

III.— BASES ANATOMO Y FISIOPATOLOGICAS

La decorticación pulmonar total es una intervención de gran cirugía torácica. Dada la finalidad con que se emprende, es indispensable, por parte del cirujano, el dominio de los hechos anatomopatológicos básicos que presiden el encarcelamiento pulmonar, y las consecuencias fisiológicas cardiorrespiratorias que crean. Desde el punto de vista anatómico, el pulmón encarcelado convierte al paciente portador en un verdadero mutilado del tórax. Desde el punto de vista funcional son, en mayor o menor grado, insuficientes respiratorios y circulatorios. En el pulmón encarcelado, la función respiratoria disminuye, y aún desaparece totalmente, porque entran en déficit los mecanismos que la rigen: ventilación, difusión y circulación pulmonar. Los estudios funcionales muestran una disminución de la suficiencia respiratoria por falta de actividad ventilatoria en el lado afectado, con reducción del consumo de O_2 . Los estudios anatómo y fisiopatológicos han reafirmado los conocimientos sobre vinculaciones de la membrana encarcelante con el pulmón, la pared costal, el diafragma y el mediastino, y ello ha permitido perfeccionar técnicas y tácticas para su extirpación completa.

La base anatómica del encarcelamiento pulmonar es la organización definitiva que se produce en todo derrame que contenga fibrina, cualquiera sea su etiología. La rapidez de organización está en razón directa con el tenor en fibrina de los exudados: muy rápida en los hemotórax, más lenta en las pleuresías tuberculosas que en los empiemas a piógenos, sumamente lenta en las reacciones pleurales del neumotórax sin infección ostensible.

Dentro de los hechos anatómo y fisiopatológicos, señalamos los que interesan fundamentalmente al cirujano:

A) RELACIONES DE LA MEMBRANA ENCARCELANTE

La agresión, a nivel de la pleura, perturba su circulación sanguínea y linfática; el derrame y depósito fibrinoso, determinan una reacción histológica, que afecta a los tejidos peripleurales del lado visceral y parietal. Cuanto más grave es la agresión, más se afecta la pleura misma. El punto de partida de la organización fibroplástica de la membrana sobre la pleura visceral procede de la corticalidad del pulmón, por migración celular y vascular. Surge con toda evidencia de los trabajos de Croxatto y Sampietro (29), que existen puentes de unión conjuntivovasculares entre la neomembrana y las capas profundas de la pleura; tractus a veces poco resistentes, filamentosos, pero conteniendo vasos. Técnicamente considerado, el plano de clivaje existe en las zonas en que no había previamente lesiones parenquimatosas corticales, pero algunos factores intervienen para darle un aspecto variable, en lo que se refiere a la intimidad de unión entre la neomembrana y la pleura visceral: tales, la etiología y la cronicidad. El plano de clivaje visceral, sobre zonas anteriormente sanas del pulmón, se realiza en etapas precoces, a través de tractus conjuntivos laxos que unen la neomembrana a la lámina elástica de la pleura, y que están recorridos por capilares. El mesotelio de la pleura visceral desaparece en las zonas clivables, y la pleura queda con su capa elástica al descubierto. Sobre la pared costal y el diafragma marginal, los hechos anatómicos tienen un aspecto diferente: la formación conjuntiva, que limita exteriormente la pleura (fascia endotorácica), participa en el proceso, y es ella quien limita exteriormente la cámara de encarcelamiento; el plano de clivaje es extrafascial; la pleura parietal queda incluida en las piezas de exéresis. Esta pared externa de las cámaras encarcelantes es muy variable en cada caso particular, dependiendo del tipo de agresión, tenor en fibrina del exudado, movilidad del tórax, tiempo transcurrido, importancia del tejido subpleural y de su modalidad reaccional. Pero debe destacarse que las zonas de reflexión, a nivel de los senos costodiafragmáticos y mediastinales, juegan el papel más importante en el amarre del pulmón, oponiéndose a una expansión regular y completa del parénquima, aun después de extirpada la cáscara visceral. La participación de este plano conjuntivo subpleural, que reacciona juntamente con la serosa, y que

posee un extraordinario poder retráctil, es quien determina las importantes modificaciones anatómicas en el sector costal y diafragmático, bloqueando la incursión respiratoria.

B) MODIFICACIONES EN RELACION CON LA ETIOLOGIA

Cuando la neomembrana de encarcelamiento resulta de una infección primaria grave, las lesiones que la pleura sufre llevan más rápidamente a la unión íntima de la neoformación con la pleura visceral. La organización de la neomembrana en el hemotórax se hace muy rápidamente, pero el plano de clivaje se mantiene durante más tiempo, porque los apósitos fibrinosos se hacen sobre pleura previamente sana, y aun cuando se trate de hemotórax infectados, la infección se realiza en una cavidad preformada que, durante un tiempo, limita la agresión infecciosa pleural y permite mantener el plano de clivaje en el empiema postraumático originado en un hemotórax. En el neumotórax encarcelante que se mantiene mucho tiempo con reacciones liquidianas tórpidas, la membrana, aunque rígida, es de poco espesor y el plano de clivaje se conserva durante largo tiempo.

C) MODIFICACIONES EN RELACION AL TIEMPO TRANSCURRIDO

Aun cuando se diga que el tiempo de colapso transcurrido no es un elemento fundamental si el pulmón subyacente está sano, es evidente que, a medida que el proceso envejece, aumentan las dificultades en la liberación visceral, por mayor intimidad de la adherencia, haciendo la operación más laboriosa y traumática. La cáscara parietal, por su parte, aumenta de espesor y rigidez a medida que el tiempo pasa y, con ello, se acrecientan las dificultades y peligros de su exéresis, en particular en ciertas zonas como el domo pleural y el diafragma. La antigüedad de la neoformación interviene en los cambios evolutivos que aumentan la intimidad de las relaciones entre membrana y pleura visceral. El plano de clivaje desaparece en casos antiguos, por organización esclerosa de los tractus de unión, pudiendo convertirse totalmente en un tejido de neoformación que se incor-

pora al parénquima, y llega, en ciertas circunstancias, a calcificarse; pero el factor antigüedad está estrechamente vinculado, en su acción, al tipo etiológico de agresión y a las lesiones pleuro-pulmonares determinantes.

D) EXTENSION Y TOPOGRAFIA DE LA CAVIDAD NEUMOTORACICA

Es importante en el balance patológico y operatorio. El gran tabicamiento, que prácticamente ocupa un hemitórax, y en el cual el muñón pulmonar está retraído sobre el mediastino, crea mayor gravedad desde el punto de vista anatómico, funcional y operatorio. La extensión de las lesiones, en las superficies visceral y parietal, es mayor. Las consecuencias sobre la pared, el diafragma y el mediastino, son mayores. Aumenta la insuficiencia funcional preoperatoria, y es obvio señalar que requieren una intervención más cruenta y prolongada. Las cámaras pleurales, de extensión mediana o pequeñas, se sitúan en cualquier parte del hemitórax, pero ocupan, de preferencia, las zonas bajas y posteriores. La etiología, la situación de las lesiones pulmonares y el tratamiento previo, cuentan en la ubicación de estas cámaras pleurales. Es importante para el cirujano conocer, lo más exactamente posible, su extensión y situación, para decidir la vía de acceso más correcta y valorar las dificultades y riesgos.

E) ESTADO DEL PULMON SUBYACENTE

Juega papel fundamental en la indicación y oportunidad operatorias, en la extensión de la exéresis, en la combinación de actos quirúrgicos y en los resultados.

Desde los trabajos de Delorme (33, 34, 35) y Fowler (43) se sabe que el pulmón, sin lesiones previas, es capaz de reexpandirse una vez extirpada la cáscara que le oprime. Se conoce también la imposibilidad de expansión de las zonas que son asiento de lesiones irreversibles por fibrosis visceral o atelectasia por estenosis bronquial. Se comprueban las dificultades o imposibilidad de encontrar el plano de clivaje, cuando la neomembrana recubre lesiones corticales. Se recuerda el peligro postoperatorio de las lesiones en actividad, y de las fístulas bronquiales tratadas

por el cierre simple. Cuando se intensificó el tratamiento de las complicaciones pleurales en la tuberculosis, por la decorticación, la consideración del estado lesional del parénquima y del árbol bronquial adquirieron una importancia mayor, desde que se hizo necesario extirpar, juntamente con la bolsa pleural, las lesiones parenquimatosas en actividad, y aun aquellas cicatrizales, porque nunca es posible saber cuál será su suerte evolutiva después de la reexpansión pulmonar.

La posibilidad de lesiones, provocadas por la sola acción del colapso en el parénquima sano, fue extensamente considerada. Vormald (139), en sus trabajos sobre morfología del tejido pulmonar colapsado por una membrana de envoltura, concluye: "que la arquitectura del pulmón no está alterada, y que las modificaciones que crea el colapso en un pulmón sano, tienen carácter reversible." Gardner (48) cita como conclusión del trabajo experimental de Bruns (19), que: "la fibrosis en el parénquima colapsado es el resultado del proceso inflamatorio y no del colapso por sí mismo."

Sobre estas bases anatómicas se espera la reexpansión funcionalmente útil, del pulmón envuelto en una membrana encarcelante, cuando era sano previamente al colapso. La etiología de las lesiones parenquimatosas, cuando existen, tiene importancia. El carácter evolutivo de las lesiones piogénicas y tuberculosas no es el mismo bajo colapso y después de reexpansión, aun cuando se hayan considerado curadas.

Resumiendo: En lo que respecta a la decorticación en sí misma, las lesiones parenquimatosas corticales, cualquiera sea su etiología y su tipo, hacen desaparecer el plano de clivaje, porque la neomembrana adhiere íntimamente a su nivel, estableciéndose continuidad lesional pleuropulmonar. En los procesos que afectan solamente la pleura, el plano de clivaje se mantiene durante un tiempo mayor en relación con el tipo de agresión. Desde el punto de vista de la recuperación postoperatoria, las lesiones parenquimatosas, en cualquier localización, disminuyen la capacidad elástica y la armonía de expansión pulmonar, en relación a su grado y extensión. Las estenosis bronquiales agravan esta situación. El factor etiológico desempeña papel importante en la evolución. En el parénquima sano, sometido a un colapso prolongado, las modificaciones que éste impone tienen carácter re-

versible, y la capacidad de expansión útil se mantiene intacta durante mucho tiempo, asegurando la “calidad de expansión” postoperatoria, a condición de que la canalización bronquial se conserve, la ventilación alveolar se realice regular y uniformemente, y el medio intersticial recupere su actividad circulatoria normal

F) ALTERACIONES EN LA PARED Y EL MEDIASTINO

El encarcelamiento pulmonar crónico puede llevar a la anulación completa del sector parietal en el hemitórax correspondiente. Son bien conocidas las consecuencias de la “retracción pleurógena”: estrechez de espacios intercostales, deformación de arcos costales, retracción hemitorácica seguida de escoliosis, elevación e inmovilidad del diafragma, atrofia de los músculos torácicos y tóracobraquiales, desviación mediastinal, a veces muy importante y de consecuencias funcionales serias por sí misma. La entidad que los autores americanos llaman “falsa reexpansión” es la resultante máxima del proceso de retracción costal, diafragmática y mediastinal que, junto con la cáscara encarcelante, hacen desaparecer la cámara pleural a costa de una deformación, que gravita sobre el mediastino y el pulmón opuesto, fuertemente desviados hacia el lado enfermo, lo que apareja una insuficiencia circulatoria y aumenta la insuficiencia respiratoria por distensión del pulmón sano. Dada la importancia fundamental de las paredes torácicas en la ventilación pulmonar, su bloqueo total explica que, si la intervención no restituye a la pared costal y al diafragma su papel en la mecánica respiratoria, la reexpansión pulmonar obtenida por la exéresis de la cáscara visceral sólo cumplirá funciones protésicas de ocupación, pero carecerá de “calidad funcional”.

IV.— PROFILAXIS DEL ENCARCELAMIENTO PULMONAR

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. No pocas veces, a pesar del tratamiento correcto de una instancia pleural

aguda, persiste una cavidad, porque lesiones pleuropulmonares no han permitido la reexpansión suficiente en etapas primarias, para que aquélla fuera obliterada en totalidad y, cuando la curación del parénquima se realiza, la membrana ya organizada, limita o impide la expansión. Son situaciones de encarcelamiento dependientes de la enfermedad o del enfermo y no del cirujano, pero, es indudable, que éste puede hacer mucho para obtener la expansión temprana del pulmón colapsado, cuando la patología pleural es dominante. Un empiema agudo, con lesiones parenquimatosas mínimas o sin ellas; un neumotórax o hemotórax traumático o espontáneo, curan, si son correcta y oportunamente tratados.

En muchos casos, el pasaje a la cronicidad es el resultado de incorrecciones terapéuticas. Asistimos con frecuencia a la prolongación excesiva de tratamientos médicos en los empiemas a piógenos, por terapéutica local: punciones y aspiraciones repetidas —no siempre correctamente realizadas— y que se mantienen con repetidos fracasos.

La prolongación de un tratamiento conservador del hemotórax traumático o espontáneo ha sido la causa de su organización y, no pocas veces, de su infección. Incorrecciones en el tratamiento del neumotórax espontáneo, pueden agravar derrames reaccionales o sépticos, y prolongar el colapso que favorece la formación de la membrana encarcelante. Las complicaciones pleurales del neumotórax terapéutico constituyeron, en etapas pasadas, pero recientes, el mayor escollo al método de Forlanini. El riesgo pleural parece haber sido la razón fundamental de la reserva de los fisiólogos anglosajones al uso del neumotórax. Felizmente, la era antibiótica marcó la declinación del colapso gaseoso y permitió una protección pleural mayor en aquellos casos en que está indicado; pero existen aún pulmones inexpan­sibles postneumotórax terapéutico. El riesgo pleural es, en estas circunstancias, una realidad; la evolución del derrame puede acarrear grados diversos de pérdida funcional, pero, lo más importante es que su cronicidad, como derrame infectante o no, vuelve inexpan­sible al pulmón colapsado. Las causas que favorecen este derrame son bien conocidas. Su profilaxis está en la indicación y técnicas correctas: mantener la regularidad en el ritmo y cantidad de los aportes; evitar el neumotórax incompleto, y ob-

servar a su abandono, una serie de reglas para evitar los “derrames de sustitución”. El empiema piogénico crónico es actualmente menos frecuente, por la menor incidencia y mejor tratamiento del empiema agudo; pero hay que destacar que las pleuresías agudas, tratadas con antibióticos, han adquirido una fisonomía especial. Los antibióticos estimulan las reacciones de defensa y favorecen los depósitos fibrinosos; el exceso de fibrina facilita los tabicamientos, dificulta la aspiración e impide la acción del antibiótico; los acúmulos fibrinosos engloban gérmenes virulentos que quedan inaccesibles a su acción. Son todas condiciones que favorecen el encarcelamiento precoz; por eso se ha llegado a decir, aunque no es correcto, que la terapéutica por antibióticos favorece el pasaje a la cronicidad. El pasaje a la cronicidad se produce cuando la cámara pleural no es obliterada precozmente por la expansión pulmonar, aunque la infección haya sido correctamente tratada desde el punto de vista médico. Las incorrecciones en los procedimientos de aspiración o drenaje, en períodos agudos o subagudos, juegan papel decisivo en la evolución a la cronicidad; pero en presencia de coágulos o acúmulos fibrinosos abundantes, no puede pretenderse la expansión si no son eliminados; y dicha evacuación, para ser completa, debe hacerse por toracotomía, pese al papel importante que juegan en algunos casos las enzimas fibrinolíticas.

La impresión general es que las enzimas fibrinolíticas son un adyuvante útil en la prevención del encarcelamiento pulmonar por organización de los depósitos fibrinosos. El papel fundamental que desempeñan es el de impedir la formación de membranas y disolver aquéllas, en etapas previas a la organización conjuntiva, para hacer posible la evacuación completa del derrame por aspiración. En la etapa de organización fibrosa cumplen un papel de limpieza, actuando sobre los apósitos fibrinosos recientes y siendo, en tal sentido, útiles en la preparación preoperatoria de la cavidad empiemática. La disolución de coágulos por la estreptoquinasa y la fluidificación de exudados por la estreptodornasa, realizan un verdadedo decapado de la cámara empiemática, favorecen la aspiración del derrame y la acción medicamentosa local. Los derrames pleurales benefician del empleo de ambas enzimas asociadas, puesto que la sedimentación fibrinosa es rápida, engloba los gérmenes haciéndolos inaccesibles a los antibióticos e

impide, mecánicamente, el acolamiento de las paredes. Las hemos empleado con buen resultado en la limpieza preoperatoria de empiemas crónicos.