

## DECORTICACIONES PULMONARES

*Dra. SELIKA PIOVANO*

### SUMARIO

- I.— Noción esquemática de histología de la pleura.
- II.— Noción elemental de fisiología pleural.
- III.— Patología de la pleura.
- IV.— Anatomía patológica de los engrosamientos pleurales.
  - A) Agentes que los provocan.
  - B) Lesiones de carácter específico.
  - C) Lesiones de carácter inespecífico.
  - D) Lesiones de etiología traumática.
  - E) Evolución del proceso y sus etapas.
- V.— Ejemplos y análisis de diferentes casos.
- VI.— Conclusiones.

### I.— HISTOLOGIA

La pleura es una membrana serosa; como tal, está formada por dos hojas, separadas por un espacio virtual.

En esencia, la pleura es una formación membranosa, delgada, transparente, tapizada en su superficie libre por una sola capa de células de aspecto epitelial. El origen de estas células, se ha prestado y se presta aún, a discusiones por los distintos autores. Para algunos, son células de carácter epitelial y los caracteres histológicos se prestan a tal interpretación; para otros, que se basan en la función y en la capacidad y pluripotencialidad, son de carácter mesotelial. Forman una sola hilera de elementos cúbicos o aplanados, pero funcionalmente se diferencian de los epitelios por su capacidad de adaptación y por la rapidez de su multiplicación.

Estas células *mesoteliales* desempeñan un papel muy importante en el mantenimiento de la función de deslizamiento de la serosa, y en los procesos patológicos, por el hecho de conservar en forma potencial, toda la capacidad que caracteriza a los elementos de origen mesodermal.

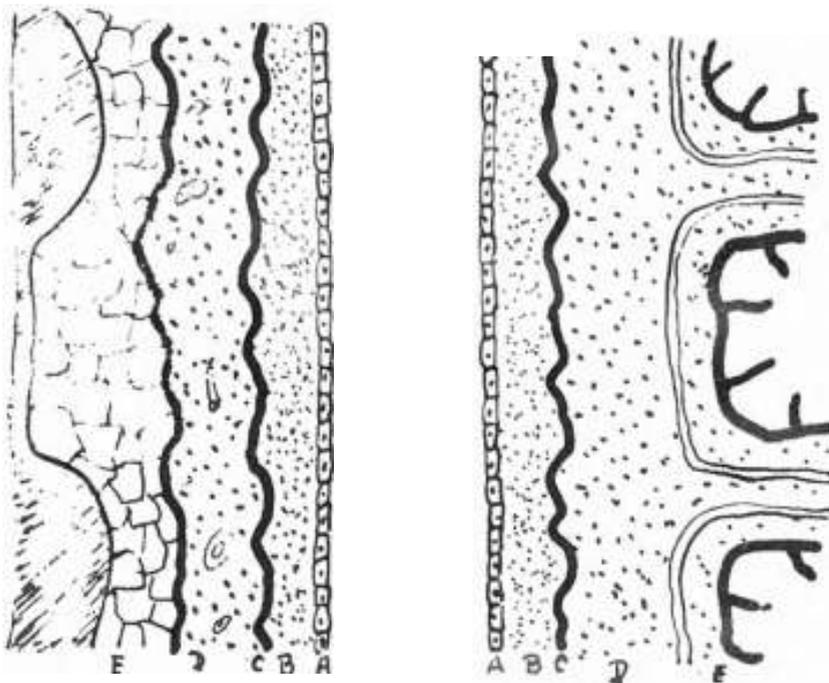


Fig. 1.—Esquema que muestra las diferencias estructurales entre pleura parietal y visceral.— A) mesotelio; B) capa conectiva sub-endotelial sin vasos; C) lámina elástica interna; D) tejido sub-pleural (*fascia endotorácica*) en la pleura parietal; en la pleura visceral se proyecta en el pulmón junto con los tabiques interlobulillares; E) planos profundos.

Su destrucción conduce a la formación de adherencias. Por debajo de la lámina mesotelial, hay un tejido laxo, conjuntivo-vascular que asegura su nutrición. Este tejido, además de los elementos propios, posee macrófagos y fibroblastos (fig. 3).

Es de destacar, tanto en la hoja parietal como en la visceral, la presencia de las limitantes elásticas que existen en ambas hojas, aunque con una disposición distinta para cada una de ellas.

Los autores argentinos, O. Croxatto y R. Sampietro, destacan de una manera particular la disposición de los tejidos dentro de cada una de las hojas pleurales (fig. 1).

Aunque las dos pleuras poseen en lo superficial una estructura similar, en la cara profunda son diferentes. La hoja visceral posee una capa conectiva con vasos, que se solidarizan con los tabiques interlobulillares y con ellos se internan en el pulmón; la hoja parietal presenta una capa de tejido subpleural, conectivo adiposo de la cual está separada por una lámina elástica. Esta capa es la que se conoce como *fascia endotorácica* y su importancia deriva del hecho de ofrecer un plano de separación muy útil al cirujano, plano que no existe en la hoja visceral. Creemos que este punto debe ser debidamente tenido en cuenta.

## II.—BREVE RESEÑA DE FISILOGIA DE LA PLEURA

No es nuestro propósito entrar en el estudio de la fisiología pleural, que por otra parte no es el objeto de este trabajo; sino resaltar ciertos hechos, que interesan desde el punto de vista patológico. Los autores ya mencionados, consideran que las diferencias anatómicas, entre las dos hojas de la serosa, señalan diferencias de orden funcional. La pleura visceral está solidarizada con el pulmón y se continúa con el parénquima por intermedio de los tabiques interlobulillares. Por lo tanto, en los movimientos respiratorios, durante la inspiración, los tabiques resaltan menos que el resto de la superficie lobulillar, y en cambio se hunden menos durante la espiración. Por consecuencia, la pleura que cubre al lobulillo, tiene más movilidad que la que contacta con los tabiques y por consecuencia el movimiento de la pleura visceral no es uniforme. En cambio, la hoja parietal, desliza con movimiento uniforme, sobre una superficie lisa que es la *fascia endotorácica*. Otro tanto sucede con la pleura diafragmática.

## III.—PATOLOGIA DE LA PLEURA

Frente a las agresiones de orden externo o interno, la pleura responde con una serie de reacciones que alteran sus caracteres y su función.

En nuestro trabajo nos referiremos en particular, a las lesiones crónicas que los agentes agresores provocan sobre la serosa. Desde el punto de vista experimental, los autores argentinos establecen en su trabajo sobre el animal, una serie de secuencias que igualmente se ven en el ser humano; en este último, cuando se ha provocado la adherencia pleural con fines terapéuticos. Así ha sido posible establecer en cuánto tiempo comienzan a producirse las alteraciones pleurales y cuál es la marcha de las mismas, hasta llegar a la cronicidad. Las manifestaciones comienzan de inmediato a la intervención de los agentes agresores. Analizaremos los agentes más comunes capaces de provocarlas.

*Agentes internos.*— Parten del pulmón: 1º) complicaciones de una neumopatía; 2º) un infarto de pulmón; 3º) linfangitis purulenta; 4º) cualquier proceso inflamatorio, que desde el parénquima, se extienda hacia la pleura.

Procesos que se propagan a la pleura desde los órganos vecinos: 1º) linfadenitis bronquial; 2º) pericarditis; 3º) mediastinitis. Pueden también producir lesiones en la pleura, las perforaciones que se observan en el curso de un absceso hepático, úlcera o cáncer gástrico; inflamaciones de origen esplénico; costal, o esofágico, tales como cáncer o divertículo.

*Agentes externos.*— 1º) Manifestación parcial de una afección generalizada, como ser reumatismo articular, viruela o escorbuto; 2º) tumores malignos; 3º) heridas de tórax.

La fase de comienzo es, como en todos los casos de inflamación, de carácter *exudativo* y haciendo mención al término que usan los autores argentinos, es la etapa *fibrinogénica*, en la que el exudado adopta las diferentes modalidades de: seroso, serofibrinoso, purulento o pútrido cuando obedece a causas muy sépticas. En el caso de infartos sépticos, cavernas gangrenosas o divertículos del esófago, es donde se ve este aspecto con más frecuencia. El exudado puede ser hemorrágico en caso de tumores, viruela o escorbuto.

Producido el exudado éste puede ser escaso o abundante, dando en la segunda eventualidad lugar al desplazamiento de los órganos por un lado y por otro, a compresión del pulmón y del diafragma.

La fase aguda o exudativa del proceso, puede desaparecer totalmente, con reabsorción del exudado, como se ve cuando éstos son de carácter serofibrinoso o en escasa cantidad, o por el contrario sobreviene la segunda fase del proceso o etapa de *organización*. Esta conducirá a la formación de sínfisis o de adherencias, siendo éstas más frecuentes en los vértices porque poseen una movilidad menor. Los autores argentinos llaman a este período de *angiogénesis*, porque se destaca en ella la gran neoformación vascular. En forma experimental se ha podido observar que a las *veinticuatro horas* de provocada la agresión, se produce la destrucción del mesotelio, acompañada de aflujo de líquido plasmático, en tanto el tejido subendotelial se hace edematoso.

Esto se acompaña de proliferación de células de carácter fibroblástico, de las cuales una gran parte están destinadas a la formación de neovasos.

Entre los *diez y catorce días*, los elementos fagocitarios, destruyen la fibrina y, al mismo tiempo, provocan una reacción de tipo inflamatorio de carácter conjuntivo, fibroblástico.

Este proceso se instala paralelamente con la *angiogénesis*.

Es notable la neoformación vascular que se realiza en este período. Muchos de los vasos se arteriolizan, otros forman venas y otros se colapsan.

Los angioblastos que los forman pasan a integrar el tejido conjuntivo del ambiente.

La etapa que sigue a la descrita, es la fase denominada de *fibrogénesis*. La fibrosis se instala desde la superficie a la profundidad en un período de *treinta días*. Si bien estas etapas son las que se observan ya sea en la experimentación como en la clínica humana y se las ha podido seguir paso a paso, el proceso así descrito es un poco esquemático, y una vez que se ha llegado a la instalación de la fibrosis se puede producir una reactivación, originándose focos de carácter inflamatorio de tipo exudativo proliferativo que siempre es posible encontrar, aun en las formas fibrosas más crónicas.

¿Cuál es el elemento que induce a la proliferación tan importante que lleva al engrosamiento de la serosa pleural?

Los autores no se han puesto de acuerdo y unos creen que ello se debe a los productos de desintegración celular que actúan

como los elementos inductores; otros piensan que es la fibrina, cuyo papel de inductor es conocido en la proliferación celular y en la formación del tejido de granulación, en este caso originado por la reproducción, por amitosis, de las células mesoteliales. Es evidente su papel en cualquier órgano de la economía en donde ella se deposite. Esto es posible aun en las serosas o en los endotelios vasculares.

Esquematisando las etapas que conducen a la fibrosis pleural, por orden cronológico se reducen a tres: primer período: *fibrinogénesis*; segundo período: *angiogénesis*; tercer período: *fibrogénesis*.

Más arriba hemos analizado las formas más comunes de agresión pleural interna y externa.

La agresión interna puede ser *mecánica* o *inflamatoria* y el resultado de la misma sobre la pleura es diferente según se conserve o no el mesotelio.

Para la conservación de éste es necesario que se mantenga la nutrición por medio del aflujo sanguíneo que se realiza a expensas de los vasos del tejido submesotelial; y cuando éste está interrumpido, el mesotelio, sin nutrición, se desprende y sobre este lugar se origina una adherencia.

Este criterio no es unánimemente aceptado, pues hay quienes suponen que no siempre es necesaria la existencia de un factor inflamatorio actuando sobre la pleura para producirse adherencias.

Otros sostienen que sin factor inflamatorio, no hay adherencias.

Si en el curso de la evolución de un infarto de pulmón, se instala una adherencia, es que al infarto se ha agregado el factor infeccioso y se admite que otro tanto sucede con el cáncer de pulmón.

En la patogenia de la producción de estas adherencias, se admite la existencia de una lesión inflamatoria, la cual, al provocar la interrupción del flujo circulatorio, a nivel de los tabiques interlobulillares, aun sin llegar a afectar la pleura, por la sola dificultad para realizarse los cambios respiratorios, es suficiente como para determinar la caída del mesotelio, impedir el deslizamiento de las hojas de la serosa y provocar la reacción que lleva a la producción de una adherencia localizada en la zona afectada.

Esta es una adherencia de causa *mecánica*.

A nivel de la pleura visceral que asienta sobre el lugar de la lesión, el mesotelio prolifera y en las zonas vecinas esta proliferación adquiere el aspecto de una formación papilar que cubre la adherencia.

Este tipo de adherencias no alteran la lámina elástica, superficial, y su desprendimiento no determina alteraciones.

Cuando la causa en juego es de orden inflamatorio, la inducción que se instala se produce por progresión de la lesión hasta la proximidad del mesotelio, aunque en general, la zona de adherencias, sobrepasa al límite del proceso en el pulmón.

Por ello es que se produce una rotura o destrucción de la limitante elástica y al destruir o liberar la adherencia, se forma una ampolla de enfisema subpleural. Estas ampollas se suelen encontrar al examen pleuroscópico, en los lugares donde se asientan las adherencias.

En el caso de agresiones externas, el proceso pleural va a estar condicionado al estado del pulmón, a los caracteres del material intrapleural y a la persistencia o desaparición de la cavidad pleural real. Si el pulmón está enfermo, y desaparece la cavidad real, se adhieren las dos hojas y se establece una *sínfisis pleural*. Ejemplo de ello es el caso de la tuberculosis pulmonar tratada con neumotórax y en la que se ha producido derrame. En forma parcelar se ve este fenómeno alrededor de las cavidades tuberculosas. Si el pulmón está enfermo y la cavidad real persiste, se instala un engrosamiento de la pleura o lo que se denomina *paquipleuritis*. En tales condiciones, el mesotelio tiene poca vitalidad y su vida precaria lo hace fácilmente destructible aun con agresiones mínimas. La esclerosis de la pleura se continúa con la de los tabiques interlobulillares.

Frente a una agresión externa, el pulmón puede colaborar en la producción de la fibrosis pleural, sobre todo estando enfermo, en la producción de una paquipleuritis. Estando el pulmón sano, y cuando se produce la desaparición de la cavidad real, hay adherencias parcelares. Es lo que se observa en el caso de una pleuresía serofibrinosa de corta duración, o en derrames hemáticos, intrapleurales traumáticos. Si estando el pulmón sano la cavidad real persiste, en lugar de paquipleura lo que se forma es una *cáscara pleural* o *peel*.

Muchos autores, que no aceptan los conceptos sostenidos por Croxatto y Sampietro, le denominan también paquipleura.

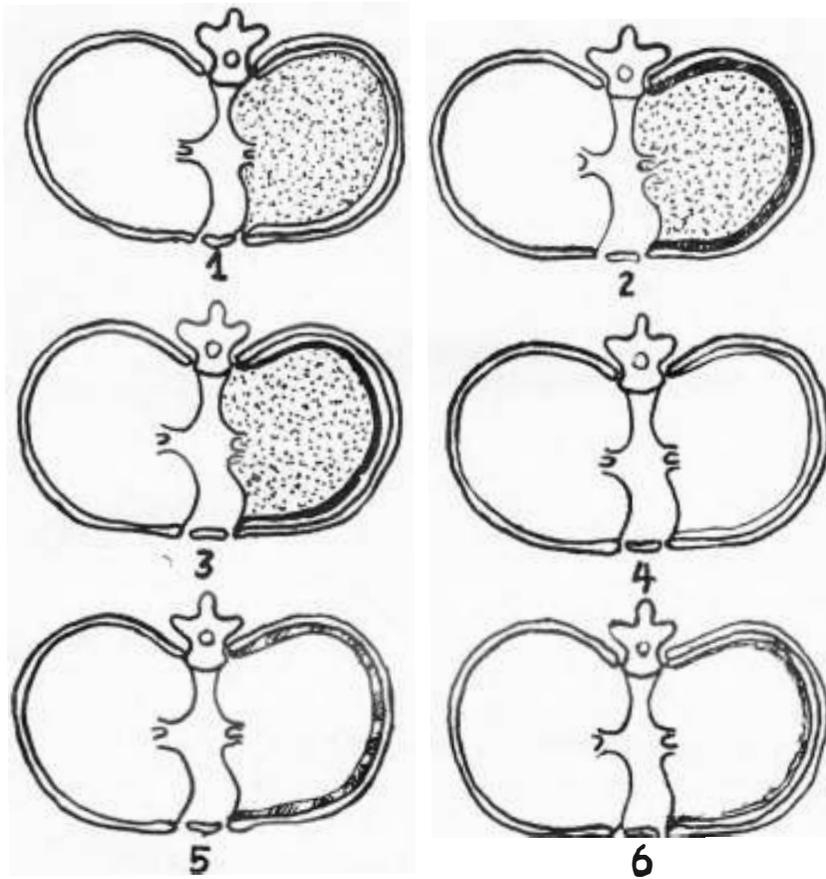
Dan lugar a esta forma de engrosamiento pleural: el empiema crónico cuando es de corta duración, el hemotórax traumático y el neumotórax terapéutico. Su característica principal es la formación de una membrana, a menudo gruesa y lardácea, que es posible separar de la pleura visceral, dejando su superficie lisa y pulida. Esta misma cáscara puede formarse junto a la pleura parietal, pero queda siempre entre ambas formaciones un plano de separación que permite al cirujano entrar durante el acto quirúrgico entre éste y la fascia endotorácica. Sin embargo, cuando la pleura parietal ha sido separada de la cáscara, no recupera sus propiedades, de ahí que no sea razonable la aplicación del término *cáscara pleural*, sino de *paquipleuritis*. Es sobre este concepto que insisten los autores argentinos.

Según ellos, el *peel* parietal es en realidad pleura engrosada, extirpable, aprovechando el plano de separación que existe junto a la fascia endotorácica. Los mismos autores, examinando en muchas oportunidades estas presuntas cáscaras, hallaron que desde el punto de vista histológico se trata de estructuras con los caracteres de pleura parietal, engrosada uniformemente y extendida en profundidad hasta la fascia endotorácica.

En cambio, cuando se examina el mismo tipo de lesión en la pleura visceral, se comprueba que existe sólo adosamiento realizado por pequeños puentes adherenciales, a nivel de los septos interlobulillares (fig. 2).

Por otra parte, la paquipleura visceral nunca alcanza, en general, al espesor de la parietal, que es de tres a cuatro veces mayor. El proceso de paquipleuritis o de cáscara, cuando alcanza una extensión difusa, encarcela al pulmón y lo comprime. Fue Delorme el primero que practicó la operación denominada *decorticación*, que libera al pulmón y permite su reexpansion.

No siempre el resultado de la decorticación permite una recuperación funcional completa. Esto se debe, en parte, a que la extirpación de la paquipleura parietal deja una superficie cruenta y no una cara lisa que favorece el deslizamiento como corresponde a la serosa normal. El tejido que queda, es un tejido conjuntivo laxo, y se origina así una sínfisis que impide los movimientos respiratorios normales. Pero la extirpación de la



**Fig. 2.**—Esquema de cortes horizontales de tórax para mostrar las formas de reacción de la pleura.— 1, 2 y 3: corresponden a formas de reacción frente a agresiones externas. Nº 1: cuando la agresión viene de afuera y el pulmón está enfermo se origina sínfisis total, si la cavidad pleural desaparece (2); paquipleura, si la cavidad persiste (3). 4, 5 y 6: pulmón sano y agresión venida del exterior; si la cavidad desaparece, se producen adherencias parciales (5); o cáscara pleural visceral o paquipleura parietal (6), cuando la cavidad persiste.

paquipleura tiene sin embargo dos cosas favorables, gracias a la sínfisis que provoca: aumenta la elasticidad de la pared y asegura la fijación del pulmón en posición de expansión cuando se practica la decorticación en los neumotórax crónicos.

El problema fundamental que se plantea, es el porqué no se llega a la formación de paquipleura en la hoja visceral y sí se

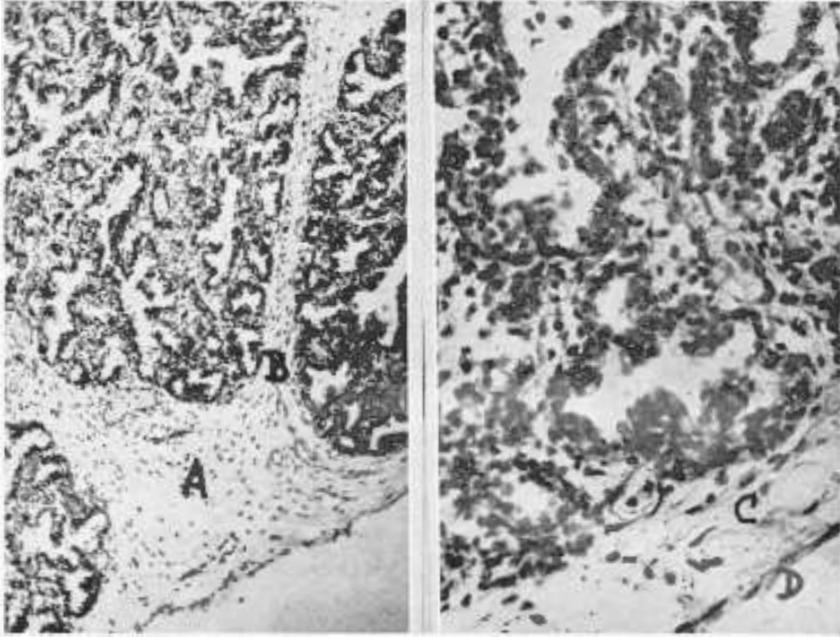


Fig. 3.—Fotomicrografías de pulmón de feto, para mostrar la estructura de la pleura visceral normal y su proyección en el parénquima pulmonar por intermedio de los tabiques interlobulillares.  
 A) pleura; B) tabique interlobulillar; C) pleura a mayor aumento con D) mesotelio.

forma en la hoja parietal. Otro problema es el porqué y cómo se realiza la organización del material adherido a la pleura visceral, sin que se produzcan alteraciones macroscópicas. La explicación estriba en las diferencias anatómicas entre las dos pleuras. En los casos que se llega a la formación de la cáscara pleural, el material exudativo coagula y la fibrina se adhiere sobre la pleura parietal en forma íntima, dando lugar a que el mesotelio se desprenda o ponga en juego sus caracteres conocidos; cualquiera de las dos cosas conduce a la formación de adherencias. En la pleura visceral, cuando el pulmón está sano, el mesotelio se mantiene con su integridad, salvo en aquellas zonas. las que tapizan los tabiques interlobulillares, con menor movilidad, y donde se inicia el proceso de organización. Este no se diferencia de lo que ocurre en otros lugares, sólo que la “puerta de entrada” se encuentra a ese nivel. El mesotelio prolifera,

cubre la parte inferior de la membrana organizada, tomando como zonas de reflexión las adherencias que parten de los tabiques interlobulillares.

Cuando se trata de un empiema crónico, como el material es más traumatizante, con el transcurso del tiempo se sobrepasan los septos de los tabiques y se termina en una simple paquipleura visceral.