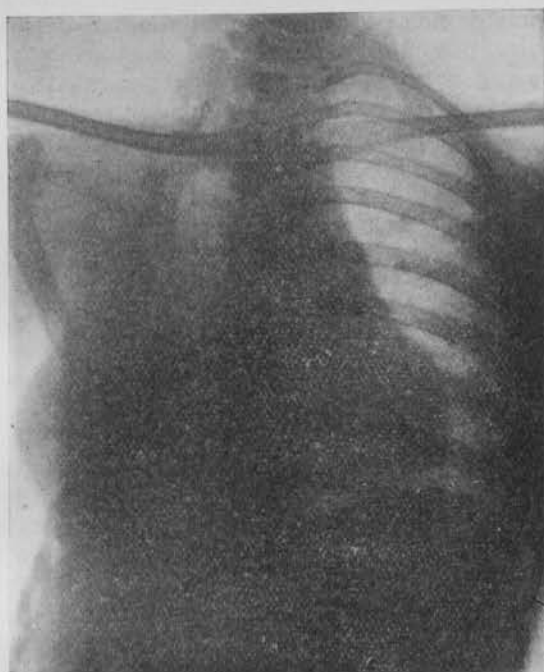


Fig. 10

Permite obtener con las pleurectomías "a mínima" la recuperación de los enfermos con empiemas inveterados (tuberculosos o no).

Como complemento del sistema de aspiración forzada en el tratamiento de los empiemas tuberculosos y para tratar de

disminuir, a veces, intensamente el tamaño de las cavidades pleurales.

Estas inyecciones modificadoras — inyecciones decapantes — como las llaman BERNOU y FRUCHAU, alteran profundamente las superficies pleurales, produciendo en ellas un proceso de inflamación aséptica y un estímulo intenso de la proliferación conjuntiva, subsiguiente a la necrosis de las capas superficiales destruidas químicamente por la solución de nitrato de plata.

Esta proliferación conjuntiva origina, como antes digo, una sínfisis de las hojas pleurales y el cierre de algunas pequeñas cavidades y siempre al menos, la disminución del tamaño de las grandes, haciendo menor, por lo tanto, la subsiguiente intervención plástica o la pleurectomía.

PLEURECTOMÍAS. — Cuando ante el fracaso del procedimiento de las aspiraciones forzadas en el tratamiento de un empiema tuberculoso infectado o puro nos queda una cavidad residual, no hay más remedio que recurrir al aplastamiento de este espacio cavitario pleural para obtener su elisión. Este es un principio quirúrgico sostenido por todos o la mayoría de los cirujanos.

Modestamente creo que en no pocas ocasiones esta conducta terapéutica entraña un fracaso más que probable.

Es necesario proceder más enérgicamente, es preciso practicar de primera intención, una pleurectomía que, como se trata de una cavidad residual, será, sin duda, una importante intervención, una pleurectomía parcial, pero nunca de la gravedad de las primitivas intervenciones a lo Schede.

La sola toracoplastia puede, sí, curar algunos casos, pero muchas veces nos seguirán, quedando cavidades residuales, que harán nuevamente necesaria la práctica de nuevas intervenciones.

La causa del fracaso de la toracoplastia sola, en el tratamiento de los empiemas residuales, estriba en que son tan intensas las modificaciones que la pleura parietal ha sufrido en el largo tiempo de evolución de estos empiemas, que por sí sola ha adquirido tal espesor, tal consistencia, que constituye un rígido caparazón indeformable, que aunque le quitemos su armazón costal, seguirá su tendencia a mantenerse separada del pulmón subyacente, y aunque se llegue a poner en contacto con él, las modificaciones sufridas por esta pleura parietal son tan profundas, sin llegar a considerar los casos de verdadera epitelización de la cara pleural, que son incapaces de realizar la sínfisis con la pleura visceral subyacente.

Hay, pues, necesidad de quitar este grueso caparazón pleurocostal que ocupa toda la pared externa de la cavidad pleural residual, y poner sobre la pleura pulmonar subyacente un tejido de buena vitalidad, la capa muscular peritorácica, para que se adhiera a la misma, desapareciendo así la cavidad y obteniéndose la curación del proceso.

Enferma Luisa Ramos, de La Línea de la Concepción. Tratada anteriormente por su proceso pulmonar con neumotórax, posteriormente por un empiema infectado — tuberculoso — (de esta enferma se carece de comprobación de la naturaleza tuberculosa del proceso, pero compruebo la existencia de una fistula pulmonar. Fué operada de pleurotomía, y después, por tres veces, de resecciones costales, para tratar de aplastar la cavidad pleural residual, sin conseguir obtener la curación, probablemente, no sólo por la persistencia de la rigidez de la capa pleural parietal para su aplastamiento, sino también posiblemente, sin duda, por la presencia de la fistula pulmonar.

Es intervenida por mí, con grandes dificultades operatorias, pues las intensas y extensas neoformaciones óseas impedían, no

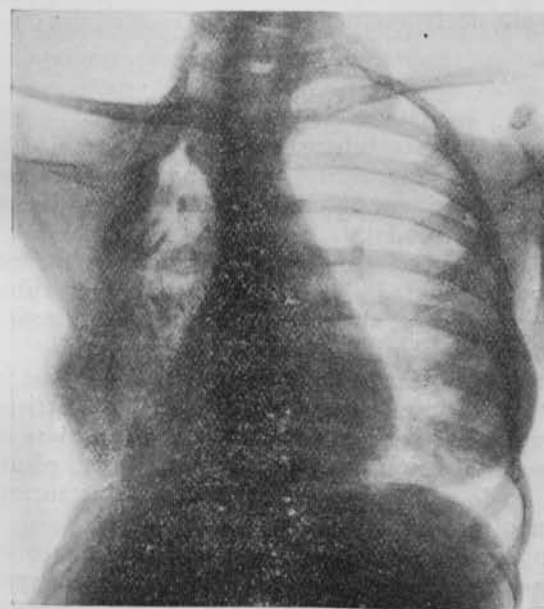


Fig. 11

obtener la obliteración de la cavidad pleural total o residual, se han propuesto y utilizado una porción de medios para conseguir la sínfisis pleural. Tan sólo las inyecciones modificadoras de nitrato de plata a concentraciones progresivas, empezando por diluciones al 5 por 100, para pasar rápidamente a concentraciones del 8, 10 y 15 por 100, son capaces de darnos algunos éxitos, o por lo menos, mejoras, haciendo

sólo una operación reglada, sino que hacían completamente imposible el uso de costotomos, legtras, etc., teniendo que recurrir a levantar el caparazón costal a golpes de gubia y martillo, resecaando toda la cara externa de la cavidad pleural residual, haciendo una coagulación diatérmica del trayecto visible de la fistula pulmonar. Debo advertir que antes de la intervención y para conocer toda la extensión de la cavidad, hago el relleno de la misma con solución estéril de azul de metileno, con lo que se pone de manifiesto de manera indudable todas cuantas prolongaciones o madrigueras pueda tener, evitando con ello el que puedan pasar inadvertidas.



Fig. 12

Obtengo con esta intervención la total curación de la enferma. (Figuras 12, 13 y 14.)

Todas las intervenciones pequeñas, tímidas, son incompletas y causa de fracasos.

Es necesario proceder amplia y rotundamente, quitando toda, absolutamente toda, la cara

externa de la cavidad, poniendo sus bordes "a plano".

Esta conducta terapéutica obliga, en algunas ocasiones, como en la enferma número 1, a mutilaciones extensas, quitando inclusive omoplato, con lo



Fig. 13

que se originan, de hecho, deformidades poco gratas sí, pero se llegan a curar enfermos que dejados con sus cavidades, con su proceso supurado, están condenados irremisiblemente a sucumbir.

Hoy no estamos, por fortuna, en la época quirúrgica, en que obligó a decir a los cirujanos ingleses (con todos mis respetos), la frase a propósito del tratamiento de las tuberculosis cavitarias por las tora-

coplastias, de "más vale vivir con la caverna, que morir sin ella".

Otra regla de conducta quirúrgica, en los casos de empiemas antiguos, y a causa probablemente de que la persistencia de estas cavidades es debida a la presencia de una pequeña fistula pulmonar de situación alta, que unas veces podemos descubrir y otras no, es que, antes de hacer la pleurectomía de la cavidad residual, débese hacer un aplastamiento de las

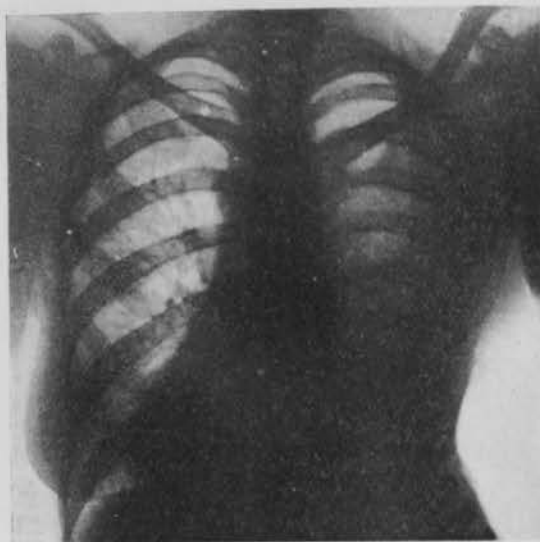


Fig. 14

partes altas del hemitórax para cerrar la fistula pulmonar. Es conveniente practicar una plastia alta, una resección que no es necesario sea total de las primeras costillas. Esto, en un primer término, para después, en una segunda intervención, hacer la pleurectomía de la cavidad residual.

CONCLUSIONES

Los empiemas tuberculosos pueden ser clasificados, para su tratamiento, en simples e infectados y ambos con lesiones pulmonares activas o con lesiones pulmonares curadas.

La directriz terapéutica, en ambos casos, está condicionada al estado de la lesión pulmonar subyacente, debiéndose, si hay lesiones pulmonares activas, mantener el colapso de la lesión pulmonar.

La terapéutica del empiema tuberculoso debe iniciarse con las punciones y evacuaciones, estableciendo una neumoserosa con aire gomenolado, y si se observa el establecimiento precoz de una sínfisis pleural, debe, en lo posible, ser retrasada con la instauración de un oleotórax.

En los casos de empiema tuberculoso puro con lesiones pulmonares curadas, deben realizarse punciones evacuadoras y sólo con esto y la neumoserosa con aire gomenolado veremos establecerse lenta, pero progresivamente, la sínfisis pleural curativa.

En los casos de empiema tuberculoso infectado con o sin lesiones pulmonares, la directriz terapéutica en comienzo es mantenida por la intensidad de la infección sobreañadida, debiendo realizarse, en primer término, punciones evacuadoras con neumoserosa e inyección pleural de sulfamidas pertinentes a la na-

turalidad de los gérmenes infectantes. Si persisten los fenómenos sépticos graves, se hará pleurectomía mínima con aspiración permanente y sulfamidas locales. El tratamiento general con sulfamidas en todos los casos de empiema tuberculoso infectado coadyuva, sin duda, al tratamiento. Pasada la fase aguda de la infección, persistiremos con la aspiración, haciendo inyecciones modificadoras de nitrato de plata para reducir el tamaño de la cavidad pleural y poder terminar con una pleurectomía a mínima de la cavidad residual.

Si la causa de la infección es una fístula pulmonar, se hará necesario las más de las veces llegar a una toracoplastia total con una pleurectomía mínima terminal, para poder obtener la curación de los enfermos.

Cuando coexistan lesiones pulmonares activas fuertemente y pasada la fase aguda, es necesario realizar la toracoplastia de comienzo.

Las toracoplastias, para el tratamiento de los empiemas residuales, deben siempre iniciarse por los tiempos superiores, persistiendo de uno a otro tiempo con la aspiración continua y con las inyecciones modificadoras, con los que se disminuye muy intensamente el tamaño de las cavidades pleurales residuales, pudiendo obtener la curación de los enfermos con pleurectomías mínimas.

RESUMEN

Se hace una clasificación, con finalidades terapéuticas, de las pleuresias purulentas tuberculosas, en empiemas tuberculosos simples y empiemas tuberculosos infectados, y ambos con lesiones pulmonares activas o con lesiones pulmonares curadas.

Preconízase, en los primeros, mantener la dirección terapéutica con arreglo al estado de las lesiones pulmonares, usando procedimientos destinados a mantener el colapso de las lesiones-punciones evacuadoras asociadas a la neumoserosa con aire gomeolado a lo Sergent, y ante el fracaso del mismo y ver el comienzo de una sínfisis pleural, evitarla en lo factible con el oleotórax a lo Bernou.

En los casos con lesiones pulmonares curadas, simples evacuaciones con o sin neumoserosa, es suficiente para ver establecerse rápidamente la sínfisis pleural curativa.

En los empiemas tuberculosos infectados la direc-

triz terapéutica es dada por la mayor o menor gravedad de la infección sobreañadida, debiéndose hacer evacuaciones e inyecciones modificadoras de preparados sulfamídicos — el correspondiente al germen infectante — para tratar de conseguir la desaparición de la infección y convertirlo en un empiema tuberculoso puro. Si persiste o es intensa la infección, hacer pleurotomía a mínima asociada a la aspiración permanente forzada, rápidamente seguida de una plastia persistiendo con la aspiración, con lo que se obtiene, algunas veces, la elisión completa de la cavidad pleural residual, y siempre, al menos, una gran disminución de su tamaño, para terminar con una pleurectomía a mínima. Cuando la causa — como ocurre con frecuencia es una fístula pulmonar el origen de la infección sobreañadida — debe siempre procederse después de la pleurectomía a mínima, a una toracoplastia, empezando por los tiempos superiores, para terminar últimamente con una pleurectomía.

BIBLIOGRAFÍA

- ANGIRANY-MICHON, etc. — La thoracoplastie elective. Masson, 1940.
ARMAND, UGOND. — El tórax quirúrgico. Sindicato Médico del Uruguay, 1938.
CELIS, A. — La toracoplastia extrapleurale Prensa Médica Mexicana, octubre 1941.
BRUNNER, A. — Cirugía del pulmón y de la pleura. Morata, 1943.
ABELLÓ, VELASCO, GARCÍA BENGOCHEA y VARA. — Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar. Madrid, 1942.
BUYLLA, A. y GARCÍA ALONSO. — Rev. Esp. Tub., 499, 1941.
BARBERO, CARNICERO, ROQUE RUIZ, FERRÁNDIZ y SENANTE. — Rev. Esp. Tub., 545, 1940.
BERNOU, FRUCHAU, D'HOUE. — Traitement médico-chirurgical des pleuresies purulentes tuberculeuses. Doin, 1939.
CARALES. — Indicaciones operatorias y terapéutica quirúrgica de la T. P. y de la pleura. E. C. M. Barcelona, 1941.
CARRAJÓ, J. y GARCÍA BLANCO. — Rev. Esp. Tub., 1940, pág. 83.
DRYFUS-LE FOYER-GARCÍA BENGOCHEA. — Les cas limites du traitement Chirurgical de la T. P. Doin, 1941.
EIZAGUIRRE. — Supuraciones pleuropulmonares no tuberculosas. E. C. M., 1942.
EIZAGUIRRE, E. — Pleuresias no tuberculosas Rev. Clín. Esp., 1942.
GOLDBERG. — Tuberculosis clínica. Salvat, 1942.
GONZÁLEZ VEGA y SCHIAFFINO MUÑOZ. — Rev. Esp. Tub., 1940.
HERNÁN AGUILAR. — La toracoplastia en la T. P. El Ateneo Buenos Aires, 1939.
IZQUIERDO LAGUNA y ORAINDI ARRIBALZAGA. — Clín. y Lab., 1941.
NOGUERAS, I. — Clín. y Lab. Zaragoza, 1936.
MONTES VELARDE. — Rev. Esp. Tub., 26, 1940.
MARKGRAF. — Zeitschrift für Tuberkulose, 6, 1941.
NÚÑEZ BACHILLER y LÓPEZ DE CASTRO. — Rev. Esp. Tub., 76, 1941.
RECONDO, P. — Med. Española. Marzo, 1940.
RECONDO, P. — Rev. Esp. Tub., 285, 1941.
PERERA. — Nuevo tratamiento de las pleuresias residuales. Medicina, 5, 395, 1942.
PARTENROYO. — Colapsoterapia de la Tuberculosis, 1940.
TAPIA. — Formas anatomoclinicas de la tuberculosis pulmonar, 1942.
SERGENT. — Suppurations bronchiques-pulmonaires-pleurales et médiastinales. Masson, 1940.
ZAPATERO y ALVAREZ FERNÁNDEZ. — Rev. Esp. Tub., 1940.
BOZAL URZAY y DÍAZ OPACIO. — Rev. Esp. Tub., 267, 1943.
REJINA RODERO. — Rev. Esp. Tub., 296, 1941.

EDITORIALES

ANEMIA PERNICIOSA DEL EMBARAZO

Es bien sabido que en el embarazo pueden originarse varios tipos de anemia macrocítica, que por muchos autores se ha solido denominar "perniciosa" por ser casi imposible de diferenciar, no ya sólo por sus características hematológicas, sino también

por su patogenia de la anemia perniciosa genuina. Entre los mecanismos que pueden desencadenar la anemia perniciosa del embarazo tenemos: a) La disminución transitoria del factor intrínseco específico, segregado por determinadas células del tubo digestivo; b) un aporte insuficiente del principio extrínseco, y c) un mayor consumo del principio anti-