

EMPIEMA PLEURAL

1) GENERALIDADES / DEFINICION

Empiema significa acumulo de pus en una cavidad del cuerpo, cuando no se acompaña de la palabra, que especifica la región anatómica, se sobreentiende que indica un empiema pleural (EP) o torácico, también denominado Pitorax. (20)

Es pues “la invasión bacteriana del espacio pleural”, o en otras palabras “pus en la pleura”.

Esta definición se ha ampliado, y hoy el concepto se aplica también a aquellos derrames que simplemente tienen cultivos positivos. Y que podemos llamarlos empiemas químicos.

Y aquellos derrames pleurales complicados (también denominados exudados complicados), por valores bioquímicos con criterios de Light (25) presentes; esto es: $PH < 7.20$; recuento de leucocitos > 10000 por mm^3 ; $LDH > 1000$ u y glucosa < 50 mg. %. Y que frecuentemente aún sin aislar gérmenes en el cultivo de la muestra, una vez diagnosticados implican efectuar conductas quirúrgicas activas, con el objeto de evitar complicaciones por demoras en el tratamiento.

Aproximadamente la mitad de los EP son secundarios a una infección bacteriana como Neumonía Adquirida de Comunidad, Neumonía Adquirida Hospitalaria, Neumonía Necrotizante, AP o una embolia pulmonar séptica (20)

Y por supuesto que es común observar empiema en pacientes inmunosuprimidos, con TBC, neoplasias, diabéticos, etc.

2) HISTORIA

La primera descripción de una infección pleural, data de 3000 años AC. Fue realizada en el Antiguo Egipto por el sacerdote Imhotep (60)

Corresponde a Hipócrates de Cos (460-377 AC) hace ya más de 2400 años. La descripción del EP, su diagnóstico y terapéutica, postulando la necesidad del drenaje

intercostal. Asimismo noto que la salida de material espeso se correlacionaba con el pronóstico. ***“cuando la materia es pura, blanca y no fétida, el paciente curará; si es sanguinolento y sucio, morirá”***

Desde los tiempos de la antigüedad clásica hasta la tercera década del siglo XX, el empiema pleural podía atribuirse a un proceso paraneumónico o tuberculoso subyacentes o como consecuencia de la evolución tórpida de un traumatismo torácico.

El conocimiento de la fisiología y por ende la fisiopatología del espacio pleural data de aproximadamente 100 años. Hasta los albores del siglo XX los cirujanos temían ingresar a la cavidad pleural dado que sabían del colapso pulmonar. Por este motivo hasta el desarrollo de la intubación endotraqueal, el manejo del drenaje pleural y la respiración a presión positiva, el desarrollo de la cirugía torácica se había detenido en los procedimientos extrapleurales.

La toracoplastia fue el tratamiento empleado inicialmente para el manejo del empiema paraneumónico. En 1878 Schede (67) describió su toracoplastia intrapleural, desde la 1era. A la 10ma. Costilla, llevándose conjuntamente toda la pared torácica con paquipleura incluida. Era una gran intervención, muy sangrante y de alta mortalidad.

En 1879 Jakob Estlander (1831-1881), describe la suya. El objetivo era reducir la cavidad del EP, resecando subperiosticamente cierto número de costillas, por sobre la cavidad del empiema.

A principios del siglo XX (1925), la toracoplastia alcanzó su máximo desarrollo en manos de John Alexander de EEUU, que la practicaba en dos tiempos:

1ero.) resección de 1er a 3er Costilla.

2do.) de la 4ta. A la 6ta.costilla

Concomitantemente, también la efectuaron Ferdinand Sauerbruch (1875/1951) y Ludolph Brauer (1865-1951) en Alemania, sentando las bases de su uso actual. (36)

Fowler (1848-1906) y Delorme (1847-1929) describen simultáneamente en 1883 y 1884, la empiemectomia y la decorticacion respectivamente, cuando estas aun no se

habían generalizado. Siendo este ultimo el que la metodiza, teórica y prácticamente. (39) (27)

Como sabemos la infiltración fibrosa que penetra profundamente en el parénquima pulmonar, torno a esta intervención muy cruenta, y si a esto se le agrega que se ensayo en TBC, se comprende la comunicación de muchos fracasos.

En 1891 Büleau. Describe su drenaje en sifón, con un trocar de 6mm. De diámetro, introduciendo una sonda de Nelaton dentro de la vaina del trocar, para el tratamiento del empiema.

M. Kirschner(39) en 1921 diseña una mioplastia superior, con drenaje inferior, indicándola en cavidades altas utilizando ambos pectorales mayor y menor, desinsertandolo de la corredera bicipital, y apófisis coracoides – a pedículo interno- y con resección de 2da. Y 3er. Costilla, para introducir el musculo dentro de la cavidad torácica

También en 1921 Küsler, trata el empiema gangrenoso, con oclusión de la cavidad con gasa yodo formada, efectuando un taponaje a lo Mickulicz, transformando a dicha cavidad en una cavidad detergida, proceso que generalmente culminaba en días.

En 1931 R. Nissen, propuso ocluir la cavidad empiematica con colgajos musculo cutáneos, con celular subcutáneo y “musculo arrollado”.

En 1937 Lezius, describe la SPP mixta, cuando el AP irrumpe en la pleura, siendo esta forma de presentación menos frecuente que su vómica en el árbol bronquial. (39)

Debemos también citar a Leo Eloesser (1881-1976) (34) y Theron Clagett (1908-1990) (23) que realizaron las primeras toracostomias, el primero en el tratamiento del empiema TBC (1935) y el segundo como una reactualización de la técnica para procesos empiematico a gérmenes comunes (1948).

Historia del Empiema TBC

El exudado TBC, generalmente serofibrinoso, turbio, se trata en general por un método conservador (toracocentesis o drenaje). El empiema TBC, es un exudado rico en fibrina, células y por consiguiente muy espeso. Sauerbruch propuso en 1925:

- 1) Drenaje
- 2) Lavado del mismo
- 3) Frenicoalcoholizacion o frenicectomia
- 4) Toracoplastia concomitante de 1er. a 7ma.costilla

Heller propone la toracoplastia en dos tiempos para el empiema TBC con infección mixta. Resecando en el primer tiempo, la parte anterior de las costillas 1era. A 7ma. Y luego, la parte posterior de las mismas costillas en un segundo tiempo.

Breve historia de la Cavernostomia(27- 28- 26)

- 1) 1927 Lilienthal propone drenaje abierto en la cavidad postoracoplastia
- 2) 1931 Nissen propone drenaje abierto tras fracaso de plombaje
- 3) 1925 Eloesser propone las indicaciones del drenaje abierto
 - a) Infección virulenta mixta, con signos clínicos de AP
 - b) Imposibilidad de efectuar colapso en pacientes con esputo positivo para TBC
- 4) 1938 V. Monaldi propone drenaje y aspiración endocavitaria en TBC
- 5) Coryllos y Ornstein explican biología de las cavernas TBC
 - a) Factor bronquial (por aumento de la presión intracavitaria)
 - b) La pared torácica, pegada al pulmón mantiene la cavidad abierta



Estlander



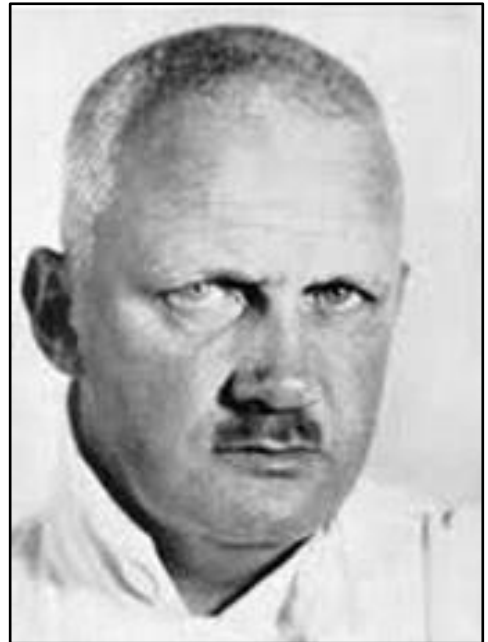
Clagett



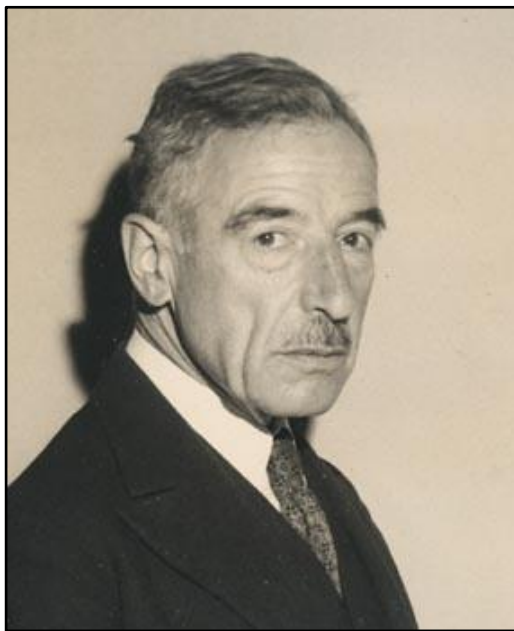
Fowler



Delorme



Kirschner



Eloesser



Armand Ugón

Foto 1: Pioneros del tratamiento quirúrgico del empiema pleural

1) ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

ESTRUCTURA Y FUNCION DE LA CAVIDAD PLEURAL

Las pleuras son membranas serosas, saculares, sin abertura, que envuelven los pulmones y facilitan el deslizamiento de estos sobre las paredes de la caja torácica que los contiene. (20) Su superficie es suave y húmeda, de aspecto translúcido. Cada pleura está compuesta por dos hojas, una visceral que cubre el pulmón y otra parietal que tapiza la cavidad torácica, uniéndose ambas a nivel de los hilios y el ligamento triangular. Su grosor varía entre 75 y 150un (45)

La pleura parietal recibe su irrigación arterial de la circulación sistémica y drena la sangre venosa, a la aurícula derecha, a través de venas bronquiales, mamarias y el sistema de la ácigos. La pleura visceral recibe irrigación a través del sistema de la arteria pulmonar, y drena la sangre al sistema de las venas pulmonares.

La pleura parietal es la ruta primaria de drenaje linfático de la cavidad pleural, este sistema se halla conectado con la circulación linfática de los ganglios mediastinales, intercostales, mamarios internos y el conducto linfático. Los linfáticos de la pleura parietal, están unidos a la cavidad pleural a través de “estomas” o lagunas mesoteliales, particularmente numerosos a nivel de la pleura costal, mediastínica y diafragmática. Además de proporcionar un medio para la eliminación de líquido, es la vía principal a través de la cual salen proteínas, células y partículas del citado espacio. El líquido pleural es formado y reabsorbido por la pleura parietal. (29). La pleura visceral tiene su drenaje linfático hacia la superficie pulmonar, que a su vez se comunican con los ganglios hiliares, pero no con la cavidad pleural.

La inervación de la pleura parietal es a través de los nervios intercostales y algunas ramas del frénico a nivel diafragmático periférico. La hoja visceral carece de fibras sensoriales del dolor. (29)

Entre estas dos hojas serosas queda conformada una cavidad virtual, que es la cavidad pleural, que mide término medio de 10 a 30 μm de ancho.

Desde el punto de vista estructural estas serosas están constituidas por 5 capas desde la superficie a la profundidad y que identificadas por microscopia óptica son:

- 1) Capa mesotelial simple
- 2) Tejido conjuntivo submesotelial que incluye lamina basal
- 3) Capa fibroelastica superficial
- 4) Tejido conjuntivo laxo
- 5) Capa fibroelastica profunda

Normalmente estas membranas, están separadas por una capa delgada de líquido que se forma como un ultra filtrado del plasma.

El volumen normal de liquido pleural, es de 0,1 a 0,2ml /kg. Peso, oscilando alrededor de 15 ml en una persona de 70kg.

Esta pequeña cantidad de líquido lubrica el espacio pleural, facilitando el deslizamiento de los pulmones que se adaptan y modifican su forma con los movimientos inherentes a la respiración.

El liquido pleural contiene además de células, moléculas como la glucosa, albumina y otras macromoléculas, que son considerablemente más bajas que en sangre. (20-29).

Tabla1 :Valores normales del liquido pleural

Volumen	0,1 a 0,2 ml/kg
Célularidad	1000 a 5000 / mm^3
Células Mesoteliales	3 a 70 %
Monocitos	30 a 75 %
Linfocitos	2 a 30 %

Granulocitos	10%
Proteínas	1 a 2 g/dl
Glucosa	$\cong$ concentración plasmática
LDH	< 50% concentración plasmática
pH	$\leq$ concentración plasmática
HCO ₃ ⁻	20 a 25 % > concentración plasmática
Na ⁺	3 a 5 % < concentración plasmática
Cl ⁻	6 a 9 % < concentración plasmática

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DEL ESPACIO PLEURAL

La expansión pulmonar es el resultado del equilibrio entre dos fuerzas que se mantienen gracias a la hermeticidad del espacio pleural: la retracción elástica pulmonar y la expansión de la caja torácica. Una vez abierta, el pulmón se retrae tendiendo a su volumen de reposo, el cual es nulo; y la caja torácica se expande. Es decir que mientras el espacio pleural se halle hermético, las fuerzas mencionadas, cuyos sentidos son opuestos; generan una presión negativa entre las pleural visceral y parietal de la cual resulta la presión intrapleural. Esta última es determinante del volumen pulmonar (48-52).

El líquido pleural puede originarse en el intersticio pulmonar, los capilares pleurales, los vasos linfáticos Intratorácicos y la cavidad peritoneal. El mismo se forma a nivel apical y se dirige en sentido caudal y desde la pleura costal hacia las hojas diafragmáticas y mediastinal. (42)

El espacio pleural es el sistema que acopla ambos pulmones con la pared torácica, un evento crucial en la fisiología respiratoria. La presión pleural es importante porque vincula estructuras distensibles, cuyo volumen y compliance depende de las presiones existentes entre ellos. Se ha demostrado que los pacientes a los que se les ha realizado pleurodesis no presentan diferencias espiro métricas con respecto a quienes tienen su espacio pleural intacto. (48)

INMUNOBIOLOGÍA

La pleura suele ser asiento de procesos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos. Además la proximidad entre las células mesoteliales, la micro circulación y el sistema linfático le permite manifestar distintos procesos patológicos ya sean de origen torácico o abdominal. El incremento de la presión hidrostática y la permeabilidad lleva al incremento del fluido pleural. La secreción de mediadores inflamatorios que difunden al intersticio pulmonar y pleural resulta en la activación de los efectores del sistema inmune y del mesotelio. Así se determina la migración de células circulantes a las adyacencias o bien al interior del espacio pleural. Los linfocitos son el tipo células predominante del fluido pleural, sin embargo el compromiso pleural durante ciertas enfermedades lleva a la infiltración por determinadas células inmunológicas lo que colabora en el diagnóstico. Las respuestas inmunológicas se hallan vinculadas a la fisiopatología de los derrames pleurales y su evolución, dadas sus interacciones con el sistema de la coagulación y los procesos de reparación tisular

Como se puede ver en la siguiente tabla adaptada de Krogel y col. (40) resumen los aspectos presentados frases atrás:

ETIOLOGÍA	AGENTES INFLAMATORIOS	PATOLOGIA	ENFERMEDAD
Invasión Bacteriana	Lipopolisacárido	Infiltración por neutrófilos Depósitos de fibrina Fibrosis	Derrame paraneumónico Empiema
Autoinmunidad	Inmunocomplejos Linfocitos Activados	Vasculitis Depósito deInmunocomplejos Infiltrado inflamatorio	Lupus Eritematoso Sistémico Derrame Pleural
Cáncer	Antígenos tumorales	Infiltración tumoral Crecimiento tumoral	Mesotelioma Derrame Neoplásico Cáncer Pulmonar
Enfermedad asociada con fibras	Fibras	Derrame pleural Infiltrados por neutrófilos Fibrosis Placas	Asbestosis Pleural

Tabla 2: Aspectos de la patología pleural

CELULAS DE LA RESPUESTA INMUNE PLEURAL

NEUTRÓFILOS

Participan en varios procesos patológicos pleurales: derrame paraneumónico, empiema, pancreatitis, absceso subfrenico y TBC en etapas iniciales. En respuesta a citoquinas, endotoxinas bacterianas o asbesto, las células mesoteliales liberan Interleukina 8 (IL-8) una citoquina quimiotáctica para neutrofilos, hecho potenciado por la presencia de factores del Complemento (C5a). La activación neutrofílica libera proteasas y derivados reactivos del oxígeno que provocan daño mesotelial y pueden llevar a la fibrosis (40).

LINFOCITOS

Suelen hallarse elevados en derrames neoplásicos o tuberculosos, habitualmente son del subtipo T CD4 pero también del subtipo natural killer (NK). También se ha encontrado niveles de péptidos quimiotácticos en el líquido pleural como el Factor Quimiotácticos para Linfocitos (LCF), Péptido Quimiotácticos para Monocitos (MCP-1) y la IL-8 (40).

MONOCITOS Y MACRÓFAGOS

Representan a una segunda línea de defensa contra diversas noxas y estimula el reclutamiento celular. No se hallan asociados en forma patognomónica a un determinado proceso nosológico pero se los halla en casos de TBC, colagenopatías y derrames neoplásico. Pueden provenir de la circulación o bien derivar de células mesoteliales. Se ha demostrado la secreción de Factor de Necrosis Tumoral Alfa (α -TNF) e IL-1 β . También estimulan la fibrosis tras estimularse por la pleurodesis (40)

CÉLULAS MESOTELIALES

Los procesos inflamatorios pleurales involucran las células superficiales. Se ha demostrado que éstas poseen la capacidad de secreción en respuesta al asbesto (promoviendo su endocitosis), endotoxinas bacterianas y citoquinas de origen macrofágico:

- Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF)
- IL-8
- IL-5
- MCP-1
- Óxido Nítrico (NO)
- Inhibidores de los Activadores del Plasminogeno 1 y 2 (PAI-1 y PAI-2):
Hecho que vincula los fenómenos inflamatorios y coagulantes que comprometen el espacio pleural. (40)

RESPUESTA INFLAMATORIA PLEURAL

Las células mesoteliales son la primera línea celular de defensa al tomar contacto con sustancias extrañas en la cavidad pleural, por lo que son lógicamente candidatas a iniciar y propagar la reacción inflamatoria aguda. Además son sensibles a la estimulación por citoquinas o partículas, secretando quimioquinas C-C (IL-8, MCP-1) o C-X-C, las que inducen reclutamiento de neutrófilos, monocitos y macrófagos y aumentando la expresión de moléculas de adhesión.

La respuesta inflamatoria pleural se halla organizada estrictamente mediante una secuencia de eventos controlados por los factores mencionados. (40)

A nivel alveolar, los pacientes con Síndrome de Distress Respiratorio, suelen poseer depósitos de fibrina, como también ocurre en el empiema pleural. La temprana aparición de la fibrina, su interacción con células inflamatorias, y la correlación existente entre su presencia y el desarrollo de secuelas fibróticas son hechas que suceden a la injuria pulmonar. (40-41)

Está demostrado que en los pacientes con derrames pleurales exudativos, el líquido presenta tanto actividad pro coagulante como la fibrinolítica. (58)

También se ha hallado correlación entre la actividad fibrinolíticas e inflamatoria a nivel pleural. Las células mesoteliales en repuesta a cito quinas como el α -TNF y la IL-1 aumentan la producción del PAI-1, lo cual podría explicar sus elevados niveles en derrames inflamatorios y neoplásicos. . Además su concentración también se correlaciona con el recuento de neutrofilos lo cual explicaría por qué se lo haya elevado en el empiema. (37).

4) DERRAME PLEURAL

Es la acumulación de líquido en el espacio pleural. Esto sucede cuando la velocidad de formación, supera la capacidad de absorción. (48-71) Desde un enfoque fisiopatologicos, las principales causas son:

A) INCREMENTO DE LA PRODUCCIÓN

- 1) *Aumento del líquido intersticial pulmonar*
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Neumonía
 - Embolia pulmonar
- 2) *Aumento de la presión intravascular pleural*
 - Insuficiencia cardíaca derecha o izquierda
 - Síndrome de vena cava superior
- 3) *Aumento del contenido proteico del fluido pleural*
- 4) *Disminución de la presión intrapleural*
 - Atelectasia
 - Aumento del retroceso elástico pulmonar
- 5) *Aumento del líquido peritoneal*
 - Ascitis
 - Diálisis peritoneal
- 6) *Rotura del conducto torácico*

B) DISMINUCIÓN DE LA ABSORCIÓN

- 1) *Obstrucción linfática*
- 2) *Aumento de la presión vascular sistémica*

- Síndrome de vena cava superior
- Insuficiencia cardíaca derecha.

Resulta pertinente recordar que la capacidad de reabsorción de fluido pleural es más de 20 veces superior de la requerida en condiciones normales. La recuperación depende de restaurar el balance de presiones intervinientes. Estos fenómenos generalmente son de naturaleza extra pleural. (48) Dependiendo de criterios bioquímicos, los derrames pleurales se clasifican clásicamente en trasudados y exudados. (20)

TRASUDADOS

Se denominan así, los derrames pleurales que cumplen con los siguientes criterios enunciados por Light en 1972: (46)

- C) Proteínas en líquido pleural/plasmáticas < 0.5
- D) LDH pleural/plasmática < 0.6
- E) LDH pleural < 2/3 del nivel plasmático

En estos casos el comportamiento del mesotelio pleural es pasivo, no hallando alteraciones del mismo:

- A) INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA
- B) CIRROSIS HEPÁTICA
- C) SÍNDROME NEFRÓTICO
- D) MIXEDEMA
- E) Uropatía obstructiva
- F) Atelectasia pulmonar
- G) DIÁLISIS PERITONEAL
- H) HIPOPROTEINEMIA
- I) SÍNDROME DE MEIGS
- J) SARCOIDOSIS

En condiciones normales, el nivel de presión 0--0 se halla aproximadamente a 10 cm. Por debajo de la cúpula diafragmática, todo lo que se halle por encima de esta línea convencional tendrá una presión negativa con respecto a la atmosférica, y habrá una tendencia natural a que cualquier fluido o patología subdiafragmática

tienda a migrar hacia el tórax. En ausencia de la alteración del balance del líquido pleural, el líquido llega al espacio pleural por vías no fisiológicas (70) comunicaciones pleuroperitoneales o defectos diafragmáticos; impulsados por los gradientes de presión y el efecto tipo pistón del hígado. Cuando se hace el diagnóstico de trasudado, no se requiere continuar con estudios sobre la pleura, debido a que el tratamiento se dirige a la causa primaria que causó el derrame.

EXUDADOS

En contraste, el exudado se produce por un padecimiento inflamatorio, que afecta directamente, las superficies pleurales.

Se denominan así, los derrames pleurales que cumplen con dos de los siguientes criterios enunciados por Light en 1972 (46):

- 1) Proteínas en líquido pleural/plasmáticas > 0.5
- 2) LDH pleural/plasmática > 0.6
- 3) LDH pleural $> 2/3$ del nivel plasmático (> 200 IU)

A diferencia de los trasudados, los exudados son el resultado de la alteración de la remoción de células y proteínas del espacio pleural o bien cuando estos elementos ingresan a través de un mesotelio permeable. (25) La alteración del flujo linfático, al disminuir la reabsorción del líquido pleural, lleva a una alteración de las presiones favoreciendo una acumulación del fluido. Esto sucede tras el compromiso linfático neoplásico o infeccioso; el bloqueo de los estomas con fibrina en las etapas finales del derrame paraneumónico

El mesotelio compartiría mecanismos regulatorios de pasaje con el endotelio vascular (citoquinas, quimioquinas y factores de crecimiento). Los Mecanismos celulares implicados en la inflamación pleural y subpleural también favorecen la aparición de los exudados.

La inflamación del parénquima pulmonar lleva a la filtración de un líquido rico en proteínas hacia el intersticio, modificando la ecuación de Starling y

originando un trasudado temporal, que luego se va a modificar como consecuencia de la llegada de las células y mediadores pro inflamatorio

El aumento de la permeabilidad permite el pasaje de bacterias, agravado por el daño endotelial y mesotelial, activándose los mecanismos que llevan al depósito de fibrina; hecho que favorece la acumulación de líquido con bloqueo de su reabsorción. (25) Las principales causas son: (30)

a) NEOPLASIAS

- 1) Metástasis
- 2) Mesotelioma
- 3) Linfoma
- 4) Tumores de la pared torácica
- 5) Síndrome de Meiggs

b) INFECCIOSAS

- 6) Neumonía bacteriana
- 7) TBC
- 8) Virales
 - Adenovirus
 - Coxsackie B
- 9) Coccidioidomicosis
- 10) Amebiasis

c) COLAGENOPATÍAS – VASCULITIS

- a. Artritis reumatoide
- b. Lupus eritematoso sistémico

d) PATOLOGÍA ABDOMINAL

- a. Pancreatitis
- b. Pseudoquiste pancreático
- c. Rotura esofágica
- d. Absceso subfrenico
- e. Absceso hepático

e) TRAUMÁTICAS

- a. Hemotorax

- b. Quilotórax
- f) MISCELANEAS
 - a. Post –radioterapia
 - b. Post-Infarto de miocardio
 - c. Infarto pulmonar

6) EMPIEMA

“El derrame para neumónico, asociado a una neumonía bacteriana o a un Absceso Pulmonar (AP), es probablemente la causa más frecuente de exudado. Un 40% de las neumonías causan un derrame para neumónico “(20)

A) GENERALIDADES

Derrame paraneumónico es cualquier derrame que acompaña a una SupuraciónPleuro Pulmonar (SPP)

Estos derrames pueden ser:

- 1 -Simples liquido no infectado que fluye libremente.
- 2- complicados son derrames que se infectan temprano, y con propensión a Formar Lóculos.
- 3- el empiema es el acumulo franco de pus en el espacio pleural
- 4- un derrame se considera complejo, cuando forma loculaciones

La evolución natural de los derrames simples y complicados no tratados, es tornarse complejos y progresar a empiema franco, con tendencia a formaciones de cavidades residuales y al atrapamiento del pulmón por una corteza fibrosa o peel.

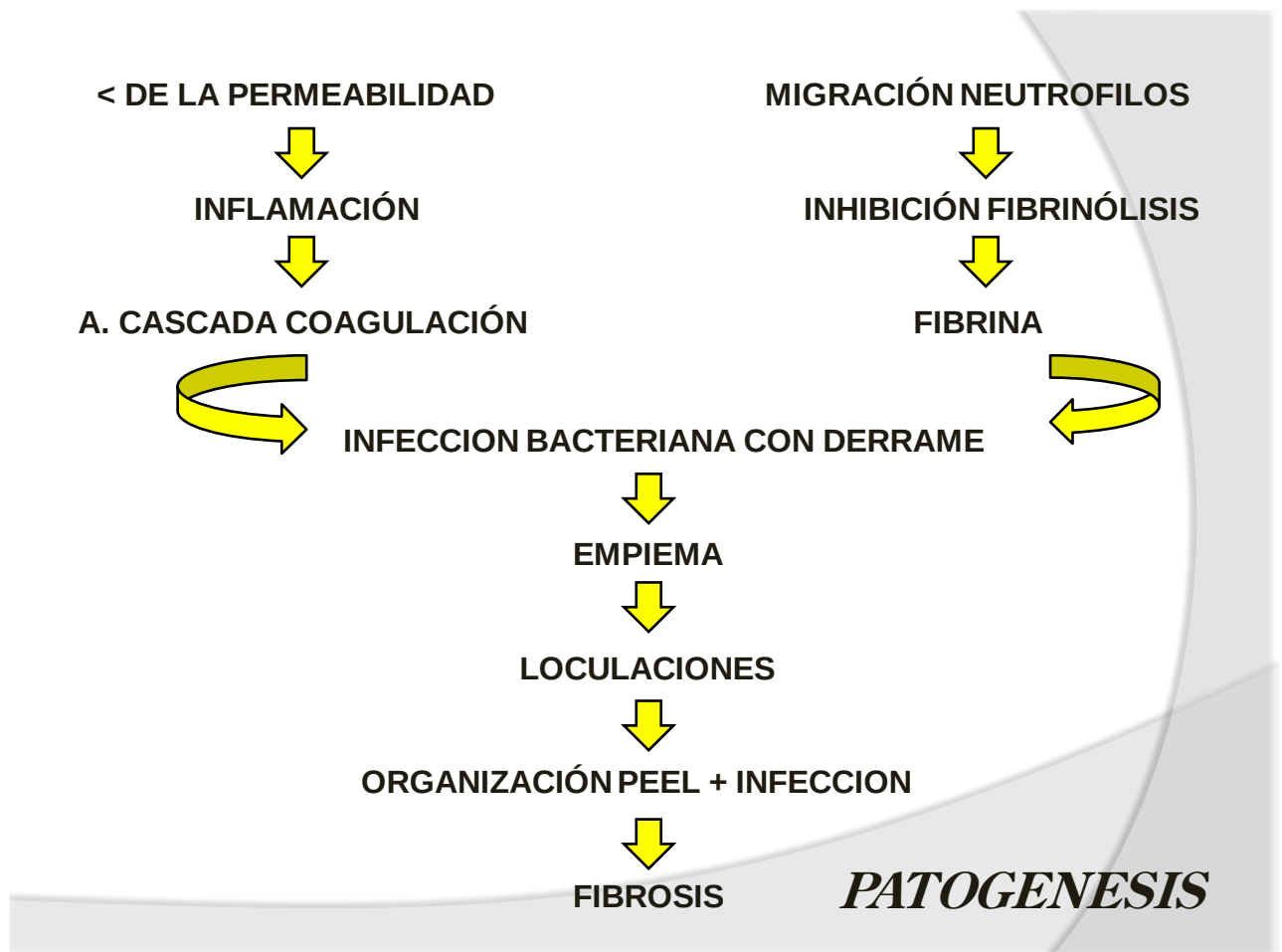


Figura 1: Patogénesis del empiema pleural.

B) MICROBIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA, IMPACTO VACCINAL

La infección pleural es muy común y es una problemática de la medicina torácica, resultando en un significativo aumento de la morbilidad y mortalidad.

Observándose un aumento de las publicaciones en los últimos años sobre esta temática, en cuanto al manejo del empiema. (64)

La incidencia del EP está en incremento a nivel mundial, en todos los rangos de edades, con mayor relevancia en los extremos de la vida (niños y ancianos). (49)

El EP es la complicación más común de una neumonía, se ha reportado que afecta a 65000 pacientes por año en EEUU y Reino Unido, con una estimación de gasto en

salud estimado en 320 millones de dólares, con un significativo aumento de la morbi-mortalidad cercano al 20%. (64)

Un estudio español de incidencia de empiema por neumococo (18) demostró un incremento en la presentación de EP en adultos jóvenes posterior al periodo vaccinal contra neumococo; en este estudio todos los adultos hospitalizados con enfermedad invasiva por neumococo (EIN) presentaron EP, la tasa de EP en pacientes entre 18 y 50 años, se incremento en un 7,6 a un 14,9 %, con un incremento anual de 0,5 a 1,6 casos por 100.000 pacientes al año desde la introducción de la vacuna conjugada pneumococica (PCV 7). (63).

Estas infecciones aparecieron predominantemente con la participación ***del neumococo serotipo 1 (43,3%) no cubierto por la vacuna PCV7.*** (49-63)

La importancia de identificar y diferenciar los EP adquiridos de comunidad del hospitalario (EAC –EAH), tiene importancia microbiológica, ya que los agentes bacterianos involucrados, son diferentes. Estos distintos patrones de sensibilidad, deben utilizarse para la toma de decisiones y selección de tratamiento antibiótico empírico. (49-63).

El rescate del germen causal es dificultoso, identificándose solo en el 40% de los casos. (64)

MICROBIOLOGIA

Los distintos agentes etiológicos que causan el EP son similares a los analizados al describir las SPP, provocados por un AP.

Los microorganismos habitualmente involucrados son: el *S. pneumoniae*, el *S. pyogenes* y el estafilococo dorado. Agregándose a estos el grupo del estreptococo milleri o anginosus, que incluyen además a la variedad constellatus e intermedius. Son parte de flora normal orofaríngea y son causantes de un 30 a 50% de EP adquirido de comunidad (EAC), en adultos con Comorbilidades (diabéticos, cirróticos y oncológicos), con una alta mortalidad 1: 5 casos. (20%)

La hipoxia y el medio ácido del líquido pleural facilitan el desarrollo de este tipo de gérmenes.

El estafilo aureus también se observa en pacientes ancianos, hospitalizados y con Comorbilidades, asociado a AP y con EP en el 25% de los casos.

Los anaerobios pueden ser únicos o combinados 25 % vs. 76%, para otros los porcentajes que involucran anaerobios serían 75% del total, solos (35%) o combinados con aerobios (flora mixta 40%).

Solo se recuperan aerobios estrictos en un 24% de los casos y puede decirse que en más de un 35% de los casos de EP establecidos, tienen un cultivo negativo.

Los bacilos gran negativos afectan a pacientes hospitalizados, ancianos, con enfermedades previas (11%), diabéticos (22%), y oncológicos (20%). (63-64)

EPIDEMIOLOGIA

Las SPP ocasionan un derrame paraneumónico entre un 36 a un 57% de los casos, pero menos de un 5% de ellos evolucionan a un empiema franco.

Siendo las causas más frecuentes, las siguientes:

- 1) Derrame paraneumónico : 40 a 60 %**
- 2) Pos toracotomía : 20%
- 3) Postraumáticos 4 a 10%
- 4) Idiopáticos 9%
- 5) Otros : 5 a 10%

Con menor frecuencia puede originarse por infección y diseminación de estructuras torácicas adyacentes como: rotura de esófago, infecciones cervicales profundas, TBC, infecciones pared torácica, raquídeas o extensión de procesos transdiafragmáticos como un absceso subfrenico. (29)

Para otros autores el derrame pleural paraneumónico, se presenta en el 20 al 57% de los pacientes hospitalizados con neumonía, y desarrollan EP entre un 1 al 5% de los mismos

Estudios recientes indican que la incidencia del empiema ha aumentado en las últimas 2 décadas. En la bases de datos de Hospitales de Washington y Canadá se demuestra este incremento. Mayor población con edad avanzada, mayor sobrevida

y pacientes inmunocomprometidos, sugieren que esta tendencia continuara. Debido al aumento de la mortalidad y morbilidad los expertos sugieren adherirse a los principios modernos del manejo del empiema que promueve un diagnostico temprano y tratamiento precoz. (37)

Empiema de la Comunidad (EAC) frente a al empiema de origen nosocomial (EAH)

La estrategia actual es categorizar el EP, como complicación habitual de una NAC, del aquel EP secundario a una NAH. Ya que los gérmenes son muy diferentes. (49)
En un estudio de la British Thoracic Society (2010), en un estudio multicentrico de 40 centros y sobre 434 pacientes, se aislaron:

EP por NAC:

Streptococo pneumoniae, E. pyogenes y estafilococo dorado. (SAMR-C de un 10 a 25% de los casos) metilino resistente comunidad.

Streptococo milleri (30 a 50% de los casos)

En casos de los gram negativos; enterobacterias; E. Coli y el H. influenza; son menos cultivables y se ven en pacientes con Comorbilidades.

En cuanto a los anaerobios el porcentaje oscila en: 12-34%) (63)

EP por NAH: difieren entre los distintos países, epidemiología local y resistencia bacteriana. Mortalidad alta que asciende al 50%

Estafilo multisensible: 46%

Estafilo dorado metilino resistente (SAMR): 60%

Bacilos gram negativo: 50%, Coli, Enterobacter, Klebsiella, Pseudomona.

Flora mixta aeróbica: 46%

Anaerobios: 20%

Streptococo: 17%

Fúngico por cándida: 1%

Burkholderia pseudomallei: 22% zonas endémicas de Tailandia (63)

IMPACTO VACCINAL

El estreptococo, es el causante del 50% de los EP en niños, y es el segundo patógeno del EP del adulto. La tasa de EP del adulto sigue creciendo pese a la vacunación contra el neumococo. (49)

Según recomendaciones de la OMS, la infección por neumococo, es la causa de muerte por enfermedad prevenible por vacunación en niños menores de 5 años.

La vacuna conjugada heptavalente pneumococica (PCV—7), es activa contra una serie de cepas de neumococo, fue recomendada para, enfermedad invasiva por neumococo, incluido el EP.

La PCV7 reduce la carga orofaríngea del germen, y por ende una disminución de los eventos infecciosos precitados.

Reporte de estudios de EEUU, Israel, Bélgica y España demostraron la existencia de infecciones por otros serotipos (existen 91 variedades), como el 1 que existía en la era preATB y prevaccinal que ha resurgido y provoca EP con potencial epidémico.

Futuras investigaciones deberán desarrollar nuevas vacunas, contra serotipos no incluidos en la actual vacunación a fin de proporcionar nuevos beneficios. (49-63)

C) CLASIFICACION

Habíamos señalado, al desarrollar la fisiología de la cavidad pleural, las modificaciones que se producían en dicho espacio al tratar de limitar la invasión bacteriana. La respuesta en fase aguda es causada por factores como el factor alfa de necrosis tumoral, interleuquina 1, lipolisacaridos, etc.

El liquido pleural resultante, es un medio de cultivo rico, que permite que floten y se reproduzcan con facilidad las bacterias lejos de los fagocitos y dicha multiplicación alcancen concentraciones tan altas como 10^{10} bacterias por ml. Agregándose además el bajo nivel de opsoninas y complemento necesarios para la actividad fagocitaria y por último el elevado nivel de acidez e hipoxia del medio inhiben la actividad antibiótica.

La evolutividad de un derrame simple tratado con ATB resolverá fácilmente el cuadro. Pero un derrame complicado, al que no se le efectuó un drenaje

pleural, corre el peligro de evolucionar a las distintas etapas clasificadas por la American Thoracic Society, de la siguiente manera: (10)

- 1) Etapa exudativa
- 2) Etapa fibrinopurulenta
- 3) Etapa de organización

Estas etapas no están definidas con precisión, sino que más bien representan un espectro continuo. (Evolución natural de la enfermedad)

Tabla 3: Clasificación de los exudados pleurales de acuerdo con la American Thoracic Society (10)

Etapa	leucocitos	LDH	pH	glucosa	bacterias	Pleura	Líquido
Exudativa	< 1000	<500	>7,3	50mg	No	delgada	seroso
F. purulenta	>5000	>1000	<7,1	<40	Si	delgada	Purulento
Organización	variable	variable	<7,1	<40	variable	gruesa	turbio

- 1) La primer etapa también denominado ***derrame paraneumónico simple*** suele resolverse con tratamiento ATB.
- 2) La segunda etapa también denominado ***derrame paraneumónico complicado***

Ya contiene bacterias y desechos celulares, y el líquido se vuelve turbio purulento. Las membranas fibrinopurulenta empiezan a localarse y dividen el espacio pleural, en compartimientos gelatinosos que establecen el medio para conformar un derrame complejo, con aumento de bacterias y dando lugar a un EP verdadero, que requerirá, por lo menos un drenaje pleural quirúrgico.

- 3) En la tercer etapa, también ***denominada crónica o de organización***,

La migración de fibroblastos, provoca la formación de una “corteza pleural o peel” que atrapa al pulmón subyacente, lo torna no funcional y requerirá un procedimiento quirúrgico mayor para liberarlo, como la decorticación.

D) CLINICA

Las manifestaciones clínicas variaran de acuerdo a la etapa evolutiva del proceso pulmonar subyacente, el germen causal y las condiciones de inmunidad del huésped.

Es decir que podemos pasar de un cuadro febril con escasos síntomas a un cuadro grave de toxemia y shock.

La sintomatología es similar para cualquier SPP: fiebre, toracodinia, tos, astenia, anorexia, y expectoración mucopurulenta.

La forma de manifestarse es más aguda con gérmenes aerobios y en las provocadas por gérmenes anaerobios, más subaguda e insidioso.

Recordando lo manifestado al desarrollar AP y Bronquiectasias, como origen del EP.

El examen físico es similar a lo descripto para cualquier SPP. El EP puede evolucionar a la cronicidad, como un EP de necesidad erosionando la pared torácica o desarrollar otras manifestaciones crónicas como osteomielitis, condritis o ser punto de partida de una sepsis generalizada.

F) DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

Haremos, algunas consideraciones sobre derrame pleural en general y luego sobre EP en particular.

El derrame pleural, puede ser de dos tipos libre o encapsulado. El libre es aquel que se desplaza por toda la cavidad pleural y se acumula por gravedad en las partes más declives, en relación a la posición del paciente, en cambio el encapsulado permanece inalterable con los cambios de posición del paciente.

A) Derrame pleural libre

En estos casos el pulmón de menor densidad, flota en el líquido pleural, disminuyendo su volumen pero manteniendo su forma elástica. (20)

Puede ser derrames incipiente, subpulmonar, moderado y masivo

Derrame incipiente: es aquel que no sobrepasa los 200/300ml. Ocupa los senos costodifragmáticos posterior y anterior y es la representación radiológica de la curva a concavidad superior descripta en la percusión por Damoiseau.

Derrame pleural subpulmonar: es aquel no mayor a los 500 cm³, que no borra los senos costo diafragmático, se deposita sobre el diafragma, al cual aplana en su convexidad y puede mostrar tres signos sutiles

- 1) Visualización de las cisuras
- 2) Engrosamiento de las mismas
- 3) Aumento del grosor del borde pleural lateral (normal < 1 mm.)

Derrame pleural moderado: es aquel que suele contener unos 1000 ml. De líquido, borra la cúpula diafragmática y llega a la mitad del tórax, desplazando el mediastino hacia el lado opuesto.

Derrame pleural masivo: es aquel en el cual el derrame causa la opacificación completa del hemitorax, habitualmente con desplazamiento mediastinal contralateral (desplazamiento traqueal Felson) (20), de no existir este pensar en un mecanismo compensador como atelectasia, cáncer bronco génico o proceso fibroso pulmonar.

B) Derrame pleural encapsulado

Colección pleural encapsulada o enquistada que ocupa parcial o totalmente la cavidad pleural.

LA RADIOGRAFÍA EN EL EMPIEMA

La loculación del pus se produce por el alto contenido proteico, que provoca las adherencias pleurales por la presencia de fibrina.

El sitio más frecuente es el espacio pleural posterior por el decúbito que guardan estos pacientes por periodos prolongados.

Esta localización es fácil de advertir en las proyecciones Antero posterior y Laterales

Aun así el EP puede ocupar cualquier sitio de la cavidad pleural, cisuras, imágenes suspendidas, etc. Acompañadas de broncogramas aéreos, que presuponen infección original del EP, o con niveles hidroaéreo, provocados por gérmenes anaerobios, AP o fistula broncopleurale.

Diagnostico diferencial: (20) El AP tiene paredes gruesas es esférico con ángulos agudos y poco contacto costal con o sin nivel hidroaéreo. Por el contrario ***el EP tiene forma lenticular, paredes delgadas, puede ser unilocular o tener múltiples loculaciones y el ángulo que forma con la pared costal en general es obtuso.***(29)





Foto 2: Cortes tomográficos de pacientes con empiemas en tapas 1 y 2.

ECOGRAFIA

Este procedimiento es fácil de realizar, portátil, es sencillo aun en la cabecera del paciente, puede repetirse indefinidamente, y hoy por hoy debe considerársele como un elemento imprescindible en el manejo del cirujano, ya que no solo evaluara la magnitud del derrame, sino que será el operador de la maniobra invasiva.

La pleura es una estructura superficial muy accesible al estudio untrasonografico.

Se identifica fácilmente como una línea blanca, brillante e hiperecoica.

La mayor parte de las colecciones liquidas libres o encapsuladas producen una imagen hipo ecoica limitada por una imagen hiperecoica que representa a la pleura visceral. Se puede discernir si la imagen es liquida o solida, si hay bandas o septos nos indica presencia de exudados ricos en proteínas y es el instrumento ideal para guiar la toracocentesis o un eventual drenaje pleural.(12)

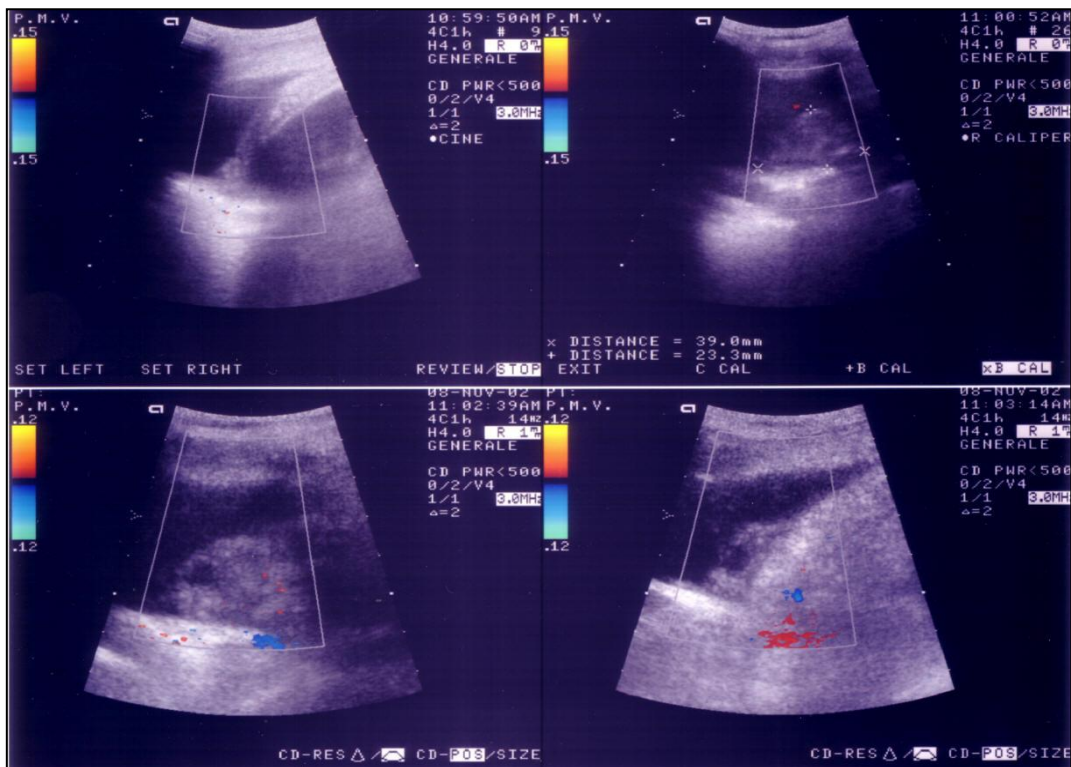


Foto 3: Imágenes ecográficas propias del empiema pleural.

TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA

La TAC no es útil para diferenciar un trasudado de un exudado, aunque para algunos autores como Aquino y colaboradores (7) sugieren que en el paciente afectado por una neumonía o una neoplasia, la coexistencia de derrame pleural y engrosamiento pleural es indicativa de exudado.

Sin duda que este estudio es el mejor para diferenciar un AP de un EP

El EP tiene imagen lenticular biconvexa, se adosa a la parrilla costal y tiene pared delgada, ocupa el hemitorax y comprime al parénquima pulmonar, desplazando los hilos. El signo más específico es el de la separación de las hojas pleurales o “Split sign” (pleuras separadas).

Este signo es el que se produce por la inyección de contraste que tiñe ambas serosas, la muestra engrosada y con diferencia de densidad con respecto al líquido acumulado entre ambas hojas.

Recordemos que el *AP*, es *esférico de paredes gruesas e irregulares, mal definido y es una lesión destructiva que erosiona bronquios y vasos pulmonares, los cuales parecen terminar abruptamente en las márgenes del Absceso* (20)

En resumen, la TAC es útil para diferenciar (29)

- 1) Líquido pleural de infiltrado pulmonar o engrosamiento pleural
- 2) Valorar patología subyacente :Neumonía Comunitaria, Neumonía Hospitalaria, Neumonía necrotizante, o AP
- 3) Evaluar loculaciones
- 4) Caracterizar pleuras
- 5) Guiar y adaptar terapéutica
- 6) Por último la TAC también es útil para evaluar en la historia natural de la enfermedad empírica su último periodo de fibrosis u organización.

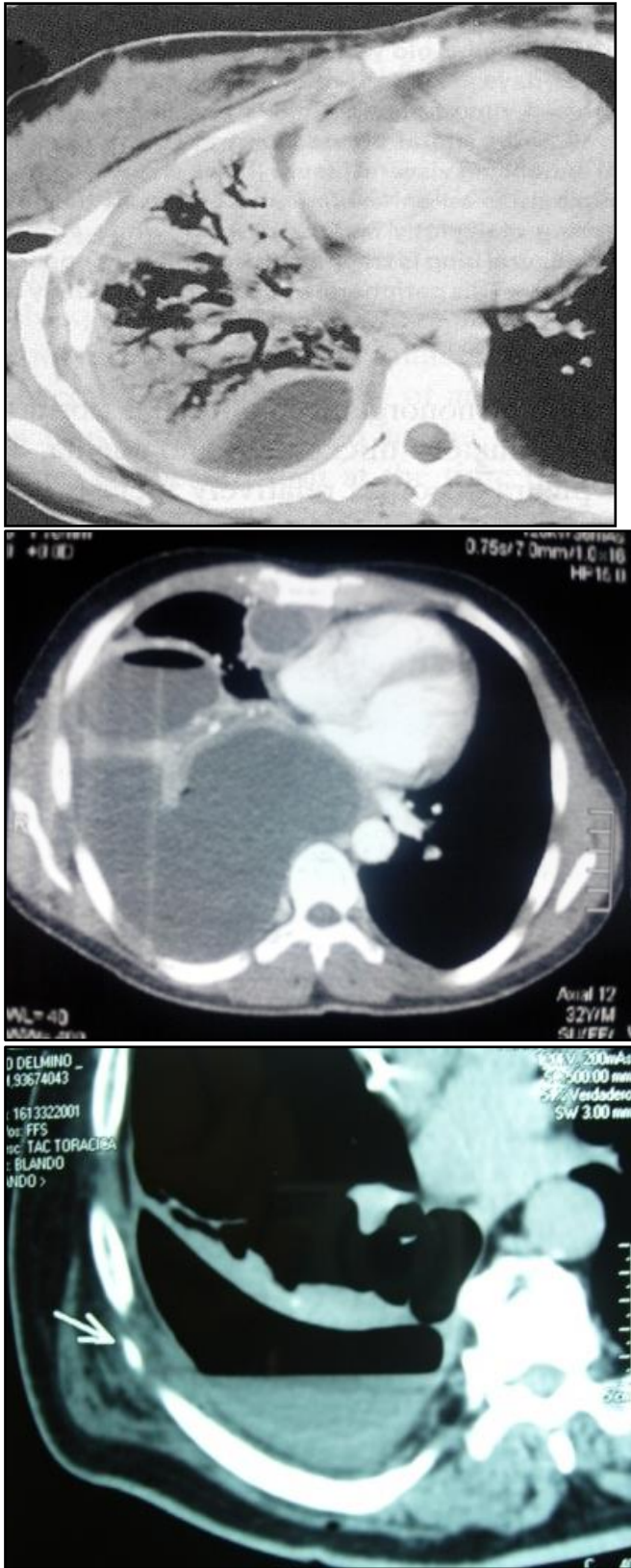


Foto 4: Cortes tomográficos: A) Empiema y broncogramas aéreo por neumonía necrotizante. B) Empiema loculado. C) Empiema, paquipleura y nivel hidroaéreo.

G) ANALISIS DEL LÍQUIDO PLEURAL

La toracocentesis es quizá el procedimiento más importante para determinar el inicio del correspondiente tratamiento de un derrame pleural y en más del 90 % de los casos brinda información para adecuar el mismo.

La misma puede realizarse guiándose por una radiografía convencional, y mejor con control ecográfico y eventualmente por TAC.

DETERMINACIÓN	VALORES	ETIOLOGÍA PROBABLE
Hematíes	> 100.000/mm ³	Derrame pleural neoplásico Trauma TBC
Leucocitos	> 10.000/mm ³	EP
Glucosa	< 60 mg%	EP TBC Derrame pleural neoplásico
pH	< 7.2	EP TBC Derrame pleural neoplásico
Bacterias	Presencia	EP
Neutrófilos	>50%	Pleuritis aguda
Linfocitos	> 90%	TBC Derrame pleural neoplásico
Relación Proteínas Pleura/Suero	< 0.5 >0.6	Trasudado Exudado
LDH	>200 U	Exudado
Citología	Positiva	Derrame pleural neoplásico
ADA	>40-45 UI/L	TBC

Tabla 3: Relación entre los valores de los distintos parámetros del estudio fisicoquímico del líquido pleural y su vínculo con la etiología probable del derrame

Al obtener un exudado el análisis rutinario del mismo, debe efectuar todas las determinaciones citadas precedentemente, incluyendo tinción de Gram, cultivos para aerobios, anaerobios, mico bacterias y hongos.

La tinción con Gram, demuestra que en los EP establecidos solo determinan que hay gérmenes en un 55 a 65 %.

El mal olor puede orientar a una infección por anaerobios, pero más de un 50% carecen de este dato.

Con respecto a un EP de origen TBC, podemos decir, que la determinación de ADA (acumulo de linfocitos T activados en liquido pleural), con valores por sobre >40UI/L, sugieren pero no son diagnósticos de pleuritis TBC, ***La ADA en LP es una técnica sensible y específica para la TBC, destacándose su alto VPN (100%); reduce la necesidad de biopsias y acorta el tiempo diagnóstico; es de fácil ejecución y bajo costo. Existen otras enfermedades que elevan la ADA en el LP que deben considerarse en la interpretación de resultados. (Timoma, linfoma y EP).*** El cultivo del liquido pleural para TBC es de bajo rédito, menor al 25%, siendo el mejor procedimiento si se sospecha dicha etiología, la biopsia de pleura con aguja tipo Abrams, con una positividad de más del 80%. (24)

La observación macroscópica de pus franco, confirma el EP y es indicación absoluta y perentoria de colocar un drenaje pleural, como tratamiento inicial.

Como se actué en las etapas iniciales del proceso, determinaran la evolución a futuro del EP, y un cuadro que precozmente, se hubiese solucionado con procedimientos mínimos como un simple drenaje, un mal manejo de este, una prolongada colocación del mismo esperando soluciones que el mismo ya no puede aportar, llevaran a la cronicidad del cuadro, surgirán complicaciones, prolongaran la estancia hospitalaria y nos obligará a futuro a tener que realizar cirugías iterativas que resolverán el EP en forma no satisfactoria o dejaran al paciente con secuelas, que podrían haberse evitado de tener una conducta más activa de acuerdo a la etapa evolutiva del proceso infeccioso.

H) TRATAMIENTO

Empiema para y meta neumónico a posteriori de una infección pulmonar

“Si el drenaje no conduce pronto al objetivo deseado, no tiene justificación su empleo y el proceso curativo se acorta considerablemente por la sencilla e inocua toracotomía y resección costal”

Martin Kirschner/ 1944 (39)

“Del estudio de estadísticas recientes se desprende que el empiema crónico, consecutivo a pleuresías agudas a piógenos es una eventualidad rara, siempre que el tratamiento sea el correcto”

“Por excepción, errores de técnica o táctica quirúrgica (drenaje precoz o tardío, mal ubicado, insuficiente, rígido que lacera el pulmón) intrincándose, son suficientes para crear la cronicidad del empiema”

Armand Ugon 1935 (12)

“El primer acto quirúrgico decide el futuro del empiema y del paciente”

Profesor Dr. Jorge Loro Marchese(33)

El arsenal terapéutico para el tratamiento del derrame paraneumónico o el EP consiste en procedimientos que podríamos clasificar en quirúrgicos propiamente dichos y procedimientos complementarios

1) Quirúrgicos

Toracocentesis

Drenaje pleural convencional, o DPC guiado por imágenes

Toilette pleural por cirugía videotorascópica

DECORTICACION POR TORACOTOMÍA CONVENCIONAL

Cirugías de necesidad como toracostomias, mioplastias, toracoplastias, o toracoparietoplastias

2) Complementarios

Antibioticoterapia, utilización de agentes fibrinolíticos intrapleurales, AKR, bronco aspiraciones, tratamiento de la desnutrición.

Estas se adaptaran según el momento evolutivo de la enfermedad.

Debiendo señalar que la maniobra primigenia es la toracentesis, y el aspecto fundamental del tratamiento del EP es el drenaje pleural, en posición declive y por gravedad.

Clasificación y tratamiento de derrame paraneumónico y EP

TIPO	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Derrame simple	pH > 7.3	
Paraneumónico Simple	LDH < 500 Glucosa > 60 mg%	TORACOCENTESIS ATB
Paraneumónico Complicado	pH < 7.1 LDH > 1000 Glucosa < 40 mg% Cultivo positivo	DRENAJE PLEURAL ATB
Empiema Pleural	pH < 7.1 LDH > 1000 Glucosa < 40 mg% Cultivo positivo Loculaciones	ATB DRENAJE PLEURAL FIBRINOLÍTICOS VATS
Empiema Complejo	Pus Multiloculado	ATB DRENAJE PLEURAL FIBRINOLÍTICOS VATS TORACOTOMÍA
Empiema Crónico	Pulmón atrapado	DECORTICACIÓN OSTOMÍA TORACOPLASTIA

Tabla 4: Tratamiento del empiema pleural. En la etapa crónica, se agregaron las **operaciones de necesidad**, a las que se debe concurrir como consecuencia del tratamiento inadecuado del empiema en las etapas iniciales. (11-29)

Al que habría que agregar un último renglón con las **operaciones de necesidad**, por mal manejo del empiema en las etapas iniciales. (11-29)

En general por mantenimiento prolongado o inadecuado de drenajes, sin adoptar una conducta quirúrgica inicial más agresiva, desconocimiento evolutivo de la patología, o falta de derivación oportuna del paciente a un centro especializado.

<i>SPP permanente</i>	➔	<i>Toracostomias</i>
<i>Falta expansión pulmonar</i>	➔	<i>Toracoplastias</i>
		<i>Toracoparietoplastias</i>
<i>Fistula pleuroparenquimatosa</i>	➔	<i>Mioplastias</i>
		<i>Omento plastias</i>

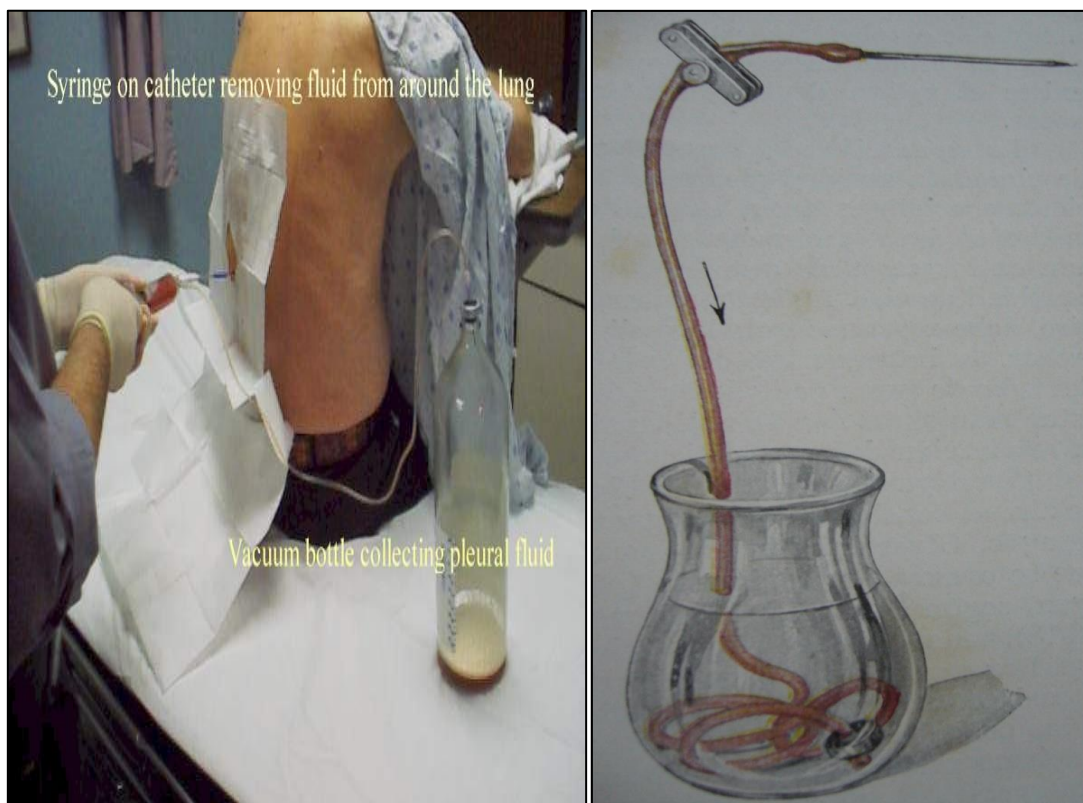


Foto 5: Toracocentesis.

Figura 2: Drenaje Original de Bülow (39)

En otras palabras el desafío diagnóstico y terapéutico inicial es diferenciar los derrames pleurales que responderán al tratamiento antimicrobiano exclusivamente, del acumulo de pus que requerirán cuanto menos un drenaje pleural inicial precoz y de acuerdo a las características particulares de cada enfermo y evolutividad de la patología una cirugía para resolver definitivamente y

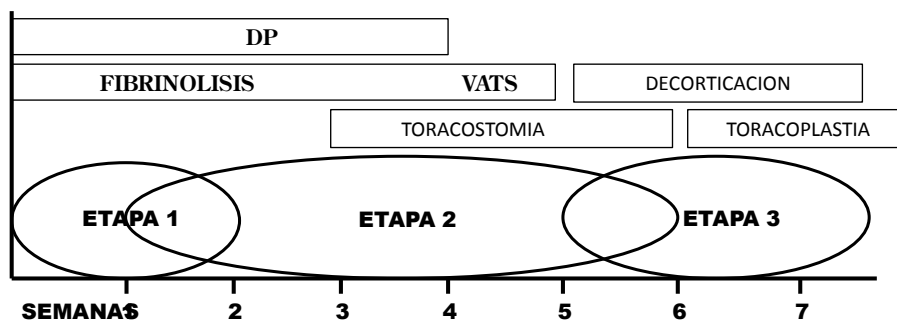
sin secuelas el cuadro infeccioso; adecuando la clínica, el análisis del líquido pleural y las imágenes para guiar la mejor elección terapéutica.

ESQUEMA DE MOLNAR DE LA NIEBLA Y DEL DIAMANTE

Resulta útil consignar aquí, los esquemas de T. Molnar (53-54), sobre las etapas y su conexión en el tratamiento del EP, y el mejor método de elección. La teórica escala del tiempo no es necesariamente idéntica a la duración de la enfermedad de cada paciente,

La representación gráfica no intenta ser considerada, como un esquema absoluto y exclusivo

SINTESIS de Clasificaciyn y TRATAMIENTO EP



Conexión entre etapas del empiema torácico y el mejor método de elección. La teórica escala de tiempo no es necesariamente idéntica a la duración de la enfermedad de cada paciente. La representación gráfica no intenta ser considerada como un esquema absoluto y exclusivo.

Figura 3: Etapas evolutivas del empiema y su tratamiento. (54)

El segundo esquema resulta muy interesante, pues nos describe, las probables soluciones desde la toracocentesis y las eventualidades terapéuticas de acuerdo a como se procedió desde el inicio de la enfermedad.

Esquema del “DIAMANTE” /modalidad de Tratamiento

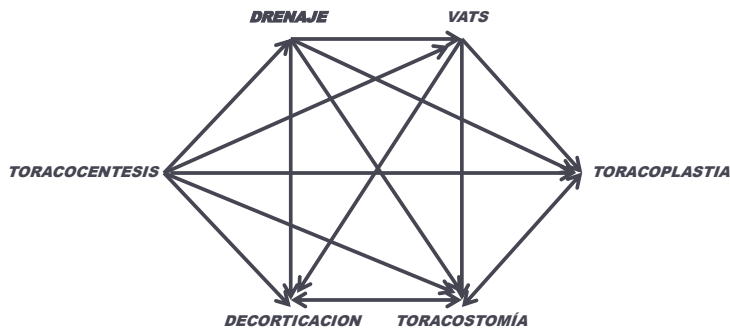


Figura 4: Alternativas terapéuticas del empiema pleural desde la toracocentesis hasta la terapéutica definitiva (54).

En Los derrames paraneumónico simples, la base del tratamiento es la atención de la neumonía subyacente, y la toracocentesis está indicada solo a efectos de tipificar la calidad del líquido pleural y para mejorar las alteraciones respiratorias que cause un acumulo grande de líquido.

Presuponiendo que recuperándose la neumonía de base, la pleura tendrá la capacidad para remover y absorber el líquido remanente.

Por el contrario cuando se establece fehacientemente un EP, hay que tratarlo como cualquier SPP

- 1) ATB
- 2) Drenaje pleural
- 3) Obliteración de cualquier espacio pleural

ANTIBIOTICOS

La terapéutica antibiótica temprana apropiada para la neumonía disminuye al mínimo la formación de un derrame paraneumónico, y si este ya se ha instalado detiene la evolución del mismo a un derrame complicado o EP.

En general no utilizar amiglunocidos ya que son inactivados por el pH ácido y la poca penetración en el EP.(6)

En cuanto a la duración del tratamiento con los ATB, en los derrames simples dependerá de la evolución de la neumonía.

En los pacientes con EP y con drenajes el tratamiento debe ser prolongado de dos a tres semanas y de acuerdo a evolución favorable del cuadro patológico.

Tendrán consideraciones especiales, aquellos pacientes operados y los EP causados por gérmenes específicos, como: micobacterium TBC, actinomicosis, nocardiosis, etc.

TORACOCENTESIS (31)

Hay un porcentaje que oscila en un 25%, de los derrames para neumónicos simples en etapa exudativa, que pueden resolver con ATB y toracocentesis exclusivamente, si este se elimina totalmente mediante este procedimiento.

- 1) Evaluar macroscopia liquido pleural
- 2) Solicitar físico-químico
- 3) Citológico
- 4) Bacteriológico para gérmenes comunes, BAAR y micológico

La recurrencia del derrame requerirá un procedimiento más invasivo, como un drenaje pleural.

DRENAJE PLEURAL

Los dos aspectos más importantes del tratamiento del EP son la correcta selección de los enfermos y el inicio rápido del drenaje.

Selección

No hay factores bien definidos que nos digan que pacientes, con un derrame paraneumónico no purulento pueden evolucionar a EP.

Los hallazgos que nos pueden sugerir la necesidad de drenaje son:

- Fiebre y leucocitosis a pesar de adecuada ATB
- Características del líquido pleural (viscosidad).
- Infección por anaerobios, o gérmenes virulentos como *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*.
- Derrame que ocupa más de un 40% del hemitorax.
- Padecimientos comorbidos.

Sin embargo a pesar de no existir una conducta única para todos los enfermos, ***la premisa básica se centra en el drenaje del EP con la mayor rapidez como sea posible, a fin de permitir la re expansión pulmonar y obliterar el espacio pleural infectado.***

Características del drenaje(8)

La colocación de un drenaje es el método tradicional, inicial y a ciegas de un EP. Se utilizan en general sondas de 28 a 36F o de 8 x 11 mm.de diámetro interno/externo, preferentemente siliconados y de ser posible con marcación radiopaca, en el punto más declive de la colección, definida preferentemente con un procedimiento eco guiado; bajo agua; con anestesia local y por toracotomía mínima, y de ser posible en región axilar.

Drenajes

Tubo de lótex (8/11 mm)

Siliconado o plástico

Tipo K-225 / K-63 / K-66

Portex o Argyle 24 a 28 French

Gral. marcado y Multifenestrado

DPC ecoguiado de 8 a 16 French

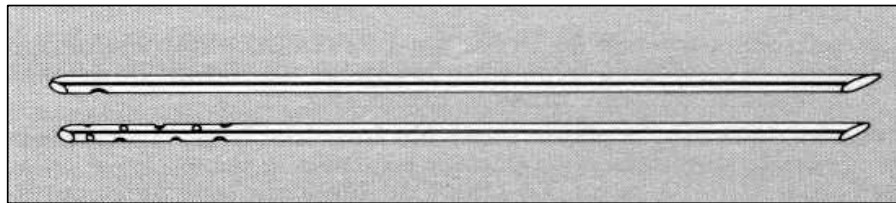


Figura 5: Tipos de drenaje pleural.

Indicaciones del drenaje pleural:

- 1) Derrame complejo
- 2) Píotorax
- 3) Sepsis en evolución
- 4) EP bilateral simultáneo
- 5) Compromiso parenquimatoso
- 6) Contraindicaciones generales (anestesia, cardiológicas, etc.), por los cuales no tolera procedimientos quirúrgicos mayores.

Es el método de elección dentro de los primeros días del EP, método que como maniobra única logra mayor número de curaciones. Pero si no hay buena evolución a las 48-72 hs. Consideramos que debe efectuarse un procedimiento mayor (VATS / toracotomía) previa ecografía, TAC y eventual broncofibroscopia y de tener concomitantemente lesiones parenquimatosas, que no permiten la expansión del pulmón como AP, Neumonía Necrotizante, etc., y se presume la necesidad de evacuación pleural prolongada; pensar en cambiar de táctica y realizar una ventana pleurocutánea. (3-38)

El éxito del procedimiento depende de la etapa evolutiva de la enfermedad. En la etapa exudativa o fibrinopurulenta temprana con líquido mayormente libre o escasas loculaciones, la resolución del EP oscila según informes existentes entre un 6 a 78%. Estas tasas disminuyen a un 35/39% en casos de EP verdaderos, debido al aumento de la viscosidad del pus, mayor cantidad de lóculos, colocación incorrecta del drenaje, drenaje parcial de la colección, drenaje tardío, insuficiente, rígido, grosor desmedido, etc.

Para Light (47) analizando distintas series, en el derrame paraneumónico el DP es un procedimiento definitivo en un 77% de los casos, con una duración del mismo que oscila entre 3,3 a 7,1 días, una estadía hospitalaria de 5,3 a 12,3 días y una mortalidad del 3%. Utilizando fibrinolíticos el éxito fue de 94%, permaneciendo el DP alrededor de 7 días.

También existe otro punto controvertido en los derrames complicados con comprobación de gérmenes; dos estudios

- a) ATB solo vs. ATB + DP, solo el 25% del primer grupo requirió drenaje
 - b) ATB + DP vs. ATB + punciones y lavado, solo el 6,5% de estos requirió DP
- (38)

Cuando uno consideraría que lo actuado es lo correcto:

- 1) Mejoría clínica / Radiológica. En 24-48hs.

En estos casos se mantendrá la misma hasta que se oblitere la cavidad pleural, y que el débito disminuya a 50/100cm.de un líquido seroso.

En caso de permanecer más tiempo pueden lavarse y cuando el pulmón esta adherido a la pared abrirse al exterior.

Si esto no se cumple hay que:

- 1) reevaluar las sensibilidades bacterianas y adecuar el ATB
- 2) tomografiar al paciente y evaluar otros lóculos no resueltos

Y aquí surge la primera discusión: colocar un segundo drenaje, Y hasta un tercer drenaje?

O decidir una táctica más agresiva como una mal llamada decorticacion temprana o precoz preconizada por A. Bracco y otros autores; (1-3-35) que hoy puede abordarse por un procedimiento mini-invasivo como una videotoracosopia.

Decorticacion temprana de Bracco:

Propuesta para pleuresías para neumónicas, cuando el pus es muy denso y cuesta retirarlo con una aguja, con lo que se evita que se forme la corteza o “peel pleural”.

Justifica esta conducta:

- 1) Control inmediato del cuadro toxiinfeccioso
- 2) Previene tabica miento
- 3) Menor tiempo de permanencia del DP
- 4) Menor tiempo de estadía hospitalaria
- 5) Pus espeso
- 6) Ausencia de SPP
- 7) Pulmón re expansible y vía aérea expedita

8) Buen estado general (nutricional, orgánico)

9) Sin contraindicaciones (funcionales, anestesia, etc.)

La utilización de este procedimiento en la etapa fibrinopurulenta, realmente no es una decorticación típica sino una toilette pleural, en la cual se desbrida y rompen lóculos y se extrae un material gelatinoso en organización fácilmente removible permitiendo además liberar toda la cavidad pleural unificándola, visualizando la afectación de las hojas pleurales, lavando los detritus infectados, colocando adecuadamente los drenajes pleurales, simplificando la evolución tórpida de esta patología, disminuyendo la estadía hospitalaria y evitando las probables complicaciones o cirugías iterativas con operaciones de necesidad, por no haber resuelto el EP en los estadios iniciales; a lo que habría que agregar el tipo de pacientes recibidos por nuestro servicio como centro de derivación, con cuadros graves, evolutivos, muchos ya drenados varias veces, operados y vueltos a operar, que demandaran un tratamiento a medida de cada uno de estos pacientes.

DRENAJE PERCUTANEO ECOGUIADO (29)

La colocación de drenajes guiados por ecografía o por TAC, ha permitido colocar uno o más drenajes, en forma relativamente fácil, cualesquiera que sean el tamaño y localización del lóculo empiemático. Esta es la gran ventaja del procedimiento guiado vs. El abordaje a ciegas. En general se utilizan sondas de menor calibre que las convencionales, de un tamaño que oscila entre los 8 a 16 French. Estos tienen ventajas y desventajas, entre las primeras son de mejor tolerancia por los pacientes pero a su vez suelen taparse con mayor facilidad por los detritus purulentos, la resolución del proceso es más lenta y la duración del mismo puede demandar de 1 a 3 semanas. Por último nuestro servicio utiliza la ecografía con asiduidad, en ***la colocación de cualquier drenaje, para que este quede colocado en buena posición. Este drenaje puede lavarse, removerse, cambiarse; pero lo ideal es no extenderse en el tiempo y si el cuadro supurativo no se resuelve en un lapso perentorio, re estudiar el paciente adecuando ATBterapia, o más aun identificar mediante TAC lóculos no resueltos, parcialmente evacuados o nuevos desarrollados en el transcurso de la supuración, para adoptar una***

conducta más activa desde el punto de vista quirúrgico; como una decorticación clásica.

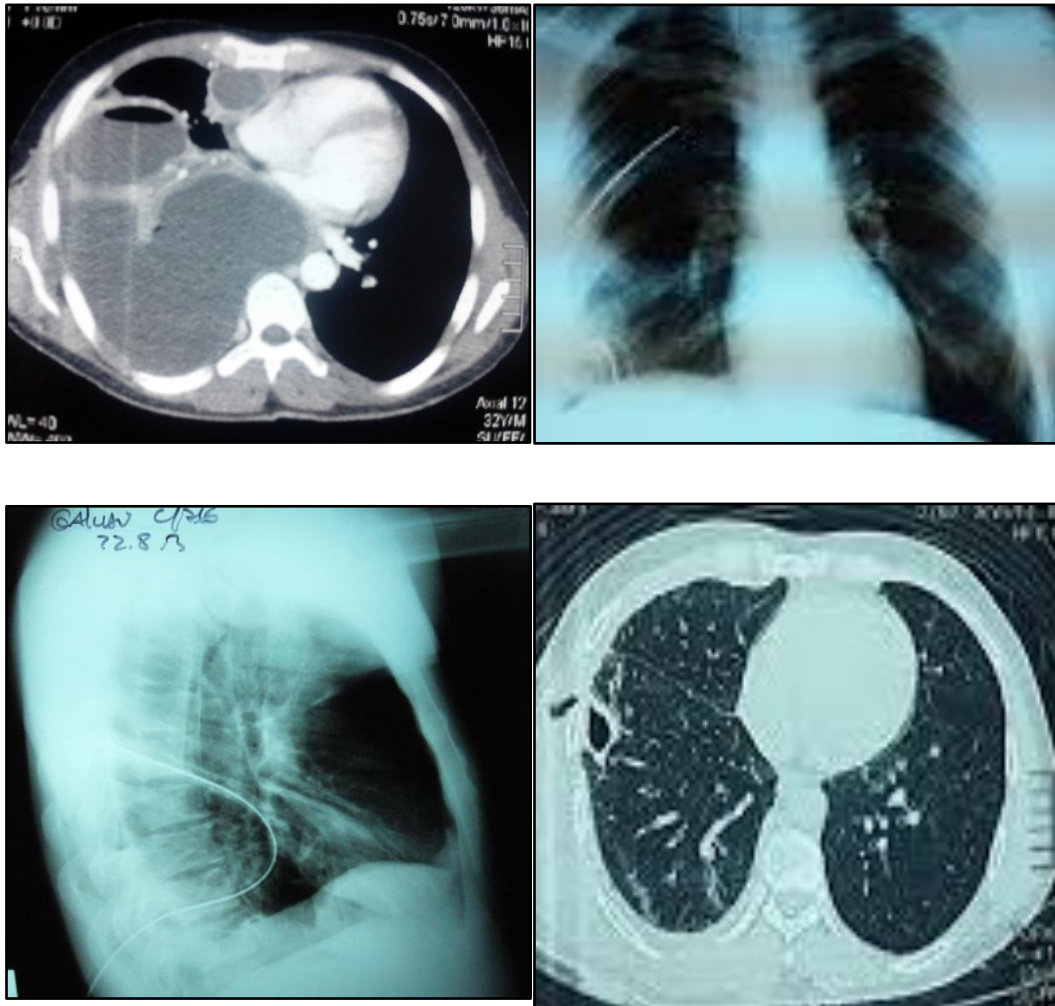


Foto 6: Tratamiento del empiema loculado mediante la colocación de múltiples drenajes sucesivos. Curación con secuelas.

AGENTES FIBRINOLITICOS INTRAPLEURALES

La utilización de enzimas fibrinolíticas dentro de la cavidad pleural, tendrían un doble objetivo, por un lado disminuir la viscosidad del líquido pleural y por otro frenar la aposición de hojas de fibrina que impiden la re expansión pulmonar. La indicación de la utilización de las mismas, seria en las etapas iniciales del EP fase

exudativa y fibrinopurulenta, en pacientes en los que el simple drenaje pleural fracasa, pudiéndose utilizar también a posteriori de efectuar una videotoracosopia. Si el proceso empiemático tiene múltiples loculaciones su efectividad tiende a disminuir, simplemente porque las enzimas no llegan a distribuirse por la superficie de la cavidad pleural. (55)

Se utiliza estreptoquinasa o uroquinasa, en concentraciones de 250.000U, o activador de plasminogeno tisular (4 a 6mg.) en 100ml. de solución salina normal y se inyectan a través de la sonda de toracostomias.

Pinzamiento del tubo de drenaje, rotación por 6 hs. Y apertura del mismo en un procedimiento similar al que se efectúa para provocar una pleurodesis en los tratamientos de un derrame pleural neoplásico.

La duración del tratamiento con varias instilaciones diarias, debe hacerse por varios días (3 días y evaluación), hasta mejora radiológica del EP, disminución del débito (50ml/día) el éxito del procedimiento oscila entre el 70 al 90%, con una selección adecuada de los pacientes (44). Resulta obvio señalar que es necesario una correcta colocación del dren por guía eco o Tomografía, siendo la terapia con fibrinolíticos coadyuvante. (48).

Para Light el éxito, utilizando fibrinolíticos fue del 94%, permaneciendo el drenaje alrededor de 7 días.

Estos procedimientos son útiles en pacientes ancianos, con Comorbilidades o que por alguna razón no podrían someterse a un procedimiento quirúrgico toracoscópico o a cielo abierto. Nosotros no tenemos experiencia en la utilización de las mismas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL EMPIEMA PLEURAL A GERMENES COMUNES

La mayoría de los pacientes con EP, en etapas fibrinopurulenta o de organización requerirán un procedimiento quirúrgico, a fin de remover el líquido pleural, homogeneizar los lóculos, tratando de evitar la evolución a la

fibrosis, prolongar su enfermedad, su estadía hospitalaria y que dicho cuadro potencialmente solucionable por procedimientos menores, pudiera llevar a realizar cirugías de envergadura, atento a no actuar con diligencia en los estadios iniciales de esta supuración.

El objetivo es conocer la operabilidad del paciente, la capacidad del pulmón de reexpandirse, obliterar el espacio pleural infectado y acortar la duración de la enfermedad

Generalidades

Resulta obvio señalar, las condiciones necesarias para efectuar un procedimiento quirúrgico, que minimice los riesgos operatorios, mejorando en lo posible el estado general del paciente en el preoperatorio inmediato.

Se utilizaran tubos endotraqueales de doble luz, tanto para cirugía videotorascopica como para cielo abierto, por dos indicaciones básicas

- 1) Evitar la contaminación contra lateral del pulmón normal, por bronco aspiración de la SPP.
- 2) Mejorar la maniobrabilidad quirúrgica al colapsar, parcial o totalmente el pulmón asiento de la SPP.

Analgesia preoperatoria, infiltrando los espacios intercostales, previo a la toracotomía, o los correspondientes puertos de trabajo si se efectúa un procedimiento torascopico, algunos utilizan analgesia epidural, en el intra y el postoperatorio inmediato y en caso de efectuar toracotomía previo al cierre de la misma infiltrar la cadena simpática, dos espacios por arriba y dos por debajo de la misma. A fin de brindar las mejores condiciones de analgesia postoperatoria, logrando de este modo la colaboración del paciente, en las primeras horas del procedimiento quirúrgico, con el objetivo de una de ambulación precoz y recuperación adecuada de su SPP.

Todo lo señalado no inhibe la prosecución del tratamiento quínésico, la ATBticoterapia, la profilaxis de una eventual trombosis venosa profunda, con la anti agregación correspondiente, etc.

Videotoracosopia

Esta técnica quirúrgica es útil fundamentalmente en las primeras etapas del proceso, en derrames paraneumónico complejos o EP tempranos; podríamos decir que la etapa ideal para indicar el mismo es la etapa fibrinopurulenta. (4-56)

Para lograr éxito con este proceder, debemos seleccionar bien al paciente, conocer la evolutividad del proceso, si tuvo otros procedimientos invasivos por dicha SPP, tiempo de instalación del cuadro clínico, resistencia al tratamiento médico ATB o mala evolución a pesar de estar bien instituido, demorar la indicación quirúrgica y con ello pasar a otra etapa evolutiva de la SPP, que hará necesario pasar a otro abordaje.

Si se lo utiliza en la etapa correcta , lograremos la destrucción de los lóculos, eliminar el liquido formando prácticamente una “gelatina”, difícil de evacuar por un drenaje pleural, destruir los tractos iniciales de fibrina que intenta colapsar el pulmón, teniendo como meta la unificación de la cavidad pleural, obliterar la misma y favorecer la re expansión pulmonar, dejando habitualmente uno o dos drenajes pleurales, que se colocan según técnica, manteniéndolos hasta que agoten su debito o este sea seroso y no debiten más de 100 cm³/ día.

Hay que señalar, que ante la mínima duda de no poder resolver el caso, por este abordaje, deberá hacerse una toracotomía convencional, resolviendo por esta vía lo señalado en el párrafo anterior, porque inadvertidamente se está pasando a la tercera etapa o de organización.

Hoff planteo un sistema de “score “de severidad del EP bacteriano agudo en niños, con un algoritmo que se basa en Rx, TAC, punción pleural y lo divide en tres categorías: leve, moderado y grave. (38)

Inclinándose por la decorticacion precoz cuanto más grave es el cuadro clínico.

Evidentemente es mejor el tratamiento agresivo temprano vs. Tratamientos conservadores, como toracocentesis o drenaje pleural simple con o sin fibrinolíticos. En cuanto a días vs. Semanas de internación respectivamente y mayor numero de secuelas, incapacidades y mortalidad con los tratamientos conservadores. (62-69)

El consenso del ACCP (American College of Chest Physician), publico sus conclusiones sobre derrames para neumónicos tratados con cirugía, VATS y fibrinolíticos, y si bien constituían enfoques aceptables de tratamiento, habría que demostrar el valor de cada uno de ellos con estudios aleatorizados. (5)

No haremos referencia a la descripción técnica del citado procedimiento, ya que fue motivo de desarrollo de relatos que anteceden al presente.

TORACOTOMÍA / DECORTICACION

Los limites en cuanto corresponde un procedimiento videotoracoscopica o una toracotomía convencional, habitualmente son difíciles de definir, y muchas veces se inicia la cirugía con toracosopia y debe continuarse con toracotomía a cielo abierto, ya que la evolución del tiempo de instalación del EP, muchas veces no es preciso.

Pero resulta lógico señalar que uno utilizara la toracotomía en las dos últimas etapas del EP, es decir la fase fibrinopurulenta y la fase de organización.

Justamente porque en estas etapas, según se describió en la fisiopatología del EP el proceso inicia una etapa de proliferación fibroblastica, que lentamente va reemplazando el liquido gelatinoso por una verdadera película de fibrina, que invade toda la cavidad pleural, ambas pleuras y sus reflexiones mediastinales y diafragmáticas. Resulta obvio señalar nuevamente que llegar a estos estadios y requerir toracotomía convencional, nos indica fracaso en la realización de diagnostico precoz y la consecuencia inmediata que probablemente hubiera resuelto la SPP. Es decir la colocación en tiempo y forma de un drenaje pleural o videotoracosopia, según algoritmos prácticos de manejo de la SPP.

EP crónico

La evolución hacia la cronicidad de una SPP, se debe a:

- 1) Retraso diagnóstico, consulta tardía, desidia paciente o familiar
- 2) Drenaje inadecuado, en etapa aguda
- 3) Drenaje mantenido indefinidamente
- 4) Mala evolución clínica a pesar de drenaje y ATB correctas
- 5) No cambio por una actitud quirúrgica más agresiva inicial
- 6) Fístulas parenquimatosas pulmonares por enfermedad base (AP, Neumonía Necrotizante)
- 7) Infecciones específicas no sospechadas (TBC, micosis)
- 8) Procesos abdominales a evolución torácica (Abscesos subfrenico)

Las técnicas, que se utilizan para patologías disimiles son comunes, tanto para una SPP, como para una complicación posoperatoria resectiva, o postraumática, etc.

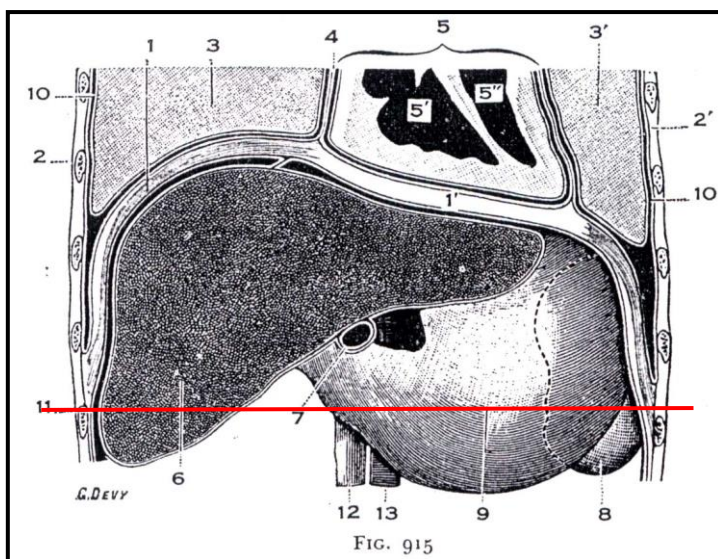


Figura 6: Línea que indica el punto de diferencias de presión transdiafragmáticos (39)

Resulta útil volver a señalar, que todo proceso infeccioso abdominal, que ocupe el compartimiento supra mesocolonico (Ej.: Absceso subfrenico), tendrá una tendencia a evolucionar hacia el tórax, ya que superando la línea de presión 0-0 hacia cefálico, esta se hace negativa con respecto a la atmosférica; y la patología originalmente abdominal contaminara necesariamente la cavidad pleural: a través de hiatos naturales u ostoma pleuroperitoneales.

DECORTICACION CLASICA

La toracotomía y la decorticacion siguen siendo la técnica quirúrgica sancionada y aprobada por el tiempo. (29), Recordando que el pulmón conserva a veces su facultad intacta de re expansión después de meses o años de incarceration pleural. (38)

Indicaciones de la decorticacion :(68)

- 1) EP etapa fibrinopurulenta y de organización
- 2) EP crónico
- 3) Atrapamiento pulmonar por pleuritis TBC

Bases y condiciones de decorticacion típica:

- 1) Cascara formada (sino hablar de toilette)
- 2) Pulmón re expansible
- 3) Vía aérea permeable

Objetivos:

- 1) Eliminación del “peel pleural” o bolsa empiematica que atrapa el pulmón
- 2) Re expansión del parénquima colapsado
- 3) Liberación completa de la lamina fibrinosa a fin de recuperar función pulmonar a la basal

- 4) Eventual cierre de fistulas parenquimatosas.
- 5) Maniobras imprescindibles, para favorecer expansión pulmonar: (33)
 - a) Neumonolisis mediastinales
 - b) diafragmática.
- 6) Drenaje amplio con dos o tres drenajes, a fin de evacuar y obliterar la cavidad Pleural.
- 7) Permitir juego intercostal (38)
- 8) Restablecer movilidad diafragmática (38)
- 9) Restablecer la estática vertebral (38)

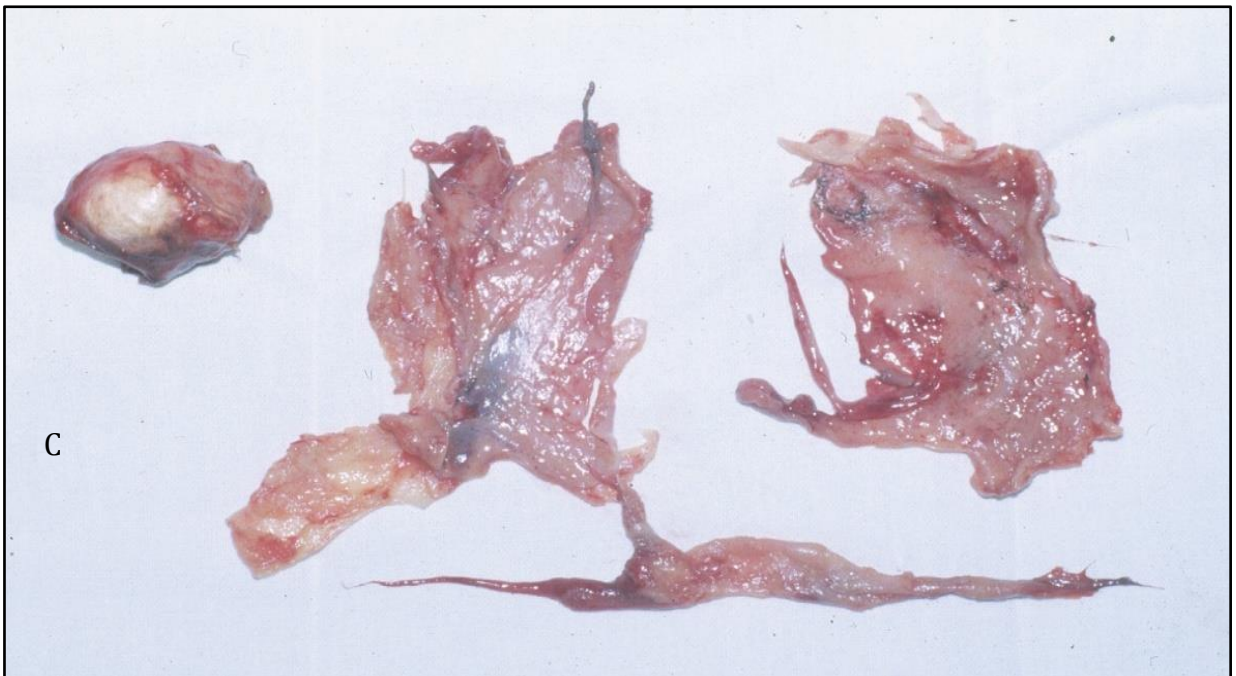
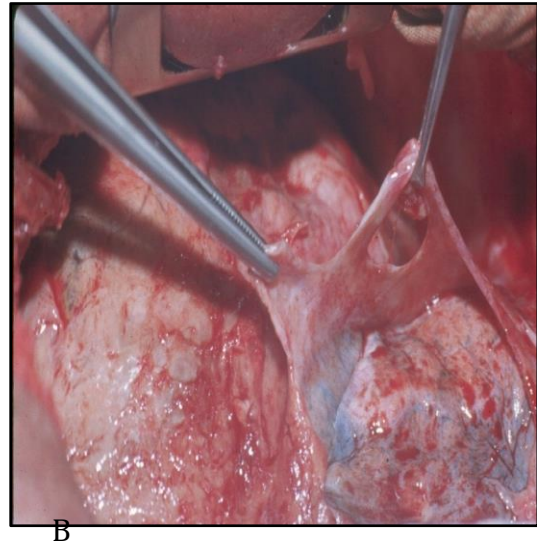
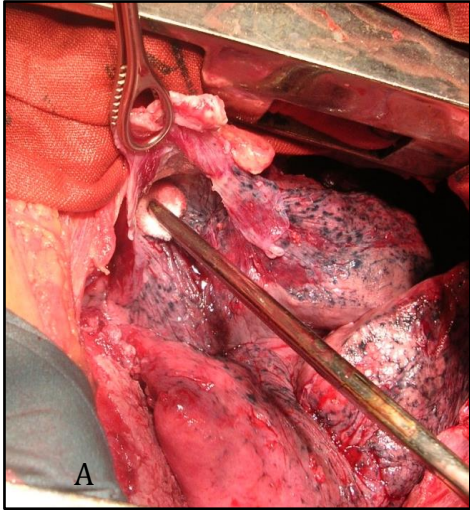


Foto 7: A-B Remoción del peel pleural mediante disección roma. C- Peel pleural removido.

Si bien no existen criterios que validen, la superioridad de una técnica sobre otra, en pacientes frágiles o mal estado general el drenaje adecuado y rápido, por cualquier método, sería lo mejor acompañado de terapia fibrinolíticas; sino cambiar a videotoracoscopia temprana o decorticacion abierta convencional, a fin de evitar una insuficiencia orgánica múltiple por el drenaje tardío de la supuración.

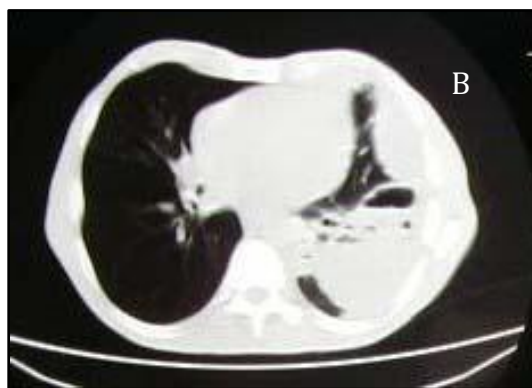
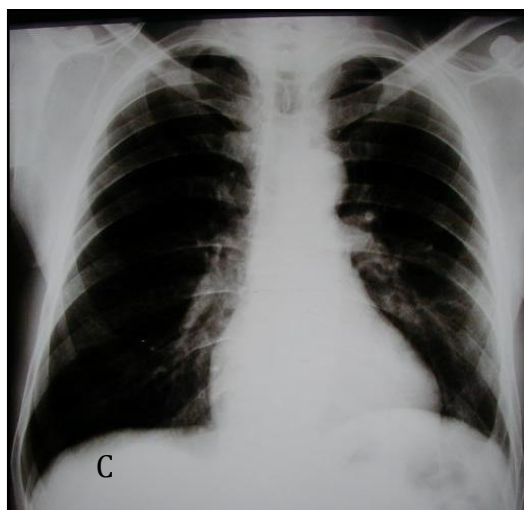
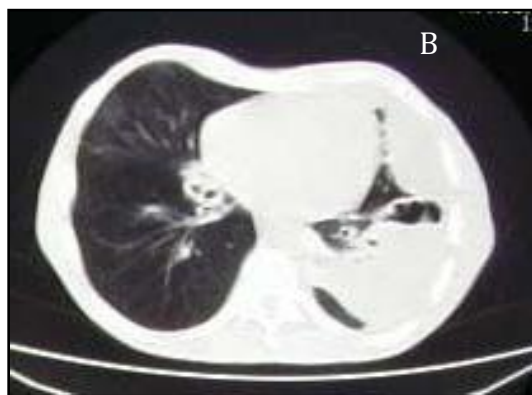
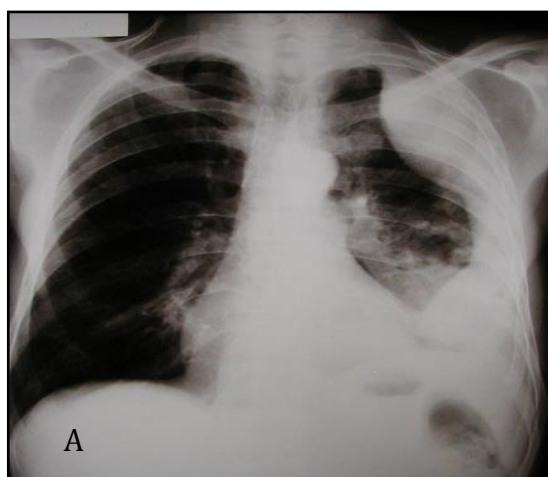


Foto 8: A-B Radiología Convencional y TAC en donde se observa la presencia de 2 colecciones pleurales separadas y tabicadas. El paciente fue sometido a decorticacion clásica. C-Radiología convencional del resultado posoperatorio.

Decorticacion con apertura de la bolsa empiematica a lo Delorme / Fowler

Tratar de evitar e fraccionar pulmón y elementos nobles, liberando cisuras, ligamento triangular, insuflado pulmonar y control estricto de aero y hemostasia.

Proteger de la resección a: nervios frénicos, neumogástrico, simpático, y parte inferior del plexo braquial; los vasos mamarios, intercostales, subclaviculares y ácigos; el conducto torácico; el esófago y la inserción de los pilares diafragmáticos. (33-38)

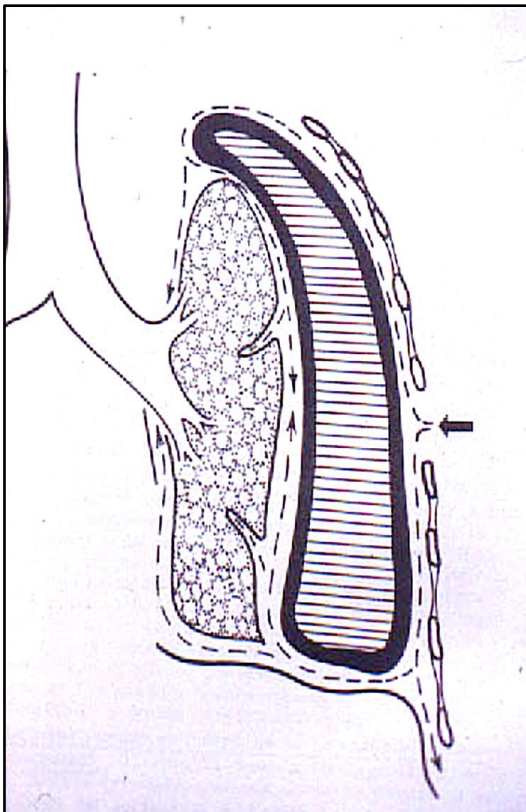


Figura 7: Operación de Fowler (43)

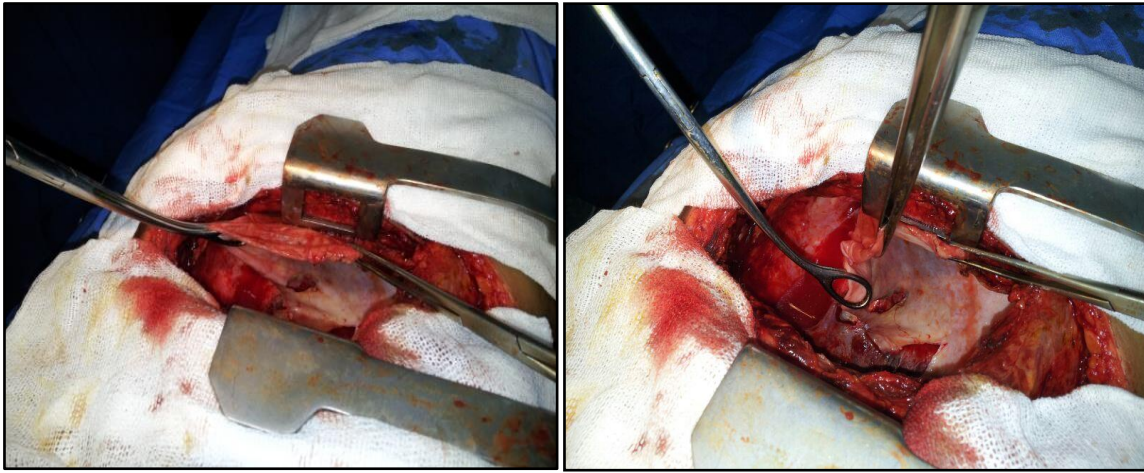


Foto9: Empiemectomia u Operación de Fowler.

TORACOSTOMIAS O VENTANA PLEURO CUTANEA (ELOESSER / CLAGETT)(23-34)

Sinónimos: pleurostomia, ostomia, toracostomias, ventana pleurocutanea, ventana Eloesser/ Clagett, drenaje abierto, "open thoracostomy", ventana abierta, marsupializacion, espeleotomia, neumonostomias.

La neumonostomias, la apertura de un AP, la apertura de una caverna TBC crónica o espeleotomia, en general son términos diferentes, pero que en la práctica definen técnicas quirúrgicas similares; muy en boga hace mas de 30 años, y enteramente aplicables, ***tanto a colecciones intraparenquimatosas como a cavidades pleurales persistentes; que no es otra cosa que exteriorizar una supuración abundante al exterior.***(43)

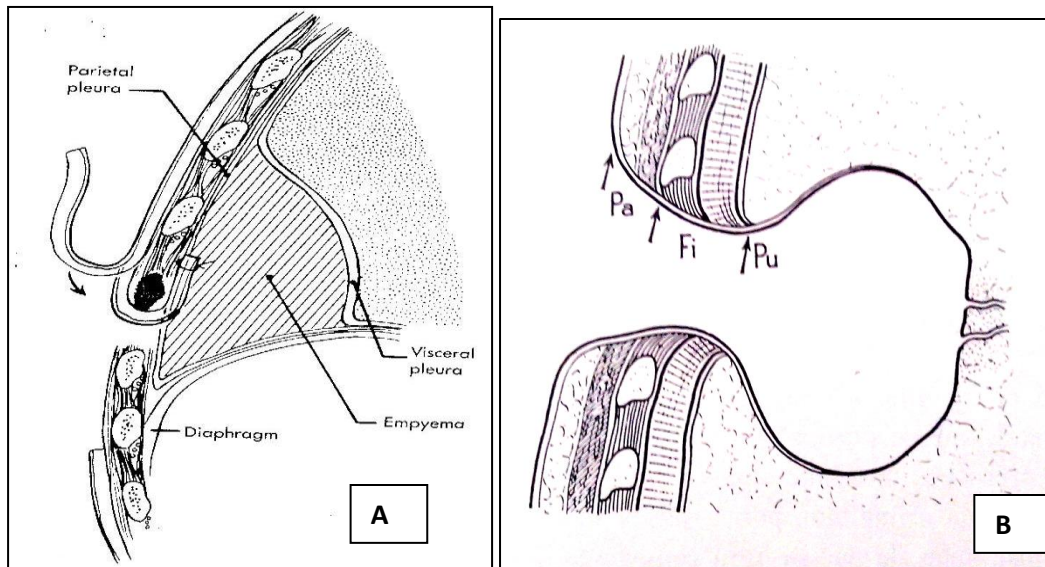


Figura 8 A) Ventana Pleurocutanea. Nótese cómo se emplea el colgajo cutáneo para cubrir el borde la brecha parietal y retrasar el cierre (30). B) Neumonostomias (43), en este caso el parénquima pulmonar se halla abocado a la pared.

Las indicaciones fueron restringiéndose con el tiempo, pero aun hoy se la indica cuando:

- 1) No es posible tratar paciente con un drenaje convencional
- 2) Drenaje prolongado, debito alto, facilitar el manejo sin tubo
- 3) Falta de expansión pulmonar
- 4) Fistula persistente
- 5) Disminuir sepsis (29)
- 6) SPP mas o menos estabilizadas
- 7) Infecciones cavitarias por AP, TBC, aspergilomas

- 8) Imposibilidad de efectuar resección por riesgo de difusión séptica o por limitación funcional, o mal estado general (43)

La apertura de la cavidad requerirá una localización adecuada de la misma, ya que deberá emplazarse en el punto más declive, a fin de favorecer su evacuación, curaciones, y lavados a futuro.

Las cavidades de localización baja (por debajo de la punta escapular / 6to. espacio intercostal), no presentan dificultad, para emplazarlas.

Las altas deberán abordarse necesariamente por vía axilar o por vía interescapulovertebral, con las dificultades que extrañan la posición de decúbito dorsal del paciente, y su cuidado e higiene personal, a futuro.

Técnica quirúrgica(43)

El tiempo quirúrgico más importante es el parietal, que es donde se ubica la cavidad, sea por técnicas ecográficas, tomográficos o drenajes previos, que nos guíaran, hacia la cavidad.

Se reseca por lo general un tramo de dos costillas con un diámetro no mayor a los 6-7 cm. Resección completa de la paquipleuritis parietal con un destecha miento completo de la cavidad, en lo posible y una vez abierta limpieza de cavidad.

Finalizando el procedimiento con la sutura invaginante de la piel a la paquipleura, en toda su extensión, cubriendo la cavidad con gasa furacinada o yodo formada.

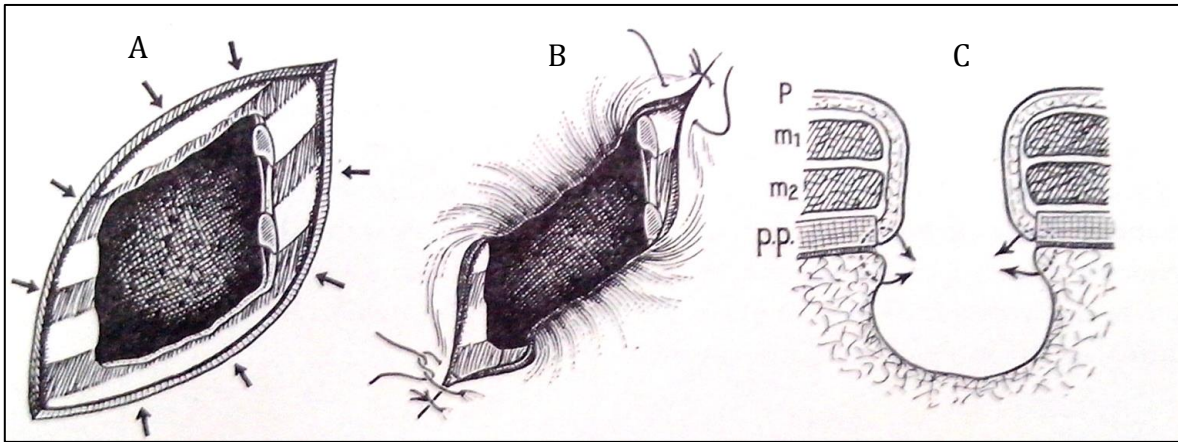


Figura 9 - Incisión losángica de piel y resección de 2 segmentos de arcos costales. B- Invaginación del colgajo cutáneo hacia la cavidad pleural. C- Corte transversal que muestra la relación entre la pleura parietal engrosada con el colgajo cutáneo.(43).

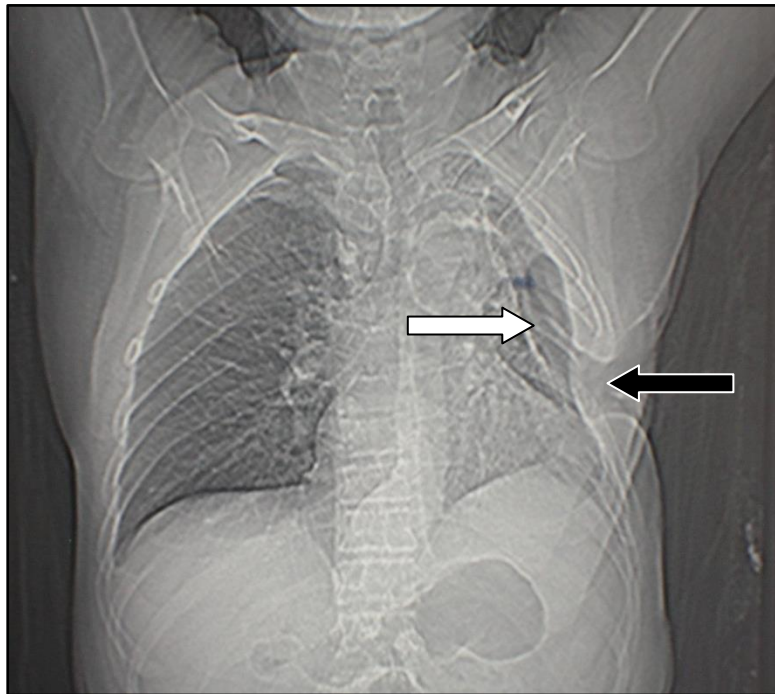


Foto 10: Radiología digital en la que se aprecia a la cavidad residual (flecha blanca) y el acceso a la misma a través de la brecha parietal (flecha negra)

El mantenimiento de la ostomia, se hará con curas diarias, hasta que se establezca la misma, superada la etapa inflamatoria, cuya duración habitual es de alrededor de 15 días.

En esta etapa se efectúan cambios frecuentes de apósitos y gasa furacinada o yodo formadas. Cuando la cavidad empieza a limpiarse, en general en el postoperatorio inmediato, pueden reemplazarse las curaciones diarias con azúcar, aunque existan pequeñas fistulas parenquimatosas producto de la SPP. En un tiempo posterior y con el paciente externado, puede continuarse con la misma metodología utilizando azúcar, y agregándole lavados diarios con aditamentos como ducha dores que evacuan mecánicamente la cavidad, favoreciendo la granulación del proceso supurativo. La segunda etapa es la de detersión, generalmente de uno a tres meses, para pasar finalmente a la última etapa de granulación, sin un límite claro entre estas etapas.

Cumplido el correspondiente tratamiento, evaluar re expansión pulmonar.

Una vez cronificada la cavidad; esta puede evolucionar en tres sentidos.

- 1) Favorable con cierre progresivo de la misma y re expansión pulmonar, con una puesta a plano de la ostomia que puede obturarse con una plástica, utilizando materiales protésicos.
- 2) Cierre precoz, requerirá una reapertura, quizá ampliando su diámetro
- 3) Persistencia de la cavidad, en estos casos las soluciones serán una toracoplastia para colapsar, una mioplastia de relleno, o considerar una exeresis con un paciente en mejores condiciones

Tabla 5: Desventajas del drenaje pleural prolongado frente a la ventana pleurocutanea. (43).

DRENAJE PLEURAL PROLONGADO	VENTANA PLEUROCUTÁNEA
Mayor dolor local	Menor dolor y olor
Fijación deficitaria	Mayor comodidad
Curaciones incómodas	Curación sencilla con duchador
Retardo de la de ambulación	Rápida “liberación del tubo”
Sobre infección o polirresistencia	Controla la infección
Perpetúa la supuración	Disminución del débito purulento
Drenaje Insuficiente	Recupera el apetito
Hemorragia o fístula por decúbito	Simplifica el egreso hospitalario



Foto 11: Toracostomía y Cierre diferido con malla de polipropileno.

ALGORITMO TERAPEUTICO DEL EMPIEMA PLEURAL

Probablemente, cada cirujano torácico tenga su propio Diagrama o secuencia diagnóstica-terapéutica, con respecto al tema que nos ocupa, creo que todos son útiles, pero pienso personalmente que estos “encorsetan” las decisiones, a pesar de ello diagramo algo relativamente sencillo, basado en otros autores y agregándole algunos detalles propios. Teniendo siempre en cuenta que cada paciente, es un caso particular, y las conductas terapéuticas deben adaptarse a este, como un “traje a medida”.

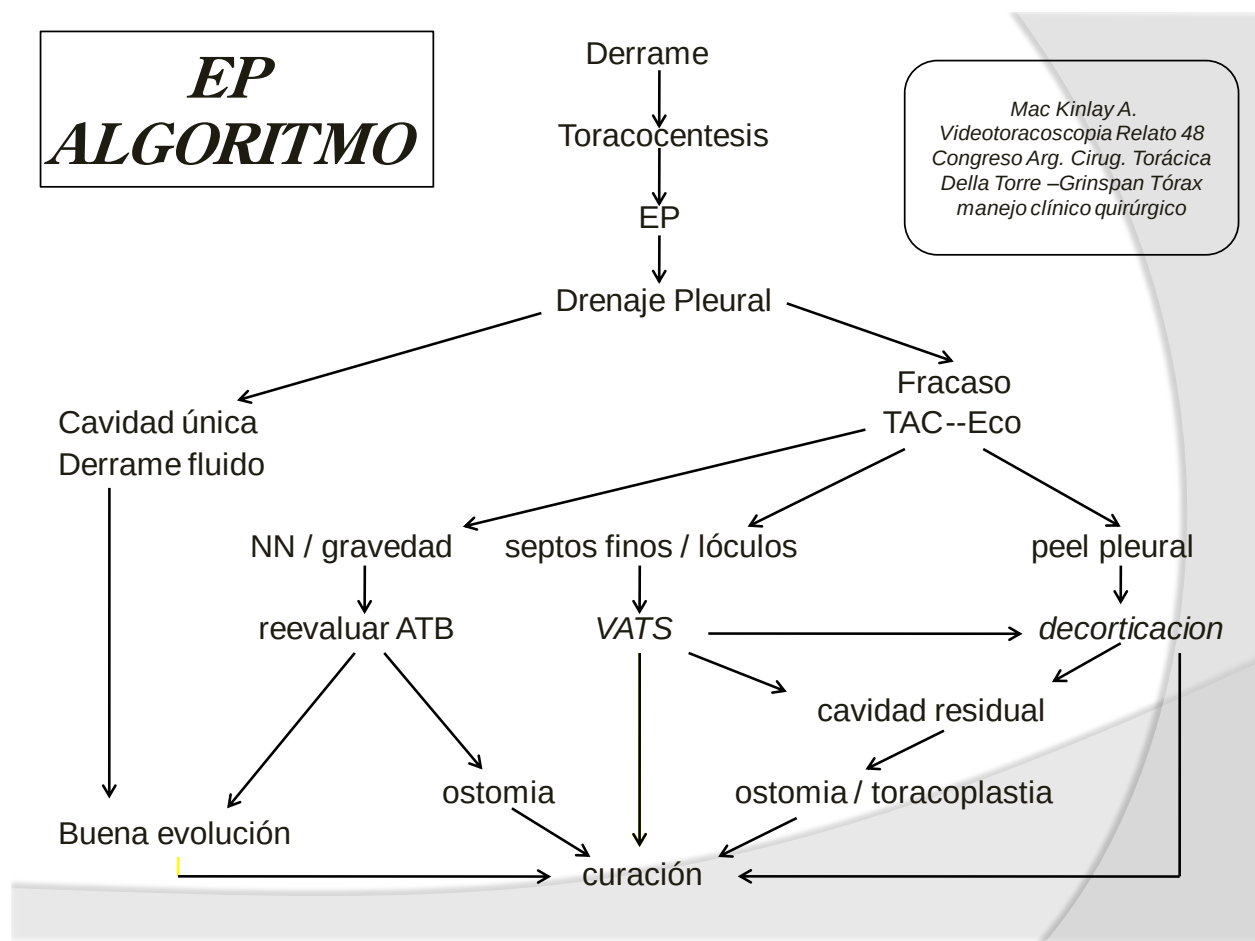


FIGURA 10- Algoritmo del tratamiento del empiema pleural.

Utilización del cierre asistido por vacío (VAC) en las SPP(13)

Con las colecciones crónicas, donde el pulmón está atrapado y la pared torácica se encuentra remodelada, un procedimiento de toracoplastia será necesario. Sin embargo dichos procedimientos acarrearán un riesgo sustancial dado que se encuentran debilitados, y una ventana pleurocutánea es una alternativa viable con bajos riesgos. Estas heridas complejas y malolientes afectan la calidad de vida del paciente. Además estas cavidades requieren diariamente irrigación y cura con packing, que alteran la vida social y laboral del paciente. La utilización del VAC parece mejorar la estadía del paciente manteniendo las ventajas de drenaje abierto (fenestrado) y elimina los inconvenientes sociales y la eventualidad de una segunda cirugía.

Aspectos técnicos: se recubre la herida con la espuma o gasa y se aplica el sistema de vacío drenando fluidos y fibrina desde la cavidad al reservorio, se aplica una presión de -100 mmHg. La presión negativa reduce el tamaño de la cavidad y facilita la remoción de secreciones. La utilización de espuma o gasa permite que la presión sea uniforme en la cavidad, eliminando la posibilidad de áreas con mayor presión que pudiesen generar necrosis y hemorragias catastróficas. El cambio de VAC se realizaba cada 3 a 4 días, ningún paciente manifiesta dolor o di confort, tampoco hay reportes de sangrado. Este sistema permite la de ambulación temprana y el retorno rápido a la actividad laboral. Ningún paciente requirió una cirugía complementaria para el cierre de la ostomía.

Se reportó, el uso del VAC en tórax en un paciente de 72 años quien presentaba un empiema luego de una neumonectomía de hace 20 años. La cavidad se resolvió en 25 días.(51)

En un estudio más extenso, Saadi y colaboradores analizaron 27 pacientes que recibieron el VAC para la infección del espacio pleural. Durante todo el tratamiento, los pacientes permanecieron internados y les cambiaron la curación del VAC cada cuatro días bajo anestesia general. Requirieron un segundo procedimiento para el cierre de la brecha parietal (66)

No hay duda que la presión negativa de la herida está asociada con una aceleración de la esterilización del espacio pleural. Se concluye que es un método seguro, que disminuye la estadía hospitalaria y promueve una rápida rehabilitación.

Otros procedimientos quirúrgicos para tratamiento de las SPP.

Describiremos pues sucintamente, las mioplastias, las toracoplastias y las toracoparietoplastias, que no son más que procedimientos que deben adoptarse por fracaso de una secuencia clínico-diagnostica-terapéutica, a las cuales no hubiese sido necesario utilizar si se drenaba u operaba precozmente el paciente portador de una SPP. (61)

Mioplastias

El objetivo primigenio de la utilización de una transposición muscular no es otro que obliterar un espacio pleural persistente, que no ha podido resolverse por otro tipo de procedimiento.

Los elementos musculares más comúnmente utilizados, y siempre que no hayan sido seccionados por incisiones quirúrgicas previas son:

El dorsal ancho, ambos pectorales mayor y menor, el serrato, el recto anterior del abdomen, y en ciertas ocasiones un colgajo de epiplón.

La introducción de cualquiera de estos músculos requerirá la apertura previa de la parrilla costal, en la zona más cercana al defecto, cavidad residual o secuela de la SPP.

Los músculos transpuestos, deberán utilizarse preservando sus pedículos vasculares, a fin de evitar rotaciones, isquemias que harían fracasar el procedimiento. El musculo logra dos efectos simultáneos, por un lado controla la contaminación séptica local y por otro lado rellena el espacio muerto generado por la SPP. (9-57)

Los objetivos de una mioplastia son:

- 1) Desbridamiento de la cavidad residual empiemática (control sepsis)
- 2) Cierre de fistulas parenquimatosas
- 3) Obliteración del espacio residual postsupuración (relleno)

La misma debe estar acompañada habitualmente, por un drenaje pleural, con cierre primario de la herida quirúrgica o con una pequeña toracostomía emplazada en la parte más baja del tórax.

Toracoplastias (29- 43)

El fracaso de alguna de las técnicas quirúrgicas reseñadas anteriormente, y más precisamente el mal manejo del empiema en sus fases iniciales, llevara a que deba realizarse un procedimiento de necesidad, utilizado asiduamente a mediados del siglo pasado, y que hoy por hoy tiene limitadas indicaciones.

El objetivo de esta cirugía, es acercar la pared torácica, al pulmón remanente o al mediastino por la importante lesión secuelar producto de la SPP. Al transformarla a esta en flexible por ausencia del armazón costal. (43)

En otras palabras si el pulmón no puede ir a la pared, es esta la que deberá “caer” sobre el pulmón.

La indicación habitual es para el empiema crónico, o para el colapso de una cavidad residual y de esta manera obtener la obliteración del espacio pleural; como también para el tratamiento definitivo de los empiemas ocasionados por una fístula broncopleural.

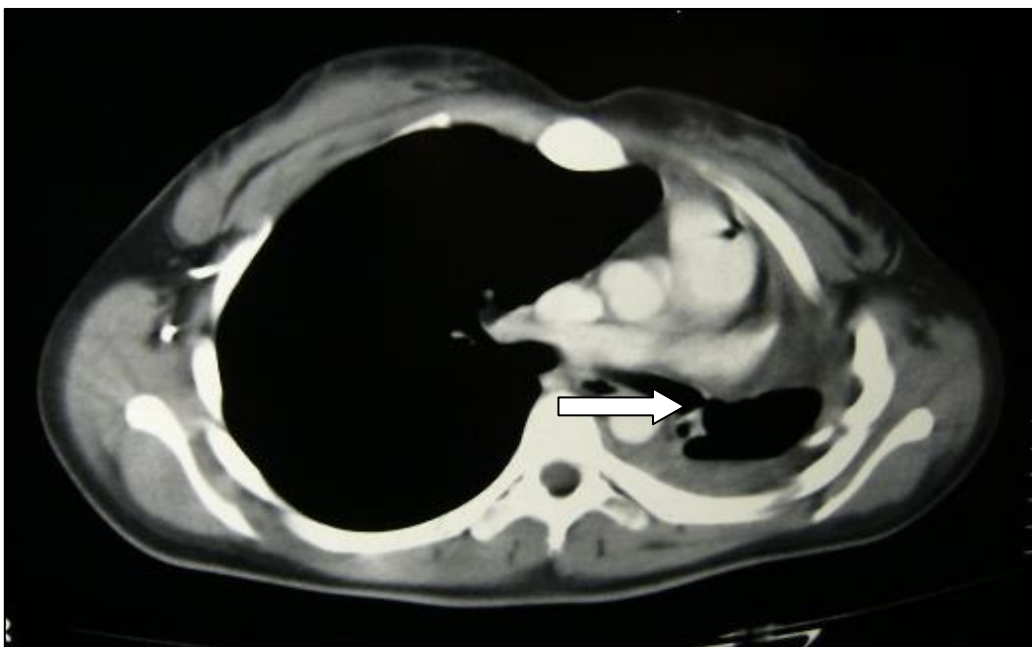


Foto 12: Imagen de TAC en la que se observa un espacio postresectivo con engrosamiento pleural. Nótese la presencia de una comunicación entre el bronquio fuente izquierdo y la cavidad pleural (fístula)

Técnica:

Se realiza con la extirpación subperiostica de los segmentos costales a resecar, en la actualidad respetando la inserción de la 1er. Costilla, se produce una apicolisis de la pleura parietal, para bajar el vértice pulmonar, y de esta manera simplificar la maniobra obteniendo el mismo efecto, que la resección de dicha costilla.

La pared convertida en flexible, desciende, disminuyendo el volumen del hemitorax. Los lechos subperiosticos, forman" varillas de re osificación", que se fijen en su nueva posición en un lapso de 15 a 20 días.

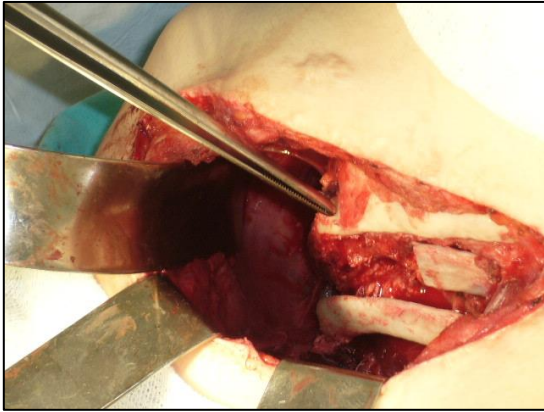


Figura 11: Toracoplastia. A- Lecho de resección de la 2° y 3° costillas. B- Costillas extirpadas

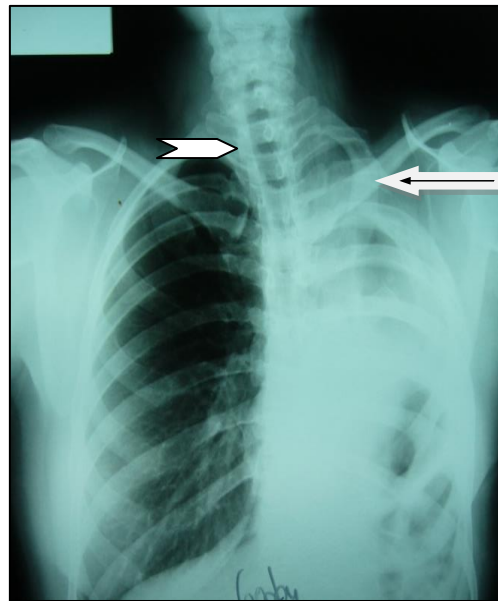
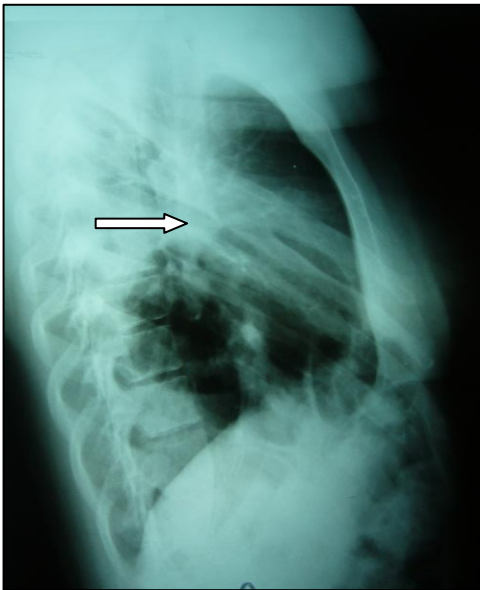


Figura 12 Postoperatorio Alejado: Escoliosis, Resección Costal y Elevación del Hemidiafragma

Toracoplastias sin amputación esquelética

El concepto es bajar la pared, junto al pulmón sin reseca costillas, manteniendo la rigidez de la caja torácica. Procedimientos muy bien tolerados por enfermos en mal estado general.

La separación de la pared puede realizarse, en forma:

- 1) Intrapleural (entre ambas hojas)
- 2) Extra pleural (dejando la fascia endotoracica pegada a la pared)
- 3) Extramusculoperiostico (dejando desosada la parrilla costal)

Técnica denominada “jaula de pájaros”

Históricamente, se lograba, lo señalado precedentemente, con dos procedimientos:

Neumotórax y plombaje

- 1) Neumotórax extra pleural (Maurer, Cetrangolo, Forlanini, Bauer, Finochietto, Arce)
(15)
- 2) Plombaje colocación de esferas de metilmetacrilato (Lucite®), acrílico o celulosa (Pavlovsky)

Con las complicaciones propias del mismo, migración al mediastino, riesgo vascular, relleno de las mismas por permeacion, etc.

Lo ideal de utilizar este procedimiento, es re operar al paciente al cabo de unos meses, para retirar todas las esferas; quedando un caparazón parietal por re osificación de la pared desosada.

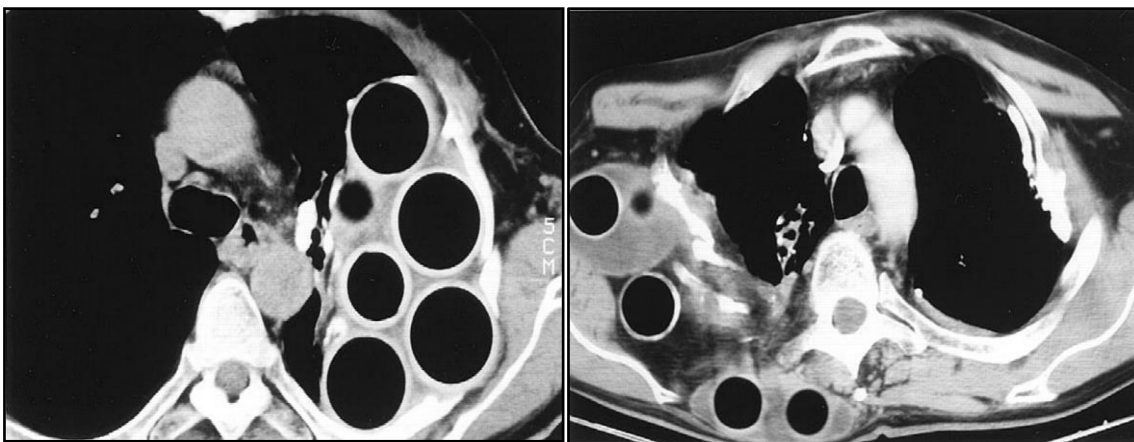


Foto 15: Plombaje con técnica de Wilson-Baber con esferas de metilmetacrilato. Pavlovsky, en 1944, la modificó empleando esferas de celulosa (Pelotas de tenis de mesa).

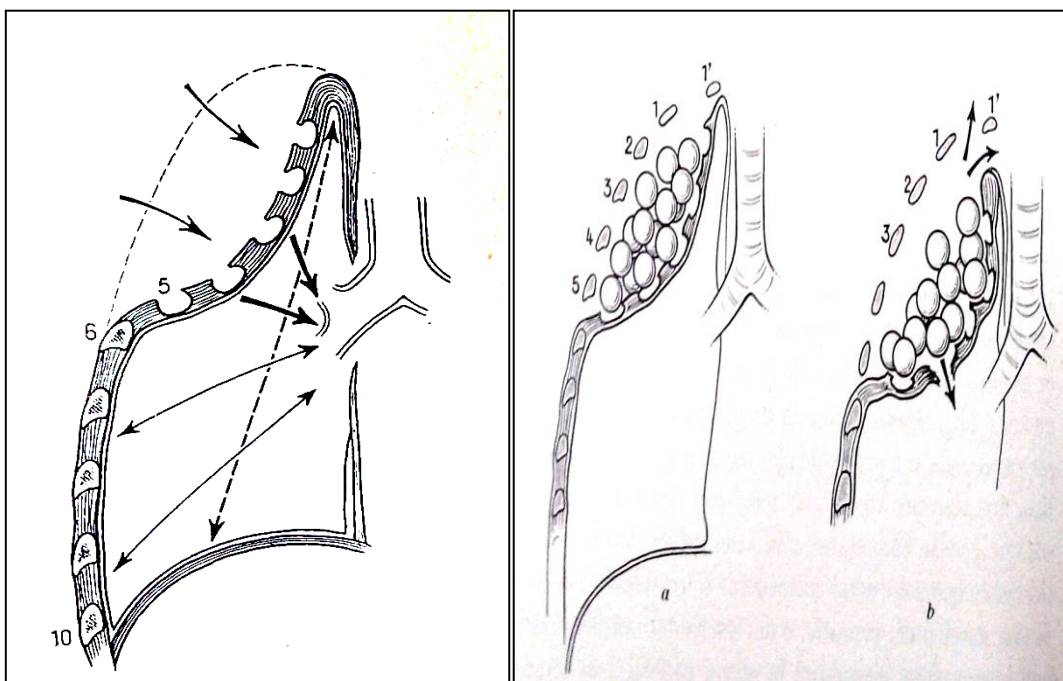


Figura 13: Técnica del plombaje extra pleural(43)

Repercusión funcional de las toracoplastias de indicación pulmonar (43)

Una toracoplastia de 4-5 costillas disminuirá la función del pulmón subyacente, en un 20-30%; una de 6 costillas en un 40-50%. Si se superan estas se altera la estructura sobre la que se apoya el diafragma, y entonces la alteración funcional será de un 50-60%. Repercutiendo además en el pulmón contra lateral, disminuyendo las reservas respiratorias y ocasionando a futuro escoliosis severas; además de las deformaciones torácicas propias del procedimiento quirúrgico.

En 1989 Bredin (16) publicó un trabajo, sobre la función respiratoria en pacientes sometidos a toracoplastia, evaluando 15 pacientes intervenidos 30 años atrás como tratamiento de la TBC. En promedio tenían resecadas 6 costillas. Se realizaron espirometria, volúmenes pulmonares, estudios de difusión y evaluación de la escoliosis mediante el método radiológico de Cobb. En la siguiente tabla se presentan los valores espirométricos de estos pacientes:

	Valor	%Valor Teórico
CV	1.99 l	49.1
VEF₁	1.15 l	41.2
CPT	3.92	63.2
RV	2.02	91.4
VR/CPT	50.4	
DSB	17ml/min/mmHg	65.4

Tabla 6: Valores espirométricos tras la toracoplastia

CV: Capacidad Vital VEF₁: Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo

CPT: Capacidad Pulmonar Total VR: Volumen Residual

DSB: Difusión con el método de la respiración única.

Toracoplastias de indicación pleural

El objetivo es aplastar una cámara pleural crónica, intentando que sus dos paredes se peguen, esto muchas veces no se logra y queda un “desfiladero” que evoluciona a una supuración permanente.

Antiguamente se resecaba junto con las costillas (las diez primeras), la casi totalidad de la pared externa, quedando al descubierto su cara profunda. (Procedimiento de Schede) (67)

La puesta a punto de la decorticacion pulmonar, ha hecho prácticamente desaparecer estas toracoplastias demoletrices.

Pero en ciertas circunstancias, deben usarse combinadas con procedimientos, como: drenaje simple y lavado, ostomia, apertura de la cámara a fin de limpiar la misma o utilizar un procedimiento a lo Andrews. (2)

La rigidez provocada por la paquipleuritis, permitirá realizar en un tiempo desosamientos más amplios que en las de indicación pulmonar.

El procedimiento se completa con un doble drenaje: de la cámara, para evitar el efecto “desfiladero” y otro superficial sobre la pared desosada, por corto tiempo a fin de que un hematoma del lecho quirúrgico cumpla con el aplastamiento del empiema crónico, evitando la persistencia de una cavidad residual.

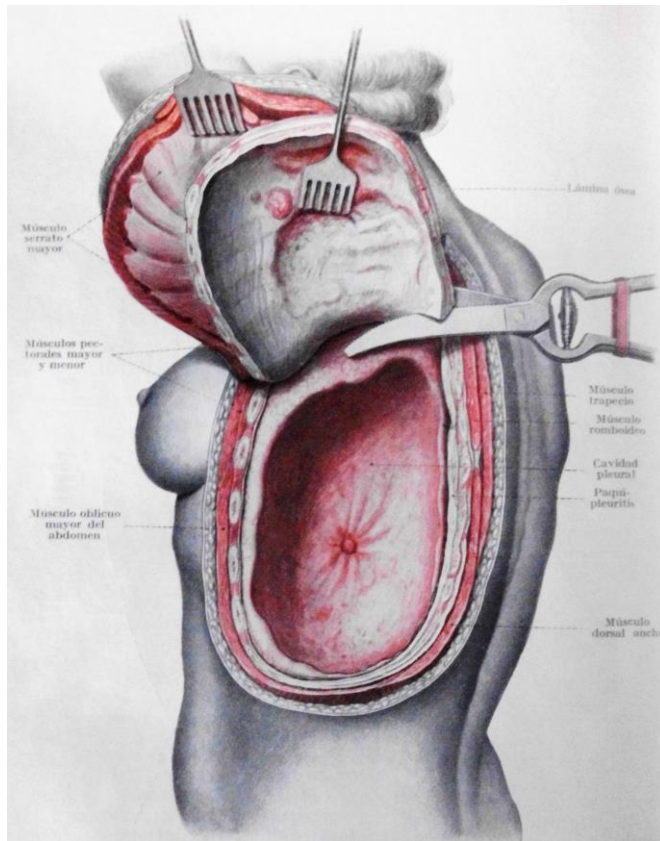


Figura 14: Toracoplastia intrapleural de Schede

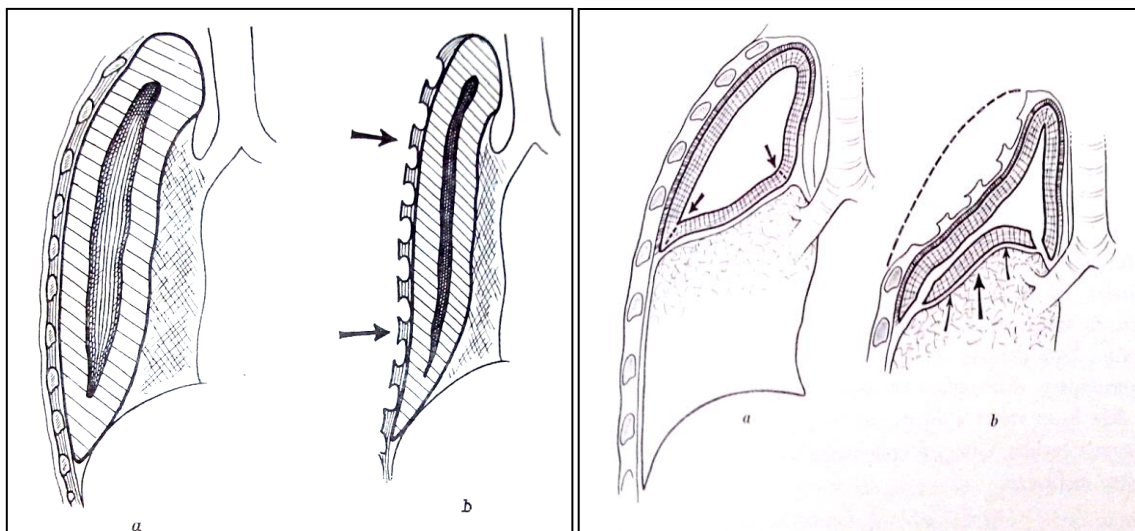


Figura 15: Esquemas que muestran el efecto del colapso sobre la cavidad residual tras el desosamientos de la caja torácica (43).

Toracoparietoplastias a lo Andrews:

Esta técnica fue ideada por el autor canadiense Andrews, (2) en 1961.

Se la indica para cámaras de Piorax, en casos de pleuresías purulentas crónicas, reservándose para pulmones colapsados, bajo una gruesa paquipleura.

El Objetivo es abrir la pared desosada, limpiar la cámara, resecando parcialmente la pared externa o cortarla en dos colgajos que se aplicaran sobre la pared interna de la cámara, fijándola con puntos transfixiantes de material reabsorbible.

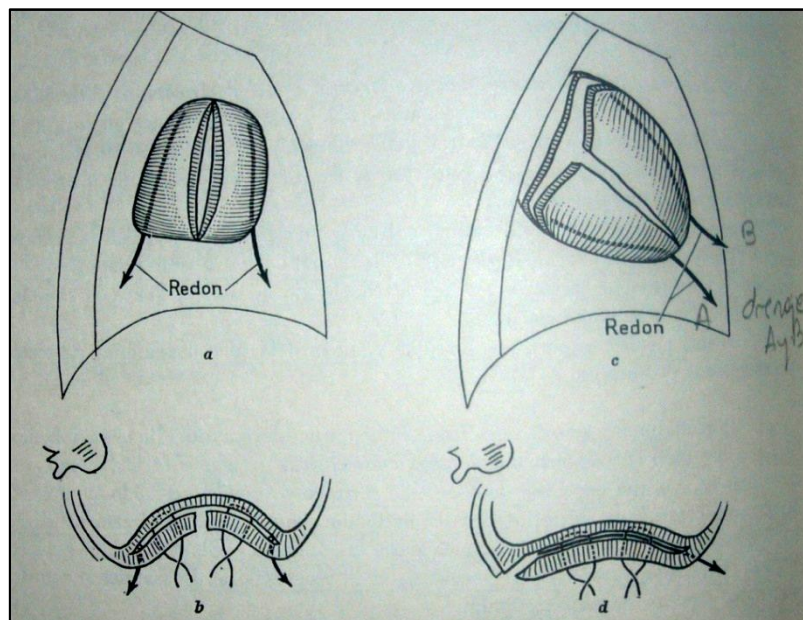


Figura 16: Toracoparietoplastias según la técnica de Andrews. El uso de los colgajos pleurales permite disminuir el grado de colapso de la jaula torácica, lo que resulta en un mejor resultado cosmético. Tomada de Le Brigand (43) a) Incisión de 2 batientes verticales – b) Rebatimiento de los colgajos sobre la cara profunda de la cámara – c) Incisión de 2 valvas antero posteriores – d) Reclinamiento sobre la cara profunda.

Mortalidad (38)

A pesar del avance en el campo de las imágenes, la cirugía y del tratamiento farmacológico, el empiema sigue siendo una enfermedad grave: Los índices varían mucho de una serie a otra, entre un 1 a un 19%

SERIE	MORTALIDAD
Della Torre – Grinspan (32)	10 a 28%
Caruso (21)	28%
Esteva (35)	15%
Rosen (64)	20%
Molnar (54)	11 a 24% (Pacientes decorticados)
De Hoyos (29)	8 a 15% Individuos jóvenes y sanos 40 a 70% pacientes añosos o Comorbilidades
Htal. Dr.A.A.Cetrangolo	4.1%

Tabla 7: Mortalidad posoperatoria del empiema pleural

Tras el análisis de distintas series, Light (47) aseguró que el DP puede ser un procedimiento definitivo para el tratamiento del derrame paraneumónico en un 77% de los casos, con una duración del mismo entre 3,3 a 7,1 días, una estadía hospitalaria de 5,3 a 12,3 días y una mortalidad del 3%. Utilizando fibrinolíticos el éxito fue de 94%, con un tiempo promedio de alrededor de 7 días de DP. La mortalidad se elevó al 10% con la toracotomía, un porcentaje de 7% de re operaciones, y una estadía hospitalaria de 15 días.

En síntesis los factores pronósticos que elevan la mortalidad son:

- 1) Edad mayor de 70 años**
- 2) Inmunocompromiso**

- 3) Sepsis / falla multiorganica**
- 4) Trombo embolismo pulmonar (TEP)**
- 5) Progresión lesión primigenia Supuración, Neumonía Necrotizante, AP, o Absceso subfrenico**
- 6) Gravedad SPP, ATB-terapia, drenaje**
- 7) Infección nosocomial / gérmenes múltiples, Gram negativos o resistentes**

CASUISTICA DE EMPIEMA PLEURAL DEL HOSPITAL DEL TORAX

En el periodo de Enero 2003 a Enero de 2013 se trataron 340 pacientes con empiema pleural evaluados en el Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Cetrónigolo, fueron UN TOTAL DE 245 hombres (72%) y 95 mujeres (28%). La edad media de la serie es de 46 años, con un intervalo que se extiende entre los 16 años hasta 89 años.

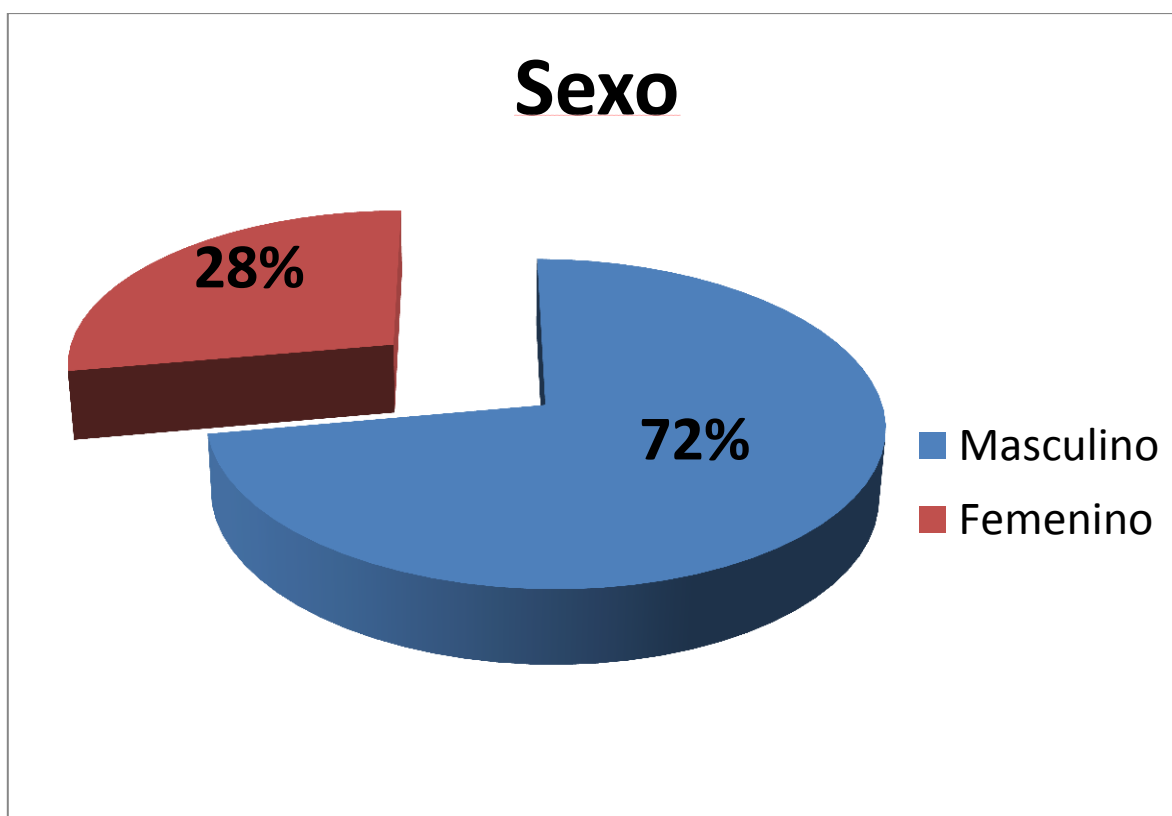


Figura N°1 porcentajes de varones y mujeres, en la serie de empiema

De Acuerdo Al Tiempo Evolutivo De La Afección Empiematosa, Hemos Considerado, Tres Periodos, Separados En Forma Convencional

- 1) *antes de los 30 días (similar agudo)*
- 2) *entre 30 y 90 días (similar intermedio)*
- 3) *más allá de los tres meses (similar crónico)*

En el primero es decir dentro de los 30 días, se trataron el 68,7% de los casos. En el segundo periodo entre los 30 días y hasta los 3 meses, un total de 20,8% de los pacientes. Y en el tercero, más allá de los 3 meses, se trató al 10,5% de la casuística. Esta consideración puede ser discutible, pero se adaptó a fin de unificar mejor las conductas quirúrgicas similares

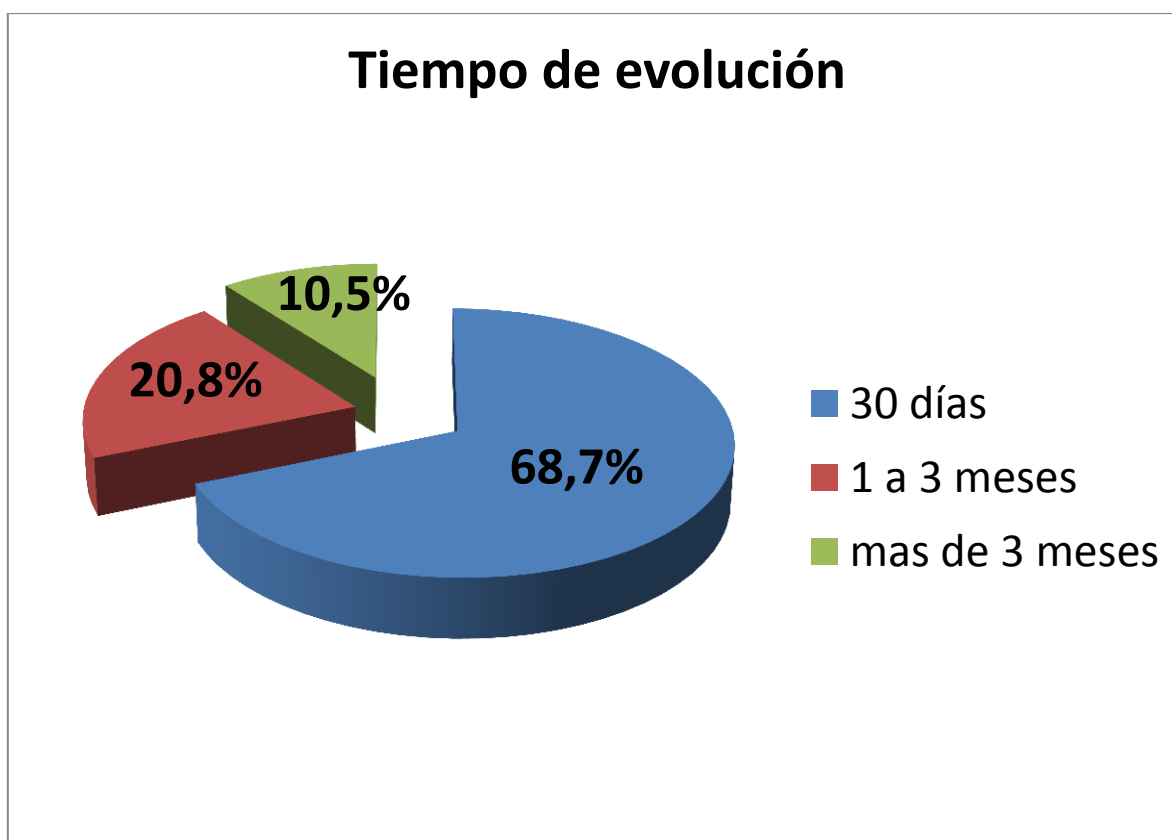


Figura N°2 evolución en días de los empiemas tratados

Del total de pacientes atendidos en el Servicio, el 59% (201 casos) han consultado en primera instancia al Hospital Cetrórgolo. A su vez el 60% de estos pacientes no derivados han recibido tratamiento previo en guardia o en forma ambulatorio, entendiéndose como tal tanto al tratamiento antibiótico como la toracocentesis diagnóstica o evacuadora.

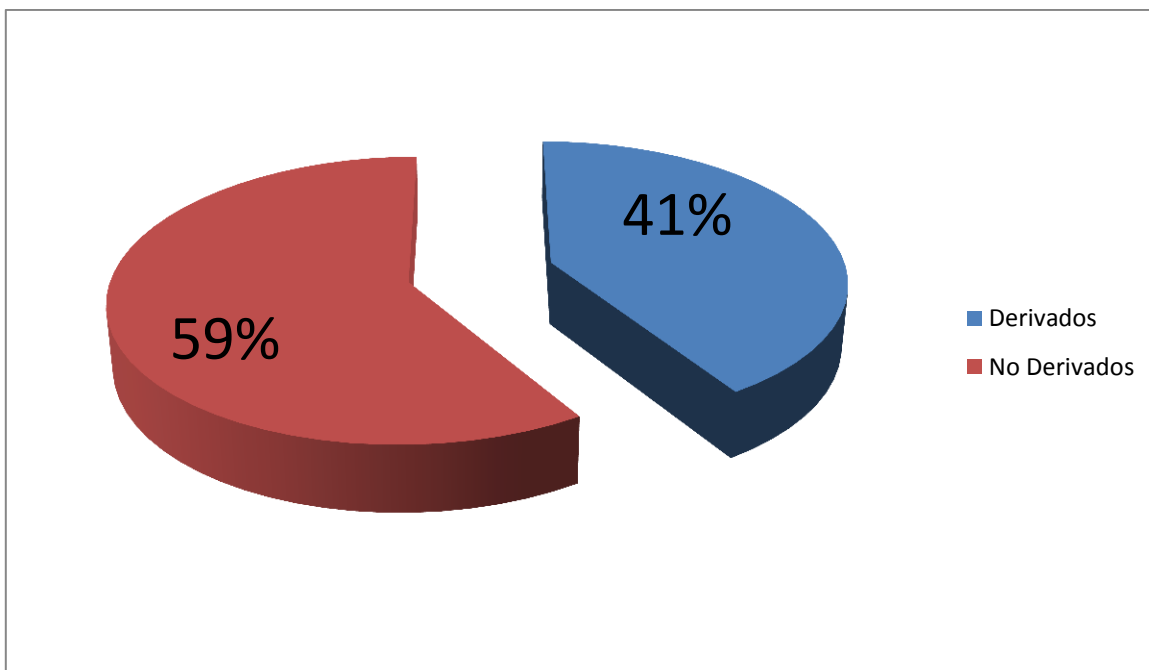


Figura N°3 total de casos de empiema, primigenios (201 casos) y derivados (139 casos)

El 41% (139 casos) restante ha sido derivado de otras instituciones tanto públicas como privadas para ser tratados en nuestro servicio. A su vez el 86,4% de este grupo fueron tratados previamente con antibióticos, toracocentesis o avenamientos pleurales. Solo el 13,6 de los derivados se encontraba virgen de tratamiento previo. La diferencia del mayor porcentaje con tratamiento previo de los pacientes derivados se interpreta en la mayor realización de avenamientos pleurales antes de su traslado para el intento de resolución de la patología. No se encontraron diferencias significativas entre los derivados y no derivados con respecto al periodo de evolución así como tampoco variables que determinen una evolución más temprana de la enfermedad.

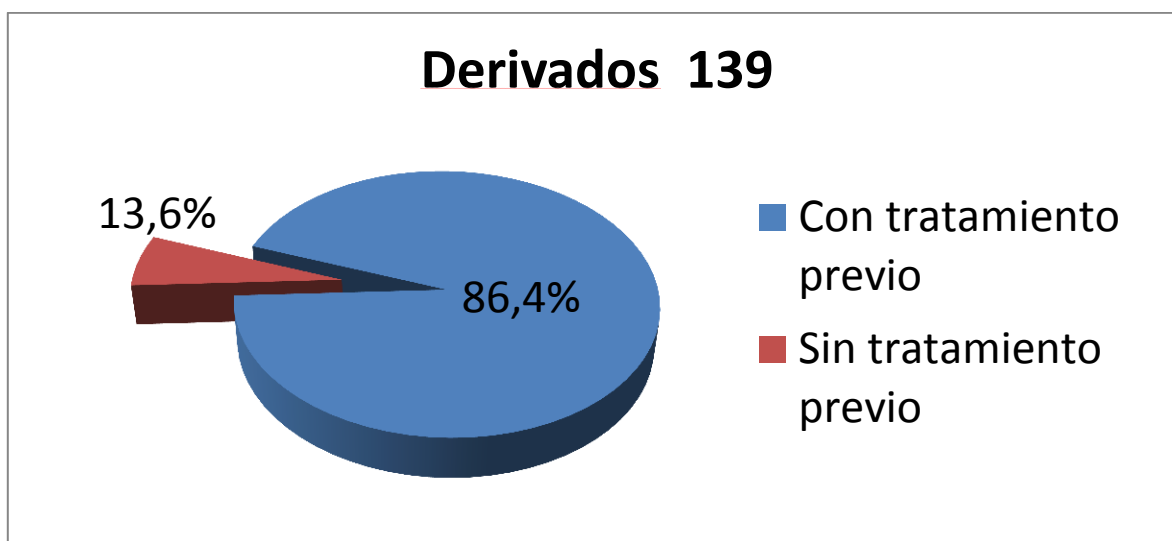
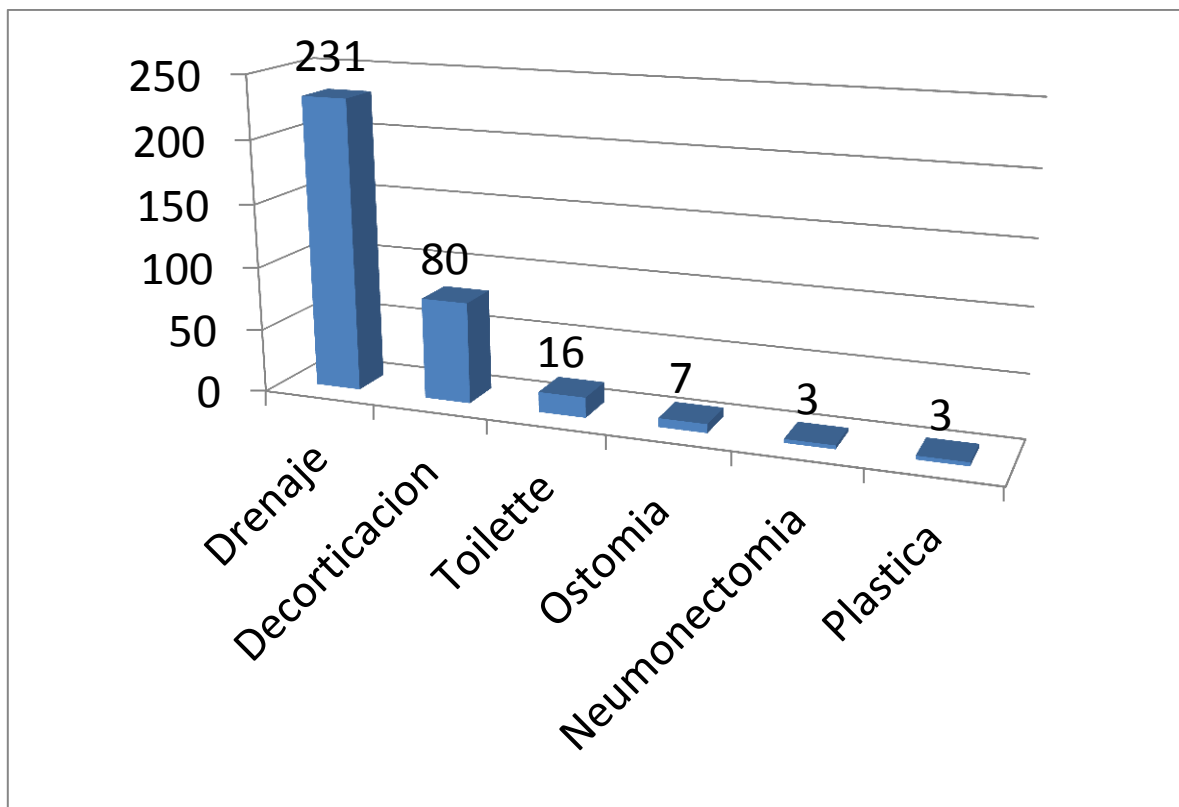


Figura N°4 diferencia entre pacientes derivados o no y con o sin tratamiento previo (toracocentesis, ATB, drenajes)

Del total de los 340 pacientes operados en el Servicio, se han realizado avenamientos pleurales en el 67,9% de los casos, decorticaciyn pulmonar en 23,5%, toilette pleural por VATS en 4,7%, ventana pleurocutanea en 2,1%, y 0,9 % de los casos en neumonectomia y mioplastia.



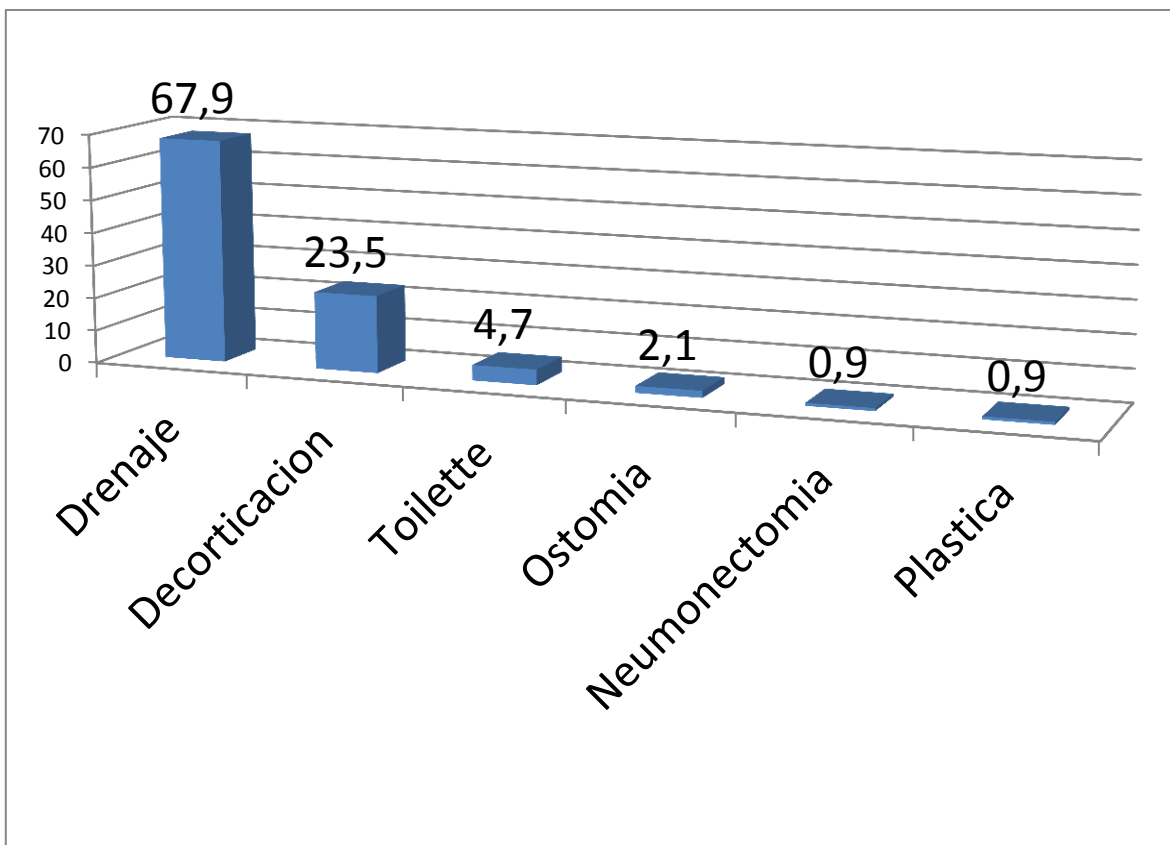


Figura N°5-6 totales, y totales porcentuales de procedimientos quirúrgicos en empiema, por primera vez.

De los 231 pacientes en los que se realizó avenamiento pleural (68%):

- a) 128 curaron (55,3%)**
- b) 47 pacientes requirieron un nuevo avenamiento pleural**
- c) A 42 se le practicó una decorticación pulmonar**
- d) A 9 pacientes se le realizó una plástica de pared**
- e) 5 requirieron toilette pleural por VATS.**

Es decir que este procedimiento, fue definitivo, obteniéndose la curación del paciente en un 55,3% de los casos; efectuándose un segundo procedimiento en el 44,7% de los pacientes. (Ver esquema).

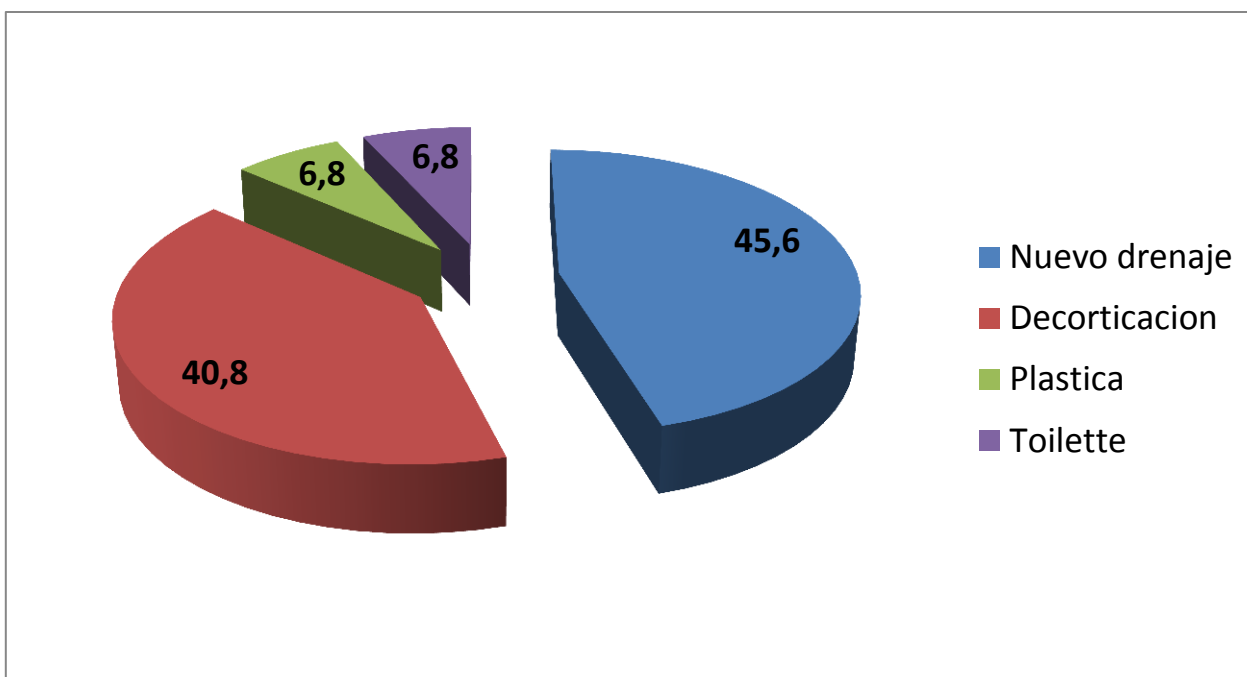
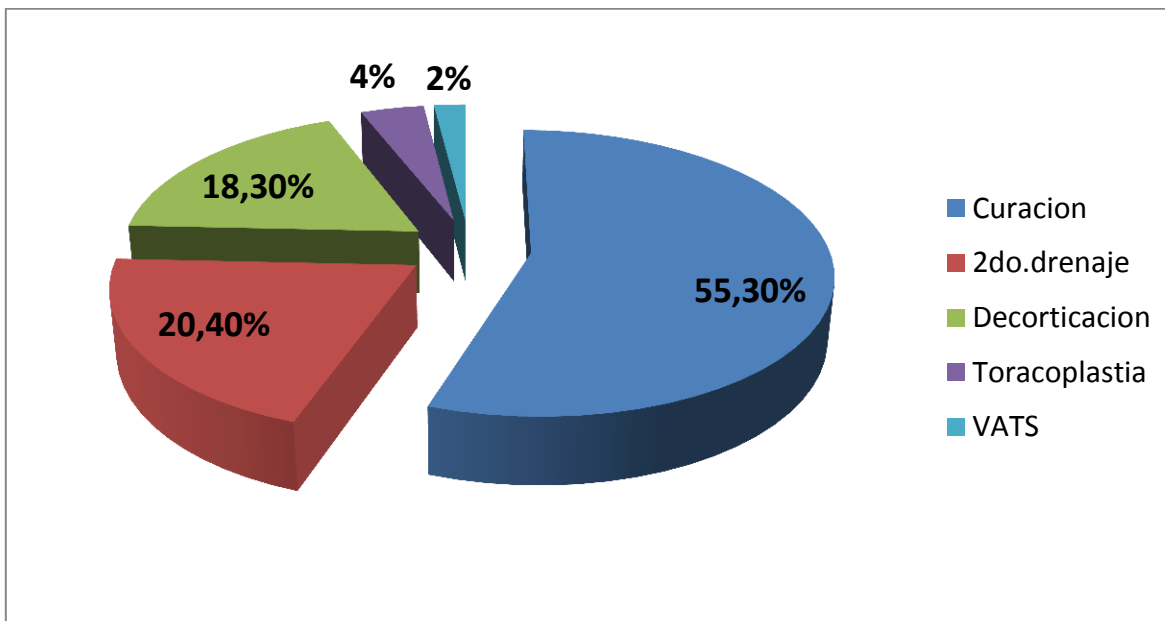
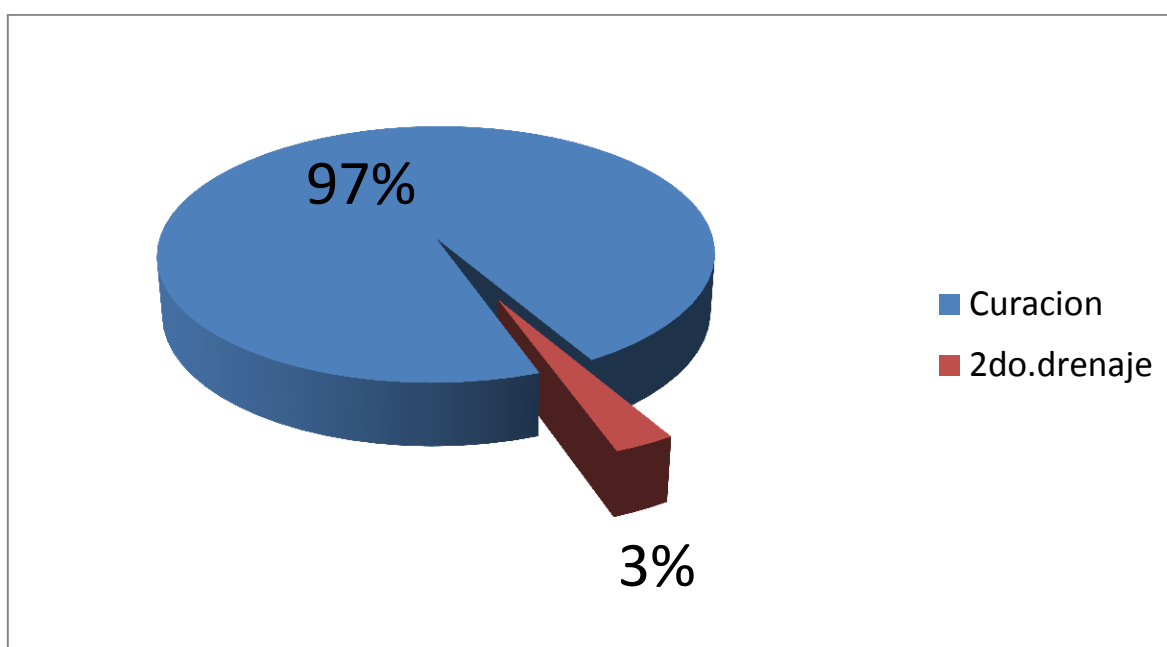


Figura N° 6 totales porcentuales de segundo procedimiento por falta de resoluciyn.

De las 80 de las Decorticaciones como primer acto quirurgico, curaron con este procedimiento el 97%de los mismos, y sylo un 3% requiriy posteriormente avenamiento pleural debido a lapresencia de colecciyn residual y fiebre persistentes.



Del total de operaciones realizadas en el Servicio hemos tenido una morbilidad de 21,5% siendo las mós frecuentes: fiebre (12,5%), cómara pleural residual (6,2%), infecciyn de herida (1,4%) y hemoptisis en el 0,7%. La mortalidad ha sido del 4,1%.

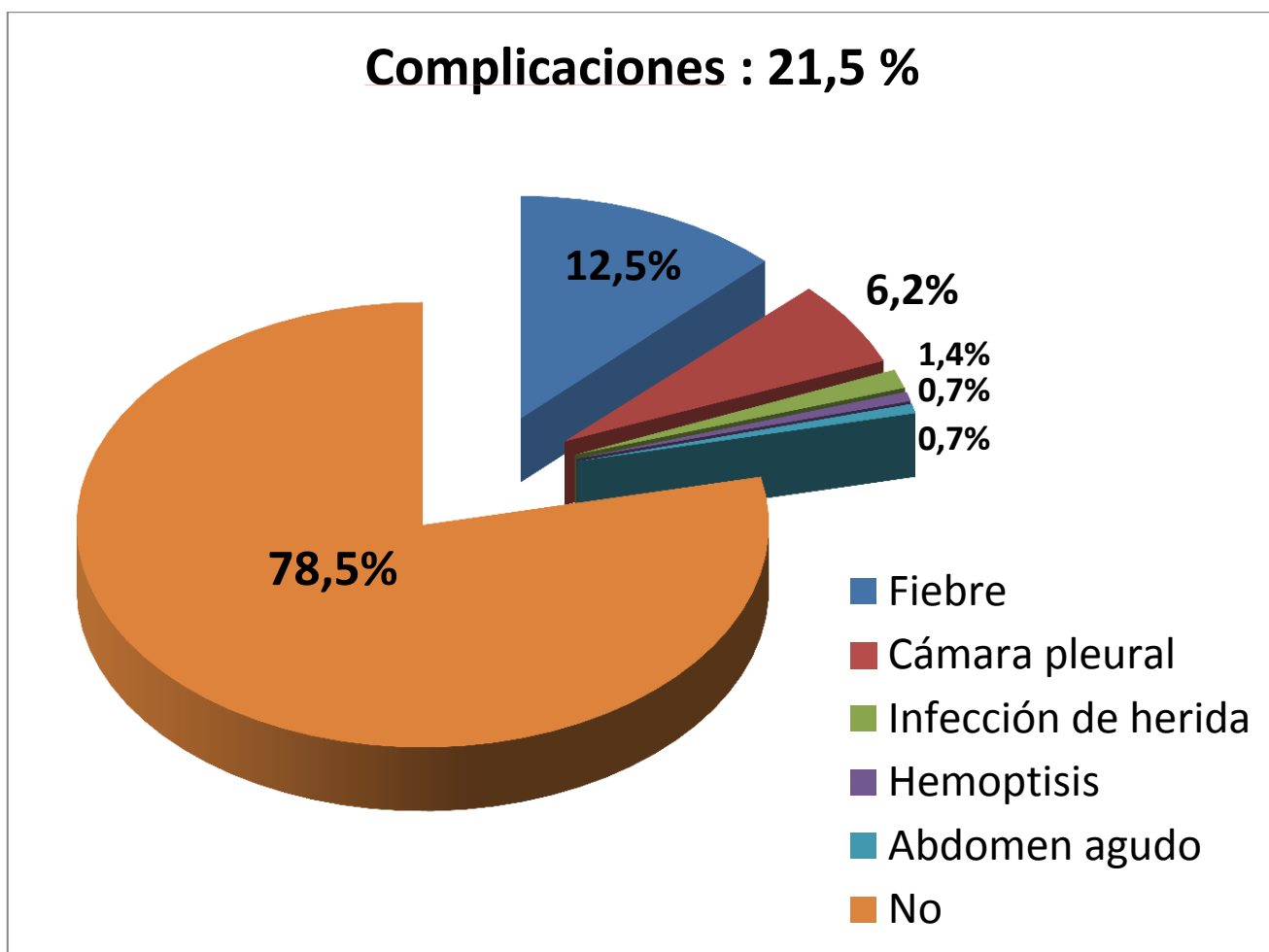


Figura N7 complicaciones en el tratamiento del empiema

CONCLUSIONES EMPIEMA PLEURAL A GERMENES COMUNES

- 1) EP, es la invasión bacteriana del espacio pleural o pus en la pleura, actualmente se agregan los EP químicos: DP con cultivos positivos y los DP complicados, con criterios de Light positivos (PH, LDH, glucosa y leucocitos).*
- 2) El volumen normal de líquido pleural, es de 0,1 a 0,2 ml/kg peso; oscilando en 15 ml en un adulto normal de 70kg.*
- 3) De un 40 a un 60% de las SPP, causan derrames paraneumónico, y este es habitualmente un exudado; solo un 5% evoluciona a un EP.*
- 4) La diferencia entre un empiema ocasionado por gérmenes de la comunidad frente al provocada por patógenos intranosocomiales es útil para la toma de decisiones y el tratamiento empírico ATB, ya que el rescate del germen causal sólo ocurre en el 40% de los casos.*
- 5) La vacuna antigripal y la PCV7 son recomendada por la OMS.*
- 6) Las tres etapas evolutivas típicas de un EP son: la exudativa, la fibrinopurulenta y la crónica o de organización.*
- 7) La sintomatología es similar para cualquier SPP: fiebre, toracodinia, tos, astenia, anorexia, y expectoración mucopurulenta.*

8) La radiografía en el EP tiene forma lenticular, paredes delgadas, puede ser unilocular o tener múltiples loculaciones y el Angulo que forma con la pared costal en general es obtuso.

9) La pleura es una estructura superficial muy accesible al estudio ultrasonografico. La ecografía identifica fácilmente, a la pleura como una línea blanca, brillante e hiperecoica. Se puede discernir si la imagen es liquida o solida, si hay bandas o septos nos indica presencia de exudados ricos en proteínas y es el instrumento ideal para guiar la toracocentesis o un eventual drenaje pleural.

10) En la TAC, el EP tiene imagen lenticular biconvexa, se adosa a la parrilla costal y tiene pared delgada, ocupa el hemitorax y comprime al parénquima pulmonar, desplazando los hilios. El signo más específico es el de la separación de las hojas pleurales o Split sign (pleuras separadas).

11) La toracocentesis es quizá el procedimiento más importante para determinar el inicio del correspondiente tratamiento de un derrame pleural y en más del 90 % de los casos brinda información para adecuar el mismo.

12) Si la maniobra primigenia es la toracentesis, el aspecto fundamental del tratamiento del empiema es el drenaje pleural, en posición declive y por gravedad.

13) Sin embargo a pesar de no existir una conducta única para todos los enfermos, la premisa básica se centra en el drenaje del empiema con la mayor rapidez como sea posible, a fin de permitir la re expansión pulmonar y obliterar el espacio pleural infectado.

El éxito del procedimiento depende de la etapa evolutiva de la enfermedad. En la etapa exudativa o fibrinopurulenta temprana con liquido mayormente libre o escasas loculaciones, la resolución del EP oscila según informes existentes entre un 6 a 78%. Estas tasas disminuyen a un 35/39% en casos empiemas verdaderos, debido al aumento

de la viscosidad del pus, mayor cantidad de lóculos, colocación incorrecta del drenaje, drenaje parcial de la colección, drenaje tardío, insuficiente, rígido, grosor desmedido, etc.

14) Decorticacion temprana de Bracco:

Propuesta para pleuresías para neumónicas, cuando el pus es muy denso y cuesta retirarlo con una aguja, con lo que se evita que se forme la corteza o "PEEL pleural".

15) VATS: Si se lo utiliza en la etapa correcta, lograremos la destrucción de los lóculos, eliminar el liquido formando prácticamente una "gelatina", difícil de evacuar por un drenaje pleural, destruir los tractos iniciales de fibrina que intenta colapsar el pulmón, teniendo como meta la unificación de la cavidad pleural, obliterar la misma y favorecer la re expansión pulmonar

16) La toracotomía y la decorticacion siguen siendo la técnica quirúrgica sancionada y aprobada por el tiempo. Recordando que el pulmón conserva a veces su facultad intacta de re expansión después de meses o años de incarceration pleural.

17) Con el uso del VAC, no hay duda que la presión negativa de la herida está asociada con una aceleración de la esterilización del espacio pleural. Se concluye que es un método seguro, que disminuye la estadía hospitalaria, promueve una rápida rehabilitación, y evita un segundo procedimiento.

18) EN RESUMEN:

Del modo en que se actúe en las etapas iniciales del proceso, determinará la evolución a futuro del empiema. Un cuadro que precozmente se hubiese solucionado con procedimientos mínimos, como un simple drenaje, puede evolucionar hacia la cronicidad si se hace u mal manejo de este. La prolongada colocación del mismo esperando soluciones ya no puede aportar, llevaran a la cronicidad del cuadro y surgirán complicaciones que prolongaran la estancia hospitalaria y nos obligarán a futuro a tener que realizar cirugías iterativas o tratamientos de excepción, como las toracoplastias, las toracoparietoplastias, las

mioplastias u omento plastias que resolverán el empiema en forma no satisfactoria o dejen al paciente con secuelas, que podrían haberse evitado de tener una conducta más activa de acuerdo a la etapa evolutiva del proceso infeccioso.

ADDENDUM

Consideraciones sobre TBC y derrame pleural TBC

A pesar de no considerarse una SPP y ser motivo de un próximo relato sobre cirugía y TBC, plantea un diagnóstico diferencial con las SPP; por su manejo clínico quirúrgico diferente de una infección a gérmenes comunes.

TBC-Pleuritis TBC -Empiema TBC:

Las referencias históricas indican que esta enfermedad, data aproximadamente, de hace unos 20.000 años. Es conocido que en la actualidad un tercio de la población está infectada. Es notable la incidencia, de la misma que supera los 9 millones de casos por año. A esto se suma, el riesgo 500 veces mayor de desarrollar TBC, a los pacientes portadores de VIH-SIDA. (La extensión del VIH-SIDA hace que la cirugía de la TBC, no quede totalmente superada por el tratamiento médico). Y con respecto a la asociación cáncer-TBC, esta relación está precisamente establecida (65).

Con respecto al tema que nos compete, debemos decir, que: ***El empiema TBC es una complicación infrecuente de la TBC pulmonar, por rotura de foco o caverna subpleural en espacio pleural. Y como todo empiema suele requerir drenaje pleural.***

Las Indicaciones quirúrgicas actuales de la TBC son:

1) Fracaso de tratamiento médico con esputo positivo y progresión de la enfermedad

2) Mico bacterias resistentes

3) ***Hemoptisis masiva (> 600 cm3. / 24hs)***

4) ***Pulmón destruido***

5) ***Bronquiectasias***

6) *Colonización de caverna TBC detergada por micetoma*

7) *TBC pleural:*

a) Derrame pleural

b) ***Empiema***

c) Fístula broncopleural

TBC pleural / empiema:

Se considera que una TBC pulmonar se complica con una enfermedad pleural en un 7% de los casos.(19)

En general se presentan como derrames serosos, por una infección pulmonar primaria, o rotura de un foco caseoso subpleural. Si el diagnóstico se instala de entrada es probable que una vez adecuada la terapéutica específica, la resolución del derrame sea completa, sin requerir siquiera drenaje pleural. En el 80% de los casos el diagnóstico será relativamente fácil (esputo positivo, bacilos directo y cultivo positivo, biopsia pleural por aguja, drenaje pleural o VATS)

El tratamiento, en general es similar a un empiema a gérmenes comunes.

Pero si el diagnostico es tardío, no sospechado, la contaminación pleural es masiva y desarrolla un verdadero empiema TBC (pus como “puré de arvejas”). La táctica clinico-quirurgica será diferente.

Drenaje de la cavidad pleural:

- 1) Uno, dos o más DP
- 2) Manejo dinámico de los mismos (Inclusive mediante la recolocación)
- 3) Utilización de fibrinolíticos

Etapla fibrinopurulenta: indicada la videotoracosopia

Etapla crónica: indicada decorticacion (pulmón atrapado)

Destrucción pulmonar o fistula: toracoplastia

Asociación de EP postneumonia o fistula pleural con EP Crónico y pared torácica rígida: estaría indicada una cirugía tipo Schede. (2-59)conducta con la cual no estamos de acuerdo por la magnitud de la toracoplastia, de 10 costillas y la resección de la pared externa rígida.

En general la conducta con respecto al mantenimiento en cuanto a duración de la colocación de un drenaje pleural, será cauto antes de decidir una conducta agresiva como en el EP de una SPP convencional.

Por varias razones

- 1) TBC primo infección
- 2) Virgen tratamiento TBC
- 3) Pacientes en regular a mal estado general
- 4) Inmunocomprometidos
- 5) Sobre infecciones agregadas

Al tratar correctamente a estos enfermos con la medicación antiTBC adecuada, por un lapso no menor a dos meses, con negativización del esputo, alimentación adecuada, pasar de una fase catabólica a una anabólica, es probable que evolucione en forma favorable.

Por el contrario, ante la evolución a un empiema TBC puro o mixto por contaminación secundaria de flora mixta, presencia de una fistula parenquimatosa, falta de re expansión pulmonar, desarrollo de cavidades pulmonares, bronquiectasias, hemoptisis, pulmón destruido o fibrotorax. Cada una de estas condiciones requerirá distintas conductas que se asimilan parcialmente al de una SPP.

Colonización de cavidad TBC y Aspergilosis (AP)

Como hemos visto al tratar AP, este hongo tiene tendencia a colonizar cavidades preexistentes de TBC, AP y bronquiectasias. El micetoma coloniza una cavidad TBC en un 45%.(17) Provocando en un 70-90% de los casos hemoptisis, porque el micetoma favorece la angiogenesis alrededor del mismo.

En cuanto al tratamiento debe ser la Embolizacion, seguida de cirugía (lobectomía), con una mortalidad que varía entre un 20%(alta) y 3.3% (17)

La cirugía debe complementarse siempre con el tratamiento anti fúngico correspondiente.

Bibliografía EMPIEMA PLEURAL

1. Acastello E. Supuraciones Pleuropulmonares Jornadas Htal Ricardo Gutierrez. Buenos Aires, 2013. (45)
2. Andrews NC. Thoracomediastinal plication: a surgical technique for chronic empyema. J Thorac Cardiovasc Surg 1961;41: 809-816. (64)
3. Angelillo Mackinlay T, Chimondeguy D, Lyons G. Cirugía videotorascópica: Experiencia Inicial. Rev Argent Cirug 1992, 63:21-26. (44)
4. Angelillo Mackinlay T, [Lyons GA](#), [Chimondeguy DJ](#), [Piedras MA](#), [Angaramo G](#), [Emery J](#). VATS debridement versus thoracotomy in the treatment of loculated postpneumonia empyema. Ann Thorac Surg 1996; 61:1626-1630. (50)
5. Angelillo Mackinlay T. Videotorascopía. Relato Oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. XLVIII° Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 2004. (53)
6. Anthony VB, Mohammed KA. Pathophysiology of pleural space infections. Semin Respir Infect. 1999; 14 (1): 9-17. (22)
7. [Aquino SL](#), [Webb WR](#), [Gushiken BJ](#). Pleural exudates and transudates: diagnosis with contrast-enhanced CT. Radiology 1994; 192:803-808. (70)
8. Armand Ugón DV. Tratamiento de empiema en el adulto. Relato Oficial del VII° Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1935. (32)
9. [Arnold PG](#), [Pairolero PC](#). Intrathoracic muscle flaps. An account of their use in the management of 100 consecutive patients. Ann Surg. 1990; 211 (6): 656-662. (61)
10. ATS Subcommittee on Surgery. Management of nontuberculous empyema. Am Rev Respir Dis 1962: 935- 936. (29)
11. Bartlett JG. Empyema. En Infectious Diseases W.B.Saunders, 2da.ed.Philadelphia:1992, pp.639-644. (34)
12. Beckh S, Bölcskei PL, Lessnau KD. Real-Time Chest Ultrasonography: A Comprehensive Review for the Pulmonologist. Chest 2002;122: 1759-1773. (30)
13. Begum SS, Papagiannopoulos K. [The use of vacuum-assisted wound closure therapy in thoracic operations](#). Ann Thorac Surg 2012;94:1835– 1840. (56)
14. Bracco AN. Supuraciones Crónicas. Med. Panamericana, 1972. 2: 493-501. (42)
15. Branda MJ. Construcción del Hospital del Torax Dr. A. A. Cetrángolo, aporte al relato oficial sobre Historia de la Cirugía Argentina. LXXVI° Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires 2005. (62)
16. Bredin CP. Pulmonary Function in Long-term Survivors of Thoracoplasty. Chest 1989; 95: 18-20. (63)
17. [Brik A](#), [Salem AM](#), [Kamal AR](#), [Abdel-Sadek M](#), [Essa M](#), [El Sharawy M](#), [Deebes A](#), [Bary KA](#). Surgical outcome of pulmonary aspergiloma. Eur J Cardioth Surg 2008; 34(4):882-885. (69)
18. Burgos J, [Lujan M](#), [Falcó V](#), [Sánchez A](#), [Puig M](#), [Borrego A](#), [Fontanals D](#), [Planes AM](#), [Pahissa A](#), [Rello J](#). The spectrum of pneumococcal empyema in adults in the early 21st century. [Clin Infect Dis](#) 2011;53(3):254-261 (26)

19. Campbell G, Glassroth J. Pulmonary TBC and other micobacterial disease of the lung. En Shields TW; Lo Cicero J, Reed CE, Feins RH. Shields General Thoracic. Surgery 7° Ed. Lippincott, Williams & Wilkins. Philadelphia 2009. (67)
20. Cardoso JM, Criaced J, Moncada R, Tórax Pulmón y Mediastino. Radiología e Imagen Diagnóstica y Terapéutica. Lippincott, Williams & Wilkins. 1999 (1)
21. Caruso ES, Beveraggi EJ, Vassallo BC, Rossi G. Rol de la viedotoracoscopía en el tratamiento del empiema pleural. Rev Argent Cirug 2000; 79 (6): 223-234. (65)
22. Chapman [SJ](#), [Davies RJ](#). Recent advances in parapneumonic effusion and empyema. Curr Opin Pulm Med 2004. 10:299-304. (37)
23. Clagett O T, Geraci J E. A Procedure for the Management of Postpneumonectomy Empyema. J Thorac Cardiovasc Surg 1963; 45 (2): 141-145. (8)
24. [Coitinho C](#); [San Martín R](#), [Mier C](#); [Rodriguez R](#), [Zunino Torres S](#); [Rivas C](#). **Utilidad de la dosificación de adenosin deaminasa en el diagnóstico de la tuberculosis pleural. Primera experiencia nacional.** Rev Med Urug 2007; 23: 19-24. (31)
25. [Colice GL](#), [Curtis A](#), [Deslauriers J](#), [Heffner J](#), [Light R](#), [Littenberg B](#), [Sahn S](#), [Weinstein RA](#), [Yusen RD](#). Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions : an evidence-based guideline. Chest 2000 118:1158-1171. (2)
26. Coryllos PN, Ornstein GC. Giant tuberculous cavities of the lung. J. Thorac Surg. 1939, 8:10-18. (11)
27. Cuesta Palomero M, Rami Porta R, Mateu Navarro M. [Chest surgery and radiology. Remembering Wilhelm Conrad Röntgen in the 106th anniversary of the discovery of x-rays.](#) Arch Bronconeumol. 2001; 37(10):449-504. (9)
28. Daniels AC, Shipman SJ, Rogers WL. Calif Med. 1950; 73(6):545-546. (10)
29. De Hoyos A, Sundaresan S. Thoracic empiema. Surg Clin N Am 2002; 82: 643-671. (12)
30. De Meester TH, Lafontaine E. The Pleura. En En Sabiston D C, Spencer F C. Surgery of the chest vol. I. W B Saunders Company. Philadelphia 1990; 16: 444-497. (23)
31. Della Torre HA, Gómez MA, Greco H, Grinspan R. Cirugía Torácica: Manual de Procedimientos. Editorial El Ateneo. Buenos Aires, 1990. (38)
32. Della Torre HA, Grinspan R. Empiema Pleural. En Tórax: Manejo Clínico-Quirúrgico. Editorial El Ateneo. Buenos Aires, 1993. (39)
33. Di Pietro A. Empiema Pleural. 3ra Jornadas de la Sociedad de Cirugía Torácica organizadas por la Asociación Médica Argentina. Buenos Aires, 2011. (33).
34. Eloesser L. An Operation For Tuberculous Empyema. Chest 1935; 1(8): 8-23. (7)
35. Esteva H, Parrilla GA, Núñez TG, Cervio RC, Portas T. El cambiante perfil del empiema pleural en el hospital universitario. Rev Argent Cirug 2005; 88 (1/2): 41-47. (43)

36. Gaensler E A. The surgery for pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis*; 1982 125: 73-84. (5)
37. Heffner J. Chest imaging and pathology *Chest* 2009; 136: 1148-1159. (28)
38. Hurtado Hoyo E. Empiema pleural. Relato Oficial del XXXVIII° Congreso Argentino de Cirugía Torácica. LXV° Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1994. (40)
39. Kleinschmidt O. Operaciones en el tórax. En Kirschner M. Tratado de técnica Operatoria General y Especial Tomo IV. Ed. Labor 1944, Buenos Aires. (6)
40. Krogel C, Antony VB. Immunobiology of pleural inflammation: potential implications for pathogenesis, diagnosis and therapy. *Eur Respir J* 1997; 10: 2411-2418. (17)
41. Kumar A, Koenig KB, Johnson AL, Fair DS, Idell S. Inhibition of factor Xa procoagulant activity of human lung fibroblasts and pleural mesothelial cells. *Eur Respir J*. 1995; 8: 2038-2045. (18)
42. Lai-Fook SL. Pleural mechanics and fluid exchange. *Physiol Rev* 2004 84: 385-410. (15)
43. Le Brigand H, Langlois J, Levasseur P, Sulzer J, Wapler C. Tratado de Técnica Quirúrgica. Tomo III Aparato Respiratorio, Mediastino, Pared Torácica. Ed. Toray Masson, Barcelona, 1975. (55)
44. [Lee-Chiong TL Jr](#), [Matthay RA](#). Current diagnostic methods and medical management of thoracic empyemas. 1996; 6(3): 419-437. (47)
45. Light RW. Anatomy of the Pleura. En *Pleural Diseases*, 3rd Edition; 1: 1-6. 1995, Lippincott, Williams and Wilkins. Baltimore. (13)
46. Light RW, Mac Gregor MI, Luchsinger PC, Ball W. The diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972, 77: 507-513. (21)
47. Light RW. Parapneumonic Effusions and Empyema. En Light RW. *Pleural Diseases*. Lippincott, Williams and Wilkins, 2007. (41)
48. Light RW. Physiology of the Pleural Space. En *Pleural Diseases*, 3rd Edition; 2: 7-17. 1995, Lippincott, Williams and Wilkins. Baltimore. (14)
49. Lisboa T, Waterer GW, Gary Lee YC. Pleural infection: changing bacteriology and implications. *Respirology* 2011; 16 (4): 598-603. (25)
50. [Maskell NA](#), [Davies CW](#), [Nunn AJ](#), [Hedley EL](#), [Gleeson FV](#), [Miller R](#), [Gabe R](#), [Rees GL](#), [Peto TE](#), [Woodhead MA](#), [Lane DJ](#), [Darbyshire JH](#), [Davies RJ](#), [First Multicenter Intrapleural Sepsis Trial \(MIST1\) Group](#). UK controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *The new England journal of medicine* 2005; 352: 865-874 (48)
51. Matzi V, Lindenmann J, Porubsky C, Neuboeck N, Maier A, Smolle-Juettner FM. Intrathoracic insertion of the VAC device in a case of pleural empyema 20 years after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 2007; 84:1762– 4. (57)

52. Miserocchi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *Eur Respir J* 1997; 10: 219-225. (16)
53. Molnar TF, Benkö I. Management of primary empiema thoracis. 4th European conference on general Thoracic Surgery. Córdoba, España 1996. Abstract book 059. (36)
54. Molnar TF. [Current surgical treatment of thoracic empyema in adults.](#) *Eur J Cardiothorac Surg* 2007.32 (3): 422-430. (35)
55. Moulton JS. Image-guided management of complicated pleural fluid collections. *Rad. Clin. Nor. Am.* 2000; 38(2); 345-374. (46)
56. Moulton JS. Image-guided management of complicated pleural fluid collections. *Rad Clin North Am* 2000.38 (2):345-374. (49)
57. Pairolero PC, Arnold PG, Trastek VF, Meland NB, Kay PP. Postpneumonectomy empyema: the role of intrathoracic muscle transposition. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 958-968. (60)
58. Philip-Jöet F, Alessi MC, Philip Jöet C, Aillaud M, Barriere JR, Arnaud A, Juhan-Vague I. Fibrinolytic and inflammatory processes in pleural effusions. *Eur Respir J* 1995; 8: 1352-1356. (19)
59. Pomerantz BJ, Cleveland JC, Pomerantz M. The Schede and modern thoracoplasty. En: *Operative Techniques in Cardiac & Thoracic Surgery: A Comparative Atlas*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company. 2000; 5(2):128-134. (68)
60. Rhaman N. The approach to the patient with a paraneumonic effusion. *Chest Med.* 2006; 27: 253-266. (3)
61. Rice TW. Fibrothorax and decortication the lung. En *Shields General Thoracic Surgery*. 5ta Edición. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, 2000. Páginas 729-737. (59)
62. [Robinson LA](#), Moulton [AL](#), [Fleming WH](#), [Alonso A](#), [Galbraith TA](#). Intrapleural fibrinolytic treatment of multiloculated thoracic empyemas. *Ann Thorac Surg*; 1994 57(4): 803-814. (51)
63. Rosenstengel A, Davies H. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society. *Pleural disease guidelines 2010*. (27)
64. Rosenstengel A. pleural infection. Current diagnosis and management. *Journal Thoracic disease* 2012, april 1; 4(2):186-193. (24)
65. Ruiz Manzano J. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis. Elsevier. Barcelona, 2008. (66)
66. Saadi A, Perentes JY, Gonzalez M, et al. Vacuum-assisted closure device: a useful tool in the management of severe intrathoracic infections. *Ann Thorac Surg* 2011; 91:1582-1589. (58)
67. Schede M. Die behandlung der empyeme. *Verh Innere Med Weisl* 1890; 9: 41-141. (4)
68. Thurer RJ. Decortication in thoracic empyema. Indications and surgical technique. *Chest Surg Clin North Am* 1966; (3): 461-490. (54)

69. Wait MA, [Sharma S](#), [Hohn J](#), [Dal Nogare A](#). A randomized trial of empyema therapy. Chest 1997; 111: 1548-1551. (52)
70. Zocchi L. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur Respir J 2002; 20: 1545-1558. (20)

COMENTARIO DE CIERRE

Como hemos visto el tema de las supuraciones pulmonares es muy extenso: y demanda un enfoque multidisciplinario.

Se ha querido expresar en el presente relato una puesta al día de una patología compleja, antigua y actual, que ha recibido múltiples comunicaciones que generalmente abarcan a las mismas por separado, haciendo difícil la lectura de una sola fuente: ya que estas expresan aspectos parciales de las SPP, sus cuadros clínicos, diagnósticos, etiológicos, y de tratamiento.

Implicando en su estudio, desarrollo, investigación y resolución a distintas disciplinas y especialidades a fin de resolver con éxito, estas patologías.

El fantástico desarrollo de técnicas imagenológica (TAC-eco, etc.). Y el no menos importante acceso a técnicas quirúrgicas mini invasivas, han logrado resolver la gran mayoría de los AP de resolución quirúrgica, y los EP en sus fases iniciales; Por DPC, drenaje endoscópico, VATS, etc.

Quedando un lugar para la resolución clásica resectiva de las BQ, de indicación quirúrgica (lobectomía convencional).

Para finalizar no minimizar ni posponer la indicación de la decorticación, que ha dado plena prueba a través de los tiempos como la cirugía indicada para la resolución del empiema en fases: 2, 3. Ya que una mala decisión, demora, mantenimiento de drenajes por tiempo indefinido, desconocimiento de la evolutividad de esta patología, nos llevara lamentablemente a realizar cirugías de necesidad, o actuar sobre secuelas que no hubiese sido necesario llevar a cabo, por desconocimiento de esta SPP.

Del estudio de la casuística, tanto histórica como la actual, ha mostrado similitudes y diferencias en su tratamiento como ha sido expresado en el presente relato.