

REVISION

# Supuraciones pulmonares, bronquiales y pleurales

Coordinador: Dr. Aníbal Sanjinés Bros \*

## Introducción

Dr. Aníbal Sanjinés \*

Nos vamos a ocupar de una serie de procesos que son de observación diaria y por ello su interés.

El médico que se enfrenta con esta patología debe poseer un perfecto conocimiento, tanto del punto de vista diagnóstico como terapéutico. La triste realidad es el gran número de errores que se cometen en el diagnóstico y de modo especial en el tratamiento, que lamentablemente son de serias consecuencias.

La BRONCORREA PURULENTA es un elemento común de las supuraciones bronquiales y pulmonares.

Cuando se consulta por una broncorrea purulenta, pueden presentarse dos situaciones:

a) La broncorrea es el hecho dominante, con mínimo o ausente síndrome infeccioso y sin manifestaciones radiológicas ostensibles de lesión pulmonar: es el cuadro de la *supuración bronquial*.

b) Otras veces existe un trípede semiológico: una broncorrea similar al caso anterior, pero acompañada de un síndrome infeccioso evidente o severo y de ostensibles lesiones pulmonares radiológicas: es el *síndrome de supuración pulmonar*.

Los procesos supurados torácicos se desarrollan en su gran mayoría en el compartimiento pleuropulmonar. Existe una estrecha interrelación patogénica pleuropulmonar que incide en su desarrollo y evolución.

Las *supuraciones pleurales* con exclusión de las de causa externa directa y del empiema postoperatorio, son siempre secundarias. La mayoría de las veces consecutivas a un proceso supurado pulmonar; menos frecuentemente, a un proceso extrapulmonar en general subdiafragmático.

En el *pulmón* los procesos supurados pueden desarrollarse en el propio parénquima o a nivel del árbol bronquial. Tenemos así, las su-

*Instituto de Enfermedades del Tórax e Instituto de Tisiología y Cátedra Neumológica. Hospital "Gustavo Saint Bois", Montevideo.*

puraciones parenquimatosas que deben ser consideradas como las verdaderas supuraciones pulmonares y las supuraciones bronquiales, dentro de las cuales sólo vamos a ocuparnos de las bronquiectasias supuradas.

Este enfoque de las supuraciones desarrolladas en el sector pulmonar corresponde a una realidad clínica, aun cuando desde el punto de vista patológico no exista una barrera infranqueable entre parénquima pulmonar y bronquio. Las lesiones son en realidad broncopulmonares del punto de vista anatómico, pero la predominancia ksional es diferente en los dos grupos que hemos de considerar.

Ante una SUPURACION PULMONAR con su trípede semiológico característico, lo primero que se debe establecer es si la supuración se ha originado en el propio pulmón o tiene un origen extrapulmonar, es decir si es autóctona o de tránsito.

Las *supuraciones autóctonas* a su vez pueden ser primitivas o secundarias, según se desarrollen en un pulmón previamente sano (el clásico absceso de pulmón) o a nivel de lesiones pulmonares preexistentes.

En las *supuraciones de tránsito* el origen se encuentra más frecuentemente en la cavidad pleural o en la región subdiafragmática, pero también puede asentar en el mediastino o en la pared torácica. El proceso supurado originado fuera del pulmón, irrumpe en éste secundariamente y a su nivel prosigue la evolución.

El absceso agudo de pulmón a gérmenes banales, la supuración en el cáncer de pulmón o desarrollada a nivel de cavidades de origen hidático, constituyen el tipo más frecuente de supuración pulmonar observada en nuestro medio. Sin embargo del punto de vista práctico debe quedar establecido desde ya un concepto fundamental: la búsqueda del bacilo de Koch nunca deberá ser omitida y de modo muy especial en supuraciones aparentemente banales y primitivas. La tuberculosis puede adoptar cualquier máscara clínica, dejando de ser excepcional la supuración inicial de una caverna tuberculosa.

Presentado como Mesa Redonda al XXV Congreso Uruguayo de Cirugía, el 4 de diciembre de 1974.

\* Profesor Adjunto de Cirugía Torácica, Jefe de Cirugía Torácica y Cardiovascular del M.S.P.

Dirección: Bulevar Artigas 4407 ap. 3. Montevideo.

## Supuraciones pulmonares autóctonas Primitivas. "Absceso de pulmón"

Dres. Dante Tomalino, José Luis Martínez, José Piñeyro y Aníbal Sanjinés \*

El absceso de pulmón se define como un proceso exudativo purulento producido por agentes microbianos inespecíficos con destrucción del parénquima pulmonar. La eliminación del pus y los restos necróticos del parénquima por vía bronquial, da origen a una cavidad.

Esta definición excluye a los procesos supurativos no destructivos, como las neumonitis supurativas, y a las supuraciones a gérmenes específicos como tuberculosis, amibiasis, micosis, etc.

Es la destrucción y la presencia de una cavidad de neoformación lo que confiere gravedad a la afección. Obliga a un tratamiento intenso y prolongado, con el que no siempre se logra la curación total y puede ser origen de serias complicaciones.

Cuando la supuración está colectada en la cavidad neoformada y se desarrolla en un parénquima sin alteraciones previas, se habla de *absceso de pulmón*, que es la entidad más frecuente. Pero la supuración no siempre es bien localizada, los focos pueden ser múltiples, y en raras ocasiones puede ser difusa. Aunque la supuración afecta primordialmente al parénquima, la vía canalicular participa siempre en el proceso, por lo menos el bronquio de drenaje cavitario; estrictamente considerada se trata en realidad de una supuración broncopulmonar.

### ETIOPATOGENIA

Su conocimiento ayuda a comprender muchos aspectos de la enfermedad. El punto de partida de los gérmenes y la vía de llegada al pulmón condicionan dos variedades de abscesos de diferente significación pronóstica: los abscesos producidos por aspiración broncogénica de secreciones bucofaríngeas y los abscesos metastáticos originados por gérmenes llegados por vía hematogénica desde focos distantes.

Otros mecanismos —por vecindad, por contigüidad, por vía linfática— no corresponden a la supuración primitiva.

Los abscesos por aspiración son designados un poco artificialmente como abscesos primitivos. Son los más frecuentes y su patogenia es la siguiente (20, 26, 62): los gérmenes habituales de la bucofaringe exacerbados por malas condiciones de higiene bucal, caries dentarias, piorrea, gingivitis, o procedentes de un foco amigdalino o sinusal, penetran en la vía

*Instituto de Enfermedades del Tórax e Instituto de Fisiología y Cátedra Neumológica. Hospital "Gustavo Saint Bois", Montevideo.*

bronquial eludiendo las defensas naturales a favor de ciertas condiciones. Esto puede ocurrir durante el sueño profundo, estados de inconsciencia como en la intoxicación alcohólica, barbitúrica, durante una crisis epiléptica, en el electroshock, en el curso de una anestesia general, etc. En ausencia del reflejo tusígeno los gérmenes son vehiculizados con las secreciones bucofaríngeas, moco, pus, caso amigdalino, sangre y se impactan en un bronquio periférico produciendo una atelectasia. En el área de anematosis proliferan los gérmenes, favorecidos por la isquemia, dando lugar al proceso exudativo y la fusión purulenta con formación del absceso. Pero en estas situaciones no siempre se desarrolla un absceso: se requiere un terreno favorecedor, condiciones predisponentes, que casi siempre se hallan presentes: alcoholismo, diabetes, anemia, mala alimentación, estados de debilidad, tratamiento con drogas inmunosupresoras, corticoides, etc.

Estos abscesos por aspiración tienen ciertas características que permiten identificarlos con facilidad:

1. Localización preferente en los segmentos posteriores y axilares y más frecuentemente del lado derecho, lo cual se explica fácilmente por la posición habitual de decúbito dorsal o lateral cuando ocurre la embolización bronquial durante el sueño, la anestesia, etc.;
2. La sistematización bronquial, configurando desde el punto de vista radiológico procesos a topografía segmentaria o lobar;
3. Habitualmente son únicos;
4. A flora polimicrobiana similar a la de la cavidad bucofaríngea: estreptococo, neumococo, Friedländer, anaerobios, etc.

En estos abscesos, toda la enfermedad está localizada al aparato respiratorio.

Los abscesos metastáticos constituyen la segunda variedad patogénica. Integran el cuadro proteiforme de una sepsis a punto de partida de un foco alejado del pulmón. Algunos autores (28) los consideran secundarios, aun cuando se desarrollan sobre pulmón sano. Los gérmenes llegan al pulmón en el curso de una bacteriemia, de una septicemia o de un tromboembolismo, desde un foco distante, por vía venosa, dando lugar a áreas de infarto y neumonitis séptica que rápidamente evolucionan hacia la abscedación. También el terreno desempeña un rol fundamental en su génesis.

\* Profesor Adjunto de Medicina, Adjunto de Cirugía Torácica, Profesor Adjunto de Neumología y Profesor Adjunto de Cirugía Torácica.

Dirección: Francisco Bicudo 3824, Montevideo. (Dr. Tomalino).

Las características de estos abscesos son:

1. No tienen localización preferencial, ubicándose en cualquier zona pulmonar;
2. No tienen disposición bronquial;
3. Son siempre múltiples, encontrándose en distintos estadios evolutivos: áreas de condensación, cavidades hidroaéreas, neumatoceles, etc.;
4. La flora por lo general es única, preferentemente estafilococo dorado patógeno y gérmenes gram negativos. Proceden de un foco genital, infección puerperal, flebitis supurativa, infección genitourinaria, osteomielitis, endocarditis, etc. Los hemocultivos resultan siempre positivos.

En esta variedad existe una enfermedad difusa en la cual la localización pulmonar es un componente más, un epifenómeno en un cuadro múltiple, aun cuando en ocasiones el componente pulmonar puede adquirir jerarquía. Su tratamiento es patrimonio del internista, no obstante el cirujano puede ser llamado a intervenir en ocasión de una complicación pleural: pnoneumotórax, o empiema.

En un porcentaje bastante elevado de casos no es posible demostrar el foco de origen de la infección ni el mecanismo de formación, por lo cual resulta de difícil catalogación.

## CLINICA

El trípode semiológico de la supuración pulmonar está representado por la broncorrea purulenta, el síndrome infeccioso (clínico y biológico) y la imagen radiológica de condensación pulmonar excavada, con nivel líquido.

Este síndrome clínico difiere ampliamente en las dos variedades de abscesos que acabamos de describir.

En el *absceso de pulmón habitual del adulto*, de mecanismo aspirativo, producido por los piógenos banales, desarrollado en un sujeto hasta ese momento con indemnidad de su pulmón, es posible reconocer los tres momentos evolutivos que se describen clásicamente: de foco cerrado, de apertura y de foco abierto.

La etapa inicial corresponde a una neumopatía aguda con foco de condensación y cuadro infeccioso de grado variable.

La apertura del foco en la vía canalicular está marcada por la vómica purulenta franca o fraccionada. Suele aparecer entre el 5º y 10º día del inicio. Cuando tarda más de 15 días puede tratarse de la apertura secundaria de una supuración extrapulmonar.

La etapa de foco abierto con supuración establecida, se acompaña en general de mejoría y aparición de signos de desintegración parenquimatosa. En la expectoración es necesario reconocer:

- a) el aspecto purulento puro o mucopurulento; en este caso disponiéndose en capas en una copa graduada;
- b) cantidad variable con el tamaño del absceso y la respuesta al tratamiento;

- c) olor: el olor pútrido significa presencia de gérmenes (anaerobios) y acción más necrosante de los mismos, aun cuando suele desaparecer rápidamente con el tratamiento. La antigua distinción entre abscesos simples no pútridos y pútridos o gangrenosos en base a esas características, ya no tiene razón de ser, porque el moderno tratamiento antibiótico les ha hecho perder su gravedad.

El estudio radiológico muestra una condensación groseramente redondeada, con topografía lobar o segmentaria, en medio de la cual se reconoce una cavidad con nivel líquido horizontal. El tamaño de la cavidad, la altura del nivel y el grosor de las paredes, dependen del momento evolutivo del absceso.

El absceso de pulmón suele tener una evolución regresiva en el curso de 6 a 8 semanas, con un tratamiento médico correctamente instituido. Regresan los síntomas funcionales, el estado infeccioso con los tests biológicos y se achica la cavidad. En el 80 % de los casos cura sin dejar secuelas o sólo una esclerosis mínima.

Debemos hacer referencia a ciertas formas etiológicas que se ven actualmente con mayor frecuencia, aun cuando son del resorte casi exclusivo del internista.

*Son las supuraciones pulmonares a estafilococo y a gram negativos.*

Sus características comunes son:

1. Sobrevienen en medio de un cuadro séptico, agregando una nota más a la sintomatología proteiforme de la enfermedad;
2. Los focos pulmonares suelen ser múltiples, en diversos estados evolutivos, siendo por lo general la expectoración poco abundante y el cuadro disneico muy importante y llamativo, con marcada hipoxia;
3. Con alta frecuencia las cavidades absceduales se insuflan dando neumatoceles y también con frecuencia y bastante precozmente, se perforan en pleura dando pnoneumotórax, a veces bilaterales, a tensión;
4. Los gérmenes son habitualmente resistentes a los antibióticos o desarrollan precozmente resistencia; los hemocultivos se mantienen positivos a veces durante semanas;
5. Son de extrema gravedad habitual, siendo frecuentes además de la complicación pleuropulmonar, la presencia de anemia rebelde a la terapéutica, lesiones valvulares por endocarditis, compromiso pielonefrítico, anurias, colapso hipovolémico, ictericias, encefalitis por la toxina de los gram negativos, etc. Sin embargo, actualmente la curación llega hasta un 50 % (82).

Las estafilococcias son ahora más frecuentes, en razón de que han disminuido considerablemente las otras neumopatías agudas bacterianas. También ocurren en epidemias de gripe, por caída de las defensas producidas por el virus. La puerta de entrada más frecuente es la genital en la mujer, sobre todo postaborto; otra común es la cutánea, y actualmente se

está viendo por el empleo de catéteres venosos, en sujetos con caída de las defensas.

No debemos olvidar que en algunas ocasiones la puerta de entrada puede ser la vía canalicular bronquial, a punto de partida en la bucofaringe o senos paranasales, dando la llamada estafilococcia pulmonar primaria o neumonía estafilococcica; luego a punto de partida de esos focos sépticos pulmonares se puede realizar la diseminación hematógena o evolucionar como enfermedad exclusivamente del aparato respiratorio. Pero esta forma es más propia del niño (57, 112). El pronóstico de la neumopatía estafilococcica primaria es mucho mejor que la forma septicémica.

El origen de las infecciones a gram negativos es más difícil de determinar, encontrándose en general a nivel del tracto urinario o intestinal y siempre en sujetos con gran disminución de las defensas orgánicas.

Los abscesos a Friedländer son a menudo de curso fulminante y fatal, constituyendo todavía un formidable problema clínico (57). A los rayos X, el proceso agranda el lóbulo, la abscedación es precoz y la confusión es frecuente con la tuberculosis. El ingreso se hace siempre por shock bacteriémico. Mortalidad absoluta de 54 % sobreviniendo la mayoría en las primeras horas de hospitalización.

Los abscesos a piocianico también son de alta gravedad, pues la pseudomona se adquiere en infecciones hospitalarias, en sujetos con resistencias disminuidas, recibiendo antibióticos o corticoides. Felizmente estos abscesos son raros (47).

## BACTERIOLOGIA

Merece capítulo aparte, con la mención de hechos básicos que deben ser bien conocidos.

Tiene importancia señalar la forma cómo se debe recoger la expectoración para el estudio bacteriológico (62). La recolección directa fatalmente la contamina con los gérmenes de la boca. La toma mediante broncoscopia tampoco está exenta de contaminación debida al pasaje del broncoscopio a través de la bucofaringe. Desde el punto de vista práctico se debe recoger la primera expectoración de la mañana luego de una correcta desinfección bucal.

Las supuraciones a *flora mixta* se ven en el 85 % de los casos; se trata habitualmente de la flora común de la cavidad bucal. Este hallazgo en el pus procedente de un absceso indica que la infección del pulmón se ha hecho por vía broncogena, aspirativa. Los gérmenes hallados corrientemente son:

1. Cocos gram positivos (estafilococo, estreptococo, neumococo) y gram negativos (*neisseria catarralis*).
2. Bacilos gram negativos (*klebsiella*, *hemophilus*, *proteus*, *coli*).
3. Anaerobios: estreptococo anaerobio, bacilo fusiforme, vibriones, espiroquetas, etc.

La acción destructiva sobre el pulmón no es patrimonio de determinado germen, todos trabajan en combinación para ese fin.

Las supuraciones a *flora monomorfa* o predominante, forman el 15 %. Corresponden casi siempre a un foco distante que ha contaminado el pulmón por vía hematogena, es decir, características de los abscesos metastásicos. Los gérmenes más frecuentemente en juego son el estafilococo dorado patógeno y el estreptococo viridans; mucho menos los gram negativos.

Otro de los hechos de interés es la *evolución bacteriológica* de la expectoración cuando fue posible la obtención de varios cultivos en el curso de la supuración.

Los hallazgos han sido los siguientes (97):

1. Gran número de gérmenes gram negativos;
2. Aparición de cambios en la flora; son pocos los casos en los cuales persiste por largo tiempo el germen original;
3. En el 90 % de los casos ocurre cambio de la flora que consiste en el pasaje de un gram positivo a un gram negativo; y en caso de ser a gram negativo, el cambio a otro gram negativo; es decir, que cuando cultivó flora bacteriana siempre existió un gram negativo.

Para seguir la evolución es conveniente repetir el cultivo cada semana; en ningún caso se encontró en la tercera serie de cultivos, la persistencia del germen patógeno inicial.

## Antibiograma.

Es necesario conocer sus alcances y limitaciones (41).

El método de difusión de discos emplea un medio de cultivo sólido y se informa a las 24 horas; es muy grosero y sujeto a numerosos errores. Debe tomarse simplemente como una guía, como una orientación de la sensibilidad de la bacteria, pero nada dice de la correspondiente a concentraciones mayores.

El método de dilución en tubos usa medio de cultivo líquido y concentraciones progresivas de antibióticos. Se toma como índice la menor concentración que impide el desarrollo de microorganismos; es eficaz, racional, pero muy caro. Una variante es emplear dos tubos: a concentración baja y a concentración elevada; es un método semicuantitativo que permite clasificar el germen en sensible, poco sensible o resistente.

El concepto a incorporar es que la eficacia real de un antibiótico la da el resultado clínico. Un antibiograma, aislado de la clínica, no puede establecer un esquema terapéutico; es necesario tener en cuenta el paciente, con sus medios de defensa.

## Resistencia microbiana.

Es otro parámetro que se maneja corrientemente del cual conviene también tener un concepto claro (11). Existen dos tipos de resistencia: una natural, genotípica, que es propia de la especie, como la que poseen las enterobacterias frente a la penicilina; otra adquirida, en la que se reconocen dos variantes: una producida por mutación a nivel cromosómico, que

es transmisible, y otra de naturaleza extracromosómica que se transfiere de una bacteria a otra como una verdadera epidemia. El factor transmisible se llama factor "R" o de resistencia.

La mayoría de las resistencias observadas en la clínica son por factores adquiridos extracromosómicos. El mecanismo de las resistencias es la presencia de enzimas anti-antibióticas: penicilinasas que desdoblan la penicilina haciéndola inactiva; cefalosporinasas; acetiltransferasa que inactiva el cloramfenicol; fosforilasa que inactiva la estreptomycinina y la kanamicina. El piocianico tiene una resistencia natural extraordinaria y a la inversa el estreptococo  $\beta$  hemolítico grupo A, conserva siempre amplia sensibilidad.

## DIAGNOSTICO

En presencia de un síndrome clínico de supuración pulmonar, el diagnóstico positivo de absceso de pulmón se apoya en elementos clínicos, radiológicos, bacteriológicos y broncoscópicos.

Del punto de vista clínico, si se posee documentación radiológica certificando la indemnidad pulmonar previa, el diagnóstico se ve facilitado. Abogan en el mismo sentido la ausencia de un pasado patológico pulmonar, así como la existencia de factores etiológicos determinantes: electroshock, crisis epilépticas, intervención quirúrgica, intoxicación alcohólica o barbitúrica, cuadro gripal, neumopatía aguda arrastrada. Del mismo modo, la existencia de condiciones de terreno que predisponen o favorecen el desarrollo de una infección: diabetes, anemia, alcoholismo, mala alimentación, tratamiento corticoideo prolongado.

Es característica la evolución en etapas: primero el estado infeccioso con una localización pulmonar, un foco de condensación; al cabo de varios días la vómica franca o fraccionada, a partir de la cual se instala el cuadro de supuración pulmonar con expectoración muy abundante, a veces fétida, que recogida en copa forma varias capas.

Radiológicamente lo característico es la imagen de condensación que da paso a la cavidad con nivel hidroaéreo, única, ubicada en los segmentos posteriores o laterales y con indemnidad del resto del pulmón.

La bacteriología muestra la flora polimicrobiana y la ausencia del bacilo de Koch. La broncoscopia permite descartar la existencia de las lesiones que pueden estar en la base de una supuración pulmonar secundaria.

El diagnóstico diferencial se plantea con una serie de procesos que serán estudiados en detalle en los capítulos correspondientes. Aquí sólo hacemos mención de los más frecuentes: bronquiectasias, neoplasma, quiste hidático, tuberculosis, supuración en cavidades preexistentes de diverso origen, etc. Su diagnóstico se basa en la realización de una correcta historia clínica, analizando los antecedentes personales, los conmemorativos del cuadro actual, el

grado de compromiso del estado general, el examen físico y los datos suministrados por el estudio radiológico, el laboratorio y la broncoscopia.

Entre los métodos auxiliares se debe insistir en el valor de la broncoscopia. Es este un recurso diagnóstico de gran valor en todo paciente portador de una supuración pulmonar y su omisión puede resultar de serias consecuencias, en algunas situaciones. Permite hacer el diagnóstico etiológico en las supuraciones secundarias a una causa bronquial, como es el caso del neoplasma, estenosis, adenoma, cuerpo extraño, etc. Suministra información útil sobre la extensión de la supuración al objetivar el aflujo de pus en distintas ramas bronquiales. Puede ofrecer detalles sobre el estado de los bronquios de drenaje de la cavidad. Permite la obtención de secreciones que vienen directamente del absceso para el estudio bacteriológico y antibiograma. Y todavía es un eficaz complemento en el tratamiento a través de la broncoaspiración, permitiendo además instilar antibióticos localmente.

En los abscesos metastáticos se plantean dos situaciones distintas.

Cuando la sintomatología pulmonar es dominante, el problema diagnóstico es saber si se trata de un proceso pulmonar primario, o los abscesos pulmonares son una localización más, dentro de un cuadro de sepsis generalizada.

Si bien una estafilococcia pulmonar primaria puede presentarse bajo la forma de abscesos pulmonares múltiples y pequeños, en todo similares a los de una septicopiohemia, es más frecuente que la multiplicidad de focos dependan de un mecanismo hematodrómico, de donde la necesidad de investigar el germen en hemocultivos repetidos y tratar de descubrir un foco primario distante. El examen ginecológico y urogenital es de rigor en ausencia de focos cutáneos detectables.

La evolución radiológica de un foco de condensación más o menos redondeado hacia su desintegración rápida en pocos días, la insuflación de las cavidades dando origen a neumatoceles, a veces de gran tamaño, la frecuente participación pleural bajo forma de neumotórax, pionesumotórax y empiemas, abogan en favor del estafilococo dorado patógeno. También la situación inversa es posible, es decir, que la forma de infección de patogenia hemática, metastática, esté representada por un absceso único o confluyente y que evolucione hacia el neumatocele, totalmente indistinguible del pulmonar primario o bronconeumónico (50, 112).

La semejanza de la forma multiexcavada con la tuberculosis, obliga a extremar la investigación del bacilo de Koch. En ocasiones, los abscesos de cualquier naturaleza destruyen antiguas lesiones tuberculosas cerradas, que contienen bacilos —y éstos aparecen en forma transitoria en la expectoración. Es entonces un problema de difícil interpretación y debe procurarse no catalogar la supuración pulmonar como de esa etiología. Con mucha frecuencia también los cultivos muestran junto con el estafilococo dorado patógeno otro ger-

men, habitualmente un gram negativo, klebsiella, coli y principalmente el piocianico.

Otra situación dentro de los abscesos metastásicos, es la del cuadro séptico que no tiene localización pulmonar. En medio de una septicemia o septicopiohemia, el estudio radiológico periódico a cortos plazos, 4 a 8 días, permite descubrir focos supurativos en etapas precoces, así como las complicaciones pleurales.

### PRONOSTICO

Con el advenimiento de los antibióticos, particularmente de las penicilinas, el tratamiento de los abscesos primitivos de pulmón logra la curación en más del 80 % de los casos. Pero la mortalidad sigue oscilando en diversas estadísticas entre el 5 y 8 %, cifras que reflejan más la influencia del terreno, que la del plan terapéutico instituido (3). La mitad de las muertes son debidas a la enfermedad de fondo condicionantes de la supuración pulmonar, más que al absceso en sí.

Se han estudiado distintos factores que podrían incidir en el pronóstico: el tamaño y la localización del absceso, la duración de los síntomas previos al inicio del tratamiento y el terreno.

Para algunos autores (3, 97, 103), la curación con el tratamiento médico sería menos frecuente en cavidades mayores de 6 cms de diámetro, así como cuando la localización es a nivel de los lóbulos inferiores. También disminuiría el índice de curabilidad, cuando el tratamiento es iniciado después de las cuatro semanas del comienzo de la sintomatología.

Estudios bioestadísticos realizados por Nannini (76), le permitieron demostrar que los factores considerados no son elementos que graviten en el pronóstico. No ocurre lo mismo con respecto al factor terreno, en donde el acuerdo sobre su gravitación es unánime.

En cuanto a los abscesos metastásicos y dentro de ellos los producidos por el estafilococo dorado patógeno y los bacilos gram negativos, los más frecuentes, su pronóstico es sombrío, con elevada mortalidad que oscila entre el 30-50 %. En los casos favorables, raramente se logra la recuperación integral del pulmón y suelen persistir cavidades bullosas y áreas de esclerosis, testimonio del daño irreparable y definitivo.

### TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento del absceso de pulmón es esencialmente médico, orientado a combatir el proceso básico: la infección (27). Con él se logra la curación completa en más del 80 % de los casos. En ciertas situaciones, debe ser completado por algún tipo de terapéutica quirúrgica, ya sea para facilitar un drenaje espontáneamente insuficiente, para erradicar lesiones persistentes aún activas, fuente de complicaciones reales o potenciales.

El tratamiento debe cumplir los siguientes postulados: combatir la infección con antibióticos, facilitar el drenaje del absceso, tratar los posibles focos de origen y aumentar las defensas del organismo.

### 1. Tratamiento de la infección.

Consiste en el uso de antibióticos específicos para el agente en causa, utilizando en general un solo antibiótico, y cuando se emplean dos, especialmente frente a gérmenes gram negativos, se combinarán los de distintos mecanismos de acción frente a la bacteria (42).

Deben ser administrados en forma precoz y a dosis intensas, por lo que se requiere siempre la vía parenteral, en forma prolongada, variándolos si se modifica la flora o aparecen resistencias.

La importancia del tratamiento antibiótico mercede que nos extendamos en algunas consideraciones.

El uso racional de los antibióticos debe estar basado en la identificación del germen causal, dependiendo de ello la elección del más adecuado y además en el conocimiento del mecanismo de acción de cada antibiótico, en su especificidad para ciertos gérmenes y en su modo de acción.

Por su acción sobre el germen los antibióticos se dividen en dos tipos: bactericidas y bacteriostáticos (42).

Los bactericidas comprenden tres familias de acuerdo a la estructura química:

a) El grupo de las penicilinas (naturales y sintéticas) y de las cefalosporinas, que actúan sobre la pared bacteriana produciendo la lisis de la bacteria;

b) El grupo de la estreptomina, kanamicina y gentamicina, que actúan sobre los ribosomas de la bacteria alterando la formación de sus proteínas; y

c) El grupo de las polimixinas (B y E —colistín—) que alteran la membrana de la bacteria y la destruyen por salida de elementos propios.

Los bacteriostáticos incluyen tres grupos según su mecanismo de acción sobre la bacteria: eritromicina, tetraciclinas y cloramfenicol.

Mientras se espera el resultado del estudio bacteriológico y del antibiograma, se inicia el tratamiento con el antibiótico de acción bactericida. Su elección se hará de acuerdo a criterios de frecuencia etiológica, o por la presunción del agente causal ante la presencia de un foco reconocido: orofaríngeo, sinusal, etc. Como la mayoría de las supuraciones son a flora bucofaríngea, se empleará la penicilina o la asociación penicilina-estreptomina (1), siempre que se haya descartado la etiología bacilar y aún en caso de duda, se prescinde momentáneamente de la estreptomina.

Se procurará evitar la descubierta venosa. El empleo de catéteres posibilita el injerto de nuevos gérmenes que compliquen el tratamiento y la evolución. Es preferible administrar la penicilina por vía intravenosa continua mediante perfusión venosa simple (123). La estreptomina se suministrará por vía intramuscular.

Obtenido el resultado del estudio bacteriológico y el correspondiente antibiograma, se ajustará la conducta terapéutica, lo que se hará fundamentalmente en función de la respues-

ta inicial obtenida, insistiendo en que es éste el elemento de mayor valor para continuar o no con la terapéutica instituida.

El tiempo que se deben utilizar estos antibióticos depende de la evolución clínica, radiológica y bacteriológica, con un mínimo de 2 a 3 semanas. Una vez dominada la infección con el uso inicial de los antibióticos bactericidas, algunos de los cuales por su acción tóxica deben utilizarse en plazos limitados, se pasa a los antibióticos bacteriostáticos preferentemente por vía bucal.

## 2. Facilitar el drenaje de la cavidad.

### Drenaje postural.

Esto se logra mediante diversos procedimientos destinados a facilitar la evacuación del contenido cavitario, que a menudo se subestiman o no se tienen en cuenta y son sin embargo de importancia trascendente. Ellos son: broncodilatadores, fluidificantes, humidificación, a veces la broncoaspiración (49, 85) y sobre todo el drenaje postural, que nunca podrá ser omitido. Es el de mayor importancia, de fácil realización y de eficacia indiscutible, por lo cual su correcta utilización debe ser conocida. Holmes Sellors (58) para hacer comprensible el valor del procedimiento, hace la analogía del absceso y su bronquio de drenaje con una botella de cuello fino conteniendo aceite espeso que se desea vaciar. Pretender el drenaje del absceso estando el bronquio de avenamiento por encima del nivel recorriendo sólo a los golpes de tos, es como querer vaciar la botella mantenida verticalmente dando golpes en su base. Así sólo conseguiremos vaciar parte de su contenido. Para obtener el vaciado completo debemos inclinar y mejor aún invertir la botella, de modo que su cuello sea la zona declive.

En el caso de un absceso de pulmón para que el bronquio de drenaje quede en posición declive, el paciente debe adoptar posiciones especiales, posiciones de drenaje, que se obtienen recurriendo a posturas que varían en función de la disposición y dirección del bronquio que drena la cavidad, siendo la posición ideal la que permita expulsar al exterior el mayor volumen de secreciones. Para ello es necesario la exacta localización topográfica del absceso.

Cada lóbulo y en particular cada segmento, exige la adopción de diferentes posiciones, que, aunque conocidas, conviene recordarlas.

Para el segmento apical del lóbulo superior, posición sentada; para los segmentos anteriores, decúbito dorsal; para los posteriores, decúbito lateral sobre lado sano girado 45° hacia adelante apoyando sobre una almohada la parte anterior del tórax. Para lóbulo medio y llingula, decúbito dorsal con el cuerpo inclinado hacia el lado sano, apoyado sobre una almohada que va de los hombros a la cadera y con los pies de la cama elevados 35 cm del suelo. Para el segmento dorsal del lóbulo inferior, zona frecuente de abscesos, decúbito ventral con una almohada colocada en el abdomen bajo. Los segmentos basales no son

lugar preferencial de los abscesos. Se localizan allí las supuraciones pulmonares secundarias y son asiento de elección de las bronquiectasias. El drenaje de estos sectores requiere la posición vertical invertida que se obtiene con el paciente atravesado en la cama haciendo pender su tórax hacia el piso, o bien, cuando se tolera y muy especialmente en el niño, utilizando el método del plano inclinado de Latarjet.

Un punto importante es obtener la relajación al adoptar las posiciones indicadas, eliminar la ansiedad, la agitación, para lo cual el paciente debe ser instruido sobre los beneficios del método y la necesidad de su correcta realización.

Durante las sesiones de drenaje se efectuarán ejercicios respiratorios que ayudan a desprender las secreciones y a hacer más efectiva la tos. También son útiles las maniobras percutorias sobre el hemitórax afectado.

## 3. Tratamiento de focos sépticos.

La investigación de los mismos será de rigor. En los abscesos por aspiración se investigará la cavidad bucofaringea prestando preferente atención a la dentadura.

Los abscesos metastáticos plantean problemas más complejos requiriendo la consulta con urólogos y ginecólogos. La erradicación de los focos sépticos debe ser realizada bajo cubierta protectora de antibióticos específicos. Si las circunstancias lo aconsejan será diferida hasta después de la curación el absceso, pero deberá realizarse a fin de evitar su reiteración.

## 4. Aumentar las defensas del organismo.

Hemos señalado que uno de los factores en juego para que en presencia de las condiciones etiológicas una persona desarrolle el absceso de pulmón, es la caída de las defensas orgánicas. Esto sucede a consecuencia de afecciones de fondo o circunstancias diversas que hemos analizado. Ello debe ser tenido muy en cuenta adoptando las medidas correspondientes. Los recursos de estimulación general, además de las particulares para cada situación, comprenden las transfusiones, vitaminoterapia, vacunas, gammaglobulina, etc.

Los abscesos metastáticos integran habitualmente un cuadro séptico general con localizaciones múltiples; ellas requieren medidas especiales que no pueden ser consideradas en este enfoque.

## EVOLUCION Y COMPLICACIONES

El tratamiento médico correctamente instituido logra la curación de la mayoría de los abscesos.

En los casos de *evolución favorable*, se asiste a la desaparición de los signos generales; la curva térmica se normaliza, el apetito se recupera, se produce el aumento de peso, con desaparición de los signos tóxicos y de la ane-mia. La expectoración va disminuyendo pro-

gresivamente en cantidad, al tiempo que se modifica su aspecto; desaparece el olor pútrido si estaba presente, la purulencia disminuye, haciéndose más fluida, hasta que su desaparición es total al cabo de 4-6 semanas.

El estudio radiológico permite apreciar la disminución de tamaño de la cavidad. La condensación pericavitaria va reabsorbiéndose y en un plazo no menor de seis semanas, la cavidad llega a desaparecer totalmente, quedando en su lugar una imagen lineal o una cicatriz estrellada. Esta es la curación sin secuelas.

En un 15 % de los casos persiste una cavidad sin contenido, es decir se obtuvo la curación con secuela.

Algunas COMPLICACIONES pueden cambiar bruscamente el curso evolutivo y obligar a una acción quirúrgica.

En el período agudo de la enfermedad, pueden aparecer *complicaciones pleurales*: empiema y pnoneumotórax, que no son infrecuentes sobre todo en el niño y en especial en el lactante distrófico, donde el avenamiento pleural debe ser considerado como una emergencia quirúrgica.

*La hemorragia masiva* es una complicación de excepción pero de extrema gravedad. Si no es rápida y efectivamente controlada, obliga a la resección pulmonar de urgencia.

*La complicación neumática*, es decir la insuflación de la cavidad, es una complicación más propia del lactante y de los neumatoceles estafilocócicos. La hipertensión intracavitaria puede ser de grave repercusión en la dinámica torácica y aumenta el riesgo de rotura en la cavidad pleural. Frente a esta complicación neumática el avenamiento de urgencia de la cavidad puede ser necesario, conducta que será adoptada en función de su repercusión funcional.

*El drenaje insuficiente de la cavidad del absceso*, con persistencia o agravación del síndrome infeccioso, puede obligar a su avenamiento quirúrgico, ante el fracaso de los métodos no cruentos. Tratándose de un gran secuestro que ocluya la luz bronquial, el único recurso se encuentra en su extracción por medio de una neumotomía. Esta es una situación excepcional. En el período de 10 años de la experiencia analizada del Instituto de Enfermedades del Tórax, sólo hubo que recurrir al avenamiento quirúrgico de un absceso en una sola oportunidad y el resultado obtenido fue excelente (Figs. 1 y 2).

Otras veces se asiste a una *evolución anormal* de la supuración pulmonar, es decir, la evolución no sigue los patrones habituales. Frente a esta situación se impone la revisión del caso en su totalidad y de ella pueden surgir dos resultados: que la lesión que estamos tratando no sea una supuración pulmonar primitiva o que sea, sí, una supuración primitiva, pero que por alguna razón presenta una marcha evolutiva hacia la cronicidad.

La primera situación es la del error diagnóstico, que es imputable al médico. El proceso supurado no corresponde a un absceso sino en la mayoría de los casos, a una supuración

secundaria a un neoplasma, a un quiste hidático, a una tuberculosis.

*La sospecha del neoplasma* crea una ansiedad diagnóstica que si no puede ser aclarada justifica plenamente la exploración quirúrgica. El estudio broncoscópico es de indicación absoluta en toda supuración pulmonar croni-



Fig. 1.— Absceso de pulmón que tuvo que ser avenado.



Fig. 2.— Resultado obtenido.



ficada a fin de despistar una estenosis bronquial de causas diversas, siendo la patología neoplásica la de mayor significación. Este importante problema de supuración y cáncer, será considerado a propósito de las supuraciones pulmonares secundarias.

El concepto de la *tuberculosis* condicionando una supuración pulmonar, está menos incorporado en el esquema diagnóstico que el de supuración y cáncer (19). Su incidencia sin embargo no es despreciable y su desconocimiento, de consecuencias desagradables.

La tuberculosis se puede presentar inicialmente con la máscara de una supuración pulmonar primitiva, con la semiología clínica y radiológica de un absceso de pulmón, con baciloscopia negativa y presencia sólo de una flora banal en el estudio bacteriológico de la expectoración. La respuesta inicial con el tratamiento antibiótico instituido puede ser similar a la de un absceso. Sólo algunos matices clínicos y radiológicos pueden despertar la sospecha de tuberculosis: repercusión general precediendo desde un tiempo más prolongado a la instalación de la supuración, estabilización de los síntomas luego de una mejoría inicial, con persistencia de la expectoración. Del punto de vista radiológico: persistencia de la imagen cavitaria, aparición de nódulos pericavitarios, valoración de posibles lesiones controlaterales preexistentes o aparecidas posteriormente a la instalación de la supuración. La búsqueda del bacilo de Koch que debe ser reiterada y prolongada, a veces sólo aporta tardíamente la confirmación bacteriológica de la verdadera etiología del proceso.

En nuestro medio la *hidatidosis* siempre debe estar presente en la mente del médico, frente a todo proceso de etiología no confirmada y más aún en un paciente procedente del interior del país. La certificación de la verdadera etiología de la supuración no plantea en estos casos la urgencia de las situaciones anteriores.

La otra situación de una evolución anormal es la de la supuración que ha pasado a la cronicidad.

#### **ABSCESO CRONIFICADO. TRATAMIENTO**

Cuando vencidos los plazos convencionales de 6 a 8 semanas en que el proceso debería ya haber alcanzado la curación, se mantienen los signos de actividad y la persistencia de manifestaciones clínico-radiológicas, se considera que el absceso ha pasado a la cronicidad.

En la mayoría de los casos el pasaje a la cronicidad de una supuración pulmonar primitiva obedece a un tratamiento inadecuado, porque no fue precoz, porque no fue prolongado, porque no fue intenso, porque aparecieron resistencias que no fueron investigadas, es decir, porque no se cumplieron las precisas exigencias terapéuticas.

En otras situaciones la cronicidad puede estar en función de elementos propios de la lesión: de su localización topográfica y del tamaño de la cavidad abscedual.

Independiente de los factores enunciados, la experiencia muestra que son los procesos que se presentan de entrada como una neumonitis crónica supurada multiexcavada, los que más frecuentemente pasan a la cronicidad a pesar de un tratamiento bien conducido. El clásico y típico absceso de pulmón, cavidad única, definido y limitado, se cronifica con frecuencia mucho menor que la forma precedente.

Anatómicamente estas lesiones cronificadas se presentan bajo dos aspectos fundamentales (67). Puede tratarse de una cavidad de paredes gruesas, con esclerosis pericavitaria y un nivel en su interior. Más frecuentemente se trata de un foco de neumonitis más o menos extenso con areolas múltiples, es decir de una lesión mal delimitada.

Cuando el tratamiento instituido no ha sido el adecuado, el caso debe ser totalmente reestudiado, con un preciso estudio bacteriológico y colocándonos en una supuesta situación inicial, se reinicia la terapéutica ajustándose estrictamente a las pautas aconsejadas. Si al cabo de un plazo razonable (cuatro semanas) la mejoría no es evidente, la conducta quirúrgica debe ser considerada.

Frente al absceso cronificado la actitud del cirujano puede ser variada y discutible.

Se puede ser agresivo de entrada e ir a la resección pulmonar, sin un retratamiento previo. Los que así actúan, entienden que las lesiones no son ya susceptibles de mejoría y por el contrario fuente de posibles complicaciones.

Otra actitud, que es la que compartimos, es someter al paciente a una nueva prueba terapéutica estrictamente ajustada y controlada, antes de proceder a la resección. Procediendo así, aun cuando la curación pueda no ser lograda, el paciente recibe el beneficio del correcto tratamiento, alcanzando el momento operatorio en las mejores condiciones.

Decidida la intervención quirúrgica, como en toda cirugía torácica mayor, el balance general del paciente debe ser riguroso.

El estudio radiológico simple y en especial el tomográfico es de gran importancia, pero es el estudio radiológico contrastado, la BRONCOGRAFIA, el que servirá para precisar y certificar el grado de extensión y tipo de las lesiones que deben ser erradicadas.

En el absceso cronificado la operación de elección es en general la lobectomía típica. Con cierta frecuencia el proceso patológico sobrepasa la topografía lobar invadiendo zonas del parénquima vecino (segmento posterior del lóbulo superior, en los abscesos del Nelson, o segmento de Nelson en las supuraciones del lóbulo superior). Frente a esta extensión lesional, a la lobectomía se le debe asociar la resección del área afectada del lóbulo vecino en la forma de una resección típica, segmentaria, o de una resección atípica.

La segmentectomía como intervención aislada y única, tiene raras indicaciones en el absceso de pulmón cronificado. Sólo estaría indicada en lesiones muy circunscriptas, lo que es inhabitual.

El gran problema en el planteamiento terapéutico son los casos en que el grado avanzado de extensión lesional y las alteraciones parenquimatosas, obligan a la neumonectomía para alcanzar una curación definitiva. En esta situación, fuera del rol que juegan los factores generales, la edad es de fundamental importancia y en ocasiones determinante en la conducta a seguir. En pacientes por debajo de los 50 años, se puede ser más agresivo a fin de obtener la curación definitiva de un proceso extenso e invalidante.

A una edad más avanzada se debe ser muy cauteloso en la decisión terapéutica. Autores de la experiencia de Le Brigand (67) recurren a la neumonectomía solamente en los casos en que existe un riesgo vital, por hemoptisis repetidas o un proceso supurado invalidante e incontrolable, o cuando el pulmón que debe ser resecado representa menos del 10 % de la función pulmonar.

La cirugía del absceso cronicado presenta una morbilidad considerable. En el acto quirúrgico las dificultades mayores se encuentran

a nivel del sector pleural y del pedículo pulmonar.

A nivel pleural, en el manejo de las gruesas y muy vascularizadas adherencias de dificultosa liberación y control, fuente posible de hemorragias de consideración, operatorias y postoperatorias. En el sector hilar, la fibrosis peribroncovascular y la presencia de adenopatías inflamatorias, dificulta la disección y tratamiento de los elementos del pedículo lobar, segmentario o pulmonar.

*En suma:* Frente a los elevados índices de curación que un correcto tratamiento médico permite alcanzar en el absceso de pulmón y ante la importante morbilidad de las formas cronicadas, el médico debe eliminar su cuota parte de responsabilidad en la evolución anormal del proceso, ajustando y controlando estrictamente la terapéutica y solicitando la consulta quirúrgica en su momento oportuno, ante una marcha evolutiva que se aparte de lo normal.

## Supuraciones pulmonares autóctonas secundarias

Dres. José Luis Martínez, José Piñeyro y Aníbal Sanjinés \*

Son supuraciones que se desarrollan a nivel de lesiones pulmonares preexistentes, es decir, en un área de pulmón patológico. La lesión previa puede ser conocida o ser puesta recién en evidencia a raíz de la complicación supurativa.

Pueden ser secundarias a una patología originada o asentando en el sector bronquial que reduzca la luz del bronquio, y que puede llegar a determinar su oclusión total. Al respecto la lesión más frecuente es el carcinoma broncogénico, pero otro tipo de tumores, así como la impactación de cuerpos extraños, pueden estar en causa.

Otras veces son secundarias a lesiones cavitarias de naturaleza congénita o adquirida. En nuestro medio las más frecuentemente observadas son las secuelas cavitarias de origen hidatídico.

Por frecuencia y significación hemos de considerar los diferentes procesos que se encuentran en la base de estas supuraciones secundarias según el siguiente cuadro:

*Instituto de Enfermedades del Tórax e Instituto de Fisiología y Cátedra de Clínica Neumológica. Hospital "Gustavo Saint Bois", Montevideo.*

### SUPURACIONES AUTOCTONAS SECUNDARIAS

#### A procesos bronquiales.

- \* Cáncer broncopulmonar.
- \* "Adenoma" y otros tumores benignos.
- \* Cuerpos extraños.
- \* Estenosis.

#### A procesos cavitarios.

- \* Congénitos:
  - Quistes congénitos.
  - Secuestación pulmonar.
- \* Adquiridos:
  - Hidatidosis.
  - Vesícula de enfisema.
  - Tuberculosos.

Dentro de las supuraciones pulmonares autóctonas secundarias a procesos patológicos que se originan o asientan en el árbol bronquial, estudiaremos en primer lugar las relacionadas con el cáncer broncopulmonar.

Otros tipos de tumores pueden determinarlas. Estudiaremos las producidas por tumores be-

\* Adjunto de Cirugía Torácica, Profesor Adjunto de Neumología y Profesor Adjunto de Cirugía Torácica.

Dirección: Francisco Bicudo 3824, Montevideo. (Dr. Martínez).

nignos y en especial los llamados "adenomas", cuyo concepto de benignidad debe ser revisado.

Serán consideradas además las supuraciones aparecidas a consecuencia de la impactación de cuerpos extraños en la vía aérea y las consecutivas a estenosis bronquiales.

De las supuraciones secundarias a procesos cavitarios, en nuestro medio la patología cavitaria de origen hidatídico es la causa más frecuente de estas supuraciones. Serán estudiados otros procesos cavitarios adquiridos: vesículas de enfisema y procesos cavitarios de origen tuberculoso.

De los procesos congénitos (68), sólo nos ocuparemos de las malformaciones del sistema broncoalveolar que pueden ser origen de una supuración pulmonar. Excluiremos las bronquiectasias congénitas que serán consideradas al tratar las supuraciones bronquiales; trataremos sólo los procesos hiperplásicos, que se manifiestan como quistes congénitos intrapulmonares únicos o múltiples. También será estudiada la sequestración pulmonar que debe ser considerada como un vicio de desarrollo mixto, afectando al sistema tubuloacinoso y vascular.

El concepto de unidad patogénica de todas estas malformaciones congénitas: agenesias, hipoplasias, displasias e hiperplasias (89), debe ser enfatizado y tiene gran interés para el cirujano. Todas son variantes o grados de un mismo proceso.

Cualquiera de estas malformaciones broncoalveolares pueden estar acompañadas de vicios del desarrollo vascular, resultantes en la coexistencia de la alteración broncoalveolar con una irrigación sistémica anómala de la malformación, de extraordinario interés del punto de vista quirúrgico y que debe ser muy bien conocido por el cirujano.

### CANCER BRONCOPULMONAR

Por encima de los 40 años toda supuración pulmonar debe despertar la sospecha del cáncer, más aún tratándose de un paciente del sexo masculino y fumador. Esta asociación cáncer-supuración pulmonar siempre se debe tener presente, de modo muy especial en toda supuración "aparentemente primitiva" que no evolucione del modo habitual.

Este concepto de fundamental importancia por su resultancia pronóstica y terapéutica, obliga a recurrir a todos los procedimientos diagnósticos a nuestro alcance para determinar la naturaleza de la supuración pulmonar y ante la persistencia de la duda se debe llegar a una rápida acción quirúrgica.

Tanto el cáncer central como el periférico pueden dar origen a una supuración pulmonar (Fig. 3).

En el *cáncer central* ocurre a consecuencia de la obstrucción de la vía aérea, que obstaculizando la eliminación de las secreciones bronquiales determina su acumulación distal y su infección ulterior.

Del punto de vista clínico estas supuraciones pueden no presentar características especiales, salvo la posible existencia de una sin-

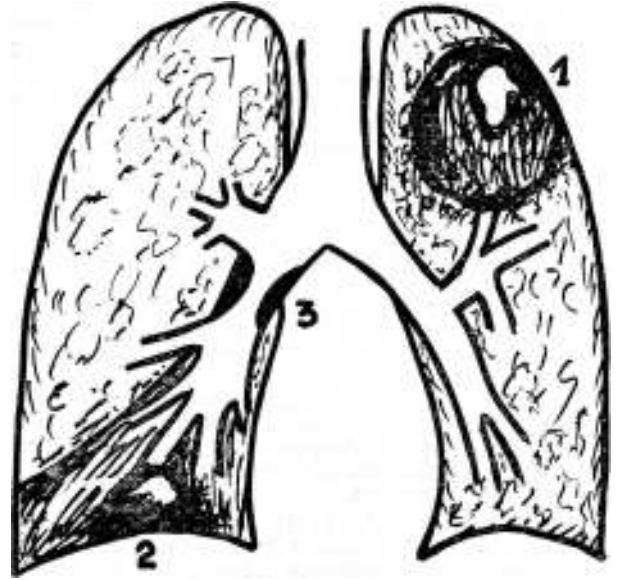


FIG. 3.— 1: Necrosis y supuración de un cáncer periférico 2: Supuración pulmonar distal a la obstrucción brónquica, de un cáncer central (3).

tomatología previa pulmonar o extrapulmonar, condicionada por la neoplasia. El cuadro clínico puede ser el de cualquier tipo de supuración pulmonar. Sólo nos podrá orientar en el diagnóstico su marcha evolutiva, así como ciertos elementos en el estudio radiológico.

Con respecto a la evolución, ocurren dos hechos fundamentales: en primer lugar, a pesar de un tratamiento médico adecuado, la evolución difiere de la de las supuraciones primitivas. La mayoría de las veces, el cuadro toxi-infeccioso no regresa de la forma esperada; hecho similar ocurre con la tos y la broncorrea.

En segundo lugar, el estudio radiológico evidencia la topografía sistematizada de la alteración lesional. Si bien esto no es absoluto, ya que una supuración primitiva puede tomar en su inicio una topografía segmentaria o lobar, lo característico de la alteración sistematizada en el cáncer, es la retracción inicial que muestra la imagen radiológica. Se trata por lo tanto de una alteración sistematizada, supurada y retráctil desde su comienzo. El proceso retráctil provoca la atracción de las cisuras, con su convexidad hacia el área patológica y desviación en el mismo sentido de las estructuras mediastinales. Las supuraciones primitivas cuando modifican estas estructuras o planos cisurales, lo hacen en el sentido de un rechazo en sentido centrífugo.

Existen sin embargo supuraciones condicionadas por tumores centrales, donde la obstrucción es mínima y la infección es el hecho dominante. Por lo tanto faltan los elementos radiológicos característicos. En esta eventualidad, el tratamiento médico correcto puede mejorar de modo evidente y a veces borrar el cuadro clínico-radiológico; sólo será la evolu-

ción, mostrando la reiteración de los accidentes, la que lleve al diagnóstico, en ocasiones recién en la toracotomía. Esta situación lamentablemente frecuentemente, podría haber sido evitada si se hubiera pensado en el cáncer y recurrido a otros procedimientos diagnósticos. *Toda supuración pulmonar debe ser estudiada con un examen endoscópico, siendo esta omisión inexcusable en un paciente fumador en la edad del cáncer.*

En el cáncer periférico la supuración puede deberse a la necrosis y ulterior infección de la masa tumoral. En estos casos se observa una cavidad en la periferia del pulmón que presenta distintos aspectos radiológicos. Cuando recién se inicia la desintegración, se observa una pequeña imagen clara en el interior de la masa neoplásica. Si la desintegración es mayor se podrá observar el típico aspecto del neoplasma periférico ulcerado. Se trata entonces en general de una cavidad irregular de paredes gruesas, a veces con brotes en su interior dando el "signo del peñón", con o sin nivel. La desintegración otras veces puede ser casi total, observándose una cavidad de paredes más finas que también puede presentar un nivel, que se ha descrito como "ulcus rodens".

La variedad histológica de cáncer periférico que más frecuentemente se necrosa y supura, es el carcinoma epidermoideo debido a su crecimiento lento y silencioso.

Para establecer el diagnóstico de supuración secundaria a un cáncer broncopulmonar, el empleo de técnicas paraclínicas es fundamental. En este sentido, el estudio broncoscópico es el procedimiento de elección.

En el cáncer del pulmón, es en nuestro medio la técnica que proporciona mayor información diagnóstica.

Por medio de ella se visualizan los neoplasmas que crecen en los bronquios principales y que constituyen el 50 % de los casos examinados. Por esta técnica es posible extraer muestras biópsicas en el mismo porcentaje.

En los neoplasmas periféricos, la broncoscopia puede dar alguna información adicional al comprobar signos indirectos de extensión neoplásica hacia la gruesa canalización (compresiones de la vía canalicular, ensanchamiento de espolones, rigideces por infiltración peribronquial).

El estudio endoscópico es de utilidad al considerar la decisión quirúrgica y el tipo de resección a efectuar, puesto que demuestra la extensión proximal del tumor y la posibilidad de efectuar la resección en zona sana.

Otro procedimiento diagnóstico importante es el estudio de la expectoración y búsqueda de células neoplásicas que debe efectuarse en toda supuración pulmonar, aun cuando en nuestro medio su empleo no se ha generalizado. Con este método, el número de resultados positivos puede alcanzar el 60-70 %. Con el Papanicolau podemos obtener resultados que son valiosos para la orientación diagnóstica.

En el momento actual el advenimiento del fibrobroncoscopio ampliando el área de visualización endoscópica y permitiendo la recolec-

ción del material para estudio del área sospechosa por lavado y abrasión, ha incrementado las posibilidades diagnósticas.

Por último, despertada la sospecha de un cáncer y no pudiendo descartar tal presunción diagnóstica, la dilatoria no cabe; la toracotomía pasa a constituirse en el procedimiento diagnóstico de elección.

### Tratamiento.

Lo que debe guiar nuestra acción terapéutica es el tratamiento del cáncer. Disponemos para ello de dos recursos: la resección quirúrgica y la terapia radiante. Un enérgico tratamiento médico preparatorio debe ser realizado a fin de poner al paciente en condiciones locales y generales que le permiten alcanzar en el mejor momento la oportunidad terapéutica.

En el cáncer supurado periférico sólo debe ser encarada la resección quirúrgica. La radioterapia puede agravar la situación acentuando el proceso necrótico, con el riesgo consiguiente de desarrollo de una grave supuración pulmonar difusa (104). Este efecto adverso de la radioterapia se observa sobre todo en los grandes tumores periféricos.

Debe quedar establecido que la supuración por sí no constituye un elemento de inoperabilidad del cáncer, pues puede desarrollarse en un cáncer localizado (Estadio I) o sólo con extensión regional (Estadio II). En estas circunstancias la resección puede ser "pretendidamente curativa".

Cuando la supuración acompaña a un cáncer con elementos claros de inoperabilidad, la resección puede estar indicada como "cirugía paliativa de elección" frente a la importancia y repercusión del proceso supurado. El concepto de "sobrevida cualitativa" nos lleva a la resección con el fin de hacer más comfortable la vida del paciente (91, 102, 115).

En la supuración pulmonar por cáncer central la cirugía sigue siendo el método de elección como terapéutica "pretendidamente curativa", pero no es la única terapéutica posible.

En estos tumores centrales la radioterapia puede tener nítida indicación frente a casos inoperables. Con técnicas especiales y bajo adecuada protección con antibióticos y corticoides, se puede lograr la recanalización del bronquio obstruido (104).

Por último, frente a la contraindicación o fracaso de la radioterapia, la cirugía puede estar indicada como terapéutica paliativa.

### ADENOMA BRONQUIAL

El término de adenoma bronquial es inadecuado a la luz de los conocimientos actuales y debería desaparecer (29, 55). Si bien se trata en general de tumores de crecimiento lento, con relativa frecuencia resultan invasores localmente y determinan la aparición de metástasis a distancia.

De los tipos histológicos conocidos, la malignidad del llamado cilindroma está unánimemente aceptada, lo que llevó a cambiar su de-

nomination por la de carcinoma adenoquistico y a ser excluidos del grupo de adenomas.

La variedad menos frecuente de carcinoma mucoepidermoide está en discusión en cuanto a su potencial maligno (71, 81, 106).

La forma más frecuente, el carcinoma bronquial, que en un tiempo se consideró benigno, el verdadero adenoma bronquial escapa también a este concepto de benignidad. Al respecto es de interés conocer la experiencia de la Clínica Mayo (10). En un total de 201 casos operados, refieren la existencia de 23 casos (11 % del total) en los que la comprobación de ciertos caracteres histológicos los llevan a etiquetarlos como carcinoides atípicos. Es decir, que de cada 10 carcinoides, 9 correspondieron a la forma típica y 1, a la atípica. Si bien ambas formas dieron origen a la aparición de metástasis, la distinta frecuencia de las mismas es llamativa: las metástasis fueron evidenciadas en el 5.6 % de los carcinoides típicos y en el 70 % de los atípicos. Estos resultados son demasiado elocuentes para que el concepto de benignidad del adenoma bronquial, deba ser revisado.

Del punto de vista clínico-radiológico estos tumores pueden adoptar cuatro formas de presentación:

- tos y hemoptisis, debidas al crecimiento de la masa tumoral,
- atelectasia o insuflación, dependientes del tipo de obstrucción de la vía aérea,
- síndrome carcinoide, resultante de la actividad secretoria,
- por último, las manifestaciones supurativas.

La supuración pulmonar en el "adenoma bronquial", se produce a nivel de dilataciones bronquiales desarrolladas más allá del lugar

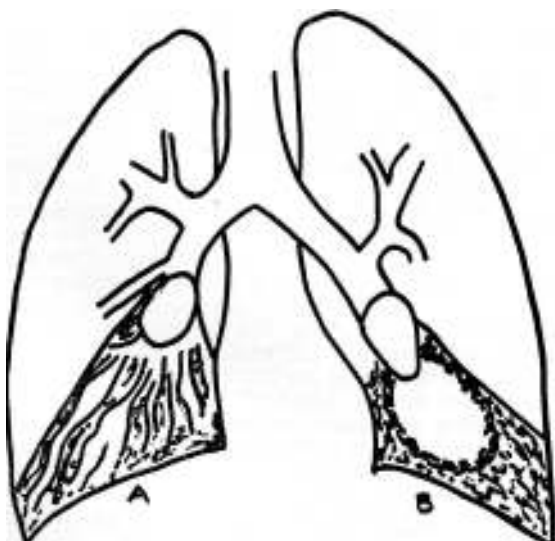


Fig. 4.— A: supuración originada en bronquiectasias secundarias. B: neumonitis supurada abscedada.



Fig. 5.— Pieza de neumonectomía por adenoma central con extensión extrabronquial.

de la obstrucción bronquial, o en verdaderos abscesos pulmonares en el área de atelectasia (Fig. 4).

La mitad de nuestros casos se presentaron con manifestaciones de supuración pulmonar.

El examen broncoscópico que debe ser siempre realizado en toda supuración pulmonar, es básico en el diagnóstico. El endoscopista aporta presunción por el carácter particular de la lesión observada, que recibe confirmación en el estudio del material biopsico. La biopsia de un adenoma puede ser de gran riesgo y en dos circunstancias debe ser omitida: cuando existen antecedentes de hemoptisis severas, o ante la evidencia de una lesión muy vascularizada. Frente a estas eventualidades, el prelevamiento biopsico puede ser origen de hemorragias de gravedad, en ocasiones mortales.

#### Tratamiento.

El tratamiento de la supuración en el adenoma es la resección pulmonar, que será de extensión variable según la localización del tumor bronquial, siendo las resecciones lobares las más frecuentemente realizadas. La localización central a nivel del bronquio fuente, obliga en general a la neumonectomía (Fig. 5).

En la experiencia del Instituto de Enfermedades del Tórax, luego del trabajo de Piñeyro y col. (86), fueron recogidas 14 nuevas observaciones en las que el número de lobectomías iguala al de neumonectomías, habiéndose realizado en dos ocasiones una bilobectomía inferior y media.

En ciertas situaciones cuando la localización del tumor obligaría a una resección extendida (bilobectomía o neumonectomía), la existencia de lóbulos aereados con lesiones pulmonares mínimas, podrá permitir la realización de procedimientos conservadores del parénquima funcionante, similares a las realizadas en otros tipos de tumores endobronquicos indiscutiblemente benignos. El concepto hasta hace poco tiempo imperante de la benignidad del adenoma bronquial, hacía depender la conducta quirúrgica de la existencia de lesiones broncopulmonares irreparables (en cuyo caso se iba a la resección pulmonar), o de lesiones potencialmente reversibles (resección económica del tumor sin acción sobre el parénquima alterado).

Dados los conceptos actuales sobre la real naturaleza y pronóstico de esta variedad de tumores, se va afirmando la posición de que su tratamiento de elección es la resección quirúrgica con criterio cancerológico.

El potencial maligno de estos adenomas, perfectamente documentado en diversas estadísticas, el frecuente daño parenquimatoso distal, junto al desconocimiento de su extensión extrabronquica, son razones todas que abogan para tal forma de resección en ausencia de contraindicación general.

Este concepto si bien predominante, no es aceptado unánimemente y especialmente discutido en la variedad carcinóide, ya que en los otros tipos de tumores, la malignidad real o potencial es unánimemente aceptada. En la variedad carcinóide, los procedimientos broncoplásticos y las resecciones en "manguito" deben ser seriamente consideradas (8, 16, 60, 118) en ausencia de alteraciones irreversibles del parénquima distal, en los tumores que asientan en el bronquio fuente o bronquio intermediario.

Otra indicación de las resecciones económicas, es en los casos de pobre función pulmonar, en la forma típica de carcinóide y en ausencia de metástasis ganglionares.

El tratamiento endoscópico debe ser considerado sólo como una terapéutica paliativa. Tiene sus indicaciones y puede ofrecer resultados satisfactorios:

a) en pacientes de edad avanzada, o frente a contraindicación general para una cirugía de resección;

b) como única terapéutica o asociada a la radioterapia en caso de tumores irresecables donde ha demostrado ser de utilidad;

c) como procedimiento de salvataje frente a un cuadro de obstrucción aguda de la vía aérea, en adenomas que afloran a la tráquea y obstruyen el bronquio controlateral. En esta situación, la resección parcial del tumor puede ser salvadora al incrementar el calibre de una vía aérea casi totalmente ocluida y hacer posible ulteriormente el procedimiento quirúrgico indicado, con un paciente en una situación funcional satisfactoria (73). La misma conducta puede ser adoptada cuando la grave condición general del paciente es debida a la intoxicación producida por la infección y supuración del parénquima; la resección endos-

cópica, al mejorar las condiciones locales o generales, puede hacer posible el tratamiento radical diferido.

## TUMORES ENDOBRONQUICOS BENIGNOS

Existe una amplia variedad de tumores benignos que se desarrollan en la pared del bronquio y obstruyen su luz, pero su frecuencia es limitada.

Su interés estriba en que, siendo indiscutiblemente benignos, su exéresis permite resecciones muy limitadas con o sin el empleo de procedimientos reconstructivos plásticos de la vía aérea, ya que no tienen el riesgo de malignización potencial o real de la variedad anteriormente considerada.

En nuestro medio fueron publicados un caso de *fibromioma* (43) y otro de *hamartoma* (74) que fue tratado por broncotomía y resección del tumor.

En lo que nos es personal, tenemos un caso de *fibroma*. Asentaba en el espolón superior del orificio del bronquio del lóbulo medio provocando su obstrucción, con alteraciones irreversibles del lóbulo y un cuadro de supuración pulmonar. El lóbulo inferior no presentaba alteraciones ostensibles. Con el fin de preservarlo y ante la necesidad de resección de la zona de asiento del tumor correspondiente al bronquio intermediario, se realizó la lobectomía media junto al sector de bronquio intermediario y ocluyéndose el defecto resultante empleando como material protésico la valva inferior del bronquio lobar medio como puede verse en el esquema (Figs. 6 a 9).

El material de sutura empleado fue el nylon monofilamento y el resultado final obtenido, excelente. El lóbulo inferior pudo ser conservado; el broncograma postoperatorio muestra el excelente resultado obtenido con la técnica empleada (Fig. 10).

## CUERPOS EXTRAÑOS ENDOBRONQUICOS

La penetración de un cuerpo extraño en la vía aérea es un hecho relativamente frecuente, en especial en el niño, así como en pacientes con alteraciones mentales o estados de alteración de la conciencia, como en la intoxicación alcohólica. A pesar de ello, la supuración pulmonar secundaria a su inhalación es de rara observación. La explicación de este hecho la encontramos en que fuera de los casos de alteración de la conciencia, la inhalación del cuerpo extraño se acompaña en general de una sintomatología llamativa y ruidosa, a veces dramática, que obliga a la consulta urgente, pone al médico en la pista del diagnóstico, llevando a la extracción del material inhalado, que en la casi totalidad de los casos se realiza por maniobras endoscópicas.

En otras situaciones el cuadro inicial es poco llamativo o pasa desapercibido y por lo tanto el accidente inicial no es diagnosticado. El cuerpo extraño permanece alojado en la luz bronquial, la obstruye y se establecen las alteraciones distales broncopulmonares.

A causa de la particular disposición bronquial, el árbol bronquial derecho y en especial sus sectores inferiores, es el más frecuentemen-

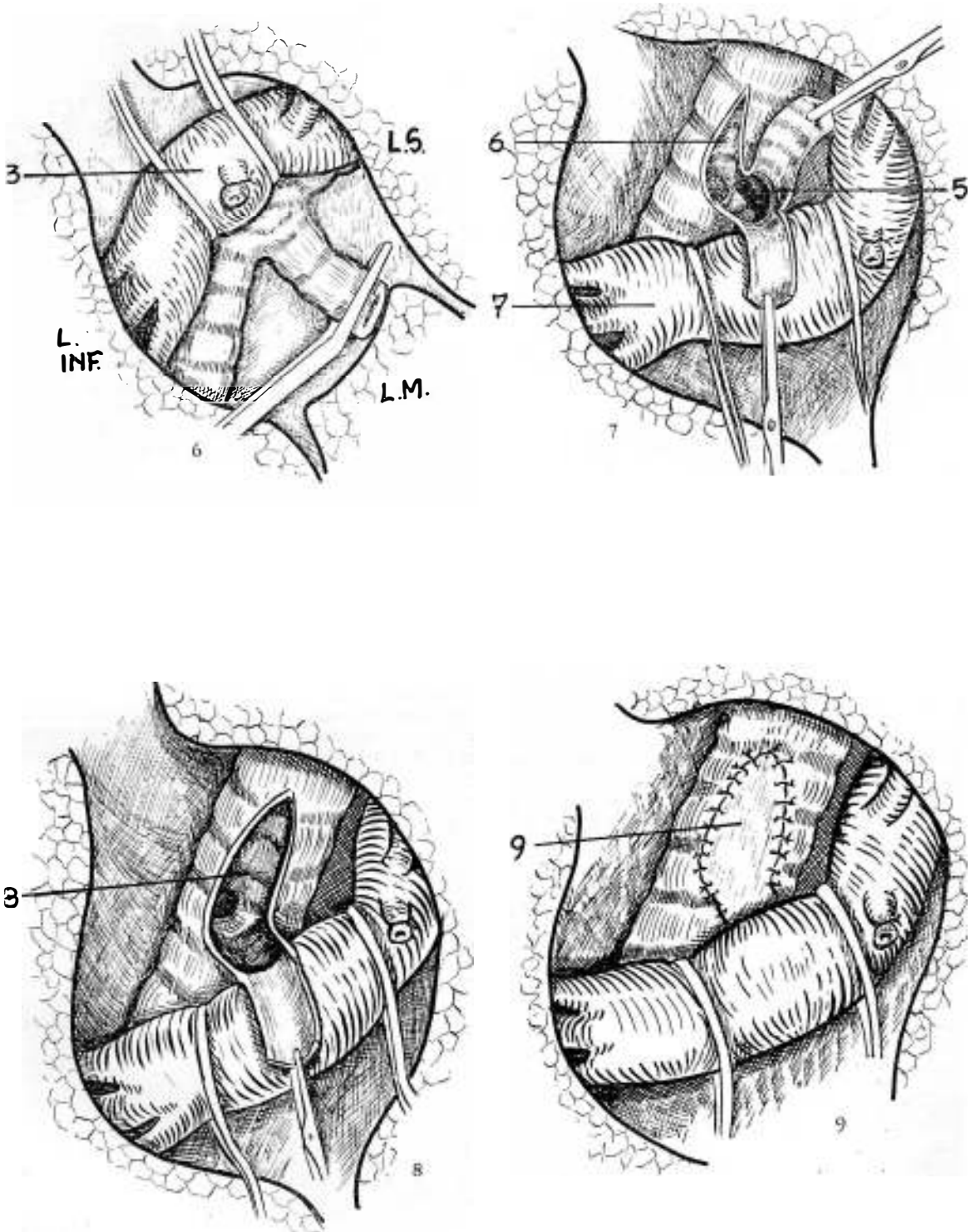


FIG. 6.—Arteria pulmonar movilizada (3), luego de seccionada la arteria del lóbulo medio y bronquio lobar medio seccionado distalmente. FIG. 7.—Previa movilización interna de la arteria pulmonar, se incide longitudinalmente el bronquio lobar medio y parte del intermediario y se ve el tumor (5). FIG. 8.—Extirpado el tumor con su base de implantación. FIG. 9.—Plastia del defecto del bronquio intermediario con una de las valvas del bronquio medio.

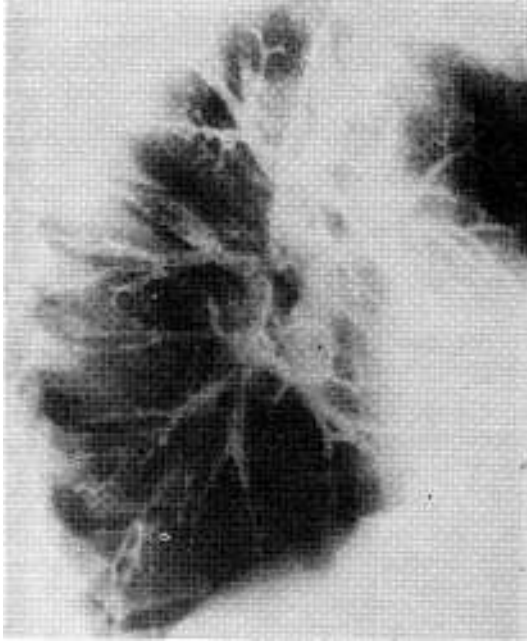


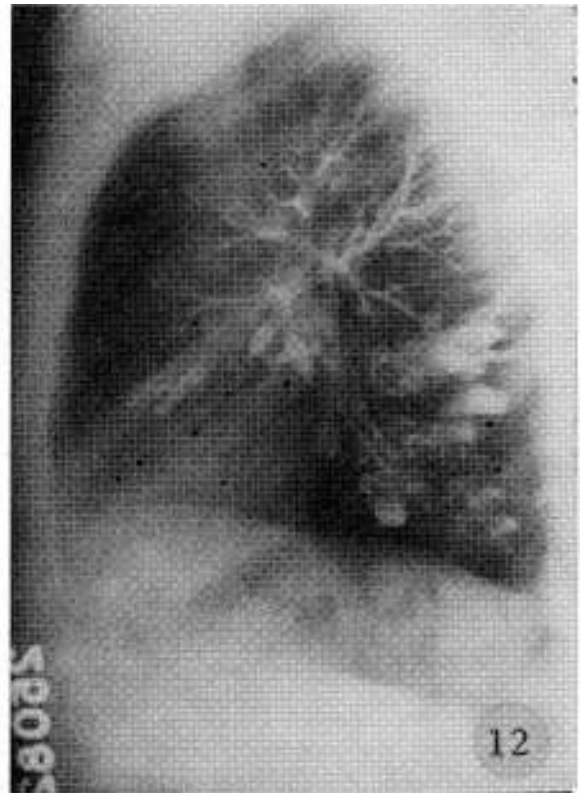
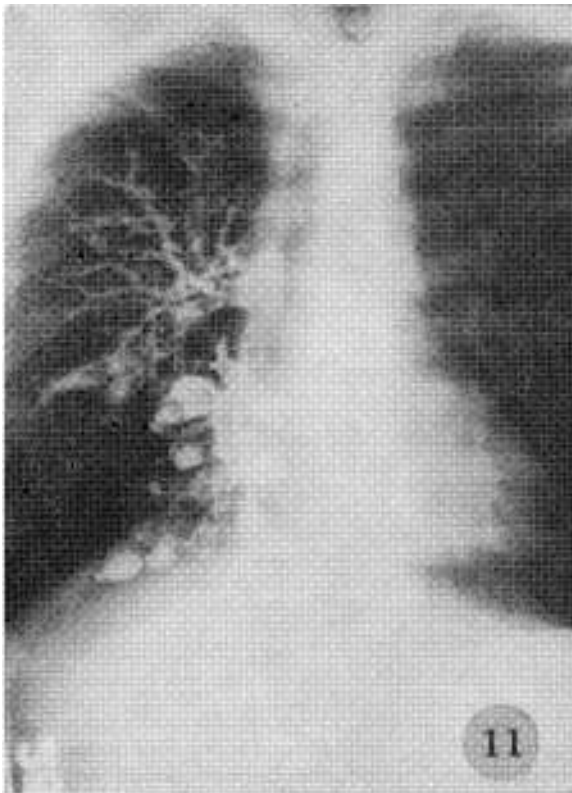
FIG. 10.— Estudio broncográfico para apreciar el resultado obtenido. Sólo una mínima estenosis a nivel de la zona de implantación del bronquio del lóbulo resecado.

te agredido (121). Nuestras dos observaciones presentaban esta disposición topográfica. Debido a que el material extraño se detiene en general en la luz de un bronquio de grueso calibre, las lesiones más frecuentemente observadas son las ectasias brónquicas (Figs. 11 y 12), que son de rápido desarrollo. Ha sido demostrado experimentalmente (120) que en condiciones asépticas se instalan entre los 14 y 58 días, plazos que se acortan cuando la infección está presente.

#### Tratamiento.

En estas supuraciones, la resección pulmonar del área afectada se impone. Lo que puede ser discutible es la conducta frente a la existencia de bronquiectasias asintomáticas, consecutivas a la extracción tardía del cuerpo extraño. Hay autores (30) que son categóricos en indicar la resección del área patológica en estas circunstancias, como profilaxis de la complicación supurativa.

Creemos que una conducta expectante puede ser observada y proceder a la resección frente a la aparición de los primeros síntomas complicativos de las ectasias brónquicas. Esta es la conducta que hemos adoptado en uno de nuestros casos.



FIGS. 11 y 12.—Bronquiectasias quísticas consecutivas a la impactación de un cuerpo extraño (semilla de zapallo) en bronquio intermediario.



## ESTENOSIS BRONQUIALES

Las estenosis bronquiales pueden tener un origen inflamatorio o traumático.

Dentro de las primeras la tuberculosis juega rol preponderante, siendo el tipo de estenosis que ha sido tratada en el Instituto. Se asocian frecuentemente a lesiones parenquimatosas y llevan a la producción de atelectasia, fibrosis, bronquiectasias que frecuentemente supuran y pueden tener como epílogo el pulmón destruido. Frente a esta situación la única terapéutica es la resección pulmonar. Gracias a la moderna terapéutica antituberculosa, la frecuencia de esta patología ha disminuido sensiblemente.

En caso de estenosis poco extensas y en ausencia de alteraciones pulmonares significativas, se han podido realizar resecciones bronquiales limitadas seguidas de la reconstrucción de la vía aérea por anastomosis bronquial terminoterminal (83).

Las mismas directivas se emplearán en el tratamiento de las estenosis traumáticas, en función del grado de alteraciones del parénquima distal. Aquí como en el caso anterior, cuando la estenosis determinó la instalación de una supuración pulmonar, las lesiones son en general irreversibles y la resección se impone.

Lo fundamental a este respecto es la profilaxis de este tipo de estenosis consecutivas a una rotura bronquial, con la oportuna reparación del bronquio seccionado total o parcialmente.

Se debe estar advertido de la relativa frecuencia de la injuria bronquial en los traumatismos graves del tórax, lo que compromete seriamente el pronóstico inmediato del traumatizado y su futuro, debido a la instalación ulterior de la estrechez brónquica.

## HIDATIDOSIS

De acuerdo con la clasificación de la hidatidosis relacionando la clínica con la biología del parásito (90), en la hidatidosis pulmonar consideramos cinco estadios posibles que son: el de hidátide sana, asintomático; de hidátide enferma, con mínimos síntomas infecciosos; de muerte de la hidátide, con el clásico episodio de hidatidoptisis; de retención de restos larvarios y por último el quinto estadio, el de las secuelas hidáticas: parenquimatosos (cavidades) y bronquiales (bronquiectasias).

El síndrome de supuración pulmonar puede verse en el estadio de enfermedad por restos parasitarios y en el de secuelas. En la experiencia del Instituto de Enfermedades del Tórax en la serie analizada en 1.360 pacientes operados de hidatidosis torácica, la enfermedad por restos y por secuelas correspondió a 213 casos (101).

Las características generales de las supuraciones de origen hidático son las siguientes:

—se desarrollan en general en personas que proceden de las áreas de mayor infestación hidática (medios rurales);

—se trata en general de personas jóvenes con buen estado general, con o sin antecedentes de hidatidosis.

Con referencia a la *broncorrea purulenta*, puede ser patognomónica cuando se acompaña de restos larvarios reconocibles macroscópicamente. Cuando no existen pero se sospecha la etiología hidática, su búsqueda en la expectoración por el método del carmín de Best, debe ser realizada.

El estudio inmunológico de la hidatidosis: reacción de Casoni, I.E.F., reacciones de precipitación, etc., pueden aportar elementos de apoyo diagnóstico, aun cuando la negatividad de las reacciones no lo excluye y en especial si la rotura de la hidátide data de mucho tiempo. Ello es debido al agotamiento de la inmunidad por la falta del estímulo antigénico representado por el líquido hidático.

La presencia en el mismo paciente de otra lesión de etiología equinocócica, es un elemento de ayuda en la presunción diagnóstica.

El estudio radiológico puede ser de extraordinario valor. Puede revelar imágenes características: el pionumoquiste con el signo del "camalote", las imágenes de condensación con zonas con aire en su interior ("imagen en piedra pómez") que sugieren membrana hidática retenida.

En el estudio de las lesiones cavitarias supuradas de origen hidatídico, el estudio tomográfico puede ser decisivo en el diagnóstico, poniendo de manifiesto en forma incuestionable la presencia de la membrana en su interior. La placa simple puede mostrar sólo la imagen cavitaria, pero no aclarar sobre su contenido. Las tomografías, al revelarnos la clásica imagen de membrana arrollada en su interior, o la imagen del "pañuelo", que en nuestro medio deben considerarse como constataciones patognomónicas de hidatidosis, constituyen un elemento diagnóstico invalorable (Figs. 13 y 14).

En ocasiones la imagen radiológica no es característica. El tratamiento médico bien conducido mejora el cuadro infeccioso y la broncorrea, pero la imagen persiste sugiriendo la presencia de un "cuerpo extraño" en su interior, que si bien puede tratarse de restos hidáticos, su diferenciación con un neoplasma excavado con el "signo del peñón" no siempre es posible. La dilatoría diagnóstica no cabe; la exploración quirúrgica indicada en cualquiera de las dos situaciones, cobra aquí mayor urgencia ante la sospecha del neoplasma.

Cuando la supuración corresponde a lesiones secuelares, cavidad residual o bronquiectasias, la naturaleza hidática de las mismas sólo puede sospecharse en base a los antecedentes y por los datos aportados por el estudio contrastado. La broncografía puede certificar ciertas características de las cavidades hidáticas: estar drenadas por numerosos bronquios y fundamentalmente que dicho drenaje se haga a través de bronquios correspondientes a dos lóbulos pulmonares y a veces a todos los lóbulos de un mismo pulmón, en los casos de quistes yuxtacisurales, que en su crecimiento ocupan la cisura y provocan la usura de elementos bronquiales de los lóbulos vecinos.

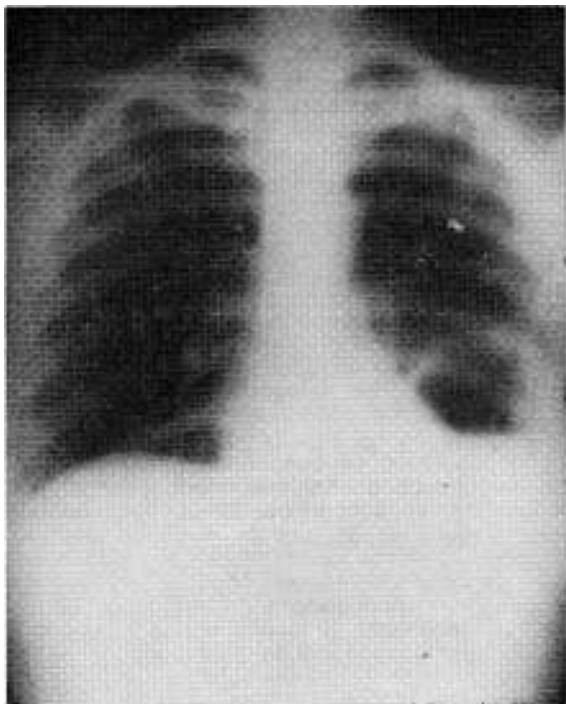


FIG. 13.—Cavidad pulmonar que en la radiografía simple no muestra elementos que nos orienten sobre la etiología de la supuración pulmonar.

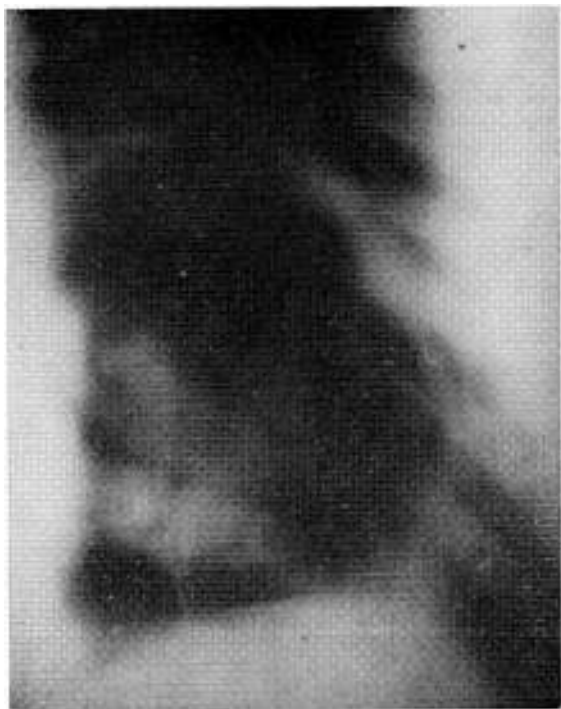


FIG. 14.—El estudio tomográfico permite apreciar su contenido con el aspecto de un amembrana hidática arrollada

### Tratamiento.

Cuando el paciente es portador de una *cavidad supurada con restos hidáticos* en su interior, la primera maniobra del cirujano es su rápida apertura con extracción de los restos y el contenido, a fin de evitar su pasaje a la canalización bronquial, maniobra que adquiere su más precisa prioridad cuando no se pudo recurrir al empleo de sondas de intubación que permiten separar la corriente aérea en cada uno de los pulmones.

La conducta que se adoptará frente a la cavidad hidática depende de su topografía, tamaño y grado y extensión de las alteraciones pericavitarias. A diferencia del quiste hialino, donde en general la conducta debe ser conservadora al máximo dada la reversibilidad de las lesiones pericavitarias, en la enfermedad por restos, la resección de áreas patológicas y de adventicia deben ser máximas, pero a la vez respetando el parénquima sano.

En cavidades pequeñas periféricas, el procedimiento indicado es la quistectomía subtotal, el cierre de los bronquios y la puesta a plano u oclusión del remanente de la cavidad. La resección atípica encuentra nítida indicación.

En el extremo opuesto, con grandes cavidades, extensas e importantes alteraciones parenquimatosas la resección pulmonar está indicada. Cuando se trata de quistes con gruesa adventicia esclerosada, gran número de bronquios fistulizados, con localización profunda del polo hilar del quiste, lesiones pericavitarias de neumonitis supurada, pioscleriosis, situación ésta que se encuentra frecuentemente en procesos supurativos de larga data, la resección debe ser realizada (7). La lobectomía pone a cubierto al paciente de futuras y seguras complicaciones, que ocurrirían si con una conducta conservadora se dejaran persistir extensas áreas de parénquima alterado y que podrían hacer necesaria una ulterior resección, pero con el paciente en condiciones generales y locales menos favorables.

Fuera de estas dos situaciones extremas, el cirujano actuará de acuerdo al grado y extensión de las lesiones. Gran número de casos serán resueltos con procedimientos de quistectomía parcial dejando persistir la zona profunda de la cavidad (calota), ocluyendo los bronquios y dejando a plano el remanente cavitario, o procediendo a su cierre según las circunstancias y de modo especial cuando la infección es mínima o ha desaparecido gracias a la preparación del paciente y al tratamiento realizado, preparación que es de importancia capital en todo tipo de supuración pulmonar.

En el caso de *lesiones secuelares* (cavidad residual, bronquiectasias), salvo la existencia de contraindicaciones, la resección pulmonar es la operación de elección, siendo la lobectomía el tipo de resección más frecuentemente indicado.

Estas lesiones pueden no ser el resultado final de la evolución espontánea de una hidatidosis pulmonar (muerte del quiste con eliminación total de su contenido y persistencia de la cavidad). Otras veces las secuelas se manifiestan

tan en un paciente que ha sido operado de un quiste hidático hialino, pero con mayor frecuencia cuando se trataba de un quiste complicado con restos parasitarios en su interior.

Desde que Armand Ugón difundiera las bases del tratamiento quirúrgico del quiste hidático hialino de pulmón, la observancia estricta de los puntos de técnica hace que la incidencia de lesiones secuelas en el quiste hialino operado, sea mínima.

Totalmente diferente era la situación cuando se empleaba el Método de Lamas y Mondino, que imposibilitaba el tratamiento de los bronquios y de la cavidad.

Las secuelas cavitarias en los pacientes que fueron operados por este método son frecuentes. Aparecen a los 20-25 años de realizada la operación inicial y fundamentalmente con manifestaciones hemorrágicas, debidas al gran desarrollo del sistema brónquico.

Cuando se procede al tratamiento de un quiste en el que la cavidad contiene restos parasitarios, de la conducta que adopte el cirujano en esa emergencia dependerá en gran parte la aparición ulterior de lesiones secuelas.

Una mayor agresividad en ese momento, luego de un perfecto balance lesional, hará la profilaxis de las secuelas.

#### VESICULA DE ENFISEMA

La infección es una de las complicaciones más frecuentes de las vesículas de enfisema (45).

Puede manifestarse bajo forma de un proceso infeccioso pericavitario aislado, de colección supurada intracavitaria, o de ambas formas combinadas.

En el Instituto de Enfermedades del Tórax hemos recogido catorce observaciones de pacientes que presentaron la complicación infecciosa.

En sólo siete de las catorce observaciones los pacientes se presentaron con un síndrome de supuración pulmonar. La infección se había producido dentro de la cavidad de la vesícula, presentando algunos además, una neumonitis pericavitaria. La infección pericavitaria aislada no se manifestó nunca en nuestros casos con un síndrome de supuración pulmonar.

En el diagnóstico de esta complicación supurativa, la radiología permite registrar datos de gran valor. La cavidad, de paredes finas, asienta predominantemente en los lóbulos superiores, en la región apicoposterior. El parénquima que la rodea puede mostrar zonas de densificación, que van por cuenta de una posible infección pericavitaria. Otras veces el aspecto del pulmón puede ser aparentemente normal, o mostrar lesiones de enfisema de grado diverso.

Frente a una imagen radiológica con los caracteres descritos, son elementos de ayuda para el diagnóstico positivo de vesícula de enfisema supurada:

a) el previo conocimiento de la existencia de una vesícula de enfisema en el área patológica;

b) la coexistencia de la lesión en cuestión con otras vesículas de enfisema en el mismo pulmón o en el opuesto;

c) la certificación radiológica de aparición de una gran cavidad con nivel luego de un corto periodo de enfermedad;

d) la ausencia de reacción pleural;

e) la existencia de varios niveles en la misma área patológica que son debidos a múltiples vesículas o a multiloculaciones de una gran vesícula (6, 95).

#### Tratamiento.

En general un enérgico tratamiento médico logra la curación de la complicación infecciosa, asistiéndose entonces a la desaparición del nivel de la cavidad. A pesar de que la infección haya sido dominada la vesícula puede permanecer incambiada, disminuir de tamaño, o dejar de ser evidenciable radiológicamente, lo cual no siempre significa desaparición real.

En los casos en que la infección determinó la instalación de un síndrome de supuración pulmonar, el tratamiento médico sólo permitió la curación de tres de nuestros siete pacientes, debiendo recurrirse en los restantes a una terapéutica más enérgica: el avenamiento de la cavidad supurada (36, 6).

Para realizarlo es fundamental la exacta localización topográfica de la cavidad. La conducta del cirujano variará según que existan o no adherencias pleurales previas. En esta última situación se empleará un procedimiento en dos tiempos, similar al método de Lamas y Mondino en el tratamiento del quiste hidático del pulmón (6). Evacuado el pus, el avenamiento se realizará por medio de un tubo de calibre suficiente que será conectado al clásico sistema de drenaje bajo agua.

La evolución ulterior de la cavidad así tratada es variable. Unas veces se asiste a su desaparición; otras, sólo sufre una moderada reducción volumétrica o bien puede permanecer incambiada. Cuando luego de dominada la infección con tratamiento médico o con el avenamiento, la vesícula permanece incambiada de volumen o sólo con moderada reducción, la resección debe ser encarada a fin de evitar nuevas infecciones (6), siempre que las condiciones generales y cardiorrespiratorias del paciente no hagan riesgosa su exéresis.

#### SECUELAS CAVITARIAS TUBERCULOSAS

Con el advenimiento de las drogas tuberculostáticas se ha visto crecer el número de tuberculosis curadas con cavidades abiertas, ya sean la llamada "csectomía química" de paredes detersas, o las cavidades residuales de gruesa pared.

Aun cuando desde el punto de vista de la infección tuberculosa estas cavidades no crean mayores problemas, con relativa frecuencia son asiento de distintos tipos de complicaciones: mecánicas (insuflación), hemorrágicas e infecciosas. No nos ocuparemos de las infecciones micóticas; nos referiremos solamente a la determinada por gérmenes banales.

La infección se establece por vía broncogena, siendo más susceptibles de contaminación las cavidades que tienen un mal drenaje bron-

quial. Es por esta razón que su frecuencia es mayor en las de los lóbulos inferiores.

El cuadro de supuración pulmonar no presenta características especiales.

El estudio radiológico aporta elementos de interés: la imagen cavitaria con nivel asienta en un área pulmonar que presenta un grado variable de lesiones pericavitarias.

La evolución habitual de estas supuraciones con un correcto tratamiento médico, es hacia la curación. El nivel desaparece, así como la broncorrea y el estado infeccioso, pero la cavidad persiste.

El diagnóstico se establece por los antecedentes, por la evolución radiológica de la enfermedad, cuando se cuenta con los datos correspondientes y con los elementos señalados en el estudio radiológico.

Frente a la posible aparición de las complicaciones señaladas, se plantea el interrogante de si las secuelas cavitarias tuberculosas deben ser resecaadas. Aun cuando su resección profiláctica es tema de controversia, existe acuerdo unánime en que una vez establecida cualquier tipo de complicación, la cirugía ofrece la única posibilidad de curación definitiva. La lesión debe ser resecaada a fin de evitar la infectible repetición de los accidentes.

Otro tipo de lesión a considerar, actualmente de observación menos frecuente, es el "pulmón destruido", secuela de una tuberculosis extendida y que puede ser causa de una supuración pulmonar de significación.

Anatómicamente, estos pulmones muy reducidos de volumen con importante paquipleuritis, presentan extensas lesiones parenquimatosas: bronquiectasias y cavidades residuales múltiples, que hacen imposible la curación de la complicación supurativa por el tratamiento médico.

#### Tratamiento.

Una vez dominada la infección y no existiendo contraindicaciones de orden funcional o general, la resección quirúrgica de las secuelas cavitarias debe ser realizada.

En las cavidades aisladas, la lobectomía es el tratamiento de elección.

En casos de "casetomía", en ausencia de lesiones pericavitarias residuales, la resección segmentaria puede estar indicada.

El tratamiento del "pulmón destruido" obliga a realizar la neumonectomía, o la pleuro-neumonectomía cuando se asocia a un empiema crónico o a importantes lesiones de paquipleuritis residual.

#### QUISTES CONGENITOS

Los quistes congénitos intrapulmonares se originan en la separación y desarrollo ulterior de elementos bronquiales distales a los brotes principales (105). Cuando la separación se hace en las primeras etapas de desarrollo del árbol bronquial, quedan incluidos en el mediastino (quistes broncogénos mediastinales).

En la experiencia del Instituto de Enfermedades del Tórax se pudieron reunir 21 casos de estas malformaciones quísticas congénitas.

Trece de ellas correspondieron a quistes broncogénos del mediastino (72) y las ocho restantes a quistes intrapulmonares.

La enfermedad puede adoptar dos formas: a quiste único o a quistes múltiples: enfermedad poliquistica.

Anatómicamente las paredes de estos quistes están formadas por los elementos que constituyen el bronquio, pero dispuestos de manera desordenada. Su contenido es mucoso y habitualmente no presentan comunicación directa con la canalización bronquial. La infección ocurre por vía sanguínea o por contigüidad. Una vez supurados se establece la comunicación bronquial (si ésta ya no preexistía) y se establece el síndrome de supuración pulmonar, de difícil diagnóstico en cuanto a su verdadera etiología; se las confunde con supuraciones aparecidas en otro tipo de lesiones cavitarias.

Una vez desaparecido el síndrome supurativo, sólo se aprecia la persistencia de la cavidad quística residual, que no presenta características especiales clínico-radiológicas. El patólogo en el estudio de la lesión resecaada puede encontrar dificultades para poder establecer la naturaleza congénita de la lesión, debido a la alteración de las paredes por el proceso infeccioso.

En los casos de quistes múltiples, de pulmón poliquistico, la supuración es una complicación relativamente frecuente. Plantea el diagnóstico diferencial con las bronquiectasias quísticas, siendo difícil o imposible un diagnóstico positivo.

#### Tratamiento.

Producida la complicación supurativa intraquística y la evacuación total o parcial del contenido en la vía aérea, no debe esperarse la curación espontánea con desaparición de la cavidad. Aun cuando pudiera producirse el acolamiento de las paredes, su revestimiento epitelial impide la organización cicatrizal que aseguraría la oclusión definitiva.

La resección quirúrgica es la única terapéutica curativa.

La elección del tipo de operación depende del tamaño, localización y estado del parénquima que rodea la cavidad y que puede ser asiento de pequeños quistes.

Cuando el quiste es de tamaño reducido, periférico y en ausencia de lesiones pericavitarias, la quistectomía o la resección atípica están indicadas (52).

En quistes centrales de gran tamaño, se impone la resección típica: la segmentectomía o más frecuentemente la lobectomía (21, 105).

De los ocho quistes congénitos intrapulmonares de nuestra serie total, en tres casos fueron realizadas resecciones económicas (dos quistectomías y una resección atípica). La segmentectomía fue realizada en un caso y la lobectomía en los cuatro casos restantes.

Con referencia a los tres casos que se presentaron como supuración pulmonar, la resección atípica, la segmentectomía y la lobectomía, fueron realizadas en uno de cada uno de los casos.

El pulmón poliúístico sólo puede ser pasible de cirugía en las formas unilaterales; el tipo de resección dependerá de la extensión de las lesiones.

**SECUESTRAACION PULMONAR**

Se trata de una malformación caracterizada por la separación de sus conexiones normales, de una masa de tejido broncopulmonar irrigada por una arteria sistémica.

Existen dos tipos de secuestración: la llamada extralobar o lóbulo accesorio, poco frecuente y la que se observa habitualmente en clínica, la secuestración intralobar (98).

Aunque no hay acuerdo en el aspecto etiopatogénico, las dos teorías de mayor fundamento son la de Pryce (88) de la tracción vascular y la de Abbey Smith (2) de la compe-

tencia vascular. Para este último autor la secuestración sería debida a un vicio de desarrollo de una arteria pulmonar que pasa a ser suplida por una arteria sistémica, que aportaría un flujo mayor de sangre oxigenada a la zona secuestrada. Esto da origen a la preeminencia de los elementos mesodérmicos sobre los bronquiales, condicionando las alteraciones anatómicas. De modo pues, que las lesiones pulmonares serían secundarias al vicio vascular.

Anatómicamente, las alteraciones pulmonares encontradas se caracterizan por la presencia de una cavidad quística, de cavidades quísticas múltiples o de bronquiectasias y del punto de vista vascular, la existencia de uno o más vasos anómalos.

El origen de estas arterias anómalas se encuentra en general en la aorta torácica y alcanzan el pulmón a través del ligamento triangular. Otras veces provienen de la aorta abdominal, teniendo en estos casos un recorrido ascendente, penetrando al tórax a través del diafragma.

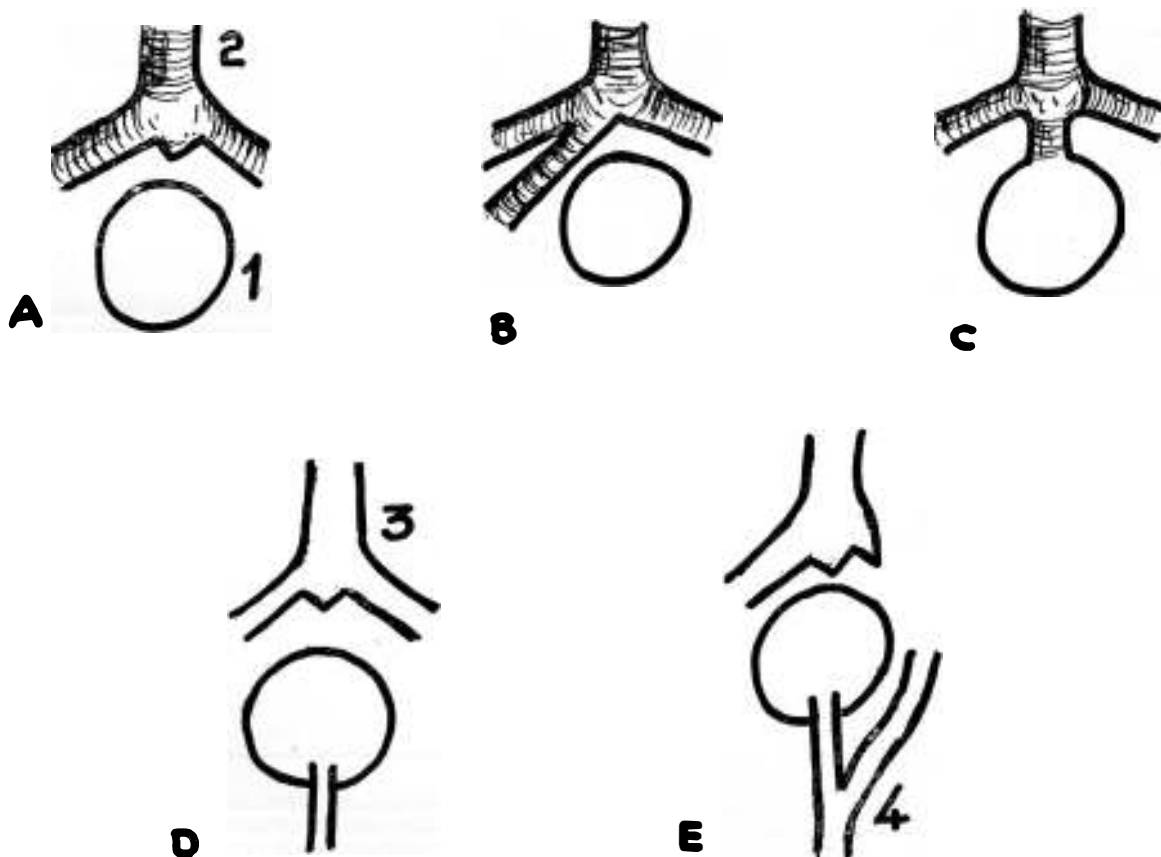


FIG. 15.—*Secuestración pulmonar. Relaciones con el arbol bronquial y el polo vascular (funcional y sistémico); (1), la secuestración; (2), bronquio; (3), arteria pulmonar; (4), arteria sistémica. A, ausencia del bronquio correspondiente al área secuestrada. B, el bronquio se ha desarrollado, pero está desplazado y sin comunicación con la secuestración. C, existe amplia comunicación bronquial. D, la arteria sistémica alimenta sólo el área secuestrada, faltando solo la circulación pulmonar del área patológica. E, la arteria sistémica irriga además zonas pulmonares vecinas, al área secuestrada, no existiendo desarrollo de circulación funcional correspondiente a dichas zonas.*

Las relaciones del área pulmonar secuestrada, con la canalización bronquial, así como la extensión del área de irrigación del vaso sistémico y el estado de la circulación funcional, merecen ser considerados. La secuestación puede presentar o no comunicación inicial con la vía aérea. La arteria sistémica puede tomar a su cargo la irrigación de áreas pulmonares vecinas a la zona de la malformación, que estarían privadas de su circulación funcional.

En el esquema está representada una secuestación intralobar (Fig. 15). Se muestra su relación con la canalización bronquial, en la mitad superior del esquema y sus relaciones vasculares, en la mitad inferior. Del punto de vista de la relación bronquial, puede existir una amplia comunicación o sólo presentar relación de contigüidad. En este último caso, puede haber ausencia del bronquio correspondiente al área secuestrada o haberse producido el desarrollo bronquial.

Del punto de vista vascular, la arteria sistémica puede alimentar sólo a la secuestación, faltando la circulación funcional correspondiente al área patológica. Una segunda situación es cuando la arteria secuestrante irriga además un sector de pulmón vecino. En este caso, la circulación funcional no sólo falta en el área secuestrada sino también a nivel del parénquima irrigado por la arteria sistémica.

La secuestación predomina en los lóbulos inferiores siendo más frecuente a izquierda.

Con referencia a la complicación infecciosa y al síndrome de supuración pulmonar, todo lo que hemos dicho a propósito de los quistes congénitos, puede aplicarse aquí. Sólo cambia la topografía del proceso, que en la secuestación predomina en el tercio inferior de los campos pulmonares.

Un hecho clínico debe ser destacado y considerado como elemento característico y de gran valor diagnóstico: la existencia de un soplo continuo ubicado sobre la zona de la lesión producido por anomalías en el flujo sanguíneo (35).

*El diagnóstico positivo* implica la visualización radiológica de la anomalía broncopulmonar y vascular.

La broncografía puede evidenciar la falta de continuidad del árbol bronquial en la zona afectada. Otras veces muestra ectasias bronquicas o permite el relleno de una cavidad.

La arteriografía (aortografía) puede certificar definitivamente el diagnóstico al poner de manifiesto la arteria anómala secuestrante y lo que es más importante y de gran interés para el cirujano: su origen y recorrido.

#### Tratamiento.

El tratamiento de elección de la secuestación intralobar es la lobectomía.

Un hecho de gran significación debe ser enfatizado. Cada vez que se emprende la cirugía de una supuración pulmonar de probable origen congénito, cualquiera sea el tipo de lesión pulmonar aparentemente en causa, se debe estar advertido de la frecuencia de la secuestación y ser muy cauteloso en las maniobras quirúrgicas, para que el cirujano no se vea sorprendido con la existencia de una arteria sistémica. El desconocimiento de este hecho puede ser de graves o fatales consecuencias.

La experiencia del Instituto de Enfermedades del Tórax alcanza a catorce pacientes operados por una secuestación pulmonar.

De las diez observaciones publicadas (96), sólo dos se presentaron como una supuración pulmonar. Todos los pacientes de la serie fueron resueltos por medio de una lobectomía.

## Supuraciones pulmonares de tránsito

Dres. José Luis Martínez, Dante Tomalino y Aníbal Sanjinés \*

Con relativa frecuencia la causa que origina una supuración pulmonar se encuentra fuera del pulmón, principalmente en la región subfrénica, pero también puede encontrarse en el mediastino o en la pared torácica. El foco o proceso supurado primitivo extrapulmonar busca su eliminación espontánea a través de la vía bronquial. Las estructuras pleuropulmonares constituyen la vía de pasaje del pus, pero a consecuencia de la agresión que expe-

*Instituto de Enfermedades del Tórax e Instituto de Fisiología y Cátedra Neumológica. Hospital "Gustavo Saint Bois", Montevideo.*

rimentan, resultan alteraciones de grado diverso. A este tipo de proceso lo denominamos supuración pulmonar de tránsito (Fig. 16).

En nuestra experiencia no contamos con observaciones personales de supuraciones medias-tinales o parietales fistulizadas en la vía canalicular bronquial. La totalidad de nuestros casos corresponde a supuraciones originadas en la región subdiafragmática.

Dentro de estas supuraciones de tránsito, en nuestro medio las más frecuentes son las ori-

\* Adjunto de Cirugía Torácica, Profesor Adjunto de Medicina y Profesor Adjunto de Cirugía Torácica.

Dirección: Francisco Bicudo 3824, Montevideo (Dr. Martínez).

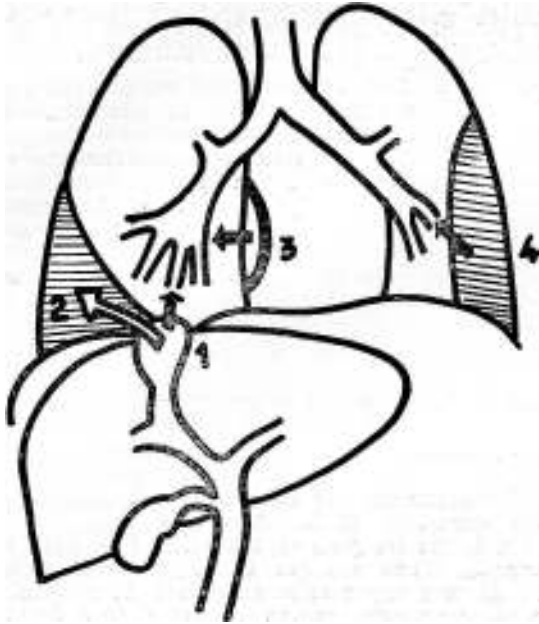


Fig. 16.— *Supuraciones pulmonares de tránsito.* 1) tránsito hepatopulmonar; 2) hepatopleural; 3) de origen mediastinal; y 4) originados en la cavidad pleural.

ginadas en la supuración de un quiste hidático de la cara superior del hígado o de la logia subfrénica. Se mencionan otras etiologías: abscesos de hígado (principalmente amibianos), abscesos de riñón, páncreas, bazo, abscesos subfrénicos de distintas etiologías.

No hemos de considerar aquí la fistulización en la vía aérea del empiema pleural. Sólo nos ocuparemos de las supuraciones pulmonares de tránsito más frecuentes, las consecutivas al tránsito hidático hepatopulmonar o hepatopleuropulmonar, que como toda supuración pulmonar de tránsito, en la elaboración diagnóstica debe ser diferenciada de las supuraciones pulmonares autóctonas y en especial de las secundarias.

El tránsito hidático hepatotorácico es relativamente frecuente en nuestro medio (101). En el Instituto de Enfermedades del Tórax, hasta el 31-XII-1973, se registraron 77 observaciones, correspondiendo aproximadamente al 5% del total de casos operados de hidatidosis torácica. Al período de diez años (1-I-64 a 31-XII-73) corresponden 21 de las observaciones, a las cuales hemos de referirnos en su oportunidad.

El quiste hidático hepático, origen de esta complicación torácica (31, 113), casi siempre está supurado y ocupa la cara superior del hígado. En su crecimiento comprime las fibras musculares del diafragma, las atrofia, las engloba en la adventicia quística y a ese nivel la supuración da lugar a la formación de microabscesos. El vacío endotorácico ejerce una aspiración continua que favorece su camino hacia el tórax, que termina en su rotura en alguno de los compartimentos torácicos.

En caso de obstrucción de la vía biliar, la hipertensión biliar resultante favorece y acelera el proceso de rotura.

Un hecho a destacar es que algunos tránsitos se producen en el postoperatorio inmediato o alzado de una intervención sobre un quiste hidático del hígado, en casos en que no había sido puesto en evidencia un compromiso del diafragma (4, 23, 51, 77, 80, 113). A pesar de ello, el compromiso del diafragma existía: la adventicia hidática había reemplazado al diafragma en un área determinada. Luego de la evacuación quirúrgica del quiste, los mecanismos señalados actúan a nivel del área patológica y la dehiscencia se produce. El propio tubo de avenamiento de la cavidad quística, traumatizando el área de referencia, puede facilitar o determinar la dehiscencia.

Producida la brecha diafragmática, casi sin excepción la colección hidática progresa hacia el tórax y lo puede hacer en distintas direcciones. El compromiso del compartimento pleuropulmonar es la regla, siendo el mediastino (39) o la pared torácica (87) excepcionalmente agredidos y en especial esta última estructura torácica.

De acuerdo a estas distintas posibilidades evolutivas, establecemos la siguiente clasificación anatomoclínica (9).

TRANSITOS HIDATICOS HEPATOTORACICOS

	Cerrados	{ Hepatodiafragmáticos Hepatopleurales Hepatopulmonares
Pleuropulmonares	Abiertos	{ Hepatobronquicos Hepatopleurobronquicos
	Agotados	{ Hepatobronquico Hepatopleural
Mediastinales		{ Hepatopericárdicos Subpleural interpleuropericárdicos
	Parietales	

En relación con el tema que nos ocupa, sólo nos interesan los tránsitos pleuropulmonares y dentro de ellos, la variedad que denominamos abiertos: los hepatobronquicos y los hepatopleurobronquicos, que pueden manifestarse por un síndrome de supuración pulmonar.

1) TRANSITOS HIDATICOS HEPATOBRONQUICOS

La anamnesis permite reconocer la sintomatología correspondiente a las etapas previas a la apertura bronquial.

—*Etapas de hidátide hepática alterada*, que se expresa por sufrimientos de hipocondrio derecho y en ocasiones, cólicos hepáticos e ictericia.

—*Etapa de englobamiento diafragmático*, de reconocimiento más difícil, con neuralgia frénica, hipo.

—*Etapa hepatopulmonar*, en la que existe una colección supurada parenquimatosa aún no fistulizada en el bronquio y que se manifiesta por un cuadro febril prolongado y la clínica de una neumopatía arrastrada de la base pulmonar derecha.

—*Etapa hepatobronquica*, que es la que fundamentalmente nos interesa, que se caracteriza por dos órdenes de manifestaciones: la vómica y la instalación de una supuración pulmonar posterior a la vómica.

La *vómica hepatobronquica*, cuando contiene bilis y vesículas hidáticas, certifica la etiología y el origen hepático del proceso. En ausencia de estos elementos no es posible afirmar el origen hepático y la vómica debe considerarse atípica.

La hidatidoptisis a punto de partida hepático es excepcional, ya que sólo excepcionalmente un quiste en tránsito no está alterado.

La *supuración hepatobronquica* se instala luego de la vómica, que había determinado en general una mejoría sintomatológica considerable. Instalada la supuración crónica, debemos destacar dos situaciones perfectamente definidas en el tránsito hepatobronquico, que originan cuadros clínicos, aspectos evolutivos y enfoques terapéuticos diferentes; situaciones relacionadas con el estado de la vía biliar (9, 101).

a) El tránsito hepatobronquico que se acompaña de obstrucción de la vía biliar por elementos hidáticos. Más raramente el síndrome coledociano puede responder a otra etiología. La obstrucción de la vía biliar hace que la bilis se drene hacia la canalización bronquica, produciendo una tos quintosa rebelde y resistente a toda medicación. Se trata de una bilipneumonitis o colerria bronquica, incesante e inagotable, que puede llegar a 1.000 cc en 24 horas.

b) La variedad más frecuente de tránsito hepatobronquico es la que no se acompaña de la complicación canalicular: no existe síndrome coledociano, no hay hipertensión biliar. En estos casos, la presencia de bilis en la cavidad hepática y su posible pasaje a la vía bronquial, se debe a que al desaparecer la tensión de la hidátide luego de producirse su rotura, los canaliculos biliares vierten su contenido en la cavidad quística. Otro mecanismo de bilirria intraquística, es la que se produce al quedar al descubierto canaliculos biliares, debido al desprendimiento de la adventicia.

No existiendo obstrucción de la vía biliar, la bilis fluye normalmente por los canales biliares hacia el intestino y sólo se derrama en cantidades mínimas en la cavidad quística, por lo cual macroscópicamente no se la reconoce en la expectoración y sólo en ocasiones se la puede poner de manifiesto por exámenes de laboratorio.

Esta segunda variedad de tránsito, que es la forma habitual no tiene la gravedad del tipo anterior por la ausencia de obstrucción biliar.

En general la evolución de un tránsito hepatobronquico se hace hacia la cronicación, con estabilización de la supuración broncopulmonar o agravación, pero ocasionalmente se puede obtener la curación espontánea. Cuando un amplio drenaje a través del diafragma permite que todo el contenido de la cavidad hepática se evacúe hacia el tórax, se puede producir el colapso de las paredes de la cavidad, la cicatrización del trayecto fistuloso y alcanzarse el estado anatómico de lo que denominamos tránsito agotado (113), es decir: desaparición de la cavidad hepática, del trayecto diafragmático y persistencia sólo del polo pulmonar con lesiones de grado variable.

El DIAGNOSTICO DIFERENCIAL se plantea según la sintomatología clínica. La vómica hidática hepatobronquica es patognomónica cuando se eliminan bilis y vesículas hidáticas. Deja de ser patognomónica cuando sólo se eliminan vesículas, pudiendo corresponder en este caso a una hidatidosis broncogenética, a una equinococosis secundaria local o a una hidatidotórax que se evacúa por la vía aérea.

La vómica hidática purulenta sin bilis ni vesículas hijas, plantea el diagnóstico diferencial con el quiste hidático supurado pulmonar o con el empiema hidático vomitado. En esta eventualidad el clínico debe tratar de establecer en primer término, el origen supra o infra diafragmático de la supuración.

Finalmente, la bilipneumonitis plantea un problema diagnóstico con las fístulas biliobronquicas consecutivas a heridas toracoabdominales, abscesos hepáticos (entre ellos el amebiano), procesos estos que presentan un cuadro clínico particular.

Del punto de vista RADIOLOGICO varios elementos son a destacar.

Las *imágenes supradiafragmáticas* pueden ser variadas. Cuando la fistulización bronquica permite una fácil evacuación del pus y restos hidáticos, la neumonitis de vecindad puede ir a la resolución y las alteraciones pulmonares pueden ser mínimas. En estos casos cobra significación la existencia de un levantamiento localizado del diafragma a ese nivel, la presencia de calcificaciones hepáticas, el bloqueo del espacio subfrénico puesto de manifiesto por el neumoperitoneo, así como una imagen de sustitución del parénquima hepático en el estudio gammagráfico.

En otras ocasiones las imágenes radiológicas son de más fácil interpretación: condensaciones basales a veces excavadas, derrames interlobares que toman apoyo en el diafragma, imagen en chimenea, etc.

La *alteración diafragmática* más frecuente es su elevación localizada, en contigüidad con el proceso parenquimatoso, pero que a veces puede no existir cuando el contenido del quiste se ha evacuado totalmente. La aparente normalidad del diafragma en estos casos, no invalida la posibilidad de que se trate de un tránsito.



La fístula diafragmática excepcionalmente puede objetivarse por un estudio tomográfico o broncográfico.

Las imágenes hepáticas que ayudan al diagnóstico son: presencia de aire en plena densidad hepática y ocasionalmente los signos propios de la alteración de la hidátide, como son el doble contorno, la imagen de camalote, de cantos rodados, o presencia de calcificaciones en la adventicia.

## 2) TRANSITOS HIDATICOS HEPATO-PLEURO-BRONQUICOS

También son llamados tránsitos mixtos o complejos. Comprenden los casos en que la colección en tránsito se abre en la cavidad pleural y en la vía bronquial, pudiendo ocurrir tres situaciones diferentes.

Puede tratarse de un primitivo tránsito hepatopleural, que se abre secundariamente en la vía aérea. Una segunda eventualidad es la del tránsito hepatobronquico, que en determinado momento se complica con empiema pleural. Por último el doble tránsito, es decir, el proceso subdiafragmático transita independientemente hacia la cavidad pleural y hacia la vía aérea.

La sintomatología de estos tránsitos es similar a la de los hepatobronquicos en cuanto a los caracteres del síndrome supurativo, pero presentando un hecho nuevo: la existencia del proceso pleural, que según la variedad patogénica puede preceder, ser concomitante, o suceder a las manifestaciones broncopulmonares. El proceso pleural adoptará también formas variables: desde el empiema aparentemente banal, hasta el clásico colepi neumotórax (64).

Los problemas diagnósticos son similares a los estudiados en la variedad anterior: son de fundamental importancia los datos de la historia clínica, el estudio radiológico simple, el neumoperitoneo, la gammagrafía hepática, el estudio de la expectoración, los datos aportados por el estudio inmunológico para la hidatidosis y la toracentesis, con el examen del material extraído por punción.

## ALTERACIONES ANATOMICAS

Las lesiones pulmonares están en función de la edad del tránsito. Asientan a nivel del lóbulo inferior derecho o del lóbulo medio, tomando a veces ambos lóbulos cuando la migración se realizó a través de la cisura (Fig. 17).

Inicialmente sólo puede tratarse de un verdadero trayecto fistuloso que aboca a uno o varios bronquios de reducido calibre, siendo las lesiones del parénquima, moderadas y reversibles.

En lesiones más envejecidas, a causa de la infección persistente o por acción irritativa de la bilis se pueden producir lesiones más severas, que en su grado máximo llegan a la formación de cavernas supuradas, lesiones de piosclerosis, dilataciones bronquiales. Las le-

siones cavitarias pueden contener elementos hidáticos en su interior.

A nivel de la zona de pasaje, el pulmón siempre adhiere íntimamente al diafragma. Otras veces las adherencias son muy extendidas y de modo especial cuando el compartimiento pleural se encuentra involucrado en el proceso.

Las lesiones diafragmáticas existen siempre. El orificio de comunicación puede ser de tamaño variable. Puede ser único o tratarse de múltiples orificios, a veces con aspecto de "regadera". La fibrosis siempre presente, puede obligar a resecciones extendidas a fin de obtener la estructura muscular requerida para el cierre satisfactorio del tabique muscular.

La lesión hepática muestra en general un quiste más o menos alterado asentando en la cara superior o posterosuperior del lóbulo derecho (Fig. 17).

La existencia de un quiste hialino es excepcional. En general el quiste está supurado, es multivesicular, siendo frecuente la calcificación de la adventicia. Si se trata de un "quiste abierto en vías biliares", existirán las lesiones correspondientes a la obstrucción que determina y lesiones de odditis.

Muy a menudo se trata de viejos quistes, con cavidad de tamaño reducido conteniendo la clásica "masilla hidática".

El contenido del quiste puede estar teñido por la bilis que fluye de los canales que se abren en la adventicia. Reducida la tensión excéntrica que ejerce la hidátide, al producirse la rotura la comunicación bilioquística virtual preexistente se transforma en real.

Un hecho a destacar es la relación íntima que el quiste puede presentar con la vena cava inferior y las suprahepáticas, que obliga a actuar con la máxima prudencia en las proximidades de estos elementos.

Por último, el hígado puede contener otros quistes en diversos estados biológicos.

Todas las lesiones descritas son de distinta entidad según el momento evolutivo y el posible pasaje de bilis hacia el tórax.

En cuanto a la forma de presentarse la comunicación del quiste en tránsito con la vía aérea, se puede esquematizar en tres variedades diferentes (48).

—La fístula biliobronquica, que acompaña sobre todo a los tránsitos en los que el quiste se ha abierto en la vía biliar, de solución quirúrgica extremadamente fácil en cuanto al polo pulmonar se refiere.

—La fístula hepatobronquica. El quiste no está abierto en la vía biliar. Lo predominante a nivel del polo pulmonar es la comunicación bronquial, con mínimas lesiones parenquimatosas. Esta forma es la que se ve en tránsitos jóvenes y también de muy fácil solución quirúrgica.

—La fístula hepatopulmonar, donde predomina el componente parenquimatoso, cavitario, abscedual. Es patrimonio de tránsitos evolu-

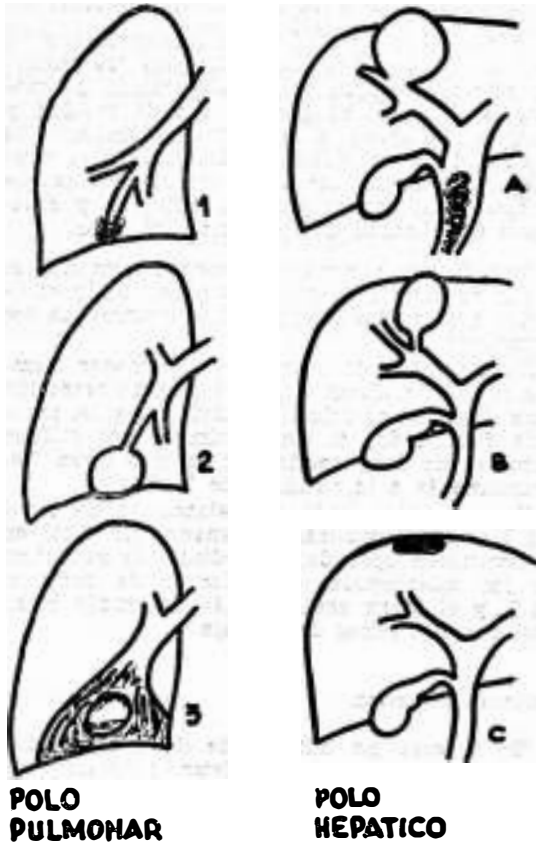


Fig. 17.—Supuraciones de tránsito hidatídico hepato-pulmonar. Lesiones pulmonares: 1) simple fistulización bronquial, mínimas lesiones parenquimatosas; 2) cavidad pulmonar, parénquima con pocas alteraciones; y 3) lóbulo destruido. Polo hepático: A) obstrucción de la vía biliar por elementos hidáticos (poco frecuente); B) y C) situación frecuente. B) cavidad hepática; y C) tránsito agotado.

cionados o por acción de la bilis derramada y obliga muy a menudo a la resección pulmonar.

Existen elementos clínicos y radiológicos que nos permiten ir a la intervención quirúrgica con una orientación bastante definida.

La existencia de una severa bilitis o un síndrome coledociano, nos orienta a la acción sobre la vía biliar, como acción prioritaria.

En el tránsito reciente, las lesiones pulmonares son poco importantes, reversibles y de fácil tratamiento. Es el polo hepático el que centra fundamentalmente la acción terapéutica y aun cuando lo llamativo puedan ser las manifestaciones pulmonares, la agresividad del cirujano debe ser máxima en el foco hepático. La acción pulmonar tiene importancia secundaria, pero toma jerarquía creciente a medida que el proceso envejece.

Los tránsitos hidatídicos hepatotorácicos que se presentan como una clara y evidente supu-

ración pulmonar que se arrastra en el tiempo, son en general lesiones evolucionadas en las que el polo pulmonar toma máxima jerarquía y es asiento de cavidades supuradas, ectasias bronquicas, lesiones de pioesclerosis que pueden llegar al lóbulo destruido y que en general exigen la resección pulmonar lobar.

La broncografía lipiodolada, aun cuando en general no es necesaria, podrá evidenciar en estos casos evolucionados el estado del parénquima pulmonar y la extensión de la resección necesaria.

Por lo tanto es trascendente reconocer un tránsito en sus primeras etapas, a fin de prevenir la constitución de lesiones pulmonares irreversibles y realizar su profilaxis tratando oportunamente esta complicación.

### TRATAMIENTO QUIRURGICO

La conducta quirúrgica es en parte función de la modalidad patogénica del tránsito, debiendo ser distinguidas las dos situaciones que fueron consideradas:

a) existe rotura del quiste en la vía biliar, con su obstrucción por pasaje de elementos hidáticos, hipertensión biliar y síndrome coledociano, complicación biliar en general previa a la fistulización bronquica y a la cual favorece;

b) falta la apertura del quiste en la vía biliar, y por consiguiente el síndrome de obstrucción y de hipertensión biliar. Aun cuando la bilis pueda verse en la cavidad quística a través de canalículos biliares abiertos, la vía biliar está libre.

La existencia o ausencia del elemento obstructivo y de hipertensión biliar, orienta nuestra acción terapéutica. Importa menos el momento en el cual se produjo la rotura del quiste en la vía biliar: como accidente inicial, o en la evolución del tránsito. Lo que importa es la existencia o no de obstrucción de la vía biliar. Esta distinción es fundamental.

Cuando nos referimos a "quiste abierto en vías biliares", consideramos la amplia comunicación biliar, con pasaje de elementos hidáticos y obstrucción de la vía biliar intra o extrahepática, determinando una hipertensión biliar intraquística que favorece y acelera la migración torácica. Obliga muchas veces a operaciones escalonadas, siendo la hipertensión biliar de prioridad terapéutica.

El tratamiento de un tránsito hepatopulmonar exige la acción sobre sus tres componentes (9, 65, 101, 109): el polo hepático, el polo pulmonar y la zona de tránsito transdiafragmático. A esto se agrega la del compartimiento pleural, en los casos de formas mixtas o complejas de tránsito.

La conducta del cirujano y las prioridades terapéuticas frente a las distintas lesiones dependen de su grado de extensión y de las manifestaciones clínicas.

Consideraremos las dos situaciones a que hemos hecho referencia: existencia o ausencia de obstrucción de la vía biliar.

**A) Tránsitos sin obstrucción de la vía biliar. (Forma habitual)**

Su tratamiento debe ser realizado en un tiempo, en el cual todas las lesiones existentes serán corregidas, a través de una toracotomía, vía de elección. La topografía del quiste hepático que sufre la complicación de tránsito, permite su fácil abordaje y tratamiento a través de la cavidad torácica.

La broncorrea o la existencia de expectoración biliosa (poco frecuente), hace que sea aconsejable el empleo de sondas de intubación especial (tipo Carlens). En caso de no poder recurrir a ellas, el cirujano debe ir rápidamente a la oclusión del bronquio intermediario.

Según el grado de elevación del diafragma se entrará al tórax a través de una toracotomía posterolateral amplia, emplazada a nivel del 7º u 8º espacio intercostal o del lecho periostico de la costilla correspondiente, sin resección costal.

Luego de realizada la desconexión de la base pulmonar con el diafragma, momento en el cual la comunicación hepatotorácica es puesta en evidencia, se realiza el inventario lesional. Se incide luego el diafragma por zona sana, se aborda y trata la cavidad hepática y luego se repara la brecha diafragmática. Se termina finalmente con el tratamiento del polo pulmonar.

**Polo hepático.**

El contenido de la cavidad quística debe ser totalmente evacuado tratando los posibles divertículos que puedan existir, con extracción total de su contenido. En los quistes calcificados se realiza la quistectomía parcial o total, teniendo siempre presente la proximidad y consiguiente riesgo de lesión de la vena cava inferior y de las suprahepáticas.

A nivel de esta zona peligrosa no se debe resecar la adventicia. Serán suturados los canalículos biliares que se abren en la adventicia responsables de la bilirragia intraquística. Se tratará de disminuir el tamaño de la cavidad hepática, que luego será avenada con uno o dos gruesos tubos en zona declive o si deben salir altos, colocados en sifón. Seguirán un trayecto subdiafragmático y se exteriorizarán a través de la pared abdominal, conectados a un drenaje bajo agua. Ocasionalmente podremos encontrarnos con un quiste hepático agotado que no requiere ser drenado.

Otras veces el origen del tránsito puede asentar en un proceso hidático interhepatodiafragmático, que será tratado de modo similar

**El cuello del tránsito.**

Siempre que sea posible al resecar esta zona, se debe llegar a tejido muscular sano o con mínimas alteraciones del diafragma. La resección se hace muy a menudo conjuntamente con la adventicia que lo engloba. El cierre del diafragma se hará en dos planos empleando material de sutura irreabsorbible.

**Polo pulmonar.**

La acción sobre el polo pulmonar dependerá del tipo de lesiones existentes. En los tránsitos que dan origen a una supuración pulmonar, las lesiones en general son de entidad y extensas, obligando a la exéresis pulmonar. Es el caso de las cavidades absceduales, las neumonitis supuradas crónicas severas, lesiones de pioesclerosis, bronquiectasias extensas y cavidades epitelizadas de los viejos tránsitos.

Cuando las lesiones son menos extensas se puede recurrir a la puesta a plano de la cavidad o a su resección parcial con cierre de los bronquios.

En los casos de supuración pulmonar siempre se debe realizar alguna forma de resección para obtener una oclusión satisfactoria del bronquio fistulizado; el cierre simple del orificio fistuloso no debe realizarse, ya que lleva frecuentemente a la recidiva de la fístula.

Una vez terminado el tratamiento de todas las lesiones y realizado el inventario total en el hemitórax operado, se realizará la neurolisis de los intercostales con cloruro de sodio al 14 % y el tórax será cerrado del modo habitual con dos tubos de drenaje.

**Lesiones pleurales.**

En el caso no infrecuente de complicación pleural (tránsitos hepatopulmonobronquiales) o cuando se desarrolló un empiema pleural inespecífico, las lesiones pleurales deben ser tratadas, siendo en general necesaria la decorticación pulmonar.

**B) Tránsitos con obstrucción de la vía biliar.**

La existencia de un síndrome coledociano marca la prioridad terapéutica: el tratamiento de la obstrucción biliar. Su decompresión puede obtenerse actuando sobre el quiste o sobre la vía biliar.

De acuerdo con la gravedad del cuadro clínico, se podrá hacer el tratamiento del tránsito en dos sesiones quirúrgicas o en un mismo acto quirúrgico, pero siempre lo prioritario es tratar la obstrucción biliar determinante de la hipertensión biliar intraquística.

Cuando la gravedad del cuadro obligue a una acción inicial subdiafragmática, la hipertensión biliar puede ser yugulada transitoriamente actuando sobre el quiste hepático, sobre todo cuando hay evidencia de alteraciones supurativas severas del quiste, con intensa broncorrea biliopurulenta. Cuando lo que predomina es la severa bilitis, la vía biliar debe ser prioritariamente tratada.

La acción sobre el quiste requiere para su correcto avenamiento una precisa localización topográfica.

En general dada su topografía posterosuperior, la vía empleada es la de la 11ª costilla.

**Acción sobre la vía biliar.** Es función del estado en que se encuentre el colédoco. Si está dilatado, certificando una obstrucción baja, se recurrirá a la coledocotomía, desobstrucción y avenamiento.

Frente a un colédoco no dilatado, se trata de una obstrucción alta, intrahepática; el quiste deberá ser drenado directamente o se procederá a otras formas de avenamiento intrahepático.

Aun cuando la gravedad del paciente pueda obligar a escalar los actos quirúrgicos y dejar para una segunda intervención ulterior el tratamiento completo del tránsito, lo habitual es que en un solo acto quirúrgico todas las lesiones puedan ser corregidas y en general por vía torácica, o con un doble abordaje abdominal y torácico, pero siempre en una misma sesión quirúrgica.

## CASUÍSTICA

En la experiencia del Instituto de Enfermedades del Tórax, hasta el 31-XII-1973 fueron tratados 77 pacientes con tránsitos hepatotorácicos.

Dentro de esta experiencia total, hemos revisado el último período de diez años, que comprende a 21 pacientes operados.

De los 21 pacientes operados, dos de ellos eran tránsitos hepatopleurales y los 19 restantes, hepatopulmonares. De éstos, 16 eran hepatobronquiales y 3 mixtos, hepatopleurobronquiales.

*Instituto de Enfermedades del Tórax*  
1964 - 1973

■ Tránsitos hepatotorácicos	21 pacientes
—hepatopleurales	2
—hepatobronquiales	16
—hepatopleurobronquiales	3
<i>Experiencia total: 77 casos.</i>	

En este grupo de 21 pacientes, el de menor edad era un niño de 10 años. Ninguno de los pacientes tratados presentaba un síndrome de obstrucción de la vía biliar; todos fueron resueltos por toracotomía.

**Con referencia a las lesiones pulmonares,** consignamos su ausencia en los tránsitos hepatopleurales, salvo un colapso pulmonar de grado diverso y la intensa paquipleuritis que obligó a la decorticación pulmonar.

En los hepatopleurobronquiales, las lesiones pulmonares fueron variables y resueltas de modo diferente.

Centraremos nuestro análisis en los 16 casos de tránsitos hepatobronquiales. Los hallazgos fueron:

a) *Simple trayecto fistuloso* en dos casos, de fácil oclusión.

b) *Caverna cortical de tamaño reducido* en ocho casos. En tres de ellos vacías y en las cinco restantes, conteniendo elementos hidáticos diversos con distinto grado de alteración: restos de membrana en dos, vesículas hijas en uno, membranas y vesículas en dos, una de las cuales contenía gran cantidad de pus.

En dos de los pacientes se realizó una resección en cuña y en los seis restantes una quistectomía parcial con puesta a plano o cierre del remanente de la cavidad, según el grado de alteración y la naturaleza del contenido.

c) *Gran caverna,* encastrada profundamente en el lóbulo en tres casos y el contenido en todas ellas: pus, restos hidáticos y vesículas. En todos los casos se realizó la lobectomía.

d) *Lóbulo destruido* en tres casos. Uno era asiento además de una gran cavidad; la lobectomía fue realizada en todos los casos.

**En suma:** De los 16 casos considerados de tránsitos hepatobronquiales, fueron realizados seis *resecciones lobares*; dos lobectomías inferiores, tres lobectomías medias y el caso restante una bilobectomía inferior y media.

## Supuraciones bronquiales. Bronquiectasias supuradas

Dres. José Piñeyro, Manuel González Maseda, José Luis Martínez y Aníbal Sanjinés \*

De las supuraciones que se desarrollan predominantemente en el árbol bronquial, vamos a estudiar las bronquiectasias supuradas. Bronquiectasias supuradas y supuración bronquial no son sinónimos.

La supuración bronquial es un concepto clínico, de supuración que ocurre dentro de los

*Instituto de Enfermedades del Tórax e Instituto de Fisiología y Cátedra de Clínica Neumológica. Hospital "Gustavo Saint Bois". Montevideo.*

bronquios, pero no habla de factor etiológico o lesión anatómica. La broncorrea purulenta es de frecuente observación en el adulto fumador en la mayoría de los casos de bronquitis crónica, independientemente de la existencia de ectasias bronquiales.

La bronquiectasia es una lesión anatómica, caracterizada por la dilatación permanente y

\* Profesor Adjunto de Neumología, Docente Adscrito de Radiología, Adjunto de Cirugía Torácica y Profesor Adjunto de Cirugía Torácica.

Dirección: Obligado 965 ap. 701, Montevideo (Dr. Piñeyro).

definitiva del bronquio debida a la alteración estructural de sus paredes.

Puede ser asintomática, evidenciable sólo por un estudio radiológico contrastado, o provocar síntomas: broncorrea purulenta, hemoptisis, cuadros pulmonares infecciosos a repetición.

En más de la mitad de los casos no están infectadas, es decir, no se manifiestan por broncorrea purulenta; son las llamadas bronquiectasias "secas".

Las secreciones retenidas se infectan y las paredes del bronquio frecuentemente supuran. La broncorrea purulenta constituye el síntoma más frecuente de las bronquiectasias.

En la clínica se identifican dos tipos: *primitivas y secundarias*.

Estas últimas se desarrollan a consecuencia de procesos bien definidos, los que por su propia evolutividad o por complicaciones infecciosas producen la dilatación bronquial. En estos casos, al efectuar el diagnóstico de bronquiectasias supuradas, también se identifica la causa originaria (cuerpo extraño intrabronquico, tumores, estenosis, quiste hidático, supuraciones pulmonares primitivas, etc.).

Las llamadas bronquiectasias primitivas, son sólo las que hemos de tratar en este trabajo.

Se desarrollan en el curso del tiempo como una afección aparentemente primitiva, sin que medie ninguna causa evidenciable del origen del trastorno; ni aun el estudio anatómico puede pesquisar un factor condicionante.

Este grupo que analizamos tiene también su determinismo etiológico que incidió en una época probablemente lejana, pero el curso del tiempo o la evolución propia de la enfermedad ha borrado toda evidencia del proceso original.

## CLASIFICACION

Hasta el presente, con mayor o menor discrepancia, se ha considerado que las bronquiectasias pueden ser congénitas o adquiridas.

### A) Bronquiectasias congénitas.

Se caracterizan por un vicio del desarrollo de las estructuras bronquiales que ya está presente en el momento del nacimiento. Son menos frecuentes de lo que antes se creía y algunos opinan que sólo se puede pensar en ellas cuando otras alteraciones genéticas se encuentran dentro del tórax, en especial en los vasos pulmonares. Existen asociaciones clásicas de bronquiectasias congénitas con otras alteraciones del desarrollo (Síndrome de Kartagener, Enfermedad de Marfán, etc.). Son difíciles de diferenciar de las bronquiectasias adquiridas. Además de la asociación anotada con diversas malformaciones, se le han atribuido otros caracteres como ser: su localización a un solo sector pulmonar o a un solo pulmón y presentándose en general como ectasias de tipo sacular. Debido a que retienen secreciones, frecuentemente se infectan y presentan el mismo curso y sintomatología de las bronquiectasias adquiridas.

### B) Bronquiectasias adquiridas.

Desde hace muchos años se considera a la infección como condicionante de las bronquiectasias; llevaría a la dilatación de la luz bronquial por ulceración y el debilitamiento de las paredes.

Estudios de piezas de resección y autopsia, han mostrado la persistencia de alteraciones bronquiales debido a procesos infecciosos (70). Igualmente se hace referencia de la alta incidencia de neumonías que preceden a la instalación de bronquiectasias en los niños (37, 108).

Existen sobre todo tres enfermedades infecciosas a las cuales se incriminan el mayor número de bronquiectasias: la tos convulsa, el sarampión y las neumonías en general. En el lactante se señala frecuentemente las infecciones bronquiales a virus (bronquiolititis) y ciertas neumonías intersticiales (11, 63, 124).

Aunque la infección juega un rol fundamental en el desarrollo de las bronquiectasias, el hecho es que las neumonías en la mayoría de las veces se resuelven sin dejar secuelas. Es por eso que se considera la existencia de otros factores adicionales en el determinismo de la afección.

Muchos autores piensan que la retención de secreciones en el interior de un bronquio alterado por la infección, es causa suficiente de dilatación, concepto basado en estudios experimentales (110). Otros opinan que este mecanismo por sí solo no causa bronquiectasias en el hombre.

El aumento de las fuerzas excéntricas que se desarrolla sobre los bronquios enfermos, puede ser un factor importante en el desarrollo de bronquiectasias. El colapso del parénquima peribronquial que sucede a una neumonía o atelectasia, desarrolla un aumento de la tracción elástica que se ejerce sobre el bronquio. Si este efecto persiste, podría llevar a una dilatación irreversible, cuando las paredes bronquiales están alteradas (120).

La OBSTRUCCION BRONQUIAL genera los elementos necesarios que hemos revisado como condicionantes de esta afección.

Las bronquiectasias se desarrollan generalmente en la infancia; en esta época los bronquios son de pequeño calibre y de textura frágil. Debido a la infección la mucosa se edematiza y las secreciones espesas ofician de tapones mucopurulentos que obstruyen la luz. Igualmente en ese momento, es frecuente encontrar repercusiones ganglionares importantes, satélites de una infección parenquimatosa, que pueden comprimir un bronquio ya alterado, obliterando la luz.

La obstrucción bronquial causa atelectasia, retención de secreciones e infección distal, elementos todos que pueden condicionar bronquiectasias cuando el trastorno persiste.

Aunque la obstrucción no debe ser siempre causa de bronquiectasias, creemos que frecuentemente se la encuentra en su determinismo. Cuando se diagnostica la enfermedad y no se encuentra la obstrucción, esto no excluye que haya existido. En efecto, la compresión extrínseca puede haber regresado, los

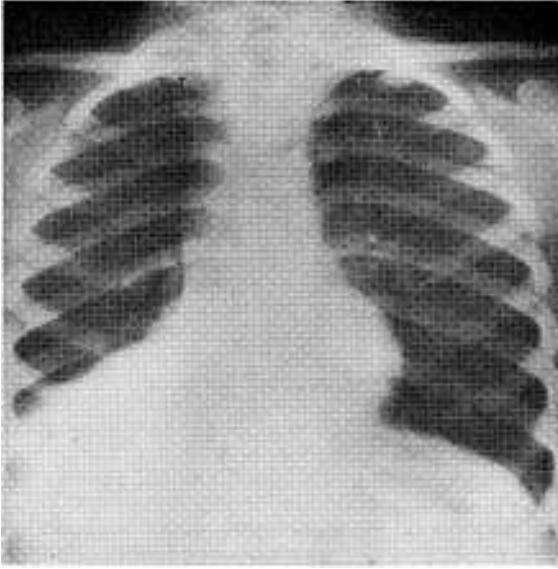


Fig. 18.—Atelectasia de lóbulo inferior derecho.

tapones mucosos originales pueden haberse expulsado, pero las alteraciones indelebiles de una atelectasia duradera persisten y de ellas, las bronquiectasias son las más frecuentes. Hemos visto casos de atelectasia ocurridas en el curso de afecciones de variadas etiologías, que con la desobstrucción endoscópica del bronquio curaron sin secuelas. Si no se hubiera procedido con esta conducta activa, algunos de ellos hubieran podido desarrollar bronquiectasias posteriormente.

En las figuras 18 y 19 vemos el caso de un niño de 8 años que luego de una neumopatía aguda desarrolla una obstrucción por tapón mucoso, ubicado en el bronquio lobar inferior derecho que hubo que broncoaspirar.

En las figuras 20 a 22 otro niño con intensa bronquitis que se complicó de atelectasia del lóbulo medio y del segmento basal posterior izquierdo (lugares que son frecuentes asientos de las bronquiectasias). Con la broncoaspiración, el empleo de fluidificantes y el drenaje postural, se pudo resolver la situación.

Casos similares hemos comprobado en asmáticos y son clásicos los trabajos que relatan obstrucción bronquial en las neumopatías que complican el sarampión, la tos convulsa de los niños y la traqueobronquitis de los lactantes (18, 38, 108).

El triángulo paracardiaco derecho observado en la evolución de la tos convulsa, corres-

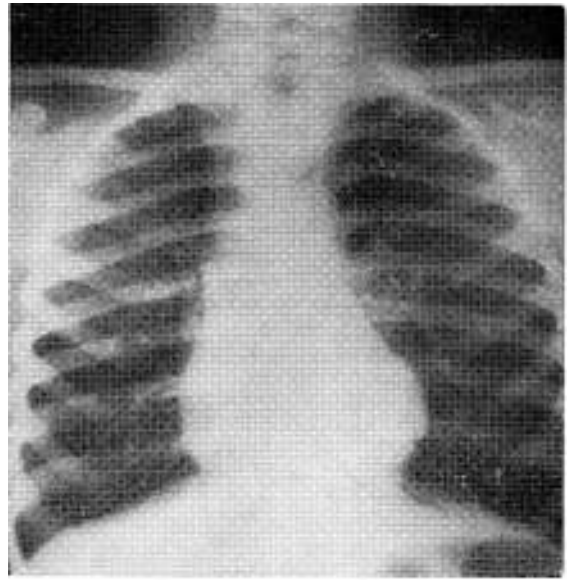


Fig. 19.—Su desaparición luego de la broncoaspiración.

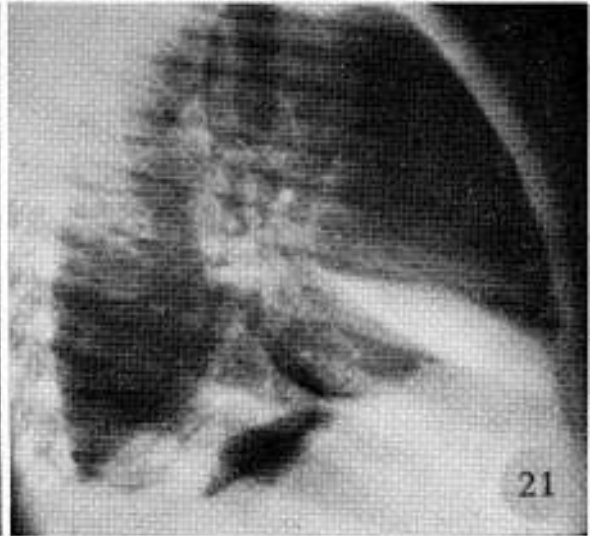
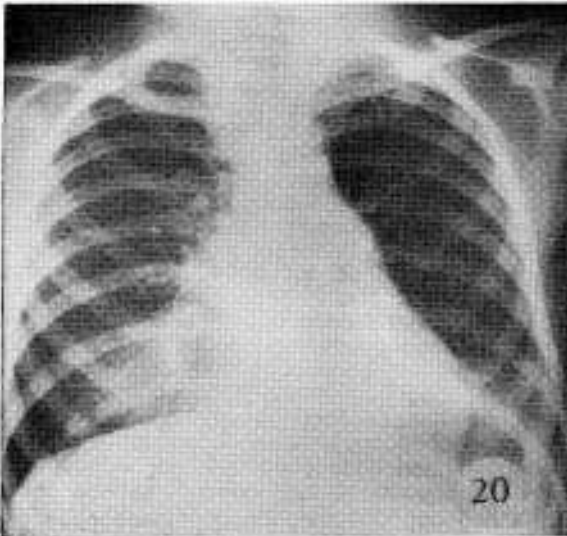


Fig. 20 y 21.—Radiografía de frente y perfil, mostrando las zonas de aeromatosis.

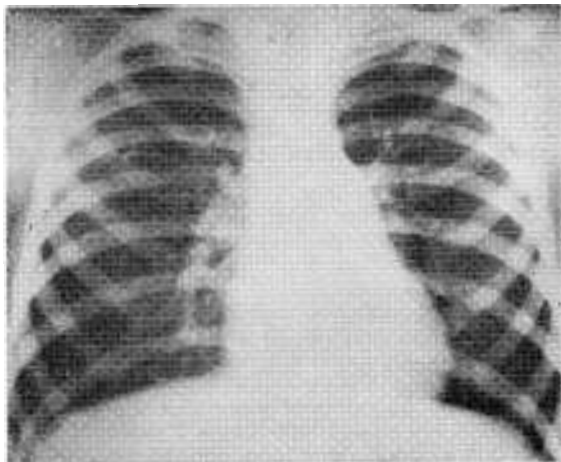


Fig. 22.— Su desaparición luego de la broncoaspiración.

ponde a una atelectasia lobar o segmentaria del lóbulo posteroinferior.

Los factores que provocan bronquiectasias actúan en forma diferente según las circunstancias. En la práctica diaria observamos dos grupos de enfermos, en los cuales el desarrollo de la afección tiene distinta evolución.

1) Uno, el más frecuente, en donde la enfermedad es contraída en la infancia luego de una afección definida: neumopatía, tos convulsa, sarampión, etc. En estos pacientes, aunque las bronquiectasias presentan empujes evolutivos, son generalmente controlables y estabilizables con el tratamiento. La mayoría de las veces son formas localizadas y generalmente unilaterales.

2) En un segundo grupo, el inicio de la enfermedad no es tan definido. La evolución es más tormentosa y de difícil control con el tratamiento médico. Muchos de ellos presentan progresividad de la enfermedad y la cursan con gran sintomatología clínica. Las bronquiectasias tienen tendencia a ser difusas y progresivas en el tiempo.

Este último grupo está integrado por tres tipos de enfermos:

a) Pacientes con alteraciones inmunitarias congénitas, disgamaglobulinemias, o trastornos genéticos en la calidad de las secreciones (mucoviscidosis). En ellos la enfermedad de base determina alteraciones locales, que mantienen en forma indefinida las condiciones para el progreso de la enfermedad.

b) Pacientes asmáticos (en los cuales la frecuencia de bronquiectasias es mayor que en la población en general) y en los que la evolución es tormentosa (38) y se acompaña de accidentes obstructivos periódicos (107). En general, se presentan exacerbaciones infecciosas en el curso de la afección, difíciles de dominar y de estabilizar. Son por lo tanto malos pacientes para la cirugía.

c) El tercer tipo está integrado por los que sin tener alteraciones inmunológicas ni otros vicios genéticos evidenciados, presentan sin embargo una gran evolutividad en la infección, cursando su enfermedad con empujes de bronquitis purulenta, resistente al tratamiento. En algunos existen antecedentes familiares de bronquiectasias. En estos pacientes, aunque se ignore la causa, la afección progresa y hablamos de un mal terreno. Quizás en la base de estas alteraciones exista una anomalía inmunitaria o de otros medios defensivos locales, que por el momento se nos escapa.

La clasificación realizada es de gran importancia para el pronóstico y terapéutica; los casos correspondientes al segundo grupo son de peor pronóstico y en ellos raramente está indicada la cirugía.

## CLÍNICA

Del punto de vista clínico el síntoma más importante es la *expectoración purulenta*.

Todo paciente que presenta expectoración purulenta relativamente abundante durante varios años y en la radiografía simple, mínimas o aparentemente nulas alteraciones, es probable que sea portador de bronquiectasias. La cantidad de expectoración varía con la severidad de la enfermedad.

Generalmente la sintomatología comienza en la infancia, después de un cuadro infeccioso pulmonar frecuentemente complicativo del sarampión o tos convulsa. A partir de entonces la sintomatología se repite periódicamente, siendo más importante en los meses invernales. Otras veces existe un periodo libre entre el accidente neumónico inicial y el comienzo de la broncorrea.

En otros pacientes el posible cuadro infeccioso original no se destaca con claridad. Algunos de ellos presentan síntomas de asma y rinitis espasmódica, agregada a la broncorrea purulenta.

La *hemoptisis* ocurre en el 50 % de los casos del adulto, pero es rara en los niños. Se atribuye a modificaciones inflamatorias de la mucosa bronquial y al considerable desarrollo de la circulación brónquica (69).

Las bronquiectasias se complican de *infecciones pulmonares*. La retención del pus es el origen de la infección parenquimatosa. El aspecto clínico generalmente es el de una neumopatía aguda bacteriana, que regresa rápidamente con la antibioterapia. Muchas veces recidiva en el mismo territorio; a veces curan lentamente dejando una esclerosis peribronquial.

La repetición de los brotes infecciosos pulmonares, puede llevar después de varios años a la supuración crónica del parénquima, realizando el cuadro de la pioscleriosis. Se trata de supuraciones broncopulmonares secundarias, con alteración del estado general y persistencia rebelde de la broncorrea. La radiografía muestra la extensión de la neumopatía, que puede estar limitada a un lóbulo o ser más extendida, llegando a destruir todo un pulmón.

Si la afección está muy extendida pueden existir disnea y cianosis. Los dedos hipocráticos se observan en un tercio de los casos.

## RADIOLOGIA

La sospecha clínica de la afección lleva de inmediato al estudio radiológico que debe seguir el siguiente plan:

Radiografía simple de frente y perfil, estudio de la dinámica torácica, radiografías penetradas, estudios tomográficos y fundamentalmente la *Broncografía* que alcanza en las bronquiectasias su máxima indicación.

*Radiografía de tórax simple.* Puede ir de la absoluta normalidad a cuadros radiológicos bien constituidos. La ausencia de signos es poco frecuente (53) y prácticamente en los empujes de la enfermedad siempre observaremos alteraciones que orientan en el diagnóstico. En la casuística analizada de 60 casos solamente en tres de ellos la radiografía de tórax no mostraba anormalidades. Los hallazgos radiológicos los agruparemos en:

### 1) Imágenes permanentes.

a) Acentuación de las imágenes hiliares y de la trama broncovascular, especialmente hacia una o ambas bases;

b) Bandas aéreas cilindroides, generalmente basales, que corresponden a la luz de los bronquios dilatados que contrastan con las alteraciones de la pared bronquial, del tejido peribrónquico y del parénquima pulmonar. En las personas de edad avanzada, es un hecho corriente visualizar bronquios segmentarios y

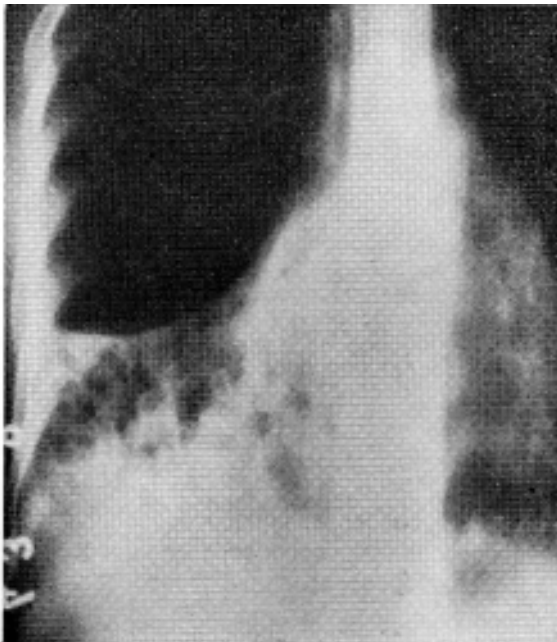


Fig. 23.— Bronquiectasias quísticas de lóbulo inferior y medio, con retracción de los lóbulos correspondientes.

subsegmentarios en la región paracardiaca derecha, sin que esto signifique alteraciones patológicas.

c) Sombras anulares pequeñas (entre 1 y 2 cms.), múltiples, de igual o similar tamaño, alternando con finos trazos fibrosos y a topografía predominantemente basal.

d) Retracciones lobares o plurisegmentarias que dan la clásica imagen triangular a vértice hilar, consecuencia de la neumonitis crónica acompañante. Cuando esto ocurre en la base izquierda, la silueta cardíaca oculta el sector alterado; no obstante encontraremos signos indirectos orientadores. El hilio correspondiente descendido o no visible, es muy sugestivo de la retracción del lóbulo inferior; por otra parte el parénquima de los lóbulos o segmentos no afectados está desplegado y esos sectores aparecen radiolúcidos con escasa vascularización.

### 2) Imágenes transitorias.

a) Focos de neumonitis recidivantes en la misma zona de un pulmón, nos deben hacer pensar en la existencia de bronquiectasias, siendo estos focos la causa o la consecuencia de la alteración bronquial.

b) Pequeños focos de neumonitis múltiples, de extensión lobulillar, alternando con sombras anulares basales, imagen radiológica muy frecuente en los empujes de la enfermedad.

c) Eventuales niveles por retención de secreciones en las bronquiectasias quísticas o saculares.

### Estudio de la dinámica torácica.

Es necesario poner de manifiesto probables alteraciones de la dinámica del tórax en el acto respiratorio y la tos; es así por ejemplo que la observación de un balanceo mediastinal, nos hará pensar en un obstáculo en la vía aérea, que puede estar en la génesis de la enfermedad.

### Radiografías penetradas y tomografías.

Pueden poner mejor en evidencia las imágenes estables descritas; especialmente la retracción del lóbulo inferior izquierdo, las dilataciones brónquicas contrastando en zonas de densificación, e imágenes anulares que pasaron desapercibidas en la placa simple.

La indicación de radiografías penetradas y tomografías en los pacientes en los que se sospecha la existencia de bronquiectasias, tiene valor relativo y su pedido está justificado solamente cuando hay contraindicaciones ciertas para la realización del examen broncográfico, único estudio decisivo en el diagnóstico.

### Broncografía.

Por la clínica y los estudios anteriormente indicados, se pueden tener firmes sospechas de la existencia de bronquiectasias, pero es el estudio contrastado del árbol bronquial el que



hará el diagnóstico definitivo, el tipo morfológico de la ectasia, señalará la extensión del proceso y el estado del resto del árbol bronquial.

Este estudio debe posponerse si el enfermo tiene una insuficiencia respiratoria importante (44) o se han producido hemoptisis recientes, debiendo esperarse luego del episodio rojo un período no menor de siete días. La expectoración hemoptoica de acuerdo a nuestra experiencia, no contraindica la realización del examen.

El estudio broncográfico correcto debe ser realizado fuera de los episodios broncorreicos (44) luego de un correcto tratamiento médico y drenaje postural adecuado; de no ser así, encontraremos dificultades técnicas, especialmente en la anestesia tópica de las vías aéreas que es barrida por las secreciones. Por otra parte, éstas pueden producir falsas imágenes e impedir un buen relleno de algunos sectores del árbol bronquial.

Desde hace años usamos como medio de contraste la mezcla aceite yodado con polvo de sulfamida, alcanzando una viscosidad tal que impide la llegada de la sustancia opaca a los bronquios finos y alvéolos (117). El pulmón queda "limpio" a las dos o tres semanas de realizado el estudio. Este medio de contraste es poco irritante, exige menos dosis de anestesia y permite prolongar el estudio, realizando todas las tomas radiográficas complementarias que se deseen.

La broncografía debe efectuarse bilateralmente por más "inocente" que se muestre un pulmón. El relleno debe ser completo y nunca se deben pedir estudios selectivos como examen inicial, salvo como complemento de una broncografía anterior incompleta. Estudiar solamente un sector permitirá afirmar el diagnóstico, pero no sirve al cirujano que es el que tiene que hacer un balance, conjuntamente con el radiólogo, de cuáles son los sectores alcanzados y cuáles los indemnes.

En nuestra casuística hemos observado que en el 80 % de las bronquiectasias, los estudios broncográficos mostraron que la alteración era más extendida que lo sugerido por la radiografía simple. El estudio del árbol bronquial debe ser pues bilateral y en sesiones separadas por un período de alrededor de 15 días. En el caso de intervenir al paciente, es aconsejable hacer un compás de espera de duración similar, con una placa previa que asegure al cirujano que las vías aéreas están libres del medio de contraste.

Fuera de las zonas donde asientan las bronquiectasias, es fundamental establecer el estado del resto del árbol bronquial. De no ser así, mal se podrá hablar de evolutividad de la afección, sino de progresividad a causa de alteraciones pre-existentes, como ser: acentuadas escotaduras en la división de los bronquios, irregularidades en el contorno de sus paredes, presencia abundante de secreciones, falta de relleno de algunas ramas subsegmentarias, signos de bronquitis crónica (ectasias de glándulas mucosas, bronquios afinados y deformados,

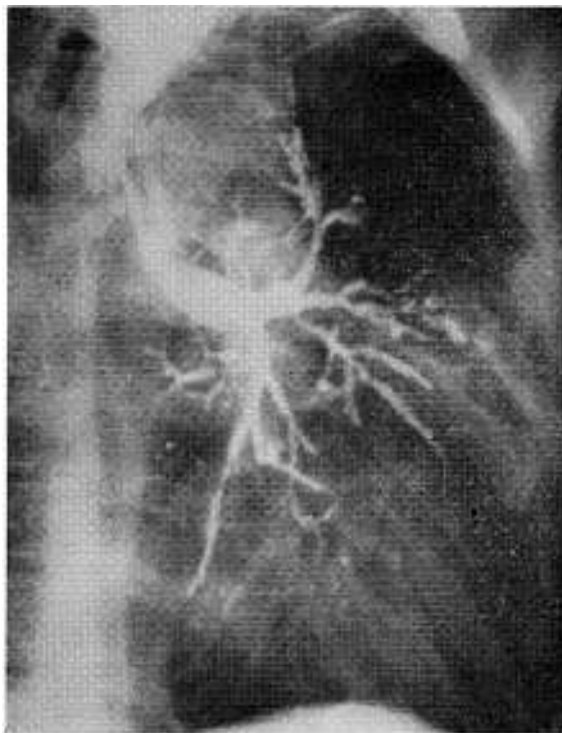


FIG. 24.—Bronquiectasias quísticas en el segmento anterior del lóbulo superior izquierdo. El resto del árbol bronquial presenta alteraciones generalizadas características de bronquitis crónica.

imagen en tirabuzón, pequeños lagos de sustancias de contraste, imágenes en "pool", etc.). El estudio contrastado del árbol bronquial nos suministrará un panorama preciso de cuáles son los sectores alterados y del tipo morfológico de la alteración (59).

#### Topografía de las bronquiectasias.

La topografía regional de la ectasia nos muestra que afecta principalmente a los bronquios segmentarios y subsegmentarios. Siempre son varios bronquios subyacentes los que participan del proceso, incluyendo las más de las veces varios segmentos pulmonares vecinos. Los bronquios alterados están arracimados, con sus ángulos de división cerrados, consecuencia de la retracción del pulmón en la zona afectada por la neumonitis crónica concomitante. Las ramas de los territorios que no participan del proceso, se abren en abanico, ampliando sus ángulos de división y cambiando su topografía, para ocupar la zona de los territorios retraídos. Pero más que la topografía regional de la alteración, nos interesa la localización y extensión de la enfermedad dentro de la totalidad del árbol bronquial. Con el broncograma bilateral obligatorio, se hará un verdadero balance o "mapeo" de la topografía y extensión lesional.

**CUADRO 1**  
**BRONQUIECTASIAS**

Análisis de una serie de 60 casos

**Extensión**

Unilaterales	76 %
Bilaterales	24 %
Simétricas	20 %
Asimétricas	4 %

**Lóbulos participantes**

Un solo lóbulo .....	36.6 %
Dos lóbulos .....	33.4 %
Tres lóbulos .....	30 %

En 60 pacientes con bronquiectasias que hemos estudiado en el curso de los años 1973 y 1974, hemos encontrado aproximadamente, que en un tercio de los casos estaba afectado un solo lóbulo, en otro tercio de los casos dos lóbulos y en el tercio restante tres lóbulos. Los lóbulos más afectados, como por otra parte lo señalan todos los autores, fueron los inferiores, presentándose su segmento dorsal, sin lesiones en el tercio de los casos. En lo que respecta al lóbulo inferior izquierdo, en el 50 % de los casos había participación concomitante de la llingula (Figs. 25 y 26). Una participación similar hemos encontrado en las bronquiectasias del lóbulo inferior derecho, con respecto al lóbulo

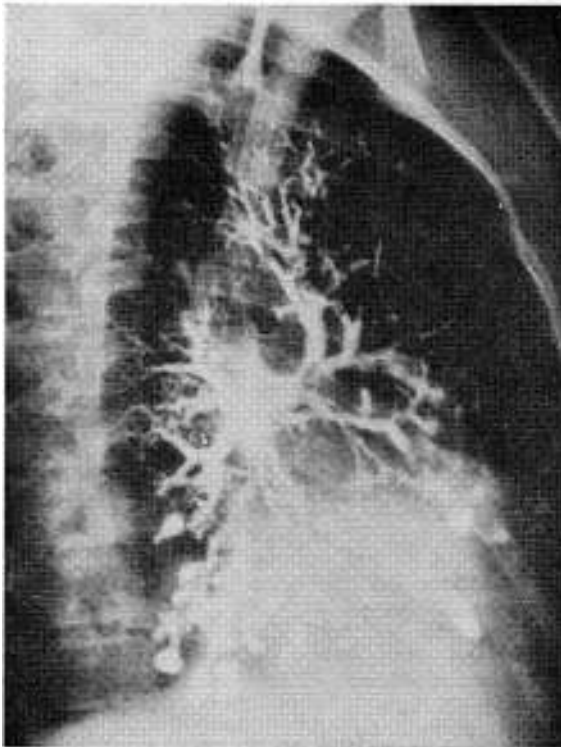


FIG. 25.—Bronquiectasias quísticas y saculares de la pirámide basal izquierda y llingula.

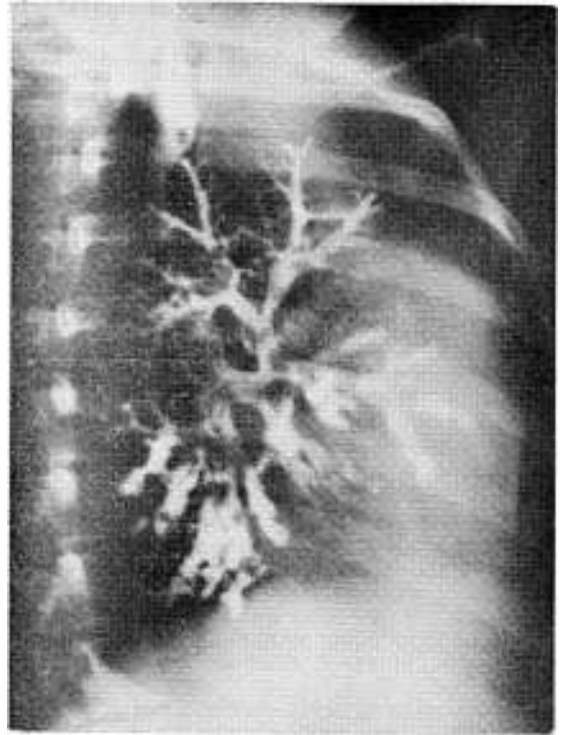
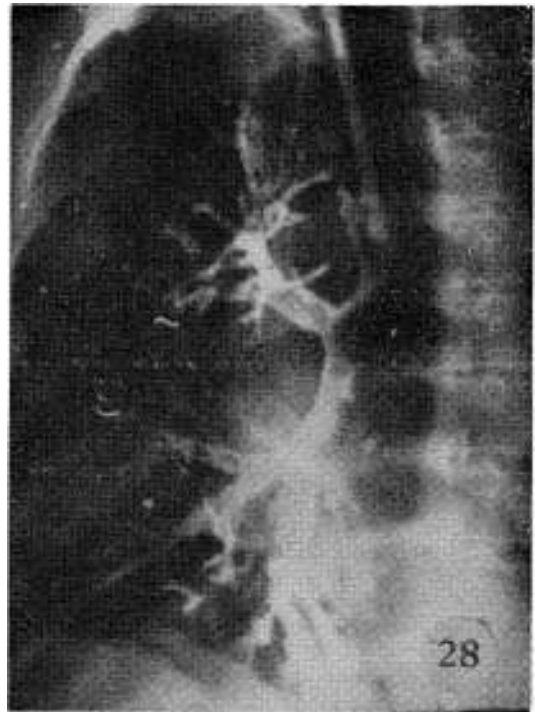
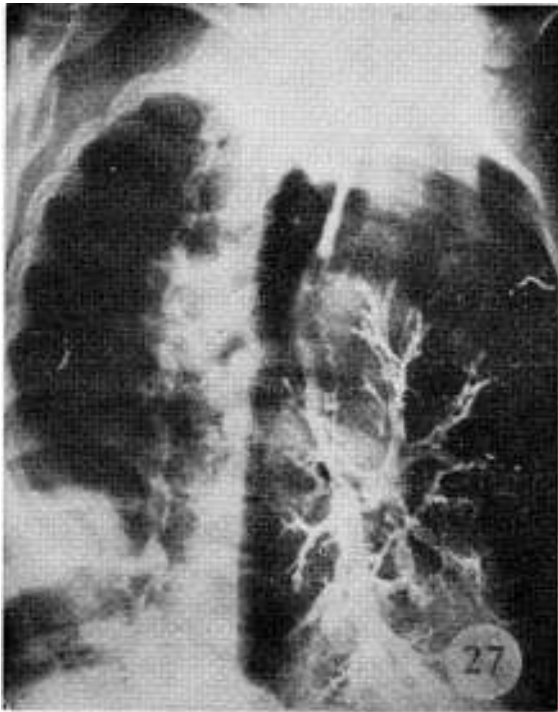


FIG. 26.—Bronquiectasias cilíndricas y saculares del lóbulo inferior izquierdo, llingula y segmento anterior del lóbulo superior.

*Bronquiectasias tomando lóbulo inferior y llingula medio.* En lo que tiene relación con las alteraciones de la llingula concomitantes con las del lóbulo inferior izquierdo, en el 80 % hemos encontrado alteraciones, pero reiteramos que solamente se podían considerar como bronquiectasias constituidas el 50 %. A los lóbulos inferiores le siguen en frecuencia el lóbulo medio y la llingula. En los lóbulos superiores la alteración fue poco frecuente.

**Bilateralidad.**

En un alto porcentaje de los casos las bronquiectasias son bilaterales habiendo autores que las encuentran en un 50 % de los casos (25); en nuestra casuística las cifras fueron relativamente bajas (76 % unilaterales - 24 % bilaterales) y es el concepto de bilateralidad el más significativo y que debemos colocar en primer plano. En las bronquiectasias bilaterales son los lóbulos inferiores los más alcanzados, con la frecuente participación de la llingula a izquierda y la eventual participación del lóbulo medio a derecha; "bronquiectasias simétricas, o en espejo" (33). (Figs. 27 y 28). Estas bronquiectasias simétricas o en espejo correspondieron al 20 % de los casos estudiados. Es evidente que las cifras de bilateralidad varían según diversas circunstancias; condiciones sociales de los pacientes, tratamientos inadecuados, servicios donde se hacen las estadísticas. En los centros quirúrgicos hay menos casos bilaterales, pues los enfermos son dirigi-



Figs. 27 y 28.—Bronquiectasias simétricas o en "espejo". Bronquiectasias cilíndricas de ambos lóbulos inferiores.

dos, habiéndose descartado muchas formas bilaterales. Tanto en las formas unilaterales como bilaterales el broncograma determinará la extensión dentro de cada lóbulo afectado, aportando así los elementos que permitirán al cirujano el balance final para una decisión o un plan quirúrgico.

#### Morfología de las bronquiectasias.

El radiólogo deberá establecer el aspecto morfológico de las bronquiectasias, pues es bien sabida la correlación con la alteración anatomopatológica, del bronquio y del parénquima pulmonar que éste sirve (94).

Del punto de vista morfológico se describen bronquiectasias fusiformes, cilíndricas, moniliformes, quísticas y saculares.

En las bronquiectasias cilíndricas la dilatación es regular, a paredes paralelas y el relleno del bronquio termina generalmente en un stop cuadrangular alejado de la corticalidad del pulmón y hay disminución en las colaterales de los bronquios afectados (Fig. 26). Usando aceite yodado como medio de contraste, pueden observarse defectos de relleno parietales o en burbujas que corresponden a las secreciones. Este tipo morfológico es el más frecuente y se puede encontrar en forma exclusiva. Se han descrito deformaciones fusiformes y cilíndricas reversibles (32), especialmente en los niños y relacionadas a una neupatía aguda (79) o un cuerpo extraño endobronquico, pudiendo tardar varios meses en retroceder a la normalidad. Es fundamentalmente en los niños que se pueden observar

estos tipos de ectasias, pues el bronquio tiene una constitución anatómica que posibilita esta eventualidad (40).

Las ectasias bronquicas moniliformes, son dilataciones irregulares de aspecto varicoso o en rosario, lo que señala una grosera alteración de la pared bronquial. El porcentaje de divisiones es menor que en el grupo anterior, llegan más a la periferia y no terminan con un stop cuadrangular. Generalmente no se encuentran en forma pura, sino combinadas con las formas cilíndricas o quísticas.

Las ectasias quísticas las encontramos en grado variable en cuanto a extensión y tamaño, pero son las que predominan cuando la alteración está extendida total o parcialmente a todos los lóbulos de un pulmón, estando repetado el opuesto, lo que nos ha sugerido en algunos casos cuando esta eventualidad ocurre, su origen congénito (Fig. 29).

Las divisiones bronquiales están muy disminuidas en su número y las formaciones quísticas se acercan a la corticalidad. Pueden alternar con las cilíndricas y moniliformes.

Las ectasias saculares corresponden a un grado mayor, pudiendo observarse amplios lagos de sustancia de contraste, lo que nos coloca frente a la interrogante diagnóstica: ¿bronquiectasias? ¿cavidad?, llegan a la periferia y pueden alternar con los otros tipos morfológicos, pero en especial con las quísticas.

La dinámica bronquial en el mecanismo expulsivo de la tos, mostrará que el medio de contraste puede quedar retenido más tiempo en las zonas enfermas que en las sanas, cosa explicable por la alteración anatómica de la

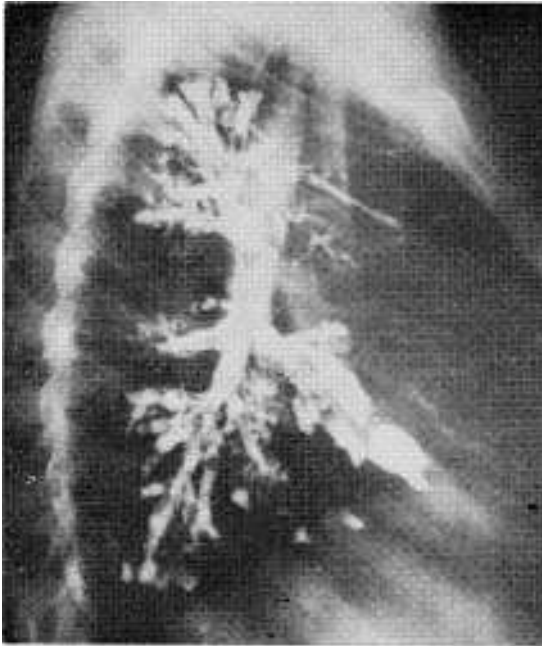


FIG. 29.—Bronquiectasias unilaterales derechas afectando todos los lóbulos. Saculares a nivel del lóbulo medio, moniliformes y quísticas de lóbulo inferior y cilíndricas en lóbulo superior.

pared bronquial y del parénquima circundante, lo que hace suponer que ocurre lo mismo con las secreciones que quedan retenidas en los territorios enfermos. Al señalar la existencia de bronquiectasias moniliformes, quísticas o saculares, estamos indicando una alteración más grave y severa que en el caso de las cilíndricas y por tanto lo pueden inclinar hacia una decisión quirúrgica.

En nuestros 60 casos hemos encontrado una manifiesta preponderancia de las formas cilíndricas (Cuadro 2).

CUADRO 2

MORFOLOGIA DE LAS BRONQUIECTASIAS

Análisis de una serie de 60 casos

Cilíndricas .....	40 casos
Moniliformes .....	12
Quísticas .....	12
Saculares .....	8

(Ocho de los casos presentaban formas combinadas)

Para finalizar queremos insistir en que para estudiar a un paciente portador de bronquiectasias primitivas es imprescindible realizar un estudio broncográfico *bilateral*, haciendo un verdadero mapeo lesional de todo el árbol bronquial, enfatizando el concepto de *bilateralidad* y aportando datos sobre la morfología lesional y por ende de la alteración anatomopatológica del bronquio y del parénquima.

FORMAS EVOLUTIVAS

Se pueden distinguir esquemáticamente en el cuadro clínico de las bronquiectasias, dos tipos evolutivos.

1) *Formas estabilizables*, benignas y de buen pronóstico.

Su expresión clínica se limita a brotes de broncorrea, rápidamente resueltos con tratamiento médico. Estos pacientes raramente presentan compromiso del resto del árbol bronquial; por lo tanto no tienen insuficiencia respiratoria y llevan una vida normal.

Se trata de bronquiectasias localizadas que mejoran satisfactoriamente con el drenaje postural.

2) *Formas graves*, evolutivas y no estabilizables.

Evolucionan rápidamente a la supuración brónquica con compromiso del resto del árbol bronquial. Presentan frecuentemente disnea e insuficiencia respiratoria.

Se trata de formas difusas, de muy difícil control con el tratamiento médico. Las pruebas funcionales muestran la existencia de alteraciones ventilatorias.

Los progresos en la terapéutica han prolongado la vida de estos pacientes, al reducir la mortalidad a causa de los accidentes infecciosos. Sin embargo la lenta evolución de las alteraciones, lleva a la insuficiencia respiratoria y al "cor pulmonar".

La *diferente evolución que presentan los pacientes portadores de bronquiectasias* está condicionada por la existencia o no de factores, que actuando permanentemente, impiden una correcta estabilización de la enfermedad.

Entendemos por *estabilización*, la posibilidad de poder mantener al paciente asintomático o con mínima sintomatología.

Las bronquiectasias mantienen su sintomatología clínica en base a la infección y producción de secreciones que, si bien se originan en las dilataciones bronquiales, tienen tendencia a extenderse a todo el árbol bronquial, que participa activamente en la enfermedad. Mientras esto suceda, la sintomatología persistirá en mayor o menor grado, lo que le confiere a la afección un "aspecto evolutivo". *Evolutividad es por lo tanto un término clínico*, que significa permanencia o agravación de los síntomas en el tiempo, con cambios esporádicos.

Las bronquiectasias que mantienen su evolutividad no se estabilizan, persistiendo la producción de secreciones y manteniéndose la infección, que se extiende a otros sectores bronquiales. Subsisten entonces las condicionantes básicas para que actúen los factores que originan la afección y se forman entonces nuevas bronquiectasias, es decir, *hay progresión de la enfermedad*, lo cual ayuda a mantener la evolutividad.

El primer grupo de pacientes de los dos que fueron analizados, los que se estabilizan fácilmente, están constituido por aquellos en los cuaks existe un claro antecedente de enfermedad infecciosa (neumopatía en la infancia).

Las bronquiectasias representan sólo una alteración localizada a determinados sectores del árbol bronquial. Son los que pueden entrar en la consideración quirúrgica, pues la ectasia brónquica representa la única alteración: son ectásicos puros.

El segundo grupo opuesto a éste, representa a las formas no estabilizables. Está constituido por portadores de bronquiectasias difusas, que muchas veces presentan una enfermedad genética de fondo mantenedora de la evolutividad (mucoviscidosis, disgamaglobulinemias, hipersensibilidad alérgica bronquial, alteraciones funcionales congénitas ciliares).

Pero dentro de este grupo, existen pacientes que presentan iguales características en cuanto a la ausencia de estabilización y que sin embargo no tienen ninguna de las condiciones señaladas anteriormente. Nuestra ignorancia nos hace hablar de "mal paño" o "mal terreno", pero quizás en la base exista alguna anomalía inmunitaria o de otros medios defensivos.

### TRATAMIENTO MEDICO

En toda bronquiectasia supurada el tratamiento médico siempre está indicado y por lo tanto deberá ser realizado en todos los casos. Podrá ser el único, permanente y definitivo recurso terapéutico, o ser sólo temporario, preparatorio para la cirugía. Pero repetimos, el tratamiento médico nunca podrá ser omitido.

A) *Será definitivo*, si existe contraindicación quirúrgica:

- a) Cuando la extensión de la enfermedad obligaría a una resección que por la extensión sobrepase los límites de tolerancia funcional;
- b) cuando existan alteraciones ventilatorias severas;
- c) ante la imposibilidad de conseguir la estabilización de la enfermedad. La cirugía no debe ser planteada en estos casos frente a la posibilidad de progresividad de las bronquiectasias;
- d) por razones de edad, ante el riesgo de la cirugía por encima de los 55-60 años.

B) *Será temporario* en el niño, hasta alcanzar la edad de 15 años, con el completo desarrollo del árbol bronquial y la madurez psicofísica necesaria para enfrentar el acto quirúrgico.

Definitivo, cuando existe contraindicación quirúrgica, temporario mientras se espera la edad óptima, o preparatorio en los casos quirúrgicos, el tratamiento médico cumplirá una serie de directivas precisas y básicas que deben ser bien conocidas. Aun cuando no pretende ser curativo, es de fundamental importancia por diversas razones. Uno de los objetivos fundamentales es el de contribuir a eliminar las secreciones y la infección. De esta manera se mejoran los trastornos funcionales respiratorios y se limitan las alteraciones producidas, consolidándose la sintomatología, razón por la cual es indispensable en la preparación del paciente quirúrgico.

Siendo el fin principal del tratamiento médico actuar contra la hipersecreción y la infección, el drenaje de las secreciones, es el acto fundamental que domina toda la terapéutica. Con ello se elimina o disminuye la retención, fuente de sobreinfecciones y se obtiene la reventilación de zonas de parénquima no funcionante.

El tratamiento para tener éxito, estará supervisado por personal especializado, deberá ser permanente y cotidiano, prolongándolo todo el tiempo necesario.

Las MEDIDAS TERAPEUTICAS comprenden: drenaje bronquial, kinesioterapia, antibioterapia, empleo de fluidificantes, corticoterapia y tratamiento de los focos infecciosos distantes.

#### A) Drenaje de las vías respiratorias.

El drenaje mecánico es el acto fundamental del tratamiento médico. Conjuntamente con la gimnasia respiratoria, constituye el pilar en el que se apoya todo intento de recuperación del paciente bronquiectásico.

Sin estas medidas es ilusorio intentar la curación o estabilización del proceso. Por desgracia es muy frecuentemente olvidado y en nuestro medio poco practicado, habiendo pasado lamentablemente a segundo plano en la terapéutica. Emplear la antibioterapia si no se obtiene el drenaje de las secreciones retenidas, es como la ilusión de querer curar un absceso con el solo empleo de antibióticos, sin un correcto avenamiento del pus.

#### 1) Drenaje postural.

Se trata del drenaje declive de las secreciones que se obtiene por la adopción de posturas especiales, variables según la topografía de las ectasias brónquicas.

No volveremos sobre lo que a propósito del drenaje postural ha sido desarrollado al tratar las supuraciones pulmonares primitivas.

#### 2) Fluidificación de las secreciones y otras medidas de drenaje.

El drenaje debe ir acompañado por ciertas medidas que favorecen la fluidificación y movilización de las secreciones.

#### a) Aerosolterapia.

Consiste en la inhalación y posterior depósito de partículas de agua suspendidas en el aire. Estas partículas a su vez pueden contener sustancias broncodilatadoras, descongestionantes, mucolíticas, agentes antimicrobianos, etc.

La inhalación de partículas de agua en el árbol bronquial supone fluidificación. Esta es más adecuada si la solución está calentada a una temperatura mayor que la del cuerpo, con lo que queda totalmente saturada de vapor de agua, disminuyendo o eliminándose las pérdidas de agua de la mucosa hacia la vía aérea.

### b) Lavados bronquiales.

Consiste en la instilación de líquidos en el árbol traqueobronquial y su pronta aspiración. Las técnicas de lavado bronquial son variadas; en las bronquiectasias se emplean sondas de Metraz que permiten acceder al sector patológico. Por su intermedio se hacen los lavados y se aspiran las secreciones, que por su viscosidad son de difícil eliminación por el solo drenaje postural; pueden ser repetidos dos o tres veces semanales por varias semanas.

### c) Broncoaspiración por broncoscopia.

Está indicada cuando existen secreciones espesas que obstruyen la canalización bronquial y que no pueden ser removidas por el drenaje postural ni por los lavados bronquiales.

## B) Kinesioterapia y maniobras afines.

Al comienzo de cada sesión de drenaje postural, las secreciones viscosas son de difícil expulsión por la sola acción de la gravedad, lo que puede facilitarse con maniobras percutáneas por medio de golpes secos y repetidos sobre la pared del tórax, en la región correspondiente al lóbulo o segmento afectado. El mismo efecto puede ser producido por un rápido impulso vibratorio, transmitido a las paredes del tórax por las manos del fisioterapeuta.

Es importante que estas medidas se acompañen con un reacondicionamiento de la ventilación y de la estimulación de los movimientos expulsivos de la tos. Las inspiraciones profundas aumentan el diámetro de la vía aérea y el aire penetra alrededor de las secreciones, produciendo su desintegración y su separación de las paredes; de esta manera la espiración siguiente empuja las secreciones y se puede iniciar una tos productiva, que se estimula bajo comando, luego de inspiraciones repetidas y profundas y será tan fuerte como sea posible. El esfuerzo expulsivo se refuerza con la compresión firme y sostenida de la región correspondiente de la pared torácica.

Todas las maniobras fisioterápicas y de reeducación, deberán ser controladas por personal especializado.

## C) Medicación antiinfecciosa.

1. *Antibióticos.* La introducción de la penicilina marcó una nueva etapa en el tratamiento de las bronquiectasias.

El empleo de antibióticos por períodos prolongados en forma continua o intermitente, no es práctica recomendable en el tratamiento de las bronquiectasias. Sólo debe reservarse para los brotes evolutivos, asociando la antibioterapia al drenaje postural.

La duración del tratamiento depende de la mejoría del estado general y de la modificación cuantitativa y cualitativa de la expectoración.

El antibiótico de elección será el que sugiera el antibiograma, pero destacando que las secreciones mucopurulentas son a menudo es-

tériles o están contaminadas por la flora saprofita. Otras veces los gérmenes son resistentes a todos los antibióticos.

Respecto a su forma de administración, además de la vía general puede ser empleada la vía local, por intermedio de aerosoles o por instilaciones endobronquiales por sonda de Metraz.

Debemos insistir nuevamente en que la antibioterapia es sólo un complemento. Lo esencial en el permanente tratamiento del paciente es el drenaje postural. La antibioterapia sólo se reservará para las exacerbaciones de la enfermedad, debiendo ser muy cautos en su empleo, puesto que su uso indiscriminado predispone a la contaminación con gérmenes resistentes, rebeldes a toda terapéutica y sumamente difíciles de erradicar.

2. *Vacunoterapia.* Se emplearán stock-vacunas ya preparadas en el comercio o bien autovacunas a dosis elevadas, como tratamiento preventivo de las complicaciones.

## D) Fluidificantes.

Deberán asociarse al drenaje postural. El mejor fluidificante es el agua, cuyo empleo se hará del modo que ha sido señalado.

Los medicamentos tienen escasas posibilidades de éxito. Por vía general se podrán emplear el cloruro de amonio y los yoduros, mientras que por vía local la medicación enzimática o la acetylcysteína.

## E) Corticoterapia.

Encuentra su indicación ocasionalmente sólo en determinadas condiciones. Se emplea por cortos períodos de tiempo y bajo cubierta de antibióticos. Pueden indicarse en graves empujes evolutivos, para combatir la exudación y el broncoespasmo.

## F) Tratamiento de los procesos buco-rino-faríngeos.

La finalidad es doble: desobstrucción de las fosas nasales frente a la existencia de pólipos y supresión de focos infecciosos.

Todo tratamiento de las bronquiectasias sería incompleto si se dejaran persistir a nivel de las vías aéreas superiores lesiones susceptibles de recontaminar la mucosa bronquial.

Cuando la infección es de poca entidad, el tratamiento médico puede ser suficiente. Consiste en inhalaciones, empleo de balsámicos, aerosoles con antibióticos, instilaciones.

Cuando la infección es crónica, debe irse a un tratamiento más activo: amigdalectomía, drenaje o curetaje de focos sinusales, extirpación de focos dentarios, etc.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

### Principios básicos en el enfoque quirúrgico.

Cuando el cirujano realiza la consideración de un paciente con bronquiectasias presumible-

mente quirúrgicas, debe siempre tener presente una serie de conceptos fundamentales que pueden reunirse en cinco principios básicos.

1. *La curación de la enfermedad sólo puede ser obtenida si todas las áreas bronquiales patológicas son resecaadas.*

2. *Las bronquiectasias no son evolutivas.* La exéresis de todas las alteraciones bronquiales en un paciente con bronquiectasias "estabilizadas y localizadas", permitirá obtener la curación definitiva.

3. *Por todo lo expresado, es imprescindible el completo relevamiento broncográfico de la totalidad del árbol bronquial.*

4. *El concepto de función debe guiar la acción terapéutica.* La extensión de la resección está directamente relacionada con su repercusión funcional.

5. La exacta valoración de la extensión lesional, del estado funcional respiratorio, así como el resultado operatorio, dependen del momento oportuno en que los distintos procedimientos de valoración fueron realizados.

#### **Cirugía curativa y paliativa.**

Establecido el principio de que la cirugía curativa exige la resección de todas las áreas patológicas, se comprende que las posibilidades de curación dependen fundamentalmente de la extensión de las lesiones.

Esta posibilidad es máxima en las formas unilaterales, en las cuales, aun frente a lesiones muy extendidas, cuando el pulmón controlateral es sano anatómica y funcionalmente, se puede llegar a la neumonectomía para obtener la curación definitiva.

En las formas bilaterales, el grado de extensión puede contraindicar la cirugía curativa a causa de la repercusión funcional de una resección muy extensa, por lo que en ellas la cirugía es en general paliativa. Por esta razón la indicación quirúrgica debe ser muy discutida en las bronquiectasias bilaterales, siendo la mayoría de exclusivo tratamiento médico. Cuando existe marcada diferencia en la extensión y repercusión de las lesiones, puede ser encarada la exéresis de las ectasias de mayor repercusión, de modo especial cuando son del tipo quístico o sacular. La intensidad de la sintomatología (fetidez, broncorrea y sobre todo hemoptisis), puede obligar a tomar una conducta agresiva y con la resección, atenuar o aliviar los molestos, invalidantes o peligrosos síntomas, permitiendo un mejor control de las lesiones remanentes (29). Es lo que denominamos "cirugía paliativa de elección".

#### **Relevamiento broncográfico.**

Es en las bronquiectasias donde el estudio broncográfico encuentra su más nítida indicación. El cirujano tomará una decisión sólo después de un conocimiento exacto de la totalidad del árbol bronquial (15). El plan táctico será establecido en función del relevamiento broncográfico completo y no debe ser alterado

en el acto quirúrgico, ante la aparente falta de correspondencia entre los datos aportados por el broncograma y el aspecto macroscópico del parénquima. Si se dejan zonas de pulmón aparentemente sanas, pero con alteraciones broncográficas, se dejarán persistir inevitablemente áreas patológicas. Es ésta la causa más frecuente de la "aparición de nuevas bronquiectasias" en la evolución alejada. No se tratará de bronquiectasias neoformadas, sino de persistencia de lesiones no resecaadas.

Con menor frecuencia, la aparición de nuevas bronquiectasias puede ser un hecho real. En estos casos la resección completa de las lesiones fue correctamente realizada, pero en el postoperatorio inmediato o alejado ocurrieron complicaciones no jerarquizadas o desconocidas (atelectasias sectoriales) y por lo tanto no tratadas, que llevaron al desarrollo ulterior de las "nuevas bronquiectasias". El estudio de las causas y mecanismos de producción de estas "nuevas bronquiectasias" nos hace comprender lo erróneo del concepto de que las lesiones ectásicas son evolutivas. La bronquiectasia no es una enfermedad evolutiva sino que puede ser progresiva, cuando persisten o reaparecen los factores que determinaron su formación. Así se explican los casos de "nuevas bronquiectasias" en el postoperatorio alejado. En unos, se trata simplemente de persistencia de lesiones ignoradas, en las que el proceso infeccioso puede evolucionar, agravándose o contribuyendo al desarrollo de otras nuevas, es decir haciendo "progresar" la enfermedad.

Otras veces no se trata de persistencia, sino de una neoformación real, por la reaparición del factor determinante, la obstrucción bronquial.

Ante la importancia del relevamiento broncográfico, deben ser eliminados todos los factores que puedan alterar su resultado y de modo muy particular el elemento obstructivo, las secreciones bronquiales. El estudio debe ser realizado en su momento oportuno, con la infección controlada y la broncorrea desaparecida o reducida al mínimo; sólo así, será representativo.

#### **Extensión de la resección. Su repercusión funcional**

En esta cirugía se acepta que la máxima extensión de parénquima que puede ser resecaado, no debe sobrepasar al equivalente a un área pulmonar (93).

En principio válido, este concepto debe ser precisado y muy especialmente cuando se encara la cirugía bilateral.

En las formas unilaterales, la extensión de la resección es función del estado del pulmón opuesto, que cuando es anatómica y funcionalmente normal, se puede llegar a la neumonectomía sin riesgo funcional, ya que el pulmón remanente conserva su función inalterada.

Diferente es la situación cuando se plantea una acción quirúrgica bilateral, en la que son ambos los hemitórax que van a soportar la agresión quirúrgica, con lo cual el valor fun-

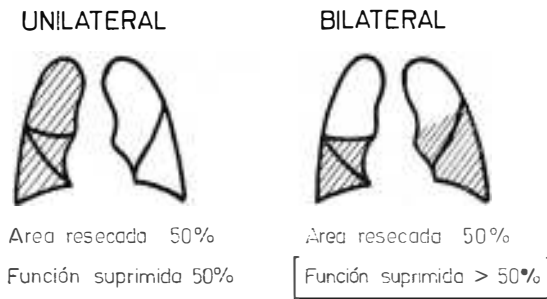


FIG. 30.—Repercusión funcional de la resección.

cional del parénquima remanente de cada pulmón, alterado por la agresión quirúrgica, estará disminuido en relación a su representación volumétrica.

La simple toracotomía es capaz de determinar una alteración de la función ventilatoria, aún sin haberse actuado sobre el pulmón, alteración que se incrementa si hubo acción sobre el parénquima y que se acrecienta más aún frente a la ocurrencia de complicaciones (parietales, pleurales, parenquimatosas).

De todo esto se desprende que en la cirugía bilateral, la suma de las áreas de pulmón reseçadas debe ser inferior a la representada volumétricamente por una unidad pulmonar (Fig. 30). Procediendo con otro criterio, se corre el riesgo de producir invalideces de grado diverso, precio que el paciente no debe pagar de ningún modo en la cirugía de las bronquiectasias.

Del punto de vista práctico se puede establecer, que la bilobectomía inferior "curativa" en pacientes bien seleccionados, puede ser razonablemente encarada en las bronquiectasias bilaterales. Cuando a ella debiera agregársele la resección del lóbulo medio o de la língula, esta extensa resección sólo podrá ser encarada en casos muy especiales. Si la resección debiera incluir ambos lóbulos inferiores, el medio y la língula, el caso debe ser considerado demasiado extendido para encarar una cirugía curativa ante la grave repercusión de esta "cuádruple lobectomía".

**Tipo de resección:**  
segmentectomía, lobectomía.  
**Bronquiectasias uni y bilaterales.**

La preservación de parénquima normal, si bien es un concepto básico, tiene distinta exigencia según se trate de lesiones uni o bilaterales, siendo máxima en estas últimas.

La resección segmentaria, cuando no se posee una gran experiencia, está gravada con elevado número de complicaciones operatorias y postoperatorias (fugas aéreas, pérdidas sanguíneas, secuelas pleurales, empiema). Presenta además riesgos propios, independientemente de los problemas técnicos: alteraciones posturales de los segmentos remanentes, que

puede llevar a acodamientos de los bronquios con retención de secreciones y atelectasia. Muchas de estas complicaciones pueden ser evitadas por la lobectomía.

Todos estos hechos deben ser conocidos y valorados, aunque se presten a discusión. Nuestra posición en las bronquiectasias unilaterales, es que el cirujano puede ser más agresivo y ampliar el área de resección incluyendo zonas de parénquima sano, a fin de poner al paciente a cubierto de las posibles complicaciones de las resecciones segmentarias y en especial de las multisegmentarias.

En términos generales y prácticos, se puede concluir que la cirugía de las bronquiectasias unilaterales es una cirugía lobar (considerando a la língula como un lóbulo medio izquierdo con cisura incompleta), mientras que la cirugía segmentaria o subsegmentaria encuentra máxima indicación en la cirugía curativa de las formas bilaterales. En estos casos, el pulmón asiento de las lesiones de mayor repercusión debe ser tratado en primer término. Recién después de transcurridos varios meses, según la evolución y el grado de beneficio obtenido, se decidirá la conducta ulterior. Puede suceder que la mejoría alcanzada lleve a considerar innecesaria una acción sobre las lesiones controlaterales.

#### La conducta con el lóbulo de Nelson.

Es conocida la gran frecuencia de las bronquiectasias en los lóbulos inferiores, en particular en los segmentos basales (pirámide basal), pudiendo respetar total o parcialmente el segmento dorsal o lóbulo de Nelson.

Cuando se realiza cirugía bilateral, es fundamental la conservación de un segmento dorsal normal y más aún cuando la resección de la pirámide basal deba ser acompañada de la del lóbulo medio o de la língula. Esta conducta no tiene la misma exigencia en la cirugía de las formas unilaterales, donde nos manejamos en general con lobectomías. En estos casos, cuando la resección lobar puede ser considerada curativa, no es aconsejable hacer correr al paciente el riesgo potencial de una cirugía segmentaria. Hacen excepción a esta conducta las formas mínimas, donde la resección de un lóbulo resultaría en el sacrificio de un área de parénquima sano demasiado extensa.

#### Criterio selectivo. Operabilidad.

Los resultados del tratamiento quirúrgico dependen fundamentalmente de la observancia estricta de los distintos factores a considerar en la selección de los pacientes. Un erróneo criterio selectivo arroja en general malos resultados. Admitimos que este punto puede ser discutible y sujeto a controversia.

La cirugía de las bronquiectasias no tolera errores, que pueden ser cometidos en la selección, preparación, acto quirúrgico, así como en la conducción del período postoperatorio.

Un principio debe ser básico. Salvo cirugía de salvamento, por complicaciones con riesgo



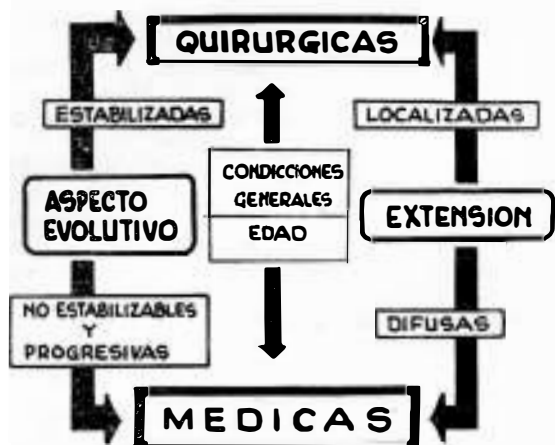


FIG. 31.— Parámetros en los que asienta el criterio selectivo y operabilidad de los pacientes, con bronquiectasias supuradas.

vital, una bronquiectasia sólo puede entrar en la consideración quirúrgica, cuando se trata de una lesión estabilizada y localizada.

La indicación quirúrgica surgirá de una rigurosa selección que debe tomar en consideración los tres factores fundamentales: el aspecto evolutivo de la enfermedad, la extensión de las lesiones y las condiciones generales del paciente.

Con referencia al *aspecto evolutivo*, ya fueron analizados los diferentes tipos de pacientes que deben ser considerados. Un principio es inamovible: sólo pueden ser seleccionados para el tratamiento quirúrgico, los procesos estabilizados. Cuando no es posible obtener la estabilización, la enfermedad puede ser progresiva y su tratamiento sólo de resorte médico.

El factor *extensión* puede hacer insostenible todo plantamiento quirúrgico.

La importancia de la extensión es máxima en la selección de las formas bilaterales, cuando se encara una cirugía curativa. La repercusión funcional de una extensa resección, puede constituirse en contraindicación quirúrgica.

La extensión no cuenta en las formas unilaterales, cuando el otro pulmón es normal; aun teniendo que llegarse a la neumonectomía, la curación podrá ser obtenida.

Debe quedar bien entendido que independientemente de su grado de extensión, sólo las formas "localizadas" pueden ser quirúrgicas. Este concepto debe ser aclarado ya que puede prestarse a confusión.

Entendemos por formas "localizadas", a bronquiectasias uni o bilaterales, que pudiendo asentar en un lóbulo o más de un lóbulo pulmonar, ocupan sin embargo sectores limitados de parénquima, que por su topografía y extensión pueden ser resecaos sin menoscabo de la función.

Entre las *condiciones generales*, toma preeminencia el estado cardiovascular y pulmonar, sobre todo en pacientes de edad avanzada. El estudio de la función respiratoria adquiere en ellos gran importancia.

La edad es uno de los elementos de mayor consideración.

Por diferentes razones, hay etapas de la vida en las que la cirugía debe ser evitada. Por encima de los 55-60 años, sólo entrará en consideración ante la existencia de síntomas invalidantes o de riesgo vital.

Son otras las razones de la abstención quirúrgica en el niño, siendo el mejor momento para la cirugía el período de la vida comprendido entre los 15 y 30 años.

En pacientes de edad con bronquiectasias supuradas de larga evolución y repetidos episodios infecciosos parenquimatosos, existen con frecuencia alteraciones broncopulmonares difusas del tipo de la bronquitis crónica, broncoenfisema, esclerosis pulmonar, que incrementan el riesgo quirúrgico. Estas alteraciones son responsables de la persistencia de gran parte de la sintomatología clínica luego de la resección, que por fuerza tiene que ser limitada.

Las alteraciones cardiovasculares aumentan de modo considerable el riesgo de toda resección pulmonar.

La cirugía en el niño merece una consideración muy especial.

Ya ha sido expuesto el concepto de progresividad de las bronquiectasias. Los factores que predisponen a esta progresividad presentan en el niño su máxima incidencia. El árbol bronquial se encuentra en pleno desarrollo, que recién se completa en la adolescencia. Las finas formaciones bronquiales vecinas al área de bronquiectasias supuradas, pueden sufrir la agresión infecciosa. Las alteraciones bronquiales resultantes pueden ser reversibles, o pasar a constituir verdaderas bronquiectasias definitivas. Esta es la razón por la cual los patrones broncográficos sucesivos son cambiantes en el niño, traduciendo la formación de nuevas bronquiectasias, así como la regresión de otras alteraciones bronquiales.

Frente a estos hechos, en esta etapa del desarrollo broncoalveolar, el niño debe ser mantenido bajo el control de un tratamiento médico riguroso y continuado. Alcanzada la etapa final del desarrollo y la maduración del árbol bronquial, habrá llegado el momento de realizar el balance lesional y funcional definitivos. Recién entonces se habrá alcanzado el momento ideal para la consideración quirúrgica (46).

Otra razón por la que debe evitarse la cirugía en el niño, es su falta de cooperación necesaria y de fundamental importancia en el postoperatorio, para poder capitalizar los beneficios de una correcta kinesioterapia, a fin de evitar o corregir el estancamiento de secreciones y con ello el riesgo de producción de zonas de atelectasia.

Estos dos elementos propios del niño, el desarrollo del sector broncoalveolar y su falta de cooperación habitual, están en la base de la progresividad de las bronquiectasias en esta etapa de la vida, erróneamente atribuida a una supuesta evolutividad de la enfermedad.

Después de los 15 años se entra en el período ideal para la acción quirúrgica, al haberse alcanzado la madurez psico-física.

El árbol bronquial ha terminado su crecimiento y existe un desarrollo muscular suficiente, con la necesaria coordinación para la imprescindible cooperación del paciente. Se ha adquirido además el nivel intelectual necesario, que permita superar el trauma psicológico de la cirugía, que en el niño puede tener seria repercusión.

### Cirugía.

Sólo nos ocuparemos de algunos aspectos generales, sin entrar en la consideración de detalles técnicos, que escaparía a los fines que nos hemos propuesto.

Estabilizadas las lesiones y establecido el plan quirúrgico, se debe realizar una correcta y suficientemente prolongada preparación.

El tratamiento preoperatorio es de fundamental importancia, de modo de alcanzar el momento quirúrgico en las mejores condiciones. El postoperatorio y el resultado final dependen fundamentalmente de las condiciones en las que el paciente fue llevado al acto quirúrgico.

Algunos aspectos de la preparación ya han sido analizados. Otros, así como la conducción del postoperatorio, han sido motivo de publicaciones (100).

Es casi constante el hecho de que a pesar de creer que se ha podido obtener la eliminación total de las secreciones, sólo la broncorrea ha cesado. El paciente que va a ser operado no debe considerarse un paciente "seco". Las secreciones persisten acantonadas en las áreas bronquiales dilatadas, hecho que se pone de manifiesto con los cambios de posición en la mesa de operaciones, o cuando se realicen manipulaciones a nivel del pulmón enfermo y en especial en el tipo de bronquiectasias quísticas. La broncoaspiración previa en sala de operaciones debería ser un procedimiento de rutina, de igual modo que la realizada al terminar la intervención. El empleo de sondas especiales de intubación traqueal (tipo Carlen) encuentra nítida indicación. Cuando no se cuenta con este valioso recurso, es aconsejable la oclusión del bronquio de drenaje previo a toda maniobra de movilización del lóbulo enfermo.

El hallazgo de intensos procesos adherenciales es frecuente, sobre todo basales, diafragmáticos. En ocasiones muy vascularizados, su control debe ser cuidadoso y seguro por medio de ligaduras, ya que pueden ser fuente de producción de hemorragias de consideración.

Un hecho de gran significación que siempre se debe tener presente, es la posible existencia de una arteria sistémica, que incluida en un magma adherencial puede ser inadvertidamente seccionada y de difícil control.

En nuestra experiencia una paciente que creíamos portadora de simples bronquiectasias del lóbulo inferior izquierdo, presentaba en realidad una secuestación pulmonar intralobar a forma bronquiectásica. La arteria sistémica provenía de la aorta torácica y alcanzaba el lóbulo a través del ligamento triangular. Su existencia fue oportunamente reconocida y la

intervención pudo ser realizada sin la ocurrencia de complicaciones.

Debe ser destacada la dificultad que se puede encontrar en la disección del hilio lobar o segmentario, a consecuencia de la presencia de gruesas adenopatías inflamatorias.

Entre las medidas más importantes del postoperatorio, figuran las que tienen relación con el manejo de la vía de aire. La retención de secreciones, la obstrucción bronquial y la instalación de áreas de neumatosi, son relativamente frecuentes cuando no se toman las medidas profilácticas correspondientes. La atelectasia postoperatoria encuentra en la broncoaspiración endoscópica, su terapéutica de elección.

### CASUÍSTICA

Expondremos brevemente la experiencia del Instituto de Enfermedades del Tórax en un período de 10 años (1964-1973), que corresponde a 35 pacientes operados.

Las EDADES oscilaron entre los 10 y 65 años.

Menos de 15 años:	12 pacientes,
16 a 35 años:	12
36 a 50 años:	6
51 a 65 años:	5 " (53, 54, 61, 65 y 65 años)

En el SEXO no hay mayor prevalencia: 19 pertenecían al sexo masculino. En su gran mayoría (32 de los 35 casos), los pacientes presentaban bronquiectasias unilaterales y fueron operados con criterio curativo. De los tres con lesiones bilaterales, uno solo de ellos fue intervenido de ambos lados con criterio curativo. Los dos restantes operados de un solo lado, reseándose sólo las lesiones de mayor entidad.

#### Bronquiectasias unilaterales.

Las lesiones asentaban en un solo lóbulo en 14 casos y lo sobrepasaban en los 18 restantes.

Las intervenciones realizadas fueron:

—Lesiones localizadas a un lóbulo . . . . .	14 casos
* lobectomía inferior derecha . . . . .	5 casos
* lobectomía media . . . . .	3
* lobectomía inferior izquierda . . . . .	1
* lingulectomía . . . . .	1
* resección pirámide basal izquierda. . . . .	3
* bisegmentectomía (basal posterior y subdorsal) . . . . .	1
—Lesiones sobrepasando un lóbulo . . . . .	18 casos
bilobectomía inferior y media . . . . .	8 casos
* bilobectomía inferior y lingula . . . . .	1
* pirámide basal y lingula . . . . .	2
neumonectomía derecha . . . . .	4
* neumonectomía izquierda . . . . .	3

#### Bronquiectasias bilaterales

En el único caso de cirugía bilateral en un paciente de 35 años, se realizó la bilobectomía inferior y la lobectomía media, con criterio curativo.

De los dos casos restantes, en uno de ellos la exéresis comprendió el lóbulo medio, el segmento anterior del lóbulo superior y el segmento basal anterior. En el otro paciente se realizó la resección de la pirámide basal izquierda.

La MORTALIDAD OPERATORIA fue de dos casos. Una muerte ocurrió al término de la intervención, por paro cardíaco anóxico en el cambio de la sonda traqueal (Carlens). El segundo paciente falleció a los 30 días de operado, a consecuencia de un tromboembolismo pulmonar masivo.

Como ACCIDENTES OPERATORIOS se consignan una falla de ligadura de una vena lobar inferior y una lesión de la vena ázigos. Ambas fueron solucionadas sin consecuencias.

En el POSTOPERATORIO sólo figuran consignados en la evolución, dos hemorragias que obligaron a la reintervención, dos empiemas y dos casos de insuficiencia respiratoria, ocurridas ambas en los dos pacientes de 65 años de edad.

La EVOLUCION ALEJADA que por razones de nuestra organización no está documentada en todos los casos, registra buenos resultados en las formas unilaterales.

De las bilaterales, el paciente operado en el cual todas las lesiones fueron resecaadas, ha recibido un extraordinario beneficio; sólo presenta mínima broncorrea y ocasionalmente alguna manifestación hemoptoica.

En los operados con criterio paliativo, la mejoría ha sido evidente.

## Supuraciones pleurales. Empiema pleural

Dres. José Luis Martínez, Dante Tomalino y Aníbal Sanjinés \*

Cuando se habla de la incidencia del Empiema Pleural, es habitual hacer referencia a su disminución de frecuencia, atribuida fundamentalmente a la eficacia de la moderna antibioterapia.

Es evidente que actualmente disponemos de recursos terapéuticos poderosos. Sin embargo, por lo menos en nuestro medio hospitalario, sigue siendo muy elevado el número de empiemas que debemos tratar y que en la experiencia de los hospitales de niños ha ido en aumento en los últimos años.

Fuera de las fundamentales razones de orden socio-económico que se encuentran en la base de tal incremento, debemos enfatizar que para evitar el desarrollo de un empiema, debe tratarse oportuna y correctamente todo proceso que pueda ser causa del mismo y que en general es de origen pulmonar. Es decir, que aun contando con los elementos para realizar el tratamiento profiláctico del empiema, no se les debe emplear del modo debido. De allí el número de supuraciones pleurales que debemos seguir tratando en los servicios de cirugía. Una vez constituido un empiema, su diagnóstico tampoco es en general oportuno y su tratamiento, muy a menudo incorrecto.

El avenamiento de un empiema es considerado por algunos como un acto quirúrgico de escasa significación y se le confía al técnico de menor experiencia. Se puede iniciar así una larga serie de sucesos que terminan en la constitución del empiema crónico, una de las más severas iatrogenias actuales de la patología torácica.

*Instituto de Enfermedades del Tórax e Instituto de Fisiología y Cátedra Neumológica. Hospital "Gustavo Saint Bois", Montevideo.*

### CLASIFICACION

Dos grandes grupos de Supuraciones Pleurales deben ser diferenciadas nítidamente. Las *supuraciones pleurales primitivas*, que se desarrollan por inoculación directa de gérmenes en la cavidad pleural y las *supuraciones pleurales secundarias* que forman el gran contingente de empiemas y que resultan de la agresión pleural de un proceso originado en el pulmón o de localización extrapulmonar.

Los empiemas primitivos tienen lugar a consecuencia de una agresión externa (heridas, toracentesis o traumatismos cerrados), que provocando una rotura broncopulmonar, determina que los gérmenes inoculen directamente la pleura a través de la efracción producida. Similares mecanismos patogénicos están en la base de la mayoría de los empiemas postoperatorios.

*Excluidos estos casos de empiemas primitivos*, en los que la inoculación directa de la pleura es un hecho de clara evidencia, debe quedar establecido que *toda supuración que se desarrolla en la cavidad pleural, es siempre secundaria a un proceso supurado de vecindad y en su inmensa mayoría, a un proceso supurado pulmonar.*

### EMPIEMA PLEURAL

*Primitivo* (por inoculación directa).

*Secundario:*

—a procesos torácicos:

- Pulmonares
- Mediastinales
- Parietales

—a procesos extratorácicos (subdiafragmáticos)

\* Adjunto de Cirugía Torácica, Profesor Adjunto de Medicina, Profesor Adjunto de Cirugía Torácica.

Dirección: Francisco Bicudo 3824, Montevideo. (Dr. Martínez).

Dentro de los empiemas secundarios, los de causa mediastinal son muy poco frecuentes, siendo excepcionales los de origen parietal. De frecuencia relativa y de importancia en nuestro medio, son los originados en procesos extratorácicos, siendo el absceso subfrénico y en especial los tránsitos hepatopleurales de origen hidático, su causa más frecuente.

En el Instituto de Enfermedades del Tórax, es considerable el número de empiemas que se tratan anualmente. En el período 1964-1973, en el Servicio de Cirugía fueron tratados 240 empiemas secundarios, lo que arroja un promedio de 24 casos anuales pero presentando en el año 1970 su máxima incidencia con 42 casos.

En un trabajo anterior (114) fueron analizados los distintos tipos de empiema tratados en una serie de 65 casos, así como los elementos esenciales en la orientación diagnóstica de cada uno de ellos y de valor para su certificación etiológica, por lo cual no insistiremos sobre estos aspectos. En términos generales, es de destacar que nueve de cada diez empiemas fueron secundarios a una lesión pulmonar supurada, la gran mayoría a gérmenes banales, correspondiendo la mitad de los casos a una neumopatía aguda supurada. Como factor etiológico, siguieron en frecuencia las supuraciones pulmonares primitivas (absceso de pulmón, tromboembolismo supurado, supuración metastásica). Viene luego el empiema originado en supuraciones pulmonares secundarias (neoplasma, hidatidosis, vesícula de enfisema). De los procesos infradiafragmáticos, la causa más frecuente de empiema se encuentra en el tránsito hidatídico hepatopleural y en el absceso subfrénico. Las lesiones esofágicas son la causa más frecuente en los empiemas de origen mediastinal.

Dada la predominancia absoluta del empiema pleural a gérmenes banales, secundario a un proceso pulmonar supurado, es a este grupo al que nos vamos a referir en especial. Sólo haremos una consideración del empiema hidático, de relativa frecuencia en nuestro medio, y del empiema tuberculoso.

## 1) EMPIEMA A GERMENES BANALES

Algunos aspectos de su diagnóstico deben ser precisados. Es el internista el que toma contacto inicial con el paciente y a menudo inicia su tratamiento y en determinado momento de la evolución requiere la opinión del cirujano.

Es frecuente que un diagnóstico tardío inicia la serie de errores que muy a menudo se cometen en el tratamiento del empiema, debidos principalmente a la omisión de maniobras fundamentales y elementales en el examen físico del paciente, y en especial el no recurrir a la toracentesis, procedimiento diagnóstico definitivo y a la vez imprescindible para una terapia antibiótica racional.

Dice Vacarezza (116) "...es que para muchos, la tríada del síndrome pleurítico: mati-

dez, abolición de las vibraciones vocales y soplo, parecen haber desaparecido de la medicina"...

El médico que ve inicialmente un empiema, se enfrenta con distintas dificultades en su orientación diagnóstica, según se trate de un empiema de la gran cavidad o de un empiema enquistado.

—*El empiema de la gran cavidad* no plantea problema diagnóstico en cuanto a síndrome, pero sí con respecto a su origen. En este sentido conviene una diferenciación según el hemitórax en el cual asienta el empiema. En los del hemitórax derecho, la duda puede surgir en la determinación del origen supra o infradiafragmático y especialmente ante la posibilidad de un tránsito hepatopleural. En el estudio radiológico, se ve que la opacidad del hígado se continúa sin transición con la del empiema, constituyendo una sombra única toracoabdominal. Cuando esta duda se plantea, el neumoperitoneo puede ser de extraordinaria utilidad, demostrando su verdadero origen.

En los empiemas del hemitórax izquierdo, sólo por excepción puede plantearse el origen infradiafragmático.

—*El empiema enquistado* plantea a veces problemas de difícil solución.

El estudio radiológico y sobre todo el radioscópico en incidencias diversas, permite topografiar con bastante precisión la localización del derrame.

*El diagnóstico de empiema* debe confirmarse con la obtención del pus.

La toracentesis, procedimiento fundamental e imprescindible, merece el comentario de algunas precisiones técnicas. Si no se observan correctamente ciertas directivas, es frecuente la punción en blanco, con lo que la confirmación diagnóstica se retarda. Del mismo modo, esta técnica aparentemente anodina puede ser iatrogénica: punción del pulmón, del hígado, del bazo, penetración en el espacio subfrénico con extracción sorpresiva de líquido de ascitis, inyección en cavidad peritoneal de sustancias de contraste para la realización de un estudio radiológico aerolipiodolado, punción de un quiste hidático subdiafragmático ignorado.

Hay que tener en cuenta que en el empiema, el diafragma suele estar elevado, por presión, por retracción, o por simple distensión abdominal. De aquí la necesidad de determinar con precisión el lugar de la punción, basándonos no sólo en los datos aportados por el estudio radiográfico, sino marcándolo bajo la pantalla fluoroscópica y que siempre se encuentra a un nivel más alto del que se suponía. El estudio radioscópico permite además determinar con mayor precisión en el perimetro torácico el lugar de la punción, en sentido anteroposterior. El calibre de la aguja de punción tiene su importancia. El espesor del pus y la profundidad a que algunas veces se encuentra, obliga al empleo de agujas gruesas y de longitud suficiente; la posible existencia de una gruesa cáscara pleural puede obligar a una penetración profunda.

*El fin de la toracentesis es doble.* En primer lugar proporciona la confirmación diagnóstica de empiema y permite obtener material para los exámenes de laboratorio correspondientes. La segunda finalidad es terapéutica: la evacuación del pus, que debe ser total, cuidando de evitar la entrada de aire a la cavidad pleural.

Confirmado el diagnóstico de empiema, los errores en la conducta terapéutica pueden correr por cuenta del internista, del cirujano, o de ambos.

Los cometidos más frecuentemente por el internista son: a) el uso y abuso indiscriminado de antibióticos sin el correspondiente control bacteriológico; b) un tratamiento local inadecuado en el caso que las punciones no permiten la evacuación total del pus; y c) el empleo de una terapéutica con drogas fibrinolíticas cuando el empiema no puede ser evacuado totalmente.

El error más frecuentemente cometido por el cirujano, es realizar el avenamiento de la cavidad pleural por medio de una pleurotomía que por no ser la indicada, o por emplear material de drenaje de calibre insuficiente, no puede cumplir los principios básicos en el tratamiento del empiema pleural; la evacuación del pus no solamente debe ser precoz, sino fundamentalmente total y mantenida.

En las consideraciones bacteriológicas, en el momento actual, dado el abusivo empleo de antibióticos ante cualquier cuadro febril, los hallazgos bacteriológicos difieren notablemente con los obtenidos en la era preantibiótica.

El estafilococo dorado y los bacilos gramnegativos, son los gérmenes más frecuentemente hallados. También es considerable el aumento del número de empiemas estériles; forman casi el 50 % de nuestra serie, correspondiendo en su gran mayoría a procesos evolucionados, muy tratados con antibióticos y enquistados.

Cuando contienen gérmenes, la flora es en general única, habitualmente el estafilococo dorado.

La presencia de dos o más gérmenes nos alerta de la posible existencia de una fistulización broncopulmonar hacia la cavidad pleural.

## TRATAMIENTO

Las medidas terapéuticas serán consideradas en las distintas etapas evolutivas: el empiema agudo, subagudo y crónico.

En el *empiema agudo*, el de las dos primeras semanas de iniciado el proceso pulmonar que le dio origen, dos elementos toman jerarquía: la actividad de la lesión pulmonar y la falta de enquistamiento, de localización del derrame pleural.

En el *empiema subagudo*, entre las dos semanas y dos meses, la infección pulmonar está en general dominada y existe un grado importante de enquistamiento.

En el *empiema crónico*, más allá de los dos meses, el enquistamiento es definitivo con desarrollo más o menos marcado de una cáscara de reacción pleural que aprisiona el pulmón

y que una vez evacuado el derrame dificulta o imposibilita su reexpansión. La reducción de volumen o la desaparición de la cavidad empiemática en estos casos, sólo puede obtenerse al precio de un marcado desplazamiento interno, que puede acarrear una seria repercusión funcional.

### Principios terapéuticos básicos.

Una serie de principios deben ser establecidos, que marcan la evolución y pronóstico de un empiema. Su inobservancia es la causa fundamental de una evolución desfavorable, lamentablemente de observación frecuente.

1. *La evacuación del pus debe ser precoz, total y mantenida.*
2. *Se debe tratar la infección y eliminar la causa del empiema.*
3. *La reexpansión pulmonar debe ser completa, con normalización de la cinemática torácica.*
4. *Tratado oportuna y correctamente, un empiema en general cura. Si no cura, las razones fundamentales son tres:*

- persistencia de una fístula pleuropulmonar;
- alteraciones de la expansibilidad pulmonar;
- que no se trate de un empiema a gérmenes banales (investigar la tuberculosis).

*El empiema cronicado, una de las más severas iatrogenias actuales tiene por causa en el 80 % de los casos, un mal tratamiento inicial.*

#### a) *Empiema agudo.*

El principio terapéutico básico de evacuación total del pus, puede ser cumplido según las circunstancias, por la toracentesis o la pleurotomía.

—*La evacuación total y mantenida del pus por toracentesis como tratamiento de elección, encuentra indicación en el derrame seropurulento, o cuando el pus es fluido, como se ve en los empiemas metaneumónicos, por gérmenes sensibles.*

El estricto control evolutivo clinicoradiológico será lo que permita determinar si se continúa con las punciones o deberá recurrirse a otra forma de avenamiento. Si luego de dos o tres toracentesis la evacuación no ha podido ser completa o se produce la reaccumulación del derrame sin tendencia a su disminución, el avenamiento con tubo pleural está indicado.

—*El avenamiento con tubo pleural como método terapéutico inicial, debe ser realizado en las siguientes circunstancias: a) empiema de gran volumen con líquido francamente purulento; b) existencia de pus con falsas membranas; c) pus fétido o hallazgo de gérmenes resistentes; y d) el pionemotorax.*

Es en el PIONEUMOTORAX donde la pleurotomía encuentra su más urgente y formal indicación, siendo el único procedimiento que pone a cubierto de complicaciones de gran

riesgo y en ocasiones mortales; el neumotórax hipertensivo y el pasaje de pus a la vía aérea, que puede llevar a la inundación bronquial y desarrollo de procesos pulmonares supurados distales.

#### **Pleurotomía mínima.**

También llamada *procedimiento a tórax cerrado*, permite la correcta evacuación del pus, minimizando el riesgo de producción de neumotórax y balanceo mediastinal, máximo en pacientes de corta edad, con labilidad mediastinal y en los que por tratarse de un proceso agudo, el mediastino aún no se ha fijado.

Para su realización, la anestesia local es de elección. En algunos casos, en pacientes aprehensivos y en especial en niños, hemos empleado la anestesia general. Permite trabajar más cómodamente y aleja totalmente el riesgo del colapso pulmonar y del balanceo mediastinal. Terminado el acto quirúrgico, la insuficiación del pulmón permite obtener una rápida y completa reexpansión pulmonar.

La anestesia general no debe ser empleada en casos de pnoneumotórax. En esta situación, la existencia de fístula broncopleurales puede llevar a la instalación de un neumotórax hipertensivo iatrogénico, o facilitar el pasaje de pus a la vía aérea.

El tubo de drenaje se introducirá a través del 7º u 8º espacio intercostal, en la línea medio-axilar. Si la altura del espacio es reducida, la introducción de un tubo de buen calibre puede verse facilitada con el empleo de un rinoscopio, que permite abrir el espacio.

Con un correcto avenamiento y tratamiento antibiótico, la gran mayoría de los pacientes curan en plazos breves.

Es de destacar sin embargo, que es en el tipo de empiemas agudos donde se encuentra el grupo de pacientes de mayor gravedad, determinada por la enfermedad de fondo origen del empiema (septicemia, neoplasma perforado, tromboembolismo supurado), destacándose también la gravedad del empiema agudo en el lactante y niño distrófico.

Con un correcto tratamiento, el derrame cesa en general al fin de la primer semana, los índices biológicos se normalizan y se obtiene una reexpansión pulmonar total, procediéndose entonces a la extubación.

La **TORACOTOMIA AMPLIA**, aun cuando de empleo poco frecuente, tiene su indicación en ciertas formas o tipos de empiemas agudos. Su indicación formal se encuentra en dos situaciones: a) frente a la fístula aérea persistente; y b) en el encarcelamiento pulmonar.

La persistencia de la fístula impide la reexpansión. Estos pacientes deben ser operados, procediendo al cierre de la fístula y a la decorticación pulmonar.

El encarcelamiento en ausencia de fístula, es debido a errores en el tratamiento instituido, en general el avenamiento inadecuado. Frente al encarcelamiento la espera no puede ser indefinida, so pena de poder llegar a la curación del empiema a costa de una alteración importante o pérdida de la función pulmonar. Si pasadas

cuatro o cinco semanas, el proceso que aprisiona al pulmón es causa de mantenimiento de una sepsis o el colapso es de importancia y mantenido o cuando los estudios ponen de manifiesto una importante restricción, se debe proceder a la decorticación (126).

#### **b) Empiema subagudo.**

El procedimiento terapéutico de elección es la *toracotomía mínima con resección costal o procedimiento a tórax abierto*.

Con una técnica correcta y oportunamente realizada, hemos obtenido excelentes resultados con mínimo riesgo y recurriendo a la anestesia local.

Otros autores preconizan la anestesia general para esta toracotomía mínima o para la realización de una toracotomía más amplia (17), que nosotros no hemos adoptado como método de elección. Sólo hemos empleado de entrada la amplia toracotomía con anestesia general, cuando hemos tenido la sospecha de una afección pulmonar de sanción quirúrgica como causa del empiema; el cáncer o la hidatidosis entre las más frecuentes.

En el empiema subagudo, las adherencias establecidas entre el pulmón y las paredes torácicas evitan el riesgo del colapso pulmonar o del balanceo mediastinal, que determinarían la entrada del aire en ausencia de ellas.

Tratándose en la mayoría de los casos de empiemas enquistados y a localización postero-inferior, es de fundamental importancia el correcto emplazamiento de la incisión de toracotomía, ya que habitualmente el tubo de drenaje emergerá a través del lecho perióstico de la zona de costilla reseca.

Para que un drenaje cumpla una función útil, debe ser declive y confortable. Este concepto debe ser aclarado.

Como puede observarse en el esquema (figura 32) el declive anatómico se proyecta a nivel del seno costodiafragmático posterior, pero no es esa la zona en la que debe ser emplazado el drenaje. La zona óptima, de elección, se encuentra a un nivel superior y en situación anterior a la del declive anatómico. Corresponde a la zona declive del receso o porción anterior de la bolsa empiemática. Colocado el orificio de emergencia del tubo a ese nivel, se obtiene un correcto drenaje facilitado por el máximo confort de que goza el paciente.

Siempre se debe tener presente el riesgo de que el emplazamiento de la incisión sea muy bajo y poder caer en la cavidad abdominal, ya que el diafragma se encuentra frecuentemente elevado por una parestia inflamatoria. Otras veces puede caerse muy adelante, en pleno parénquima pulmonar. Un drenaje muy posterior condiciona un postoperatorio doloroso debido al menor tamaño del espacio intercostal, e impide el descanso en las condiciones de confort necesarias, ya que el decúbito dorsal obligaría al paciente a acostarse sobre el tubo.

Para establecer la correcta zona de emplazamiento, debemos basarnos sobre una serie de elementos: datos aportados por el simple es-

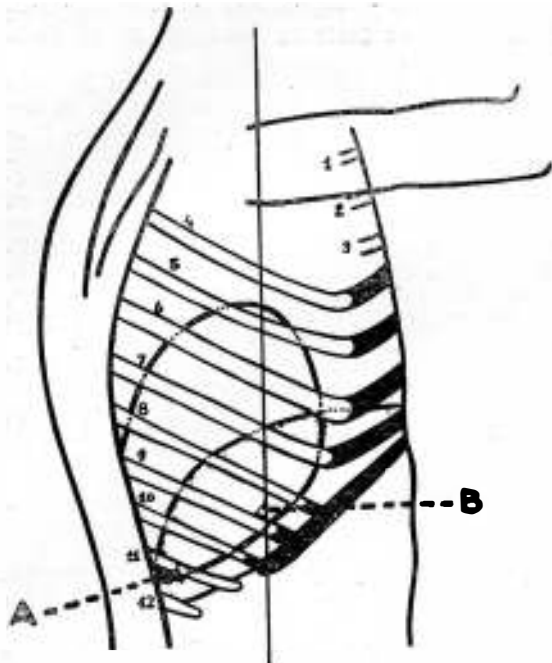


FIG. 32.— La zona declive en el drenaje del empiema pleural. A) declive anatómico; B) declive fisiológico (es el que empleamos)

tudio radiológico, por la radiología contrastada y por último, datos operatorios.

El método de Armand Ugón (5) del contraste aerolipiodolado propuesto en el año 1935 al 7º Congreso Argentino de Cirugía, al decir de Vacarezza (116): "...constituye sin duda alguna el más grande adelanto en el tratamiento del tioráx, después de la pleurotomía con resección costal..."

En las figuras 33 a 35, se muestra este procedimiento de estudio y el resultado obtenido en un paciente con el avenamiento realizado.

**Técnica de la toracotomía mínima con resección costal.**

Determinada la zona de emplazamiento de la incisión, que en general se encuentra a nivel de la 8ª o 9ª costilla, con el paciente sentado y el empleo de anestesia local, se realiza una incisión de la piel de unos 10 centímetros de longitud, siguiendo la dirección de la costilla elegida y que se centra en la línea axilar media. Llegados al plano costal, se realiza una punción. Si se obtiene pus, se pasa a resecar la costilla en una extensión de cinco centímetros. Si la punción es negativa, se la repite en distintos lugares siguiendo la dirección de la costilla, o en un espacio superior o inferior y obtenido el pus, la resección se hará a dicho nivel.



FIGS. 33 y 34.— El método aerolipiodolado de Armand Ugón. Estudio realizado (par radiológico).

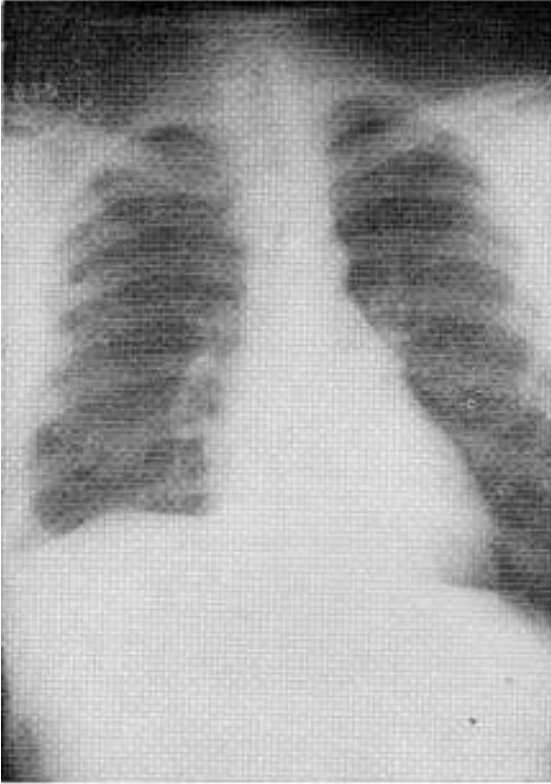


FIG. 35.—Resultado obtenido a los 30 días de operado.

La relativamente amplia resección costal tiene por objeto poder cumplir con los requisitos de este procedimiento de avenamiento. El cirujano no debe contentarse o limitarse a la simple evacuación del pus y a la colocación del tubo, sino que debe realizar una serie de maniobras o procedimientos. Debe extraer pus para estudio de flora banal y antibiograma, pero además debe solicitar al laboratorista la búsqueda de bacilos de Koch y de elementos hidáticos. La evacuación de la bolsa empiemática debe ser total; para ello se realizará la aspiración del pus, la remoción de falsas membranas, de exudados fibrinosos y la destrucción de todos los tabicamientos existentes. En ausencia de fístula bronquial se realizará el lavado profuso de la cavidad empiemática.

La biopsia de la pared de la bolsa nunca podrá ser omitida. Nos podrá certificar la naturaleza tuberculosa de un empiema aparentemente banal, pero otras veces podrá rectificar el diagnóstico inicial de empiema. En efecto, una supuración desarrollada en una cavidad pulmonar puede ser confundida con un empiema encapsulado, cavidad que si muestra un nivel por comunicación bronquial, puede ser confundida con un empiema pleural vomitado, es decir un pnoneumotórax. Frente a este error diagnóstico, el drenaje de tal cavidad pulmonar llevaría a su fistulización parietal crónica. La biopsia en estos casos, mostrando por ejemplo el epitelio ciliado característico de la pared de un quiste congénito, permitirá el diagnós-

tico correcto y la realización de la terapéutica de elección, es decir la resección de la cavidad supurada.

Otro dato de interés a obtener en la operación y que tiene valor pronóstico, es la determinación del grado de expansibilidad pulmonar, por la observación directa y palpación de la superficie del pulmón, así como el aspecto y tipo de la "cáscara pleural". Cuando en ausencia de fístula brónquica la cáscara pleural es de poco espesor y los esfuerzos espiratorios con glotis cerrada tienden a producir la expansión pulmonar, se puede ser optimista, establecer un pronóstico más favorable y predecir una completa reexpansión ulterior.

La exploración digital de la bolsa empiemática permite localizar la posición del diafragma, así como el receso anterior de la bolsa. Estos datos adicionales pueden llevarnos a rectificar el lugar de emplazamiento del drenaje a nivel de la zona declive del receso anterior.

El tubo a emplear debe ser de calibre suficiente no menor de 10 milímetros, con dos o tres orificios laterales cercanos a su extremo, con un corto trayecto intrapleural de 4-5 centímetros y será conectado a un frasco bajo nivel de agua y cuidando de que todo el sistema de drenaje sea de calibre uniforme (99).

En el empiema subagudo no hemos realizado el procedimiento de Clagett (24) de la "ventana torácica".

Una vez que el paciente ha superado las molestias del procedimiento, se inicia precozmente la kinesioterapia y la deambulacion. La movilización de la caja torácica y los ejercicios de re-expansión pulmonar serán controlados por personal especializado.

Se debe ser muy riguroso en el control evolutivo de estos pacientes: la observancia del estado general, los índices biológicos de infección, el control clínico-radiológico de la re-expansión y en los cuidados del drenaje.

Lo habitual es que al cabo de 10-15 días ha cesado prácticamente el drenaje, la expansión pulmonar es total, persistiendo un bloqueo del seno costodiafragmático y una paquipleuritis de relativa importancia. En este momento se corta el tubo, que es dejado con su extremidad libre bajo la curación.

Según los casos se emplearán lavados pleurales. Estos, fuera de su acción específica, permitirán certificar la disminución progresiva de la cavidad residual que en poco tiempo llega a estar solo representada por el volumen del tubo en su interior, en cuyo momento se procederá a la extubación, que había sido precedida del acortamiento progresivo del tubo y su recambio por otro de menor calibre. No realizamos el control lipiodolado para proceder a la extubación.

#### e) Empiema crónico.

Es fundamental establecer una diferenciación entre empiema crónico y empiema cronificado.

El empiema crónico puede presentarse al clínico como aparentemente crónico de entrada, consecutivo a un proceso pleural que evolucionó espontáneamente a la cronicidad, o lo que es más frecuente, como evolución de un em-



piema agudo intensamente tratado con anti-bióticos.

El empiema cronicado resulta en la gran mayoría de los casos de errores cometidos en el tratamiento de un empiema agudo o sub-agudo, en general un avenamiento incorrecto. En menor proporción es debido a persistencia de una fístula bronquial, a alteraciones parenquimatosas que impiden la reexpansión pulmo-

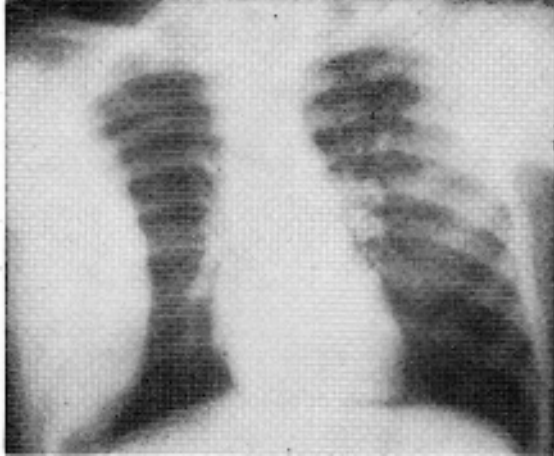


FIG. 36.—Empiema crónico, en un niño de 11 años.



FIG. 37.—La bolsa empiemática extraída entera y en su totalidad (empiemectomía).

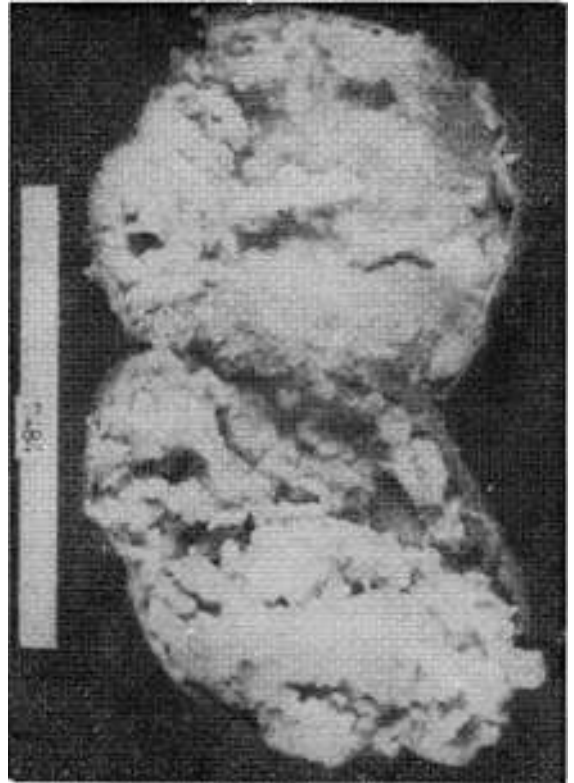


FIG. 38.—Su contenido fibrino purulento estéril.

nar de un empiema correctamente drenado, o a que se trate de un empiema tuberculoso.

El tratamiento del EMPIEMA CRONICO, varía según las circunstancias.

Cuando las condiciones favorables para su realización están reunidas, la resección de la bolsa de empiema (empiemectomía) es la operación de elección; otras veces el avenamiento estará indicado.

El empiema crónico es una colección encapsulada en logia cerrada, pero que en su evolución puede sufrir la abertura en la vía canalicular: empiema vomitado, certificado radiológicamente por el nivel hidroaéreo.

La empiemectomía y decorticación pulmonar está indicada en pacientes jóvenes o con buenas reservas funcionales, sin síndrome infeccioso, en presencia de pus estéril y ausencia de fístula brónquica. Esta es la conducta que observamos en el paciente de la figura 36.

Cuando estas condicionantes no están dadas, el tratamiento consistirá en el avenamiento por medio de una toracotomía mínima con resección costal. Condiciones generales o edad avanzada pueden determinar que ésta sea la única terapéutica definitiva, o la etapa previa de un tratamiento ulterior mejoradas las condiciones generales y el cuadro infeccioso: la resección de la bolsa y la decorticación correspondiente.

El EMPIEMA CRONIFICADO es una de las más serias iatrogenias de la cirugía torácica, y es en el 80 % de los casos el resultado final

de un tratamiento inicial inadecuado. Pero como bien lo expresa Bermúdez en su relato sobre "Decorticación Pulmonar" (14), debe establecerse que: "...no es totalmente justo decir que la decorticación pulmonar no tendría razón de ser, si se aplicara correcta y oportunamente el tratamiento de la afección pleural o pleuropulmonar que da origen a la formación de la membrana encarcelante"...

Si bien es cierta la afirmación de la iatrogenia quirúrgica como la razón más frecuente del empiema cronicado, no deben ser dejadas de lado las causas que dependen de la enfermedad, la existencia de alteraciones parenquimatosas que impiden la reexpansión pulmonar (esclerosis, alteraciones bronquiales, presencia de fístula bronquial) o la etiología tuberculosa del proceso pleural.

Se mantiene en pie la afirmación de que el diagnóstico tardío y el avenamiento inicial inadecuado siguen siendo la causa más frecuente del empiema cronicado, con su colapso pulmonar definitivo y su grave consecuencia: la alteración funcional respiratoria. Su tratamiento puede ser relativamente fácil y el resultado final ser excelente. Otras veces puede presentar serios problemas y poder llegar a obtenerse una mejoría o la curación del empiema a costa del sacrificio definitivo de la función pulmonar, cuando la pleuroneumonectomía es la única solución posible.

En el enfoque terapéutico, el exacto conocimiento del estado del parénquima pulmonar es fundamental. No se puede pretender la expansión de un parénquima con alteraciones que lo tornen inexpandible o que sea portador de lesiones que contraindiquen su expansión (tuberculosa) o que presente una fístula persistente. El estudio tomográfico es de gran importancia en la búsqueda de lesiones cavitarias, pero es el estudio broncográfico el que presenta el mayor interés para estudiar la disposición bronquial, precedido por el estudio broncoscópico para apreciar el estado de la canalización bronquial y eliminar toda causa endobronquial de inexpandibilidad pulmonar.

El concepto de restitución de función es lo que debe dominar nuestra acción terapéutica junto con la eliminación del área de mantenimiento del proceso infeccioso. Repetimos lo expresado por Bermúdez cuando dice que el cirujano debe "...suprimir los tejidos patológicos en totalidad; llenar la cavidad residual con pulmón expandido y procurar que dicha re-expansión sea funcionalmente útil"... y más adelante al referirse a la obliteración del espacio pleural expresa que siempre debe intentarse con "...el mejor material de prótesis, que es el pulmón...".

Para conseguir los fines propuestos en el tratamiento del empiema cronicado, se puede recurrir a la decorticación pulmonar (126), asociada o no a una resección de parénquima según las lesiones existentes, pudiendo llegarse a la pleuroneumonectomía. Otras veces se puede recurrir a procedimientos de plastia parietal, frente al fracaso de una decorticación o inicialmente ante una inexpandibilidad pulmonar total.

El avenamiento de la cavidad de un empiema cronicado sólo está indicado como procedimiento inicial para drenar una colección re-agudizada, desintoxicar al paciente y ponerlo en condiciones de una ulterior terapéutica más ambiciosa. Otras veces puede constituir el único y definitivo tratamiento, cuando las condiciones generales o avanzada edad, impidan y contraindiquen todo otro procedimiento terapéutico.

## 2) EMPIEMA TUBERCULOSO

La enfermedad de fondo, la tuberculosis, será tratada conjuntamente con la complicación pleural. Del punto de vista local se emplearán drogas antituberculosas de acción local como la Rifampicina.

Cuando el empiema es de pequeño volumen, en general es suficiente su evacuación por toracotomías repetidas. Cuando por su volumen, la evacuación total y mantenida no es obtenida, es aconsejable su avenamiento con un tubo. El riesgo de tuberculización, la fistulización tuberculosa pleurocutánea de estos drenajes prolongados, ha desaparecido en el momento actual con la moderna terapéutica antituberculosa. Cuando el empiema cualquiera sea su volumen, presenta *fistula brónquica* es decir se trate de un pionemotórax, su avenamiento con tubo es obligatorio a fin de evitar la temible siembra broncogena tuberculosa homo y controlateral.

El drenaje de estos empiemas debe mantenerse todo el tiempo necesario hasta obtener la reexpansión pulmonar, continuando siempre el tratamiento general de la tuberculosis y el local, mientras el pus sea bacilífero.

Cumplido el ciclo terapéutico, curado el paciente de su tuberculosis y persistiendo la cavidad empiemática, el balance pleuropulmonar debe ser completo para orientarnos en la terapéutica activa indicada: la decorticación pulmonar asociada o no a una resección pulmonar, o los procedimientos de plastia parietal.

## 3) EMPIEMA HIDÁTICO

El diagnóstico de empiema de origen hidático puede ser sospechado por la clínica y corroborado por los exámenes complementarios. Otras veces tiene recién lugar con motivo del avenamiento de un empiema que se presupone banal, ante la constatación de la existencia de elementos hidáticos en el pus reconocidos macroscópicamente o evidenciables en los exámenes de laboratorio.

Establecido el diagnóstico de empiema hidático, el segundo paso es la detección del quiste hidático origen de la complicación pleural que es, en general, pulmonar o hepático.

El tratamiento por lo tanto es doble: del empiema y del quiste primitivo. Este objetivo podrá ser alcanzado en un solo acto quirúrgico o en intervenciones sucesivas, tratando en primer término el empiema por avenamiento y en un segundo tiempo el quiste original y la decorticación pulmonar siempre necesaria.

La cirugía en un tiempo o en tiempos sucesivos dependerá de tres factores fundamentales: edad, magnitud del síndrome toxi-infeccioso y existencia o no de fístula brónquica.

En ausencia de fístula, de cuadro infeccioso y en pacientes jóvenes con buenas condiciones generales, el tratamiento radical en un tiempo es el procedimiento de elección.

La presencia de un síndrome toxi-infeccioso y fundamentalmente la existencia de una fístula brónquica, obliga a escalonar el procedimiento quirúrgico. Al cabo de una a tres semanas del avenamiento pleural, el tratamiento completo de toda la patología existente será realizado a través de una amplia toracotomía.

## Supuraciones pleuropulmonares en el niño

Dr. César Arruti \*

Aportaremos consideraciones sobre la base de la experiencia del Servicio de Cirugía del Hospital Dr. Pedro Visca, durante un período de diez años, comprendido entre el 1º de enero de 1964 al 31 de diciembre de 1973.

Dado el carácter de esta Mesa, nos referiremos a las particularidades que estas supuraciones adoptan en el niño, marcando las diferencias con lo observado en el adulto.

Nos referiremos exclusivamente a las supuraciones pulmonares primitivas y a las supuraciones pleurales. Las supuraciones secundarias son poco frecuentes y sólo hemos tenido oportunidad de ver dos abscesos consecutivos a la inhalación de cuerpos extraños. El pulmón congénito es de excepción. En cuanto al quiste hidático, se ve por encima de los dos años, la gran mayoría hialinos y los complicados en nada se diferencian de los del adulto. Sólo conocemos dos casos de tránsitos hidáticos hepato-pulmonares operados, en el niño. En bronquiectasias no existe experiencia en los hospitales de niños. Pensamos que la causa puede estar en que no se cuenta con los medios necesarios para su estudio.

### INCIDENCIA

Existe un aumento sostenido año a año en el número de niños afectados, lo que se repite a nivel mundial (92, 111); es decir, no es solamente un problema de nuestro medio. La causa radica en la particular biología del estafilococo y de la klebsiella, que a despecho de la proliferación de antibióticos, acusan una agresividad cada vez mayor, manifestándose a través del incremento de la incidencia en todo tipo de localizaciones, así como en la gravedad de las infecciones que ocasionan (12, 13, 22, 54, 56, 78). Es así que han reaparecido afecciones hasta hace poco desaparecidas, como la osteomielitis, despertándose también una afinidad particular del estafilococo por los pa-

rénquimas, que era hace unos años casi una rareza.

También ha aumentado el porcentaje de niños menores de dos años. En el Hospital Johns Hopkins (92) en la era pre-antibiótica, comprendían el 55 % de los niños con supuraciones pleuropulmonares, pasando después a constituir el 89 %. Aunque no tenemos en nuestro país datos precisos de años anteriores, notamos una tendencia similar en el análisis hecho de estos últimos diez años.

Otra particularidad es la presentación casi exclusiva en la clientela de hospital. Es infrecuente la observación a nivel privado, lo que refleja la importancia del medio económico familiar, dándole a la afección un cariz social. La hipoalimentación, la distrofia y a veces la incuria, hacen al lactante particularmente vulnerable a las infecciones (34).

### ETIOLOGIA

Hoy prácticamente sólo persisten dos gérmenes como causantes de supuraciones pleuropulmonares: el estafilococo dorado y la klebsiella pneumoniae, con clara predominancia del primero. Difícilmente puede encontrarse al neumococo responsable de un empiema y prácticamente nunca entra en juego el estreptococo.

Para mejor ilustrar los cambios que sucedieron al uso de las distintas drogas antibacterianas, reproducimos los datos aportados por el Hospital Johns Hopkins (92). Se han dividido las observaciones recogidas en el período 1934-58 en seis etapas. La primera, 1934-38, es la anterior a las sulfas. Las supuraciones obedecían en su mayoría (más del 60 %), a neumococos, siguiendo en orden decreciente: estafilococo, estreptococo, hemophilus. En esta época la infección estafilocócica era temible por su gravedad y morían más de la mitad de los afectados. Segunda etapa, 1939-1942: apa-

\* Docente Adscripto de Cirugía de Niños.  
Dirección: Defensa 2235, Montevideo.

ricion de las sulfas. Desciende la incidencia del neumococo al 40 % y sube la del estafilococo al 20 %, permaneciendo los otros gérmenes inalterados. El número de niños graves hospitalizados se mantiene, pero descende la mortalidad. Tercer período, 1943-46: aparición de la penicilina. Desciende el número global de enfermos. El neumococo y el estafilococo aparecen con una igual incidencia del 38 %. Los otros gérmenes también afectan a menos niños. La mortalidad no se altera entre los que requieren hospitalización. Cuarta etapa, 1947-50: aparición de la estreptomycin. Aumenta la incidencia del estafilococo al 60 %. Desaparece definitivamente el hemophilus. Quinta etapa, 1951-54: aparición de las tetraciclinas. El estafilococo supera el 80 % de los casos, desaparece el estreptococo. El estafilococo es prácticamente el único agente causal. La mortalidad es del 15 %.

Agregamos nosotros, que en los últimos siete años aparece la klebsiella, con incidencia creciente, causando cuadros similares a los del estafilococo, tanto en las manifestaciones clínicas como en su gravedad.

### ABSCESO DE PULMON

En el niño, el absceso de pulmón se presenta habitualmente con la complicación pleural supurada ya constituida (119, 122).

El drenaje del empiema y el tratamiento con antibióticos, lleva a la curación en la gran mayoría de los casos (125).

La persistencia del proceso supurado parenquimatoso puede obligar a una acción quirúrgica directa sobre el parénquima pulmonar (75,84 %).

De los casos analizados, sólo en 13 de ellos fue necesario actuar sobre el proceso pulmonar origen de la supuración pleural. En 10 de estos casos hubo que recurrir al tratamiento de la supuración pulmonar, debido a la persistencia de la contaminación pleural. En los tres restantes, curado el empiema con el tratamiento correspondiente, persistió la cavidad del absceso, en uno por más de un año, cavidades que sufrieron la reinfección y obligaron a su tratamiento quirúrgico.

Las edades varían entre dos meses y 13 años, de mayor incidencia hacia los dos años (5 casos). Domina claramente la topografía en los lóbulos inferiores (12 casos), uno solo asentó en el lóbulo superior.

### Patogenia.

Si bien, la posibilidad de una infección hematógena no puede ser negada, casi siempre se puede establecer que la infección se ha hecho de modo descendente. Desde el foco primario, orofaríngeo u ótico, la infección llega al pulmón por vía aérea y se constituye un block neumónico. Si el tratamiento médico fracasa (falla de la antibioterapia, pobres defensas del paciente), se puede asistir a diferentes evoluciones:

1. Lo más frecuente es la complicación pleural por contaminación de vecindad (empiema) o por perforación (pionemotórax) (figuras 39 a 42). El gran poder lítico del ger-

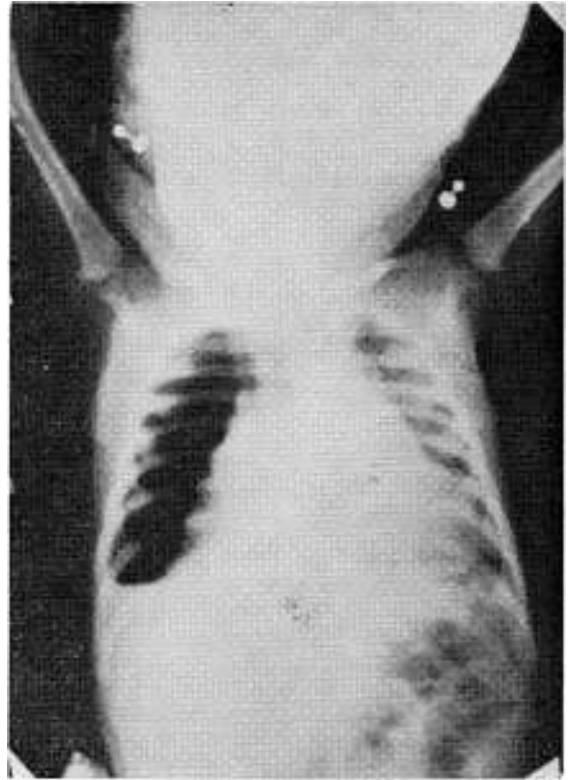


Fig. 39.—Pio-neumotórax del lactante con hipertensión moderada. Discreta distensión abdominal.

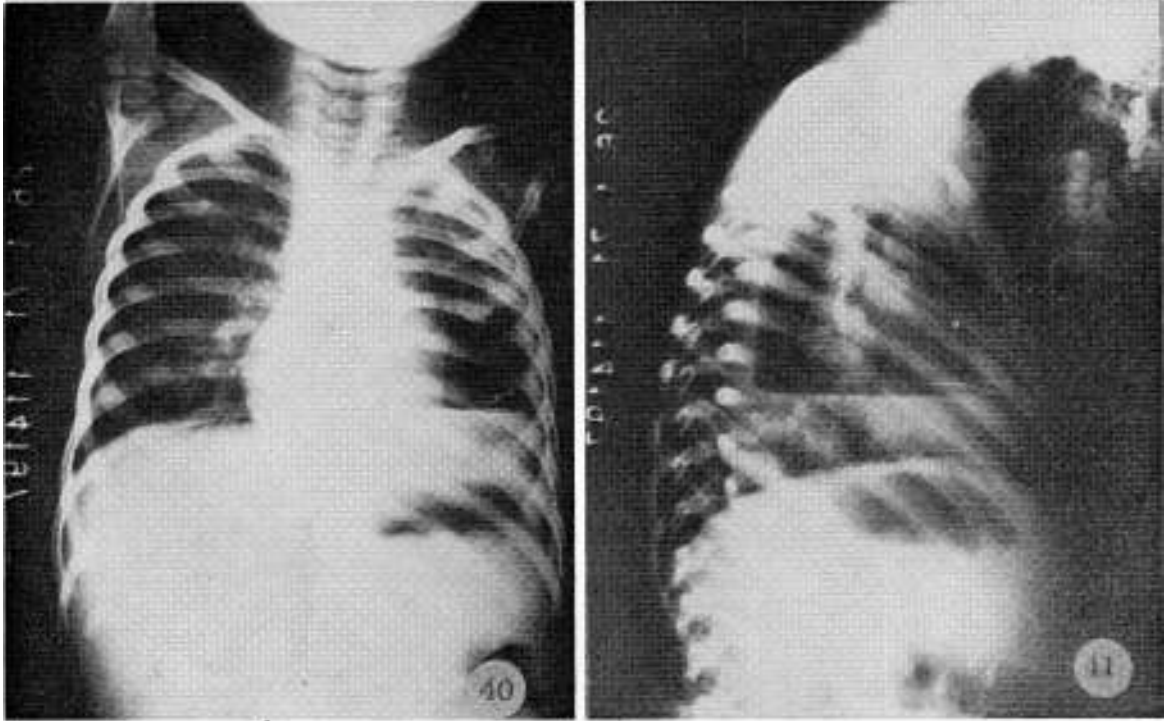
men y la delicadeza de las estructuras pulmonares del niño, explican la alta frecuencia en esta complicación.

2. En menor proporción se genera un absceso de pulmón. La erosión de bronquios centrales provoca fuga gaseosa hacia el intersticio pulmonar, ocasionando cavidades aéreas, generalmente múltiples, que se ponen en evidencia al regresar el proceso condensante: neumatoceles metaneumónicos (Figs. 43 y 44).

Su tendencia natural es a regresar y curar, pero pueden insuflarse y crear problemas mecánicos; romperse en pleura ocasionando neumotórax (Fig. 45), o persistir, supurar y abscedarse. Con menos frecuencia el aire diseca las vainas vasculares y llega al mediastino: neumomediastino, con variable grado de infección: pio-neumo-mediastino (Fig. 46).

### Clínica.

En el período agudo, fuera de los síntomas habituales de una supuración pulmonar, es común en el niño la aparición de *síntomas abdominales*. En los niños mayores es simplemente el dolor de topografía abdominal, que a veces se acompaña de contractura de la pared y del diafragma, por lo que se plantea el cuadro agudo de vientre. En el lactante en cambio la distensión intestinal es el hecho habitual, a veces de proporciones desmedidas.



Figs. 40 y 41 — Pio-neumotórax del niño en segunda infancia, no hipertensivo. (Frente y perfil)



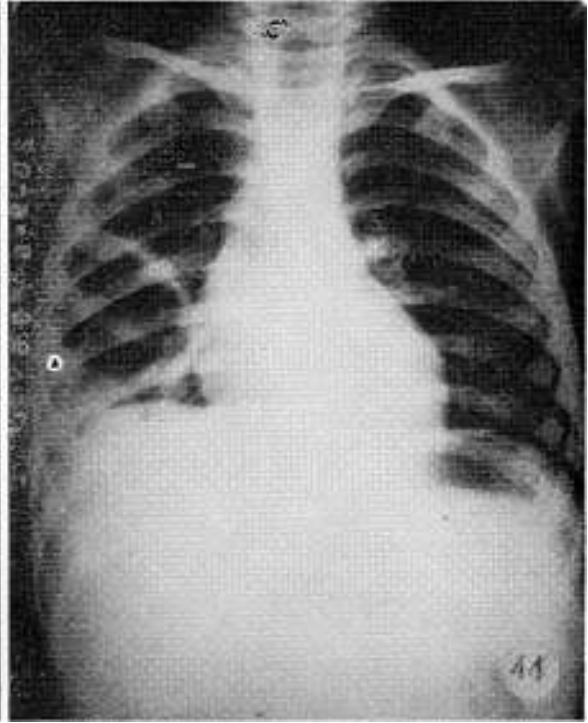
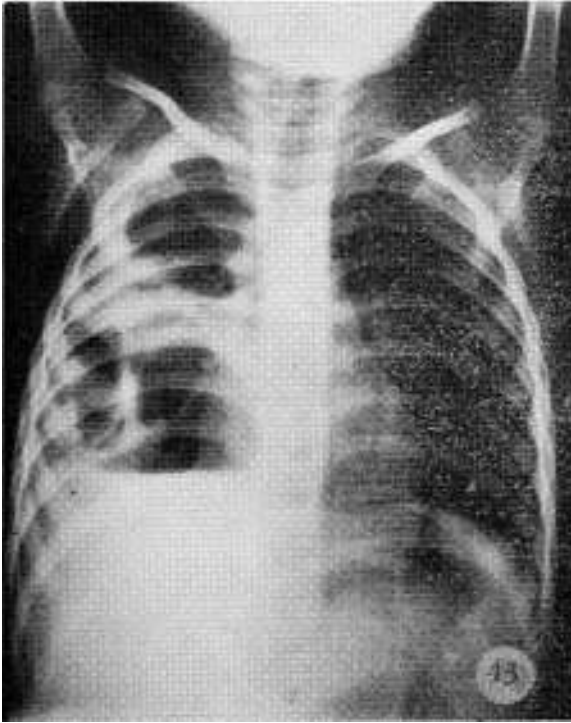
FIG. 42.— Pio-neumotórax bilateral

Tres son las consecuencias más importantes: a) como en el niño mayor, hace equivocar el diagnóstico, sobre todo en las etapas precoces; b) el diafragma se eleva, agravando la insuficiencia respiratoria; y c) dificulta la alimentación, obligando muchas veces a suspender la vía oral.

En el período tardío, alejado, las complicaciones son neumáticas. La aparición de neumatoceles en las neumonias estafilocócicas, como en las provocadas por klebsiella, es casi la regla. La inmensa mayoría regresa espontáneamente después de un plazo variable de días o semanas; unos pocos se complican. En las etapas precoces pueden insuflarse, estableciéndose un mecanismo valvular y la insuflación es progresivamente creciente. El parénquima vecino es comprimido, llegando a provocar desplazamientos mediastinales, compresión del pulmón controlateral y considerable reducción del campo respiratorio. La insuflación puede ser tal, que rompe el neumatocele en la pleura y se establece el neumotórax sofocante, con riesgo cierto para la vida del niño.

#### Tratamiento.

En el período agudo, debe efectuarse un intenso tratamiento médico en base a un uso racional de los antibióticos, elevación de las defensas por transfusiones de sangre repetidas (el estafilococo es sumamente anemizante), gammaglobulina y carpa de oxígeno, que con-



Figs. 43 y 44.—Neumatoceles. En 43, uno de ellos con hipertensión y nivel líquido. En 44, evolución regresiva

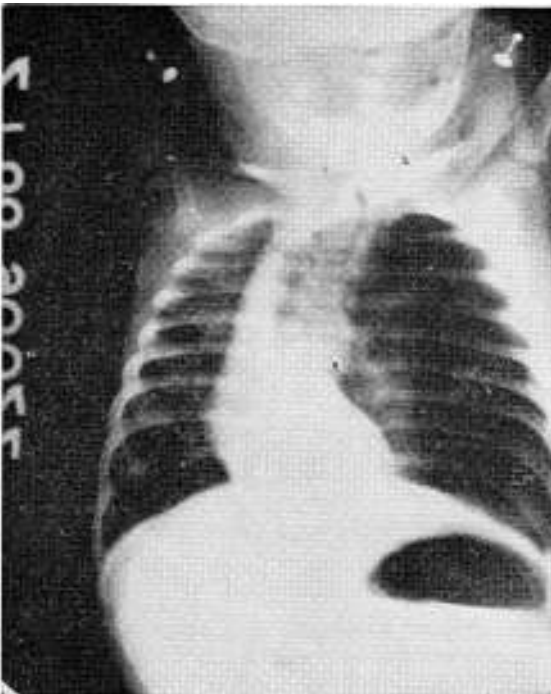


FIG. 45.—Neumotórax en tensión en un lactante por rotura de un neumatocele.



FIG. 46.—Neumomediastino y enfisem asubcutáneo (vista de perfil).

tribuye además a controlar la hipertermia y mejora la distensión abdominal.

Contra la distensión abdominal las medidas son: sonda nasogástrica, lavados de estómago, sonda rectal y prostigmine. Por venoclisis se mantiene la hidratación y la terapia antimicrobiana. Con estas medidas se obtiene la curación de la mayor parte de los abscesos.

El cirujano puede ser llamado en dos circunstancias. Frente al neumatocele insuflado donde la conducta es expectante. Conviene topografiar en la pared torácica la zona de proyección del neumatocele. Debe estar pronto el material de punción y el drenaje pleural, junto a la cama del paciente y alertar al médico de guardia. Si la situación se vuelve apremiante, se puncionará el neumatocele mediante un trócar. Esta maniobra controla la hipertensión, pero casi fatalmente provoca un neumotórax. Si así ocurre se drenará la cavidad pleural.

En el período tardío, si el absceso se prolonga más de 4 a 6 semanas, puede estar indicado su tratamiento quirúrgico. Mediante toracotomía posterolateral por 5º espacio sin resección costal, se llega a la cavidad pleural. Después de la limpieza pleural se abre el absceso y se resecan sus paredes. En una ocasión pudimos extirparlas como un saco herniario. Control de fugas aéreas, hemostasis y cierre de la brecha pulmonar. No hemos realizado lobectomías, pareciéndonos hasta ahora suficiente la resección parcial.

**SUPURACIONES PLEURALES**

Constituyen el grueso de las supuraciones pleuropulmonares en el niño, y hay una franca tendencia al aumento del número anual de casos (Fig. 47).

**SUPURACIONES  
PLEURO-PULMONARES**

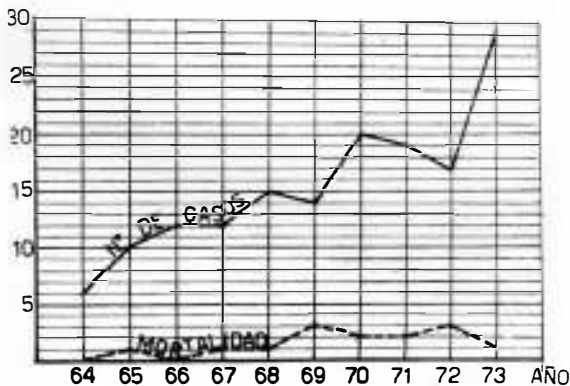


FIG. 47.—Supuraciones pleuropulmonares. Incidencia y mortalidad en el período 1964-1973.

**CASUÍSTICA**

Hemos reunido 141 observaciones en los últimos 10 años.

Su distribución por edades fue la siguiente: en el primer semestre de vida ocurren 37 casos, 20 en el segundo, totalizando 57 para el primer año de vida; 24, comprenden niños de uno a dos años, 29 son niños de hasta dos años y 10 hasta de tres años. Después la incidencia es francamente menor (Ver cuadro 3). Se destaca que éste es primordialmente un problema del lactante y del niño pequeño.

**CUADRO 3**

**SUPURACIONES PLEURALES (Años 1964-1973)**

141 casos:

Empiemas (E.) 31 — Pionemotórax (P.N.) 110

**Edades**

Menores de 6 meses ..	37	(P.N. 31 — E. #6)
De 6 a 12 meses ....	20	(P.N. 17 — E. 3)

Primer año: 57 casos = 40 % del total

Segundo año	24	(P.N. 19 — E. 5)
Tercer año .....	29	(P.N. 23 — E. 6)
Cuarto año .....	10	(P.N. 7 — E. 3)
Quinto año ...	3	(P.N. 3)
Sexto año .....	4	(P.N. 2 — E. 2)
Séptimo año .....	6	(P.N. 4 — E. 2)
De 8 a 14 años	8	(P.N. 4 — E. 4)

Tipo lesional.— Hacemos diferencias entre el empiema puro y el que presenta fístula bronquial: pionemotórax, ya que revisten distinta gravedad e imponen una diferente urgencia en su resolución. De las 141 observaciones, 110 corresponden a pionemotórax y 31 a empiemas sin fístula. Todos ocupaban la gran cavidad. Son procesos agudos, sin adherencias o tabicamientos previos. Todo el proceso infeccioso del niño tiene marcha rápida, sucediéndose los hechos en márgenes estrechos de tiempo. En dos oportunidades el proceso era bilateral.

En seis oportunidades la escena está dominada por la complicación neumática, la faz supurativa va en regresión. Son neumatoceles rotos ocasionando pionemotórax hipertensivos. Otro paciente, fue drenado antes de la rotura espontánea. El pionemomediastino fue la complicación exclusiva en otra oportunidad; habiéndose observado en otras dos ocasiones, acompañando a pionemotórax.

Mortalidad.— Fallecieron 14 pacientes, lo que da una mortalidad global del 10 %. Pero si lo referimos a las edades, comprobamos que no hay muertes por encima de los dos años.

Hasta esa edad, suman 81 las observaciones; para ellos la mortalidad es del 17.25 %. Pero en el primer semestre de vida ocurren 12 de las 14 muertes, siendo 37 el número de casos. Esto hace un porcentaje del 32.43 %. Fallecen, pues, casi la tercera parte de estos lactantes, lo que pone énfasis sobre la particular gravedad de las supuraciones pleuropulmonares a esta edad.

Si relacionamos las muertes al tipo lesional, resulta que de 110 pionemotórax, mueren 11, el 10 %; de 31 empiemas sin fístula, 2, el 6.45 %.

Para objetivar cómo muere el lactante, referiremos una observación que servirá de paso para fijar otros

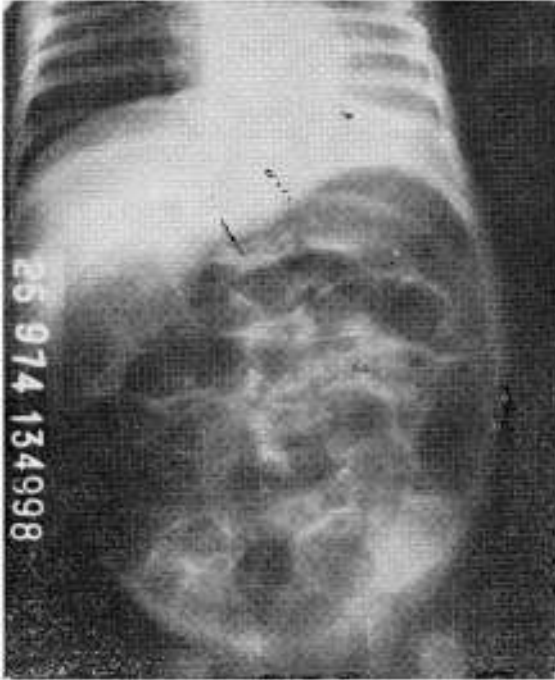


FIG. 48.—Radiografía de abdomen en decúbito dorsal, mostrando la gran distensión de delgado y colon, sin exudado peritoneal (íleo paralítico).

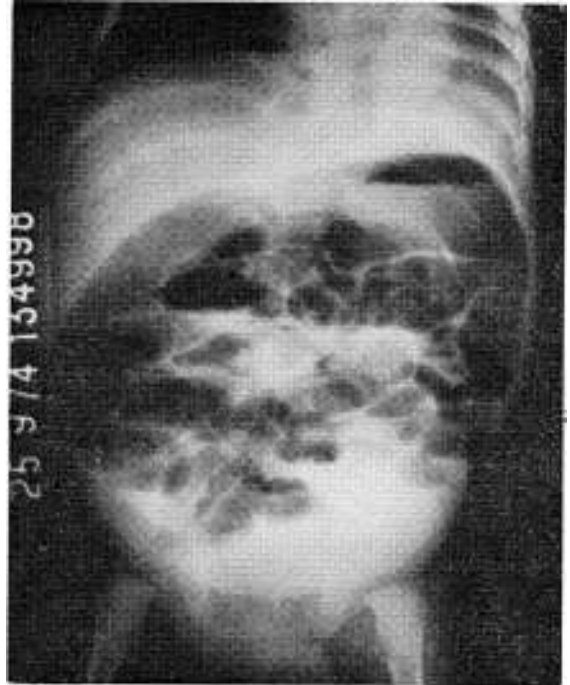


FIG. 49.—Radiografía de abdomen de pie. Algunos niveles. Opacidad hipogástrica por el líquido dentro de las asas. En ésta como en la radiografía anterior, sólo se observa una muy discreta opacificación pleural izquierda.

hechos antes mencionados. Se trataba de un niño de tres meses, al requerir su segunda internación. La primera fue por una bronquiolitis, presentando en esa oportunidad una diarrea aguda. Una semana después del alta, reingresa por diarrea con deshidratación y acidosis (día 21-IX). El día 23: radioscopia de tórax normal y otitis supurada a izquierda. El 24 a la noche aparece gran distensión abdominal. El 25 por la mañana se toman radiografías de abdomen (ver Figs. 48 y 49). Pensando en peritonitis somos consultados. La imagen radiográfica es de íleo paralítico. Al día siguiente se comprueba macidez de hemitórax izquierdo. La radiografía hace pensar en un empiema a tensión (Fig. 50). A la hora 22 se hace el drenaje pleural en la forma habitual. En ese momento hace una convulsión y paro respiratorio, del que sale con respiración apoyada. Una hora y media después repite la convulsión, paro respiratorio y muere.

Esta es la secuencia que se repite en casi todos los casos fatales. Distrofia, diarrea, internación y contaminación por estafilococo durante la internación. Aparecen entonces los focos supurados. Estos generan trastornos digestivos que agravan la distrofia. Las supuraciones persisten, sobre todo las óticas y luego difunden a través de organismos tan pobres en defensas. Por fin la neumonía y sus complicaciones ponen término a la vida del niño. Otras veces la sepsis es generalizada, apareciendo ictericia, hemorragias, toque meníngeo, etc.

Vemos también en esta observación, la intensidad de la repercusión refleja en el abdomen. Como lo manifestáramos al comienzo, en el lactante la distensión es el equivalente a la defensa parietal del niño mayor. Y a veces, como en este caso, el cirujano es consultado

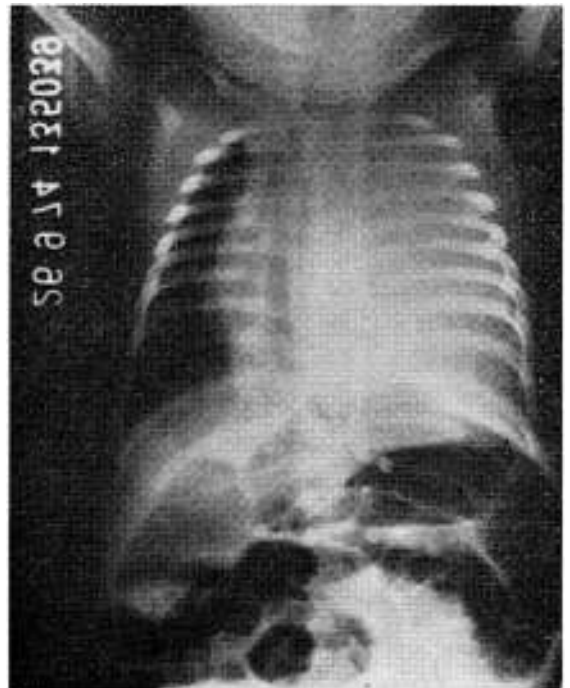


FIG. 50.—Empiema pleural de la gran cavidad con gran desviación mediastinal.



por la situación abdominal. Se objetiva también, la rapidez de producción de los derrames. En 24 horas existe ya un empiema a tensión, con franca desviación mediastinal.

### CONDUCTA

El drenaje pleural debe ser establecido siempre como primer gesto quirúrgico. Se realiza con el niño sentado, con anestesia local. Se hace una pequeña incisión cutánea de 2 cms. Se prefiere la línea axilar media, pues la colocación muy posterior del drenaje impide el decúbito, o acoda la sonda al recostar al niño. El espacio elegido generalmente es el sexto. No se procede más abajo porque la elevación del diafragma hace correr el riesgo de llegar a la cavidad abdominal. Luego se introduce el trocar de Jacobeus y se pasa una sonda Nélaton Nº 16. Acostumbramos a hacer dos orificios laterales, de diámetro suficiente, pero cuidando de no debilitar la consistencia de la sonda, si no ésta se acoda y se obstruye. Otra sonda de igual longitud se deja como testigo junto a la cama del enfermo y sirve para medir en cualquier instante la parte que queda fuera del tórax y sin necesidad de radiografías, saber hasta dónde se la ha introducido. La sonda se conecta a un sistema de drenaje cerrado bajo agua. El uso de bombas de aspiración en nuestro medio hospitalario presenta riesgos y es además innecesario.

El lavado de la sonda se hará con frecuencia creciente a medida que se espese el exudado.

Algunas veces es necesario recambiar el tubo, ya porque se ha obstruido, ya porque la infección ha digerido los bordes de la herida operatoria provocando traumatopnea. En ambos casos se coloca una sonda de mayor calibre, pero que no debe ser excesivo, pues la presión de las costillas sobre tubos muy gruesos reducen su luz y éstos a su vez las lesionan. Hemos visto osteítis por este mecanismo que requirieron resección costal.

Un hecho trascendental es la oportunidad del drenaje. Siempre es un procedimiento de urgencia, pero de distinta premura. La existencia de derrame purulento puro no plantea la emergencia del pnoneumotórax. El establecimiento de una hipertensión endotorácica in-

compatible con la vida puede hacerse en escasos minutos. Ante el cuadro de sofocación, no debe esperarse a contar con todo lo necesario para el drenaje correcto. Debe insertarse una aguja o trocar de inmediato, para dar salida al aire a tensión, mientras se conduce al paciente a sala de operaciones. Como lo ha demostrado Lattaro en nuestro medio, las hipertensiones izquierdas son peor toleradas que las derechas; aquéllas acodan más fácilmente la cava inferior provocando una insuficiencia cardíaca hipodiastólica (66).

El drenaje se mantiene hasta la desaparición de la supuración y la completa reexpansión pulmonar, lo que ocurre promedialmente en dos semanas. La supuración mantenida por más de un mes obedece siempre a una causa que el tubo no resuelve: o copos fibrinosos muy espesos, o presencia de un absceso intraparenquimatoso. En cambio las fistulas, permanecen por más tiempo, a veces, sin tendencia a la curación. La supuración ha desaparecido pero persiste la fuga aérea a través del tubo. Son los lactantes "sopladores". Hemos visto permanecer esta situación por más de dos meses, terminando finalmente en la curación. Por encima de estos plazos: un mes en el empiema, dos y medio en las fistulas, debe plantearse la toracotomía amplia.

En esta serie solamente en cuatro oportunidades debió llegarse a la toracotomía amplia. En todos fue posible determinar con claridad la causa del fracaso del método de drenaje pleural. En uno fue debido a la bomba de aspiración, que por las tardes y las noches no funcionaba adecuadamente. En otro, se había procedido en Sala de Medicina a evacuaciones parciales de pus por punciones, por espacio de 15 días. El drenaje no consiguió expandir el pulmón. En los dos restantes no se vigiló correctamente la permeabilidad del tubo y éste se obstruyó por secreciones espesas. Las edades de estos niños fueron: 2, 7, 10 y 11 años, no ocurriendo en el lactante. En una ocasión al abrir el tórax se encontró simplemente copos de fibrina y alguna falsa membrana. La operación consistió tan sólo en la limpieza de la cavidad pleural. En los otros había verdaderas cáscaras pleurales y necesitaron decor-ticación.

El método descrito nos parece a través de la experiencia expuesta, altamente satisfactorio.

## Conclusiones

Dr. Aníbal Sanjinés \*

Los errores que se cometen en el diagnóstico y tratamiento de las supuraciones broncopulmonares y pleurales son frecuentes y a menudo de serias e irreparables consecuencias. En el sector pleural, el invalidante empiema cronicado puede considerarse iatrogénico en el 80 % de los casos.

Una supuración pulmonar de tránsito, puede ser tomada como autóctona: la demora en su tratamiento permite la agravación de las lesiones pulmonares, que obligará a una acción más agresiva sobre el polo pulmonar.

Puede tomarse como primitiva, a una supuración secundaria (cáncer e hidatidosis). El concepto de la tuberculosis condicionando una supuración pulmonar, está menos incorporado en el esquema diagnóstico que el de la asociación cáncer-supuración y no es infrecuente. La supuración inicial de una caverna tuberculosa, puede inicialmente no presentar diferencias con una supuración primitiva banal. El absceso cronicado, de considerable morbilidad, es corolario habitual de errores terapéuticos.

En el desarrollo de las bronquiectasias, la responsabilidad del médico en ciertas ocasiones puede ser nítidamente precisada, al haber desconocido o adoptado una actitud pasiva en un cuadro de obstrucción bronquial aguda, especialmente en el niño, factor determinante de gran número de bronquiectasias primitivas.

I. — De las SUPURACIONES PULMONARES AUTOCTONAS PRIMITIVAS, el absceso de pulmón en su forma típica, cura casi siempre con el tratamiento médico, cuyas bases son: combatir la infección, favorecer la evacuación del pus, para lo cual el drenaje postural nunca podrá ser omitido, y mejorar las alteraciones generales, el terreno.

La incompleta valoración clínica, el estudio bacteriológico incorrecto y el empleo irracional de los antibióticos, son las causas más frecuentes de su pasaje a la cronicidad. La cronicidad de una supuración primitiva es de más frecuente observación, cuando el proceso se manifiesta inicialmente como una neumonitis difusa multiexcavada.

Durante la evolución de un absceso, el cirujano sólo tiene participación activa y decisiva, frente a la aparición de complicaciones pleurales, neumáticas, hemorragia, o cuando el drenaje de la cavidad es insuficiente.

II. — Las SUPURACIONES PULMONARES AUTOCTONAS SECUNDARIAS son consecuen-

*Instituto de Enfermedades del Tórax e Instituto de Fisiología y Cátedra Neumológica. Hospital "Gustavo Saint Bois", Montevideo.*

cia de procesos o lesiones bronquiales que obstruyen la luz del bronquio, o lesiones cavitarias pre-existentes, congénitas o adquiridas.

La patología bronquial más frecuente es el carcinoma broncogénico, el "adenoma" y tumores benignos, la impactación de cuerpos extraños y las estenosis bronquiales. De los procesos cavitarios, entre los adquiridos se cuentan las secuelas hidáticas, vesículas de enfisema y cavidades de origen tuberculoso. Los quistes congénitos y la secuestración pulmonar, son los procesos congénitos más frecuentes.

—La supuración de un cáncer periférico o la determinada por un cáncer central, es la causa más frecuente en el hombre fumador por encima de los 40 años. La broncoscopia puede ser decisiva en el diagnóstico y nunca podrá ser omitida.

La existencia de una supuración no traduce inoperabilidad. Por el contrario, en algunas situaciones de cáncer inoperable puede ser indicación de resección, para hacer más comfortable la sobrevida del paciente.

El cáncer periférico supurado es de resorte quirúrgico, en especial los grandes tumores, por los riesgos de la radioterapia al provocar la necrosis del tumor. Diferente es la situación en las supuraciones por cáncer central; en casos de inoperabilidad la radioterapia puede provocar la lisis del tumor y repermeabilizar las vías aéreas.

—En el "adenoma", la existencia de lesiones pulmonares irreversibles obliga a su resección. Un criterio cancerológico debe guiar la conducta del cirujano frente al problema del adenoma bronquial. La gran mayoría deben ser considerados malignos o potencialmente malignos en grado diverso. En el carcinoma, considerado como el verdadero adenoma, se producen metástasis y en especial en su variedad atípica.

La resección económica y los procedimientos de plastia bronquial están indicados cuando la función pulmonar está alterada, en ausencia de metástasis, en las formas de carcinoma típico que por su asiento obligaría al excesivo sacrificio de parénquima sano.

La resección endoscópica de un adenoma, procedimiento sólo paliativo, puede tener nítida indicación en pacientes en malas condiciones generales o en lesiones irreseccables y en especial como salvataje frente a un cuadro de obstrucción aguda de la vía respiratoria.

\* Profesor Adjunto de Cirugía Torácica.

Dirección: Bulevar Artigas 4407 ap. 3, Montevideo.

—Otros tumores benignos, éstos sí, verdaderamente benignos, pueden ser causa de supuración pulmonar. En ellos caben sin discusión las resecciones limitadas, los procedimientos plásticos.

—La incidencia de supuraciones por impacción de cuerpos extraños es baja, ya que la extracción del cuerpo extraño inhalado se realiza en general oportunamente. El valor diagnóstico del examen broncoscópico es insustituible y si lograda su extracción la complicación supurativa no es dominada, la resección pulmonar del área patológica es el tratamiento de elección.

—Las estenosis bronquiales más frecuentes son las de origen tuberculoso. Se asocian a menudo con el "pulmón destruido" y obligan a la neumonectomía.

Las estenosis consecutivas a laceraciones traumáticas se verán en el futuro con mayor frecuencia al mejorarse las condiciones de tratamiento de los graves traumatismos torácicos, si bien es cierto que la rotura del bronquio, no tratada, es causa frecuente de muerte en el traumatizado grave.

—En la hidatidosis, la resección pulmonar está indicada en la supuración por secuelas cavitarias o bronquiectásicas. En la enfermedad por restos parasitarios, según el estado de la adventicia y del parénquima que la rodea, estará indicada la adventicectomía parcial, la resección pulmonar típica, o la atípica.

El cirujano deberá hacer la profilaxis de estas lesiones secuelares cuando trata el quiste hidático en la etapa de quiste sano, enfermo o con rotura reciente, observando una conducta más agresiva en la resección de la adventicia y de las lesiones periadventiciales.

—La supuración de una vesícula de enfisema, se ve con cierta frecuencia y puede requerir el avenamiento quirúrgico, que si bien lleva a la curación de la infección endocavitaria, puede hacer necesaria la resección ulterior de la vesícula.

—Las secuelas cavitarias de la tuberculosis pueden presentar variadas complicaciones. La infección, en cavidades con un mal drenaje bronquial, dan un cuadro de supuración pulmonar que a veces sólo puede ser inicialmente diagnosticado, frente al conocimiento previo de la tuberculosis pulmonar. Aun cuando la supuración es controlada por el tratamiento médico, una cavidad que ha supurado debe ser resecada, a fin de evitar la invariable repetición de la complicación infecciosa. La lobectomía es la operación de elección en las cavernas tuberculosas. En los casos de "cascotomía", la resección segmentaria puede estar indicada de acuerdo al estado del resto del parénquima del lóbulo y el asiento de la cavidad. En los casos de supuraciones por "pulmón destruido", la neumonectomía o pleuroneumonectomía debe ser realizada.

—Los quistes congénitos supurados, así como la secuestación pulmonar intralobar, tanto en

su forma cavitaria como bronquiectásica, son tributarios de la resección quirúrgica. Todos los procesos congénitos por malformaciones broncoalveolares, están íntimamente relacionados, pudiéndose acompañar cualquiera de ellos de alteraciones en el desarrollo del polo vascular, de lo que resulta que no sólo la clásica secuestación, sino cualquier tipo de proceso congénito, puede tener una irrigación sistémica, cuyo desconocimiento aumenta el riesgo quirúrgico ante la existencia de una insospechada arteria anómala.

III. — Las SUPURACIONES PULMONARES DE TRANSITO, frecuentes en nuestro medio, a consecuencia de la migración torácica de un quiste hidático del hígado, pueden ser consecutivas a la variedad de tránsito hepatopulmonar aislada, o a la forma compleja, hepatopleuropulmonar.

El tratamiento de estos tránsitos en sus etapas iniciales es de gran importancia, cuando las lesiones pulmonares son de poca entidad o poco extendidas y de fácil solución, con mínima acción sobre el parénquima pulmonar. En tránsitos envejecidos las lesiones del polo pulmonar son más severas y cuando adoptan la forma de grandes cavernas o lóbulos destruidos, obligan a la resección pulmonar. El neumoperitoneo es un procedimiento de gran valor diagnóstico en estos procesos supurados de la base del pulmón derecho.

Cuando la resección pulmonar está indicada, la lobectomía inferior y la media comparten su frecuencia, siendo algo mayor el número de lobectomías medias. La bilobectomía puede ser necesaria cuando las lesiones comprometen a ambos lóbulos, en tránsitos que invaden la cisura mayor.

IV. — En las BRONQUIECTASIAS SUPURADAS el concepto de progresividad debe sustituir al de evolutividad. La infección puede ser evolutiva; la bronquiectasia, lesión anatómica, puede progresar.

La obstrucción bronquial por tapón mucoso, donde el médico puede y debe actuar, es de observación frecuente y es factor etiológico. La broncografía, en el estudio de las bronquiectasias, encuentra su más nítida indicación, para valorar su topografía, extensión, morfología y fundamentalmente para ofrecernos el estado del árbol bronquial en su totalidad, conocimiento imprescindible para la valoración terapéutica. La curación de la enfermedad sólo puede ser obtenida si todas las áreas patológicas son resecadas. El concepto de función debe guiar nuestra conducta; la posibilidad y extensión de una resección, está directamente relacionada con su repercusión funcional.

La cirugía no tolera errores y la selección debe ser muy rigurosa, basada en tres elementos fundamentales: la evolutividad de la enfermedad, la extensión de las lesiones, las condiciones generales y edad del paciente.

Un principio es básico: sólo pueden entrar en la consideración quirúrgica, lesiones estabilizadas y localizadas, entendiendo por formas localizadas, bronquiectasias que siendo uni o bilaterales, asentando en uno o más de un

lóbulo, ocupen dentro del pulmón sectores limitados del parénquima, que por su topografía y extensión puedan ser resecados sin determinar alteraciones significativas de la función respiratoria. En la cirugía bilateral, la suma de las áreas de parénquima resecado debe ser inferior a la correspondiente a un pulmón.

La cirugía en general debe ser evitada por encima de los 55-60 años, así como en el niño. Se debe esperar a que se complete el desarrollo broncoalveolar y se alcance la necesaria madurez psico-física, que ocurre hacia la edad de 15 años.

Sobre el tipo de resección, en términos generales consideramos que la cirugía de las formas unilaterales es en la mayoría de los casos una cirugía lobar, mientras que la cirugía segmentaria es patrimonio fundamental de las formas bilaterales, considerando a la llingula como un lóbulo medio izquierdo con cisura incompleta.

El tratamiento médico debe ser siempre realizado en toda bronquiectasia supurada. Podrá ser el único y definitivo tratamiento, o sólo temporario, preparatorio para una acción quirúrgica. La preparación preoperatoria es de fundamental importancia, teniendo como objetivo llevar a la operación a un paciente "seco", libre de secreciones, que son factor importante de morbilidad intra y postoperatoria. Siendo este objetivo difícil o imposible de lograr, el empleo de sondas especiales de intubación está indicado, así como la broncoaspiración previa al comienzo del acto quirúrgico.

V. — En el EMPIEMA PLEURAL es donde se cometen el mayor número de errores diagnósticos y terapéuticos. Al cirujano le llega en general el empiema subagudo y su avenamiento, erróneamente considerado como procedimiento quirúrgico de jerarquía menor, es realizado por técnicos de experiencia limitada, causantes a veces involuntarios de su ulterior cronicación.

Con frecuencia su diagnóstico es tardío, por la lamentable omisión de la toracentesis, que es la que certifica el diagnóstico e inicia la terapéutica, al realizar la evacuación total del pus y permitir la posibilidad del estudio bacteriológico.

En el empiema a gérmenes banales, en su forma aguda de empiema de la gran cavidad, la pleurotomía mínima o procedimiento a tórax cerrado es el tratamiento indicado, salvo en determinadas y precisas situaciones donde el tratamiento con punciones permita la total y mantenida evacuación del pus y la reexpansión pulmonar completa.

En la forma subaguda ya hay enquistamiento. La toracotomía con resección costal o procedimiento a tórax abierto, es de elección. Su técnica debe ser muy ajustada; la cavidad pleural debe quedar vacía del contenido purulento y de restos fibrinosos. Un trozo de la pared de la bolsa debe ser enviada al patólogo para su estudio. El emplazamiento de la zona de avenamiento debe ser muy preciso, para lo cual el método de estudio aerolipiodolado de Armand Ugón es de extraordinario valor.

En el empiema crónico, en ausencia de fístula bronquial, la amplia toracotomía y resección de la bolsa empiemática (empiemectomía) encuentra su formal indicación en pacientes jóvenes, con buenas reservas orgánicas, empiemas estériles y ausencia de cuadro infeccioso. El pionuemotórax o el empiema crónico recalcitado, obligan a un avenamiento inicial por toracotomía con resección costal.

El empiema cronicado, en un 80 % de los casos debidos a un mal avenamiento inicial, puede requerir para su solución procedimientos terapéuticos más complejos (decorticación pulmonar, resecciones, toracoplastias).

Un empiema a gérmenes banales tratado oportuna y correctamente, cura. Cuando ello no ocurre es debido a persistencia de fístula broncopleuraleal o inexpandibilidad pulmonar por encarcelamiento o por alteraciones parenquimatosas.

La etiología tuberculosa puede ser causa de esta evolución anormal. Por ello, en el pus debe investigarse siempre, además de los gérmenes banales, la presencia del bacilo de Koch, así como de elementos hidáticos, siendo además la biopsia pleural un procedimiento de rutina.

Sólo un empiema debe considerarse bien tratado, cuando la evacuación del pus fue precoz, total y mantenida, obteniéndose una rápida y permanente reexpansión pulmonar y una cinemática torácica satisfactoria. De este modo, el resultado final en la mayoría de los casos será la curación definitiva.

En el empiema hidático, de origen pulmonar o hepático, cuando el estado general lo permite, se debe realizar como tratamiento de elección, el de la lesión original y de la complicación pleural, a través de una amplia toracotomía.

El empiema tuberculoso requiere el enérgico tratamiento general de la tuberculosis y el tratamiento local, intrapleuraleal, con drogas antituberculosas de acción local. El avenamiento del pus se hará por medio de punciones repetidas o recurriendo al drenaje con tubo cuando se trate de un pionuemotórax, o cuando el avenamiento por punciones evacuadoras se muestre insuficiente.

Cumplido el ciclo terapéutico de la tuberculosis y en general luego de transcurridos 12 a 18 meses de negativización de los esputos o del líquido pleural, se hará un balance lesional pleuropulmonar y se adoptará la conducta requerida de acuerdo al grado de secuela existente: decorticación, resecciones pleuropulmonares, procedimientos toracoplásticos.

VI. — Los PROCESOS SUPURADOS EN EL NIÑO, han ido en constante aumento, año a año en estos últimos tiempos. Se presentan casi exclusivamente en la clientela hospitalaria, lo cual demuestra el importante papel del factor socio-económico, destacándose la alta incidencia del estafilococo y la klebsiella entre sus gérmenes productores.

El absceso de pulmón ocurre fundamentalmente a consecuencia de la inoculación de gérmenes provenientes de focos supurados altos,

por vía descendente broncogénica y tiene su mayor incidencia hasta el segundo año de vida.

Fuera de los síntomas habituales de supuración, en la etapa aguda es frecuente la aparición de síntomas abdominales que pueden hacer desviar la atención hacia la existencia de un cuadro agudo de vientre. La complicación neumática algo más tardía (neumatocele insuflado), puede adquirir inusitada gravedad con la instalación de una severa insuficiencia respiratoria, o la perforación del neumatocele en el compartimiento pleural, dando origen a la producción de un neumotórax sofocante.

El *empiema pleural* ocurrió en casi la mitad de los casos, en el transcurso del primer año de vida. El pionesumotórax fue de una incidencia tres veces mayor que la del empiema sin fistula, no siendo infrecuente su forma hipertensiva.

La mortalidad global de las supuraciones pleurales fue del 10 % y en su casi totalidad ocurrió en el primer semestre de la vida, donde fallecieron un tercio de los lactantes.

La mortalidad del pionesumotórax fue casi doble que la del empiema sin fistula. En casi todos los casos fatales se repitió la misma se-

cuencia de hechos: distrofia, diarreas, internación hospitalaria con la contaminación por el estafilococo, determinando la aparición ulterior de los focos supurados, muy a menudo óticos; finalmente la neumopatía descendente y la complicación pleural.

El avenamiento pleural con tubo es siempre un procedimiento de urgencia, pero adquiere el carácter de emergencia quirúrgica en el pionesumotórax, ante el riesgo de muerte rápida por neumotórax sofocante.

Con un tratamiento correcto, la reexpansión se obtiene generalmente dentro de las dos semanas, procediéndose a la extubación.

En ocasiones persiste una fuga aérea (lactantes "sopladores"), que puede obligar a la amplia toracotomía.

Si transcurrido un plazo de 30 días en el caso de empiema, o un período de tiempo doble en la fistula aérea persistente, la curación no ha sido obtenida o la evolución no es francamente favorable, el niño debe ser intervenido. La decorticación pulmonar, el cierre de la fistula o el tratamiento de un absceso pulmonar persistente, será realizado según los casos.

*Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS:* Bronchial diseases, Bronchial neoplasms/complications, Broncography, Lung abscess, Echinococcosis, pulmonary/complications, Echinococcosis, hepatic/complications, Empyema, Tuberculosis, pleural.

## RÉSUMÉ

### Suppurations pulmonaires, bronchiales et pleurales

*Les suppurations pulmonaires autochtones primitives* (abcès du poumon) sont presque toujours guéries par un traitement médical correct (antibiotiques, drainage postural, amélioration des conditions générales). Lorsqu'elles deviennent chroniques —en général par suite de soins inadéquats— un traitement chirurgical s'avère nécessaire, du fait de complications pleurales, pneumatiques, hémorragiques ou d'un drainage bronchial insuffisant.

*Les suppurations pulmonaires autochtones secondaires* résultent de lésions bronchiales obstructives ou de cavités —congénitales ou acquises— préexistantes. Les cancers sont la cause la plus fréquente de suppurations pulmonaires au-dessus de 40 ans. La suppuration n'indique pas nécessairement que ces cas soient inopérables, surtout dans le cancer périphérique qui n'est pas susceptible d'être traité par les radiations. Les adénomes atypiques doivent être opérés avec un critère cancérologique. Les formes typiques peuvent être traitées par des résections économiques ainsi que les autres tumeurs bénignes bronchiales. Les suppurations provoquées par des corps étrangers qui se sont fixés et qui n'ont pas été traitées ou dues à des sténoses bronchiales, en général tuberculeuses, parfois post-traumatiques, peuvent obliger à une résection pulmonaire. Il en est même des séquelles cavitaires de l'hydatidose, de la tuberculose et pour les kystes congénitaux suppurés, ainsi que pour la séquestration pulmonaire intralobaire. La suppuration d'une vésicule d'emphysème peut exiger son drainage chirurgical et ultérieurement sa résection.

*Les suppurations pulmonaires de transit*, dans notre milieu, font suite surtout à la migration thoracique d'un kyste hydatique hépatique. Le traitement précoce

permet de les guérir par une action minimale sur le parenchyme pulmonaire. Les transits anciens, avec lobes détruits, rendent nécessaire la résection pulmonaire (tout aussi souvent lobectomie inférieure que moyenne).

Dans les *bronchiectasies suppurées* une évaluation totale est essentielle, avec bronchographie de l'arbre bronchial, étant donné que leur guérison n'est possible que par la résection de toutes les zones pathologiques. Pour la pratiquer, il faut tenir compte de la répercussion fonctionnelle éventuelle. Il ne faut opérer que des lésions stabilisées et relativement localisées. Dans la chirurgie bilatérale on ne doit jamais réséquer une zone supérieure à celle qui correspond à un poumon. Il faut éviter la chirurgie chez l'enfant tant qu'il n'atteint pas sa maturité psychophysique et chez l'adulte au-dessus de 55 ou 60 ans.

*L'empyème pleural* à germes banaux, dans sa forme aiguë, doit être traité par une pleurotomie minimale à thorax fermé. Dans la forme sous-aiguë on préfère la thoracostomie avec résection costale située dans la zone la plus inclinée du sac empyématique. Dans la forme chronique la thoracotomie plus ample est indiquée, avec résection du sac empyématique précédée de drainage s'il y a une infection en cours.

La biopsie pleurale et la recherche du bacille de Koch sont de rigueur. L'empyème tuberculeux doit être traité par des ponctions évacuantes répétées, un traitement local énergique (intrapleural) et un traitement général avec des médicaments appropriés. Le drainage chirurgical ne sera nécessaire que lorsque les ponctions se montreront insuffisantes ou dans les pyopneumothorax. Après 12 à 18 mois de résultats négatifs

tifs la séquelle sera traitée par décortication, thoracoplastie ou résection, suivant le cas.

*Les abcès du poumon chez l'enfant*, dûs à les staphylocoques et des klebsielles se produisent plus fréquemment avant l'âge de deux ans. Les symptômes abdominaux peuvent induire en erreur. L'insufflation de la cavité peut produire une insuffisance respiratoire grave et sa perforation un pyopneumothorax suffoquant. Dans les deux situations un drainage chirurgical

urgent peut être nécessaire. Dans les cas chronique une résection partielle est à envisager.

*L'empyème chez l'enfant* comporte presque toujours une fistule bronchiale (pyopneumothorax). Le drainage pleural, pratiqué d'urgence dans les cas hypertensifs, entraîne en général la guérison. Si une fistule bronchocutanée persiste au-delà de 60 jours, la thoracotomie ample peut être nécessaire pour traiter la lésion pulmonaire.

## SUMMARY

### Suppurative diseases of the lung, bronchi and pleura.

*Autoctonous primary lung abscesses* usually disappear with a correct medical treatment (antibiotics, postural drainage, improvement of general condition); their passage to chronicity—generally due to an incorrect management—may lead to the necessity of a surgical treatment owing to pleural, pneumatic or bleeding complications, or when the bronchial drainage is not sufficient.

*Secondary autoctonous lung abscesses* are a consequence of obstructive bronchial lesions or pre-existing cavities, either congenital or acquired. Over 40 years of age, cancer is the most frequent cause of lung abscesses. In these cases abscesses do not necessarily mean inoperability, mainly in the peripheral cancers, which cannot receive radiating treatment. Atypical adenomas must be operated upon with a cancerologic criterion. The typical forms may be treated with small resections like other benign tumors of the bronchi. Abscesses secondary to impacted foreign bodies, not treated timely, or to bronchial stenosis—generally due to tuberculosis, sometimes following trauma—may require a lung resection. Something similar happens with cavitary sequelae of hydatid disease, tuberculosis or abscess resulting from infection of congenital cysts, as well as with intralobar pulmonary sequestration. Also an emphysematous bullae may become infected, requiring a surgical drainage and later a pulmonary resection.

*Transit lung abscesses* in Uruguay are mainly secondary to thoracic migration of a hydatid cyst of the liver. Early treatment permits its healing with minimal action upon the pulmonary parenchyma. Aged transists with destroyed lobes make pulmonary resection compulsory (lower or intermediate lobectomies with the same frequency).

In *suppurated bronchiectasias*, a total bronchographic evaluation of the bronchi is of utmost importance, for its healing is only possible through resection of every pathologic area. Its feasibility depends upon its

possible functional consequences. Only non-progressive and relatively localized lesions must be operated. In bilateral surgery, the excised area must never be larger than the one corresponding to one lung. In children surgery must be avoided before they reach their psycho-physic maturity. It must also be avoided in adults older than 55 or 60.

*Pleural empyema* by nonspecific germs, when acute, must be treated through minimal closed pleurostomies. In the sub-acute form, thoracostomy with rib excision in the area of maximal descent of the empyematic collection is preferred. In the chronic form, a wide thoracotomy with excision of the empyematic collection is indicated, preceded by drainage when there is active infection. Pleural biopsy and Koch bacillus investigation must be routinely made. Tuberculous empyema must be treated by repeated evacuating punctures and a strong local (intrapleurally) and general treatment with proper drugs. Surgical drainage will only be required when punctures prove insufficient, or in case of pyopneumothorax. After 12 to 18 months of negative tests, sequelae will be treated by decortication, thoracoplasty or excision, according to the case.

*Lung abscesses in children*, especially by staphylococcus or Klebsiella, occur more frequently up to the second year of life. Abdominal symptoms may mask the clinical picture. Insufflation of the cavity may cause a severe respiratory distress, and its perforation, a suffocating pyopneumothorax. Both situations may require urgent surgical drainage. The chronic form may require partial excision.

*Empyema in children* is almost always with bronchial fistula (pyopneumothorax). Pleural drainage, an acute thoracic emergency in the hypertensive cases, usually results in healing. If a bronchocutaneous fistula persists longer than 60 days, a wide thoracotomy may become necessary in order to treat the pulmonary lesion.

## Referencias bibliográficas

1. ABERNATHY R. Antibiotic therapy of lung abscess: effectiveness of penicillin. *Dis Chest*, 53: 592, 1968.
2. ABBEY SMITH R. A theory of the origin of intralobar sequestration of lung. *Thorax*, 11: 10, 1956.
3. ANDERSEN M and McDONALD K. Prognostic factors and results of treatment in pyogenic pulmonary abscess. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 39: 573, 1960.
4. ARDAO H. El quiste hidático del hígado fistulizado en los bronquios. Estudio anatómico. *Bol Soc Cir Urug*, 21: 235, 1950.
5. ARMAND UGON V. Tratamiento del empiema en el adulto. *Congreso Argentino de Cirugía*, 79, p 1031, 1935.
6. ARMAND UGON V. El tórax quirúrgico. Montevideo. Edit. Libertad, 1938.
7. ARMAND UGON V. Tratamiento del quiste hidático del pulmón y de sus complicaciones. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 29, p 209, 1951.
8. ARMAND UGON V y CASAMAYOU E. Adenoma bronquial. Tratamiento. *El Tórax*, 5: 123, 1956.
9. ARMAND UGON V y TOMALINO D. Tránsitos hidáticos hepatotorácicos. *El Tórax*, 7: 188, 1958.
10. ARRIGONI MG, WOOLNER LB and BERNATZ PE. Atypical carcinoid tumors of the lung *J Thorac Cardiovasc Surg*, 64: 413, 1972.
11. AVERY ME, RILEY MC and WEISS A. The course of bronchiectasis in childhood. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 109: 20, 1961.
12. EEBE M. Indications thérapeutiques des staphylococcies pleuro-pulmonaires. *Ann Pediatr*, 12: 773, 1969.
13. BENWARD JH. Staphylococcus pneumonia and empyema. *Lancet*, 1: 434, 1947.
14. BERMUDEZ O. Decorticación pulmonar. Indicaciones y resultados. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 10, 1: 13, 1959.
15. BORRIE J and LICHTER I. Surgical treatment of bronchiectasis; ten years survey. *Br Med J*, 2: 908, 1965.
16. BOYD AD, SPENCER FC and LIND A. Why has bronchial resection and anastomosis been reported infrequently for treatment of bronchial adenoma? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 59: 359, 1970.
17. BRACCO A. (Comunicación personal).
18. BRADSHAW HH, MYERS RT and CORDEL AR. Bronchiectasis: a fourteen year appraisal. *Ann Surg*, 145: 644, 1957.
19. BROCARD H. Suppurations pulmonaires secondaires ou concomitantes d'autres atteintes parénchymateuses. *Rev Prat*, 20: 2355, 1970.
20. EROCK R. Lung Abscess. Oxford, Blackwell, 1952 p 55.
21. BURFORD TH and FERGURSON TB. Congenital lesions of the lung. En: GIBBON Jr JH. Surgery of the Chest. Philadelphia. Saunders, 1962.
22. CABRERA ROCA MT. Pionemotórax. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 129, 2: 179, 1961.
23. CENDAN ALFONZO JE. Apertura posoperatoria de la cavidad advenical de quistes hidáticos hepáticos en los bronquios. *El Tórax*, 11: 167, 1962.
24. CLAGETT OT. Changing aspects of the etiology and treatment of pleural empyema. *Surg Clin North Am*, 53: 863, 1973.
25. CLARK NS. Bronchiectasis in childhood. *Br Med J*, 1: 80, 1963.
26. COLLINS H, GUEST J and DANIEL R. Primary lung abscess. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 47: 387, 1964.
27. COMMITTEE ON THERAPY. American Thoracic Society. Antimicrobial treatment of acute bacterial pulmonary infections. *Am Rev Respir Dis*, 98: 732, 1968.
28. COURY Ch, RULLIERE R et CAPRONNIER C. Abscès du poulmon de l'adulte en poulmon sain a pyogènes banals. *Rev Prat*, 20: 2339, 1970.
29. D'ABREU AL, COLLIS JL and CLARKE DB. A practice of thoracic surgery. London, Edward Arnold, 3th. Ed. 1971.
30. DENNY MK, BERKAS EM, SNIDER TH and NEDWICKI EG. Foreign body bronchiectasis. *Dis Chest*, 53: 613, 1968.
31. DEVE F. L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans le poulmon et les bronches. *Algérie Med*, 320, 1935.
32. DI GUGLIELMO L, PIGORINI L y CITRONI GA. La broncografía. Roma. Il Pensiere Scientifico, 1957 p. 338.
33. DI RIENZO S. Exploración radiológica del bronquio. Córdoba. Assandri, 1955 p 220.
34. DOMINGUEZ R. Neumopatías excavadas no tuberculosas. *Arch Pediatr Urug*, 45: 31, 1974.
35. DURMIN RE, LABABIDI Z, BUTLER C, SELKE A and FLEGE JB. Bronchopulmonary sequestration. *Chest*, 57: 454, 1970.
36. ELOESSER L. Congenital cystic disease of the lung. *Surg Clin North Am*, 8: 1361, 1928.
37. FIELD CE. Bronchiectasis in childhood. *Pediatrics*, 4: 21, 1949.
38. FIELD CE. Bronchiectasis in childhood; aetiology and pathogenesis; A survey of 272 cases of doubtful irreversible bronchiectasis. *Pediatrics*, 4: 23, 1949.
39. FILGUEIRA JL. (Comunicación personal).
40. FISCHER FK. En: SHINZ HR. Röntgen diagnóstico. Barcelona, Salvat, 1955 p 2163.
41. FISCHER T. Antibiograma y resistencia bacteriana. En: Uso y abuso de los antibióticos. Montevideo. Hospital de Clínicas, 1973, p 1.
42. FISCHER T. Conceptos generales sobre antibioticoterapia de las infecciones. Clasificación de los antibióticos. Mecanismos de acción. En: Uso y abuso de los antibióticos. Montevideo. Hospital de Clínicas, 1973, p. 10.
43. FOSSEMALE JR, TARALLO NH y PIOVANO de LISTA S. Hamartoma de pulmón. A propósito de 15 observaciones. *El Tórax*, 15: 137, 1966.
44. FRASER RG and PARE JAP. Diagnosis of diseases of the chest. Philadelphia Saunders 1970; p. 1048.
45. GILBERT JW, MYERS RT and BRADSHAW HH. Pulmonary cyst. *JAMA*, 151: 1075, 1953.
46. GLAUSER EM, COOK CD and HARRIS G. Bronchiectasis; a review of 187 cases in children with follow-up pulmonary function studies in 58. *Acta Pediatr Scand (Suppl.)*, 165: 1, 1966.
47. GLUCK M, LEVISTER E and KATZ S. Pseudomonas abscess and empyema of the lung. *Chest*, 54: 77, 1968.
48. GOINARD P, PEGULLO J et PELISSIER G. Le kyste hydatique. Therapeutique chirurgicale. Paris. Masson, 1960.
49. GONZALEZ MASEDA M y VEGA D. Tratamiento médico de las supuraciones pulmonares. *El Tórax*, 1: 293, 1952.
50. GONZALEZ PUIG R y FONSECA D. Manifestaciones pulmonares en las sepsis estafilocócicas. *El Tórax*, 4: 194, 1955.
51. GREGORIO LA. Migración hacia el tórax de contenidos hidáticos sub yuxtadiafragmáticos. *Tórax*, 11: 162, 1962.
52. GROSS RE. Thoracic surgery of infants. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 48: 152, 1964.
53. GUDEJERG CE. Roentgenologic diagnosis of bronchiectasis. An analysis of 112 cases. *Acta Radiol (Stockh)*, 43: 209, 1955.
54. HARDY HW and HAGGERTY RJ. Staphylococcal pneumonia in infancy and childhood. An analysis of 75 cases. *JAMA*, 168: 1, 1958.
55. HEILBRUNN A and CROSBY IK. Adenocystic carcinoma and mucoepidermoid carcinoma of the tracheobronchial tree. *Ches*, 61: 145, 1972.
56. HOFFMAN E. Empyema in childhood. *Thorax*, 16: 128, 1961.
57. HOFFMAN N and PRESTON F. Friedlander's pneumonia. *Dis Chest*, 53: 481, 1968.
58. HOLMES SELLORS T. En: THACKER EW. Postural drainage and respiratory control. London, Lloyd-Luke, 2nd. Ed. 1963.
59. IBARRA JP y GONZALEZ MASEDA M. Imágenes broncográficas en las bronquitis crónicas. *Hoja Tisiol*, 1: 5, 1965.
60. JENSIK RJ, PENFIELD FABER L, BROWN Ch. M and KITTLEMC F. Bronchoplastic and conservative resectional procedures for bronchial adenoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 68: 554, 1974.
61. KEE JL Jr, SHAW RR and PAULSON DL. Surgical treatment of bullous emphysema. *JAMA*, 173: 1093, 1960.
62. KOURILSKY R et DECROIX G. Les suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales. Paris, Bailière, 1960.

63. LANG WR, HOWDEN CW, LAWS J and BURTON JF. Bronchopneumonia with serious sequelae in children with evidence of adenovirus type 21 infection. *Brit Med J*, 1: 73, 1969.
64. LARGHERO P, PURRIEL P y ARDAO H. Pionemotórax hidático. Montevideo. Mercant, 1953.
65. LARGHERO P, VENTURINO W y BIOLI G. Equinococosis hidatídica del abdomen. Montevideo. Delta, 1962.
66. LATTARO D. Neumopatías estafilocócicas del niño. Complicaciones. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 129, 2: 166, 1961.
67. LE BRIGAND H. Traitement chirurgical des suppurations pulmonaires chroniques de l'adulte. *Rev Prat*, 20: 2355, 1970.
68. LEVINE M, CORYLLOS E and GODDARD RF. Congenital pulmonary anomalies and related thoracic conditions. *Dis Chest*, 49: 441, 1966.
69. LIEBOW AA, HALES MR and LINDSKROG GE. Enlargement of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary arteries in bronchiectasis. *Am J Pathol*, 25: 211, 1949.
70. MALLORY TB. The pathogenesis of bronchiectasis. *N Engl J Med*, 237: 795, 1947.
71. MARKEL SF and ABELL MR. Adenocystic basal cell carcinoma of the trachea. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 64: 413, 1972.
72. MARTINEZ JL y SANJINES A. Tumores del mediastino. *Cirugía. Cir Urug*, 44: 26, 1974.
73. MEFFERT WG and LINDSKOG GE. Bronchial adenoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 59: 588, 1970.
74. MENDEZ H y MARTINEZ JL. Hamartoma intrabronquico. *Tórax*, 21: 101, 1972.
75. MOORE TC. Lobectomy for postneumonic lung abscess in infancy and childhood. *Surgery*, 44: 741, 1958.
76. NANNINI L. Tratamiento de los abscesos primitivos del pulmón. Consideraciones estadísticas. *Tórax*, 23: 124, 1974.
77. NARIO C. Cavernas hidatídicas del hígado con dehiscencia bronquial. *An Inst Clin Quir* (Montevideo), 7: 26, 1953.
78. NEGRO RC, GALIANA J. Estafilococcias en el niño. Buenos Aires. Intermédica, 1959.
79. NELSON SIDNEY W and CHRISTOFORIDIS A. Reversible bronchiectasis. *Radiology*, 71: 375, 1958.
80. OTERO JP. Quiste hidático del hígado abierto en los bronquios. *An Clin Med Prof García Otero* (Montevideo), 2: 103, 1939.
81. OZLU C, CHRISTOPHERSON WM and ALLEN JD Jr. Mucopidermoid tumors of the bronchus. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 42: 24, 1961.
82. PARIENTE R. Suppurations pulmonaires a staphylocoques et à gram négatif. *Rev Prat*, 20: 2369, 1970.
83. PETROVSKI B, PERELMAN M y KUZMICHOV A. Resección y plástica de los bronquios. Moscú, MIR, 1969.
84. PICKAR D and RUOFF WF. Pulmonary abscess: a study of 70 cases. *J Thorac Surg*, 37: 452, 1959.
85. PILHEU J, GONZALEZ CAMBECERES C, ARABELLA J, DE ALLEGRONI LS y LEVERONE L. Absceso de pulmón. *An Cat Patol Clin Tuberc* (Buenos Aires), 23: 89, 1964.
86. PIÑEYRO JA. Adenoma bronquial. *Tórax*, 10: 4, 1961.
87. PRADERI R. Migración toracoparietal de quiste hidático hepático simulando un tumor de mama. *Tórax*, 19: 202, 1970.
88. PRYCE DM. Lower accessory pulmonary artery with intralobar sequestration of lung. A report of seven cases. *J Pathol Bacteriol*, 58: 457, 1946.
89. PURRIEL P y EPIFANIO C. Clasificación de las alteraciones congénitas del pulmón. *Hoja Tisiol*, 4: 307, 1944.
90. PURRIEL P y TOMALINO D. Un nuevo enfoque de la patología general de la hidatidosis. La clínica en relación con la biología del parásito. *Tórax*, 9: 87, 1960.
91. PURRIEL P y TOMALINO D. Cáncer Broncopulmonar (Serie de 600 observaciones). *Tórax*, 11: 199, 1962.
92. RAVITCH MM. Pneumonia and empyema. *Pediatr Surg*, 1: 364, 1962.
93. REED WA and ALLBRITTEN FF Jr. The lungs: Suppurative and fungal diseases. En: GIBBON JH Jr: *Surgery of the chest*. Philadelphia. Saunders, 1962.
94. REID L. Reduction in bronchial subdivision in bronchiectasis. *Thorax*, 5: 233, 1950.
95. ROTHSTEIN E. Infected emphysematous bullae. *Am Rev Tuberc*, 69: 287, 1954.
96. RUIZ LIARD A, SUAREZ H y FOLLE JA. Secuestración pulmonar intralobar. *Tórax*, 20: 89, 1971.
97. RUMBAUGHT I and PRIOR J. Lung abscess. A review of forty-one cases. *Ann Intern Med*, 55: 223, 1961.
98. SAEGESSER F and BESSON A. Extralobar and intralobar pulmonary sequestrations of the upper and lower lobes. *Chest*, 63: 69, 1973.
99. SANJINES A y MARTINEZ JL. El drenaje en cirugía torácica. Montevideo. Oficina del Libro, 1971.
100. SANJINES A y MARTINEZ JL. Tratamiento pre y postoperatorio en cirugía torácica. Montevideo. Oficina del Libro, 1974.
101. SANJINES A y TOMALINO D. Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis pulmonar. *Tórax*, 21: 60, 1972.
102. SANJINES A. La selectividad en la cirugía del cáncer de pulmón. *Cir Urug*, 1975 (en prensa).
103. SHAFRON R and TATE Ch. Lung Abscess; a five-years evaluation. *Dis Chest*, 53: 12, 1968.
104. SICA MA. Radioterapia en el cáncer de pulmón. *Tórax*, 19: 145, 1970.
105. SCHMIDT FE and DRAPANAS T. Congenital cystic lesions of the bronchi and lungs. *Ann Thorac Surg*, 14: 651, 1972.
106. SPENCER PAYNE W, ELLIS FH Jr, WOOLNER LB and MOERSCH HJ. The surgical treatment of cylindroma (adenoid cystic carcinoma) and muco-epidermoid tumors of the bronchus. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 38: 709, 1959.
107. STRANG LB. Abnormalities of ventilatory capacity in children with asthma and bronchiectasis. *Arch Dis Child*, 35: 244, 1960.
108. STRANG C. The fate of children with bronchiectasis. *Ann Intern Med*, 44: 630, 1956.
109. SUAREZ H y VICTORICA A. Tratamiento de los transitos hepatopulmonares transdiafragmáticos. *Bol Soc Cir Urug*, 21: 245, 1950.
110. TAUNE BERG J and PIVNER M. Atelectasis and bronchiectasis; an experimental study concerning their relationship. *J Thorac Surg*, 11: 571, 1942.
111. THIEFFRY S, JOLY JB, HUAULT LM et SAINT-MARTIN J. Les bronchoneumopaties aigües acquises des premiers mois de la vie. *Rev Prat*, 17: 4237, 1967.
112. TOMALINO D y PIOVANO S. Estafilococcia pulmonar. *Tórax*, 3: 130, 1954.
113. TOMALINO D. Complicaciones torácicas de la equinococosis hepática. *Tórax*, 11: 85, 1962.
114. TOMALINO D, MARTINEZ JL y BRASELLI R. Empiemas pleurales. *Tórax*, 22: 49, 1972.
115. TOMALINO D y SANJINES A. Factores de pronóstico y operabilidad del cáncer de pulmón. *Tórax*, 23: 16, 1974.
116. VACCAREZZA O. Tórax agudo quirúrgico no traumático. *Congreso Argentino de Cirugía*, 239, 1: 13, 1967.
117. VEGA D y GONZALEZ MASEDA M. Broncografía por la técnica aceites yodados y sulfamidas. *Tórax*, 3: 2, 1954.
118. VERSKA JJ. Bronchial adenoma in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 55: 411, 1968.
119. WALKINS D. Surgical complications in the thorax of staphylococcal pneumonitis. *Arch Surg*, 77: 508, 1958.
120. WEIMBERG J. Experimental production of bronchiectasis; study based upon pulmonary changes with bronchial obstruction. *J Thorac Surg*, 6: 402, 1937.
121. WEIMBERG, J. Bronchial obstruction produced by organic and inorganic foreign bodies. *J Thorac Surg*, 7: 488, 1938.
122. WEISEL W and GORMAN W C. Acute thoracic emergency in infants and children with acute staphylococcal pneumonia. *Surgery*, 43: 335, 1959.
123. WEISS W and CHERNIACK N. Acute nonspecific lung abscess: a controlled study comparing orally and parenterally administered penicillin G. *Chest*, 66: 348, 1974.
124. WILLIAMS H and O'REALLY RN. Bronchiectasis in children: Its multiple clinical and pathological aspects. *Arch Dis Child*, 34: 192, 1959.
125. WOLCOTT MW, COURRY OH and BAUM GL. Changing concepts in the therapy of lung abscess: a twenty year survey. *Dis Chest*, 40: 1, 1961.
126. YOUNG D, SIMON J and POMERANTZ M. Current indications for and status of decortication for "Trapped Lung". *Ann Thorac Surg*, 14: 631, 1972.



## Contribuciones

### Control de las secreciones purulentas durante la anestesia

Dr. Raúl A. Suárez \*

Lo que se diga respecto a las secreciones purulentas tiene la misma validez para otro tipo de secreciones, sangre y líquido hidático.

Estas secreciones deben ser controladas porque además de interferir con la oxigenación, pueden contaminar un lóbulo indemne del pulmón afectado, o el pulmón sano controlateral (8).

A pesar de los notables progresos realizados en el preoperatorio para tratar el pulmón húmedo, en algunas circunstancias esta situación no es totalmente manejable. Son ejemplo de ello, las bronquiectasias, el tránsito hepatobronquico, el absceso de pulmón y el empiema fistulizado en la vía aérea (10, 12).

Los factores fundamentales en el control de las secreciones son:

- Mantener indemne el reflejo tusígeno hasta que se establezca el control de las secreciones.
- Utilizar la influencia de la gravedad.
- Aislar y mantener inmóvil el pulmón afectado.
- Evacuar las secreciones por aspiración.

Los recursos utilizables son varios:

*Intubación con sonda de doble luz.* El uso de una sonda de doble luz que realiza la intubación selectiva de uno de los bronquios, colocada con anestesia tópica, con el paciente en posición de antidrenaje y aspirado por la luz que está en comunicación con el pulmón afectado, cumple los requerimientos dichos anteriormente.

La sonda de Carlens (1) que intuba selectivamente el bronquio izquierdo es la que ha adquirido más popularidad (2, 4).

Sin embargo presenta algunas limitaciones:

Su estrecha luz puede ser obstruida por pus o sangre. La apertura traqueal de la sonda forma un ángulo agudo con el eje longitudinal del tubo y puede ser bloqueada contra la pared traqueal. Una moderada distensión del manguito proximal puede obstruir una de las luces del tubo.

La eliminación de uno de los pulmones del circuito anestésico por clampeo de la rama correspondiente de la sonda de Carlens, determina una admisión venosa del 25 por ciento del gasto cardíaco, con desaturación significativa de la sangre arterial. Para corregir esta situación se tendrá que hacer, según las circunstancias, expansiones periódicas del pulmón colapsado cada 30 a 45 min. (5, 11) o suministrar concentraciones de oxígeno no menores del 100 por ciento.

Se ha tratado de superar las desventajas de la sonda de Carlens, diseñando otras sondas de doble luz (9, 12, 14) pero sus ventajas son cuestionables (14).

*Departamento de Anestesia. Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Montevideo.*

*Otras técnicas.* En ausencia de la sonda de doble luz o frente al desconocimiento de la técnica para colocarla, se puede bloquear el pulmón afectado haciendo un taponamiento del bronquio del lóbulo operado, utilizando un broncoscopio. Si este recurso no fuera accesible, es una buena conducta practicar la intubación traqueal, con una sonda endotraqueal del mayor diámetro aceptado por el paciente, colocada con anestesia tópica con el paciente en posición de antidrenaje y realizando una escrupulosa aspiración. Una vez anestesiado el paciente se colocará en posición de drenaje, siendo una de las más populares la de Overholt, aunque pocas veces usada en nuestro medio (2).

Puede ser de mucha utilidad realizar una broncoaspiración previa al uso de las técnicas citadas.

La colocación de un bloqueador en el bronquio fuente o en un bronquio lobar del pulmón afectado, o la intubación selectiva del bronquio fuente del pulmón sano, no gozan en el momento actual de mayor aceptación. Los inconvenientes de estas técnicas han sido cuidadosamente examinados por Moody (6, 7) y todas admiten un número de fracasos.

*En los niños,* dada las dimensiones pequeñas de su vía aérea, no es posible usar sondas de doble luz, por lo que se ha intentado colocar pequeños bloqueadores, en los bronquios de las áreas afectadas, pero que muchas veces se deslizan en el momento más inoportuno (3, 13). En algunas oportunidades se ha practicado la intubación endobronquial.

La colocación bajo anestesia general, de una sonda traqueal del mayor calibre posible, con el niño en posición de antidrenaje, y aspiración de las secreciones seguida por posición de drenaje y aspiración, parece una técnica aceptable.

Los adolescentes pueden ser intubados, con la sonda de doble luz de Robertshaw del calibre correspondiente.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CARLENS E and BJÖRK VO. The prevention of spread during pulmonary resection by the use of a double-lumen catheter. *J Thorac Surg*, 20: 151, 1950.
2. D'ABREU AL. Cirugía torácica. Buenos Aires. El Ateneo. 1956. p. 666.
3. FISK GC. Endobronchial anaesthesia in young children. *Br J Anaesth*, 38: 157, 1966.
4. JENKINS VA. Carlens catheter: a simple method of intubation. *Br J Anaesth*, 28: 85, 1956.
5. LUNDING M and FERNANDES A. Arterial oxygen tension and acid-base status during thoracic anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 11: 43, 1967.
6. MOODY JD, TRENT JC and NEWTON GW. An endobronchial balloon for the control of bronchial secretions during lobectomy and pneumonectomy. *J Thorac Surg*, 16: 258, 1947.

Profesor Adjunto de Anestesiología.

Dirección: Francisco Vidal 690, Montevideo.

7. MOODY JD. Endobronchial occlusion during pulmonary resection. *J Thorac Surg*, 18: 82, 1949.
8. PARKHOUSE J. Anaesthetic aspects of bronchial fistula. *Br J Anaesth*, 29: 217, 1957.
9. ROBERTSHAW FL. Low resistance double-lumen endobronchial tubes. *Br J Anaesth*, 34: 576, 1962.
10. SANJINES A y MARTINEZ JL. Tratamiento pre y postoperatorio en cirugía torácica. Montevideo. Oficina del Libro, 1972, p. 14.
11. TARHAN S and LUNDBORG RO. Carlens endobronchial catheter versus regular endotracheal tube during thoracic surgery: a comparison of blood gas tensions and pulmonary shunting. *Can Anaesth Soc J*, 18: 594, 1971.
12. THOMPSON BW. En: MUSHIN WW. Thoracic anaesthesia Oxford, Blackwell, 1963. p. 321.
13. VALE R. Selective bronchial blocking in a small child. *Br J Anaesth*, 41: 453, 1969.
14. VARMA YS. An unusual complication with the Bryce-Smith double-lumen tube. *Br J Anaesth*, 41: 551, 1969.

## Correlación entre los niveles tensiométricos y repercusión hemodinámica en los síndromes de hipertensión endotorácica

Dr. Díver A. Lattaro \*

Distintos procesos endotorácicos pueden ser causa del desarrollo de un síndrome hipertensivo en el hemitórax correspondiente, con grave desviación mediastinal y repercusión hemodinámica, que al alcanzar ciertos niveles ponen en peligro inminente la vida del paciente.

Estos procesos pueden desarrollarse en la cavidad pleural (neumotórax o pnoneumotórax), a nivel del pulmón (neumatoceles insuflados, quistes congénitos, enfisema lobar agudo), o a nivel del mediastino (neumo o pnoneumo-mediastino hipertensivo).

La hipertensión endotorácica en determinadas circunstancias y al alcanzar ciertos niveles, tiene su repercusión clínica, radiológica y electrocardiográfica, que es máxima en lo que llamamos "hipertensión crítica" y que ante el riesgo vital, obliga a tratar de emergencia a los procesos que han originado el síndrome hipertensivo.

Estudiando estas presiones críticas, hemos encontrado que se sitúan entre los 80 y 100 cc de agua en el lactante en los primeros seis meses de vida, entre 100 y 130 cc para el segundo semestre y de 130 a 200, en el niño de 1 a 2 años.

Hemos comprobado además, que las hipertensiones del hemitórax izquierdo son las peor toleradas. Los niveles de presión crítica son inferiores a izquierda, por lo cual a presiones iguales, los procesos izquierdos son de mayor gravedad.

La repercusión hemodinámica es variable, en relación con el nivel tensional alcanzado y el grado de desplazamiento mediastinal y puede ser registrada en tres tipos de manifestaciones: clínicas, radiológicas y electrocardiográficas.

Jefe de Policlínica Quirúrgica Pediátrica (M.S.P.).  
Dirección: 18 de Julio 2037 ap. 402, Montevideo.

*Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Pereira Rosell. Montevideo.*

Del punto de vista clínico, fuera de la repercusión neurosíquica (ansiedad, excitación sicomotriz), adquieren máxima relevancia los síntomas respiratorios y cardiocirculatorios. Los primeros, con la disnea progresiva, la cianosis y el tiraje. En el sector cardiovascular, la desviación cardíaca, la hepatomegalia, esplenomegalia (por insuficiencia cardíaca hipodiastólica), las alteraciones del ritmo y tensionales, que pueden llegar al estado de shock. Toda esta sintomatología presenta su máxima expresión y gravedad al alcanzar la presión crítica.

Radiológicamente se registra el grado de desplazamiento mediastinal y electrocardiográficamente, disturbios en la conducción intraventricular.

Creemos que éste es un campo en el cual debemos continuar investigando, para poder llegar a establecer por agrupamiento de los distintos síntomas y signos, una más estrecha correlación entre la clínica y la paraclínica, con los niveles de tensión intratorácica y poder tratar de determinar de acuerdo con los distintos parámetros, el momento en el que frente a ciertas situaciones de hipertensión endotorácica, se debe proceder activamente.

La importancia que puede deparar esta investigación se refiere fundamentalmente a las complicaciones neumáticas de los procesos parenquimatosos, intrapulmonares, en los que el médico puede dudar en la necesidad de una conducta activa y agresiva.

El interés es evidentemente menor frente a los procesos hipertensivos que se desarrollan a nivel pleural (neumotórax o pnoneumotórax), ya que en ellos, cualquiera sea la situación hemodinámica, la conducta es única, indiscutible y de urgencia: el avenamiento pleural.

## Valoración de la función respiratoria en las bronquiectasias

Dr. Ariel Rodríguez Quereilhac \*

La cirugía de las bronquiectasias como toda cirugía de resección, implica una pérdida de función.

El estudio previo de la función respiratoria persigue tres objetivos: 1) establecer la situación funcio-

*Instituto de Enfermedades del Tórax. Hospital "Gustavo Saint Bois". Montevideo.*

nal actual; 2) predecir con la mayor exactitud posible las condiciones funcionales luego de la resección que se piensa realizar; y 3) como corolario, determinar la factibilidad de la cirugía programada.

Asistente del Laboratorio de Hemodinamia.  
Dirección: Líbano 1376, Montevideo.

El hecho capital y determinante de la obstrucción bronquial es la presencia de las secreciones purulentas, que del mismo modo que condicionan la oportunidad operatoria, condicionan también, el *momento oportuno* en el que debe ser realizado el estudio funcional.

Una obstrucción de importancia es capaz de alterar no sólo los volúmenes intercambiables, la capacidad vital y sus componentes, sino también obviamente los flujos forzados, VEMS, VIMS, máxima velocidad del flujo medio, etc. Es por ello que el estudio funcional del bronquiectásico, sólo debe efectuarse luego de un tratamiento intenso de la obstrucción de su vía aérea, que comprenderá: drenaje postural, antibioterapia por vía general y en inhalaciones a presión positiva intermitente y el tratamiento del broncoespasmo asociado. Procediendo de otra forma y realizando el estudio fuera del momento oportuno, los valores hallados pueden contraindicar una intervención, que en los hechos y con el paciente bien tratado, pueda ser razonablemente encarada.

Se ha demostrado que el medio de contraste empleado en la broncografía puede causar importantes alteraciones en la ventilación pulmonar, por disminución considerable de la expansibilidad. Este efecto transitorio de la sustancia de contraste debe también tenerse en cuenta, en la oportunidad del estudio funcional, que debe ser previo al estudio broncográfico o en caso contrario, realizarlo luego de la eliminación total del medio de contraste, en general en un plazo de 15 días.

La repercusión funcional de las bronquiectasias dependen de su extensión, tipo anatómico y de la cronicidad de la infección. Con respecto a la extensión, son indiscutiblemente de mayor repercusión funcional las formas bilaterales y extendidas.

De los diferentes tipos anatómicos, las formas saculares son las que producen alteraciones funcionales más severas y de peor pronóstico. La cronicidad de la infección incide en la medida que se generen zonas de fibrosis perilesional, microatelectasias, etc.

En buen número de casos las bronquiectasias coexisten con otras afecciones, determinantes a su vez de alteraciones funcionales que se suman a las provocadas por las bronquiectasias. De modo que el estado del parénquima pulmonar adyacente, indemne o comprometido, es otro de los factores que influirá en la funcionalidad global.

Finalmente, un hecho debe ser destacado y bien conocido por el cirujano. Es el hecho aparentemente paradójico de que la exéresis pulmonar mejore la función, debido a la existencia de factores funcionales sobreagregados que pueden causar distorsión en la dinámica pulmonar. Ello se debe a que son resecaas zonas de pulmón enfermo con áreas de supuración y bronquios alterados anatómicamente y funcionalmente, muchas veces con contaminación secundaria por hongos, que como el *aspergillus* son capaces de generar broncoespasmo. La resección de estos sectores, generalmente afuncionantes, no sólo puede no crear déficit funcional, sino determinar su mejoría.

### Algunos aspectos de la bacteriología en las supuraciones bronquiales, pulmonares y pleurales

Br. Carlos M. Rivas Chetto \*

*Instituto de Fisiología y Cátedra Neumológica.*

La bacteriología ofrece en estas supuraciones un invaluable apoyo al clínico y es de gran importancia en la terapéutica antimicrobiana. Sin embargo estas posibilidades no son siempre bien aprovechadas y varios son los errores frecuentemente cometidos. Por una parte, el médico puede confiar excesivamente en la eficacia de los antibióticos; la fuerte presión comercial y el desconocimiento de las variaciones genéticas microbianas, inducen al pensamiento de que los antibióticos siguen siendo, como lo fueron inicialmente, las "balas mágicas" de Ehrlich.

La situación actual es bastante diferente. Con la aparición de los Factores R (factores de resistencia transferible), numerosas especies bacterianas pueden ser resistentes a la mayoría de los antibióticos, incluyendo a aquellos que por ser de aparición reciente y de alto costo, no se usan ampliamente.

Se inicia de esta manera la cadena de errores. La valoración clínica del paciente se realiza en forma incompleta y la antibioterapia inmediata, sin bases firmes.

No se puede pasar por alto la información que puede proporcionar un correcto estudio semiológico, que en

ciertos casos permitirá presumir el agente etiológico del proceso infeccioso y en consecuencia, la terapéutica adecuada. Es así, que una supuración pulmonar con expectoración fétida y el antecedente de una aspiración de contenido gástrico, permite suponer la etiología a gérmenes anaerobios, donde se identifican con frecuencia especies de *Bacteroides* (componentes de la flora normal del aparato digestivo), siendo en estos casos, el Cloramfenicol, la droga de elección.

Como consecuencia de una antibioterapia incorrecta, los resultados no son satisfactorios. Surge entonces la necesidad del estudio bacteriológico, casi siempre tardíamente. Los exámenes bacteriológicos a destiempo, son con frecuencia poco representativos. Una antibioterapia previa, aun inefectiva, modifica profundamente el desarrollo de las bacterias "in vitro", inhibe el desarrollo de especies bacterianas, altera las proporciones entre patógenos y miembros de la flora normal, etc. En suma, un estudio bacteriológico de difícil interpretación, que puede ser falso y como consecuencia, un antibiograma que, de ser atendido, acarreará mayores dificultades, aumentando el descrédito de este tipo de estudios.

\*Asistente Interino de Microbiología.

Dirección: Av. Luis A. de Herrera 4314, Ap. 004.

Debemos enfatizar que un estudio microbiológico es confiable, en la medida del tipo de muestra que se envía al laboratorio. En ciertos casos su recolección es una maniobra sencilla, caso de la extracción de pus de un empiema pleural, que es simple y asegura una muestra de excelente calidad y gran valor. Sin embargo aún en estas circunstancias pueden existir dificultades. Si se tratara de un empiema a gérmenes anaerobios, podría ser factible que durante el envío, éstos perdieran su viabilidad al ser transportados en un recipiente inadecuado.

Cuando se trata de una supuración broncopulmonar, la recolección de la muestra es mucho más dificultosa. ¿La expectoración representa una muestra de utilidad en estos casos? Mucho se discute sobre este punto y los resultados obtenidos por diferentes autores son variados. Nuestra experiencia indica que si se siembran las zonas purulentas de una expectoración bien disecada, los resultados son relativamente satisfactorios, presentando las ventajas de su facilidad de extracción, bajo costo y practicidad, en un medio donde es difícil emplear en forma rutinaria, técnicas de recolección de esputos directas, en el foco supurado.

Es obvio que el pus de origen broncopulmonar se contamina durante su expulsión con gérmenes de la flora normal de las vías respiratorias superiores y fundamentalmente de la bucofaringe. Si pensamos que en ciertas circunstancias estos mismos gérmenes son los responsables de los procesos supurados, las dudas se acrecientan.

El problema es mayor aún cuando la supuración es a gérmenes anaerobios, porque en las supuraciones por aspiración —las más comunes— los gérmenes anaerobios son evidentemente componentes de la flora normal. En estos casos, el estudio del esputo tosido carece en absoluto de valor. Debe extraerse material directamente del foco, por broncoscopia o emplearse la punción transtraqueal a efectos de eludir la contaminación bucofaringea. Además, como ya hemos dicho, el transporte del material es delicado y la muestra debe colocarse en condiciones de anaerobiosis, inmediatamente después de recogida. Sugerimos entonces, que se recoja expectoración matinal previa higiene bucal y cepillado dental, teniendo en cuenta que para el estudio de anaerobios, la extracción será exclusivamente por punción traqueal o broncoscopia.

La realización e interpretación de los estudios bacteriológicos en las supuraciones broncopulmonares, es dificultosa. Es fundamental que el bacteriólogo sea orientado por el clínico en la búsqueda del o de los agentes. Aun cuando la muestra sea enviada en forma correcta y oportuna, la extensión y costo de un estudio no dirigido, impiden su realización.

Las supuraciones pueden responder a las más variadas etiologías. El bacilo de Koch puede estar involucrado y siempre debe ser tenido en cuenta. Dentro de las bacterias productoras de infecciones inespecíficas, existen dos grandes grupos: gérmenes aerobios y anaerobios. Las supuraciones causadas por estos microorganismos pueden ser mono o polimicrobianas; puede

tratarse de bacterias reconocidamente patógenas, o simplemente de oportunistas, o miembros de la flora normal. Es lógico que puedan existir todas las combinaciones posibles; así es frecuente encontrar supuraciones polimicrobianas a gérmenes anaerobios, a flora aerobia y anaerobia, a gérmenes patógenos y de flora normal, etc. Todos sabemos que el desarrollo de los gérmenes depende de las condiciones existentes en el órgano afectado y que esas condiciones, además, pueden ser brindadas por otros microorganismos. De este modo, la presencia de cuerpos extraños, la necrosis tisular, la isquemia, son factores que favorecen el desarrollo de bacterias anaerobias, pero también se puede crear un ambiente de anaerobiosis por el desarrollo de otras bacterias.

En las supuraciones monomicrobianas el germen accede por vía hematógena, aunque la vía broncógena debe ser aceptada en ciertos casos. En general se trata de patógenos primarios, tales como *Estafilococo patógeno*, *Klebsiella pneumoniae*, etc. Estos gérmenes pueden implantarse en un aparato respiratorio sano o previamente alterado.

En las supuraciones polimicrobianas, la vía de llegada de los gérmenes es fundamentalmente por broncoaspiración y pueden, con frecuencia, identificarse bacterias habitualmente no patógenas. Favorecen la implantación de estos microorganismos, todas aquellas circunstancias en que se encuentran disminuidos los mecanismos defensivos locales o generales (coma etílico, anestesia, lesiones anatomofuncionales del aparato respiratorio, respiración asistida, etc.).

Las especies bacterianas anaerobias habitualmente involucradas en las supuraciones pulmonares son: Bacteroides, bacilos Fusiformes, *Corynebacterias*, *Estafilococos anaerobios* y *Streptococos anaerobios*.

Es frecuente que el médico insista exclusivamente en el antibiograma, no interesándose en el diagnóstico bacteriológico, sino en la sensibilidad a los antibióticos de los gérmenes aislados.

¿Cuál es el verdadero valor de una prueba de sensibilidad "in vitro"? Aun en las condiciones experimentales más rigurosas, el comportamiento de los gérmenes es obviamente diferente en el tubo de ensayo. También existen en el laboratorio, condiciones artificiales que "in vivo" no pueden cumplirse.

En un antibiograma se trabaja con concentración de gérmenes constante, concentración de antibióticos constante; todos los gérmenes están en contacto con la droga, la fisiología de los microorganismos está controlada y no existen otras sustancias inhibitorias, ni para las bacterias, ni para los antibióticos. Pero además, el antibiograma que se realiza en la práctica diaria (método de discos), dista bastante de ser una prueba que brinde seguridad. Carece en absoluto de valor si no es realizado por un técnico competente; cuando se realiza correctamente debe servir de guía para la terapéutica, no debiéndose sobrevalorar sus resultados. *El clínico optará en la elección del antibiótico de acuerdo a cada enfermo y enfermedad infecciosa en particular.*