

El uso del Trasylol en los derrames pleurales serofibrinosos

Dres. GUILLERMO MESA FIGUERAS y MIGUEL MATE *

INTRODUCCION

La entidad clínica "derrame pleural serofibrinoso", independientemente de su etiología, es un hecho harto frecuente.

Constituye por sí misma, un problema de solución no siempre fácil, porque: aun tratada etiológicamente, no es constante la resolución de la repercusión funcional que ella determina.

La sinergia de la dinámica pleuroparenquimatosa puede quedar alterada a expensas de sinequias o adherencias emplazadas en la serosa pleural. Estas formaciones no constituyen un hecho excepcional. Son la resultante fisiopatológica de la agresión a la serosa. Tanto la pleura como el peritoneo, como todas las serosas de la economía, reconocen como respuesta primaria a la agresión, la exudación. Este mecanismo defensivo constituye una manifestación inespecífica y, en último término, sus características dependerán del agente y del huésped.

Desde Menkin y Payr es conocida la forma en que el organismo se defiende contra la acumulación de fibrina y sus efectos secundarios. Consumada la agresión se instala rápidamente, prácticamente en forma instantánea, el pasaje de elementos formes (leucocitos) hacia el sitio de la lesión. Estas células al ser destruidas, dejan en libertad poderosas enzimas de acción proteolítica, en particular la necrosina y la leucotaxina.

La persistencia de su aflujo está asegurada por la leucotaxina que determina un aumento de la permeabilidad capilar y la ontinuidad de la leucodiapédesis.

El resultado de este mecanismo, cuando es efectivo es la disgregación incompleta de la fibrina. A ello coadyuvan, además,

los fermentos, también proteolíticos, que se liberan como consecuencia del daño tisular y destrucción celular subsiguientes.

Ahora bien, a este proceso designado por Greuer (3) como "insulto proteolítico", se contraponen mecanismos inhibidores de acción cuantitativamente variable, pero en general en equilibrio con la anterior. Sin embargo, en casos de agresión extremadamente violenta, la fase lítica del sistema puede llegar a hacer fracasar el mecanismo regulador. En esas circunstancias, el insulto proteolítico puede hacer peligrar no sólo las proteohormonas, sino también el fibrinógeno y los factores de coagulación.

No puede concebirse el problema adherencial sin vincularlo al fenómeno de la coagulación, ya que tanto en uno como en otro proceso, el papel de la fibrina es esencial.

Es sabida, aunque no totalmente conocida, la existencia de múltiples elementos partícipes en la fibrinogénesis y en su lisis.

Estudios recientes han puesto de manifiesto la importancia de una sustancia llamada *plasmina*, una enzima proteolítica que actúa a sustrato inespecífico.

En condiciones normales existe en el organismo, en la forma de profermento inactivo, *plasminógeno*, y requiere la participación de fermentos proteolíticos contenidos en las células vivas, que son liberados al ser destruidas estas.

La plasmina activa tropieza con su sistema inhibitor, universalmente presente y que normalmente no permite la existencia de plasmina libre, ya que antagoniza su liberación en forma equilibrada.

La plasmina, en su forma libre, posee una doble acción antagónica dependiente de su concentración. En cantidades pequeñas es fibrinogénica, en tanto que a títulos mayores su papel es opuesto, vale decir, es fibrinolítica.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 2 de setiembre de 1970.

* Médico Auxiliar de Clínica Quirúrgica; Adjunto de Clínica Quirúrgica (Facultad de Medicina de Montevideo).

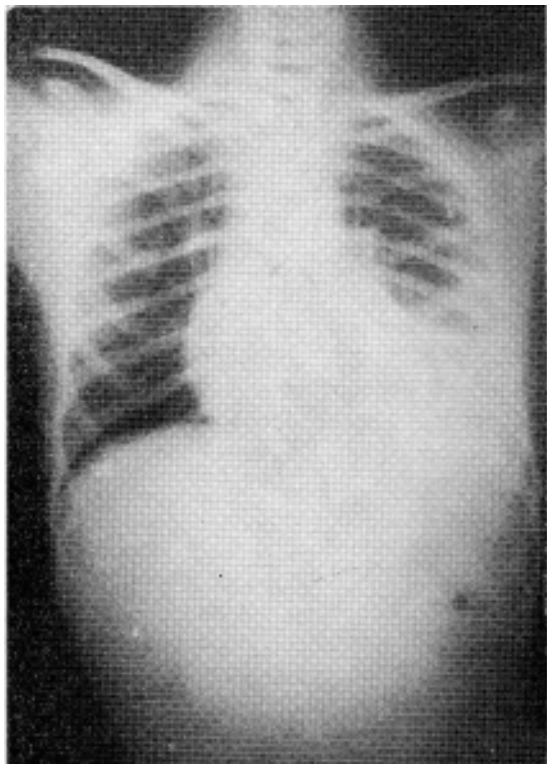


FIG. 1.

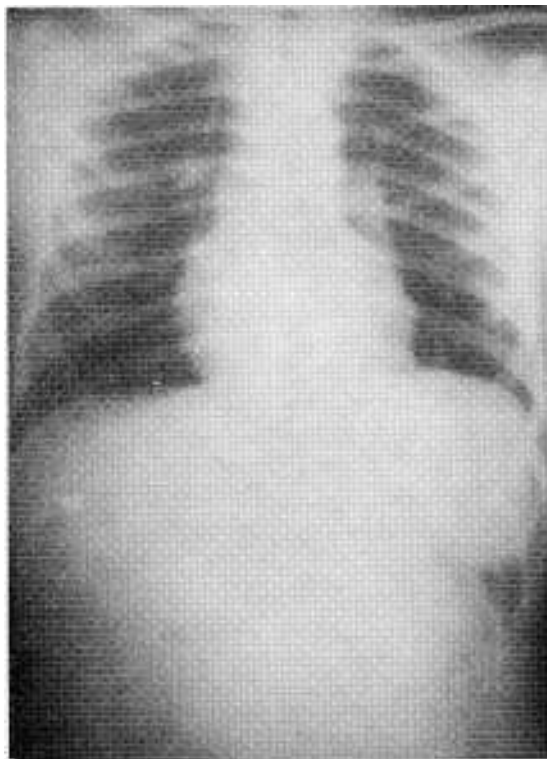


FIG. 2.

Puede encontrarse plasmina libre en el organismo, sea por:

- noxa intensa cuya consecuencia supere la capacidad antiplasmina del medio interno, o
- la introducción de una sustancia con capacidad para neutralizar el sistema inhibitor de la plasmina, situación que en la práctica clínica se obtiene con la inyección de Trasylol (1, 2).

En el momento actual el mecanismo íntimo de acción antiplasmina del Trasylol aún permanece oscuro. Puede actuar sea:

- suprimiendo el sistema inhibitor de la plasmina, como se dijo, o
- promoviendo una mayor activación del plasminógeno.

En cualquiera de las dos situaciones, la resultante es la misma: concentraciones elevadas de plasmina libre. En estas condiciones esta sustancia es un activo fibrinolítico.

Basados en estos conceptos hemos puesto en práctica un método a título de experimentación clínica, consistente en la inyección intrapleural de Trasylol en los derrames serofibrinosos.

A la luz de los resultados obtenidos, ellos nos parecen dignos de ser comentados.

MATERIAL CLINICO

P. R., 14 años, sexo masculino. C.I.R.R. Historia Nº 70.044. En el último semestre de 1969, tres ingresos por derrames pleurales serofibrinosos, fiebre y dolor torácico. Tratado con antibióticos y evacuación total. Reingresa el 19-I-70 (fig. 1). Conducta similar. Alta el 26-I-70 (fig. 2). Nuevo reingreso el 9-II-70 (fig. 3). Derrame bien tolerado; leucocitosis 9.000; VES 75 mm. 16-II-70: punción que da líquido serofibrinoso (fig. 4) que muestra cáscara pleural. Se inyectan 100.000 U. de Trasylol, en el seno del derrame, sin evacuarlo. 21-II-70: leucocitosis 12.000; VES 30 mm. (fig. 5). Estudios en busca de BK reiteradamente negativos. Evolución satisfactoria. Alta y control el 4-III-70 (fig. 6).

M. V., 26 años, sexo femenino. H. de C. Historia Nº 300.189. Enferma portadora de una I.R.C. en el curso de la cual instala reiterados derrames pleurales serofibrinosos.

Investigación de etiología BK reiteradamente negativa. Entre otros estudios se realiza una biopsia pleural, seguida de un neumotórax. Secundariamente se constituye un hidroneumotórax (fig. 7).

Se aspiró y el estudio del líquido confirmó que se trataba de un derrame serofibrinoso.

Por tratarse de un gran derrame, para mejor solución del caso se practicó toracotomía mínima y drenaje

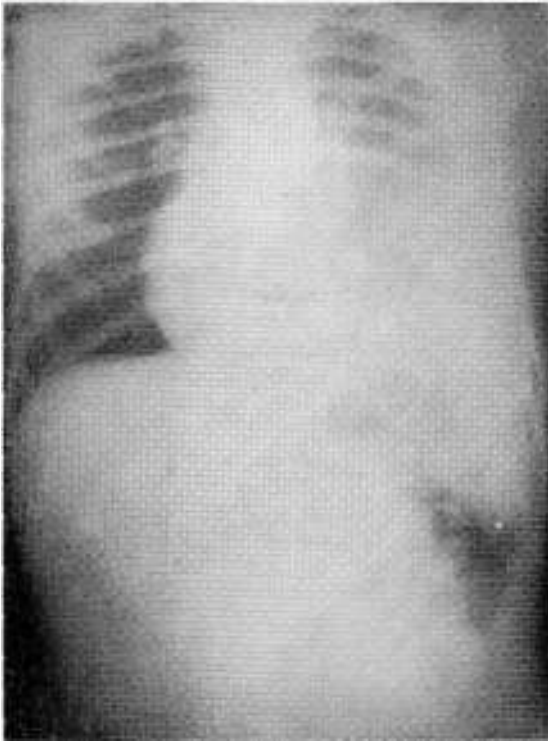


FIG. 3.

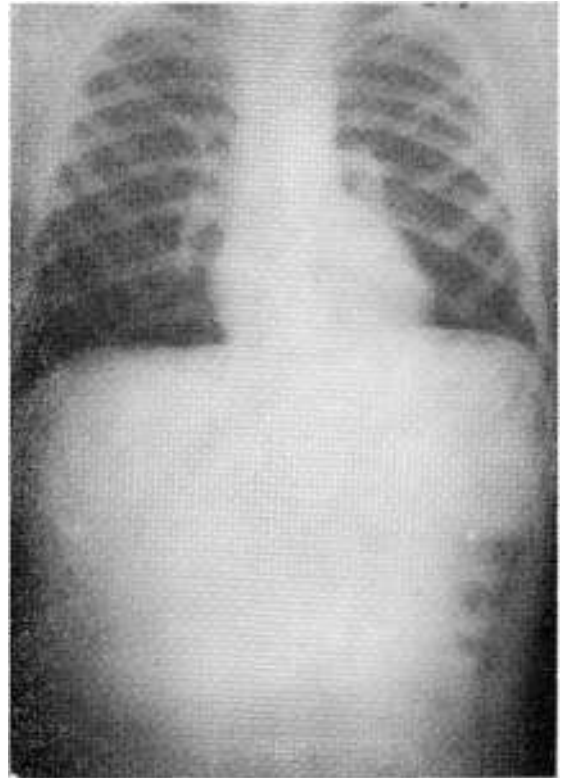


FIG. 5.

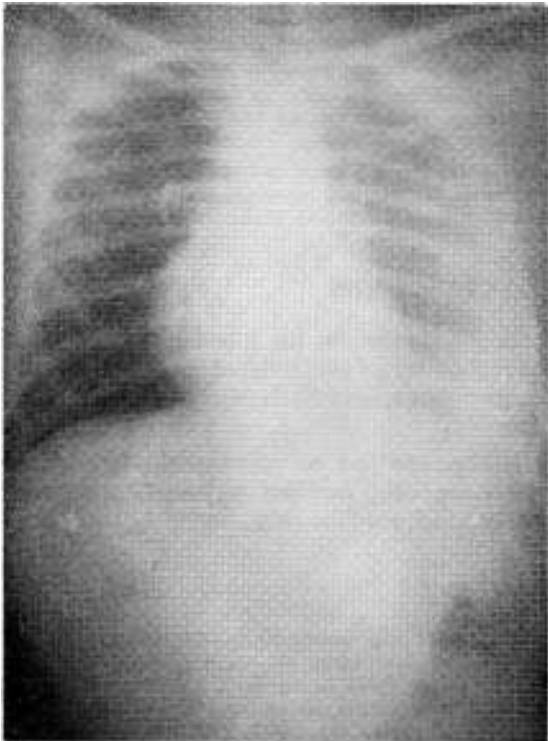


FIG. 4.

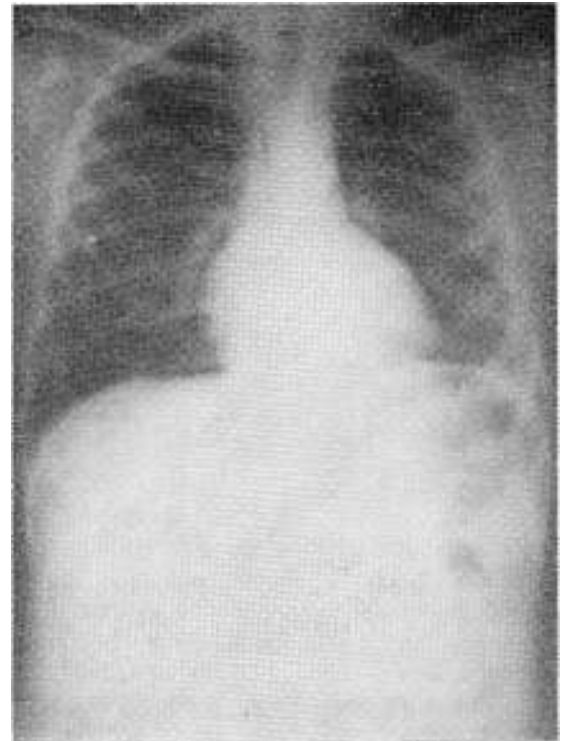


FIG. 6.

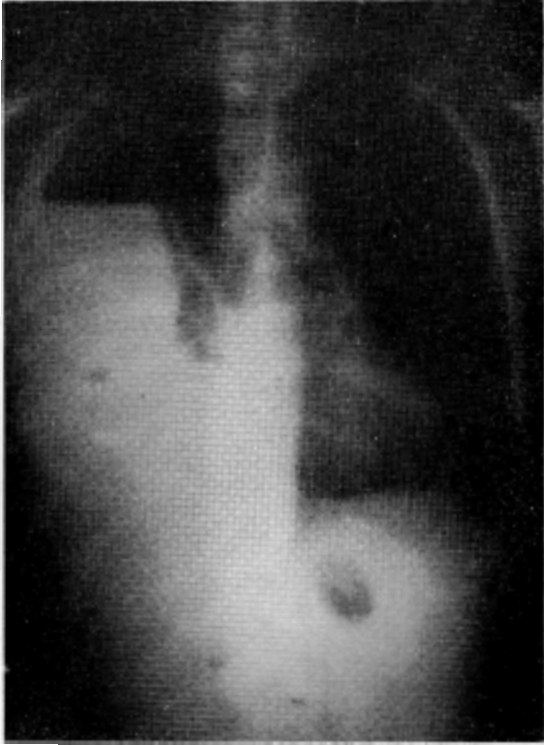


Fig. 7.

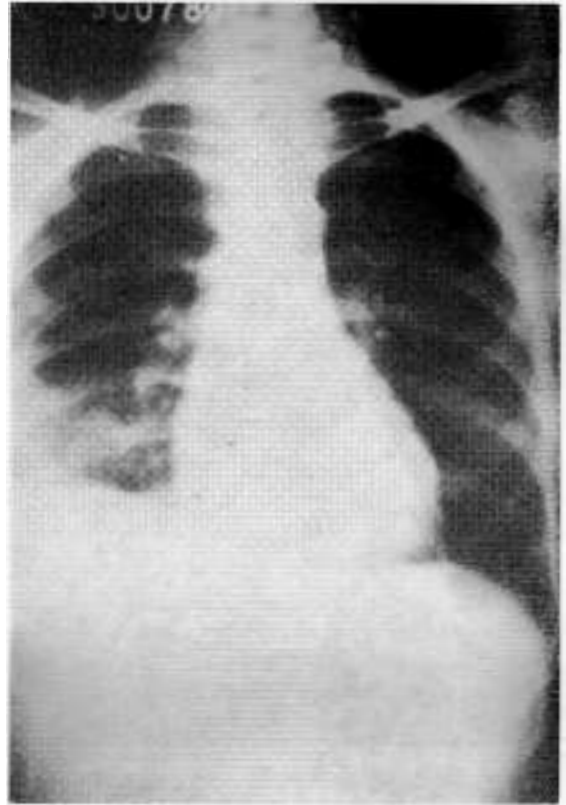


Fig. 9.

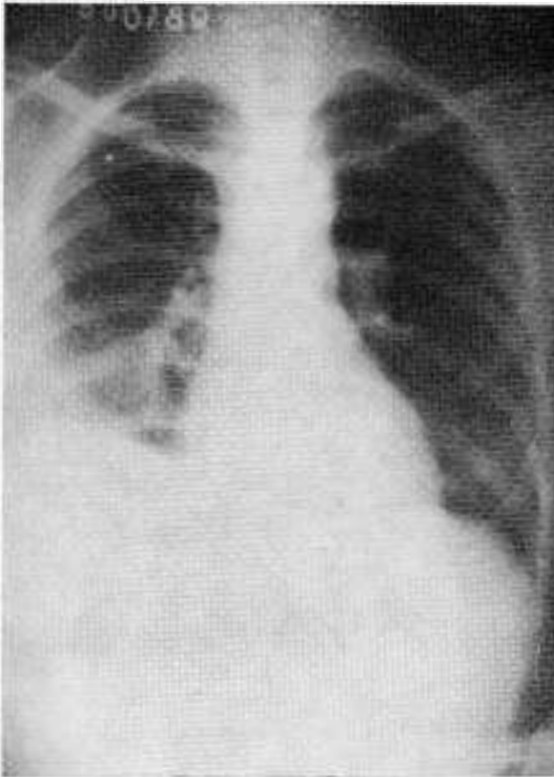


Fig. 8.

aspirativo. A pesar de ello se reproducía el derrame (fig. 8) y reiterados controles radioscópicos.

Como un recurso más, se instiló por el tubo de toracotomía Trasylol 100.000 . cada vez, en tres oportunidades, día por medio.

La evolución fue en el sentido de una disminución progresiva del derrame y reexpansión pulmonar, certificado radioscópicamente y radiológicamente (fig. 9).

CONCLUSIONES

La evolución de los dos casos relatados, parece mostrar efectividad del Trasylol en los derrames serofibrinosos, como fibrinolítico.

Cualquiera sea el mecanismo íntimo de la acción ello merece y justifica nuevas pruebas en ese sentido.

RESUMEN

Se relatan dos observaciones de derrame pleural serofibrinoso recidivante, de etiología inespecífica, tratados con inyecciones intrapleurales de Trasylol, acompañado de evacuación uno de ellos, con buen resultado.

Se acompaña la documentación fotográfica de los controles radiológicos.

RÉSUMÉ

Description de deux observations d'épanchements pleuraux sérofibrineux récidivants, d'étiologie non spécifique traités par des piqûres intrapleurales de Trasylol, et évacuation dans un des cas avec un bon résultat.

La documentation photographique des contrôles radiologiques est jointe à ce travail.

SUMMARY

Two cases of recurrent serofibrinous pleural effusion, of non specific ethiology, were treated with

good results by means of intrapleural injections of Trasylol. One of these cases was also subject to evacuation.

Radiological controls are shown.

BIBLIOGRAFIA

1. FREY, E. K. Der kallikrein inaktivator und seine klinische anwendung. *Med. Klin.*, 57: 875, 1962.
2. FREY, E. K., KRAUT, H. und WERLE, E. *Das kallikrein kinin system und seine inhibatoren.* F. K. Schamarr. Stuttgart, 1968.
3. GREUER. Citado por Vorster, C.: *Der chirurg* 38, jahrgang heft 3. Marz 1967.