



## Empiema Pleural Postraumático: Una Entidad Diferente

A. E. SANABRIA, MD.

**Palabras clave:** Empiema postraumático, Hemotórax, Neumotórax, Toracostomía para drenaje cerrado.

*El empiema pleural es una patología de importancia en nuestro medio. De él existen muchos tipos según la causa etiológica. Durante varios años se ha considerado la fisiopatología inflamatoria, como un fenómeno común en todos los tipos de empiema pleural. No obstante, esta es distinta para el caso del empiema de origen postraumático. También su manejo difiere ostensiblemente. El interés de este artículo es recalcar en el cirujano las diferencias que existen entre el empiema postneumónico y el postraumático y establecer algunas pautas para un tratamiento específico del mismo.*

### INTRODUCCION

El empiema pleural es una entidad infecciosa de incidencia moderada en nuestro medio, de diagnóstico fácil y tratamiento exitoso cuando se logra descubrir a tiempo. Sin embargo, la persistencia del mismo determina la aparición de secuelas con impacto importante en la morbimortalidad del paciente (1).

La mayor cantidad de empiemas ocurren después de una neumonía (2-5). No obstante, existe un grupo específico de empiemas que se desarrollan secundariamente al trauma cerrado o penetrante del tórax o a su tratamiento y que parecen comportarse fisiopatológicamente diferente. Esta diferencia puede determinar un cambio no sólo en los métodos diagnósticos utilizados, sino un giro en el tipo de tratamiento a que deben someterse los pacientes afectados de esta patología. Se intenta recalcar las diferencias entre el empiema postraumático y los demás tipos de empiema y proponer un esquema de tratamiento diferente para este tipo de afección.

### EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de empiema en nuestro medio es desconocida y no existen datos acerca de la distribución etiológica del mismo. En la población americana se acerca al 2% de todas las afecciones torácicas y pulmonares. El 50% se deben a derrames paraneumónicos que no se resuelven adecuadamente (6). Además, 10% son secundarios a traumatismos torácicos o al manejo secundario de estos (sonda a tórax) (2, 4) (Tabla 1).

**Tabla 1.** Condiciones asociadas con empiema bacteriano no tuberculoso\*.

<i>Causa</i>	<i>Ptes.</i>	<i>(%)</i>
Infecciones pulmonares	301	56
Cirugía	119	22
Trauma	20	4
Perforación esofágica	21	4
Complicación tubo a tórax/ toracentesis	21	4
Infección subdiafragmática	15	3
Neumotórax espontáneo	7	1
Septicemia	8	1
Otras	30	5
<b>Total</b>	<b>542</b>	<b>100</b>

\* Tomado de Bryant R. y Salmon C., 1996.

El 5-20% de los pacientes que sufren traumatismos del tórax y son tratados con tubos de toracostomía, pueden desarrollar un hemotórax coagulado o colecciones torácicas sobreinfectadas (7-10). Se ha determinado que 2-25% de los hemotórax pueden infectarse y terminar en empiema (8, 9, 11-18). De aquellos que desarrollan empiema, hasta el 75% necesitan toracotomía (3, 19, 20). La mortalidad aproximada es de 15-19% (21,22).

*Doctor Alvaro Enrique Sanabria Quiroga, R-II de Cirugía General, Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.*

## FISIOLOGIA

La pleura es un tejido metabólicamente muy activo. Previamente considerado como un órgano de importancia únicamente en la transmisión de la presión negativa al parénquima pulmonar durante la inspiración, posteriormente se han ido descubriendo otras funciones igualmente interesantes (23). El espacio pleural considerado como virtual y con poca capacidad metabólica, es un espacio real, como se determino por estudios anatómicos, y es importante como órgano de ultrafiltrado y capacidad inmunológica, similar al peritoneo. Se acepta que el espacio pleural se encuentra permanentemente lleno de una fina película líquida producto de un ultrafiltrado de plasma. Aproximadamente 0.2 mL/kg (24). La producción de este ultrafiltrado se rige por las leyes de Starling con respecto al equilibrio de los líquidos dentro del espacio intravascular, que predicen que la cantidad de líquido que escapa de un capilar es producto proporcional de la diferencia neta de fuerzas que existen dentro del mismo, multiplicadas por una constante de difusibilidad. La fuerza que tiende a sacar líquido del vaso (presión hidrostática), se ve contrarrestada por la presión oncótica derivada principalmente de la concentración sérica de albúmina. La presión hidrostática es mayor en la pleura parietal debido a su irrigación sistémica, lo que determina la transudación de líquido hacia el espacio pleural (25). Sin embargo, al contrario de lo que se pensaba anteriormente sobre la absorción de este líquido por parte de la pleura visceral, la pleura parietal ricamente compuesta de canales linfáticos, es capaz de mantener el equilibrio drenando el líquido producido en un 89% (26, 27) y dejando una cantidad pequeña dentro del espacio pleural, que cumple funciones de lubricación y protección. También el espacio pleural contiene células mononucleares del tipo macrófagos que se encargan de realizar funciones de vigilancia inmunológica. Estas funciones se ven facilitadas por la escasa cantidad de líquido existente. Cualquier alteración en la fisiología normal conduce no sólo a la acumulación de líquido, sino a la alteración de la función inmunológica de los macrófagos y, por ende, a la facilitación de la colonización y crecimiento de las bacterias.

## FISIOPATOLOGIA

Se acepta que la fisiopatología de los derrames paraneumónicos que se infectan está determinada por el aumento en la producción de líquido pleural a partir del parénquima pulmonar secundario a un aumento en la permeabilidad vascular por los fenómenos inflamatorios secundarios a la infección neumónica y que esta producción sobrepasa la capacidad de los linfáticos para evacuarlo, permitiendo la creación de un espacio nutritivamente rico dentro de la cavidad pleural que termina sobreinfectándose, usualmente por el mismo microorganismo causante de la neumonía. Además, la presencia del líquido dentro del es-

pacio pleural altera la quimiotaxis y migración de los macrófagos, lo que se ha denominado "imposibilidad para nadar" (*impaired jumping*) (28) determinando así mayor facilidad para la colonización y crecimiento bacteriano.

Sin embargo, para el caso de los empiemas de origen traumático, estos postulados no se cumplen. Las principales diferencias son (29-31):

1. El paciente no sufre ningún fenómeno inflamatorio intrapulmonar al momento del trauma.
2. El equilibrio de fuerzas al igual que la permeabilidad vascular no se encuentran alteradas.
3. El fenómeno inicial es la producción de un hemotórax o un neumotórax, antes que el de un derrame por ultrafiltrado.
4. La fuente de infección proviene del exterior ya sea por el traumatismo mismo (penetrante) o por el manejo específico a que es sometido el paciente (tubo al tórax).
5. El microorganismo causante es diferente.
6. Las etapas patológicas secuenciales corrientes en el desarrollo de un empiema posneumónico no se cumplen.

Estas diferencias hacen que el empiema postraumático se comporte más como un hematoma que se coagula y se infecta por gérmenes externos (hematoma coagulado sobreinfectado) que el de un derrame que se infecta por translocación bacteriana y que, por lo tanto, su manejo tenga que ser más agresivo.

La posibilidad de que se desarrolle una infección del espacio pleural depende de la interacción compleja de varias variables, como resistencias del huésped, grado de contaminación bacteriana, disponibilidad de un medio de cultivo, presencia de cuerpo extraño y otros (8).

## PATOLOGIA

La formación del empiema postneumónico ha sido dividida patológicamente en 3 etapas de acuerdo con su progresión (32):

*Una fase exudativa*, caracterizada por la acumulación de líquido en estado fluido secundario a aumento de la permeabilidad de la pleura visceral, con características de exudado, donde existe recuento celular bajo, nivel normal de glucosa y de pH; *una fase fibrinopurulenta*, que se desarrolla después de 30-48 h, donde ocurre sobreinfección del derrame con depósito de fibrina y "tabicamiento" del derrame; aumento del pH y la glucosa y aislamiento de bacterias; y *una fase de organización*, donde ocurre reemplazo

del exudado por fibroblastos con producción de cicatriz y atrapamiento pulmonar. Para el empiema postraumático, la evolución histopatológica se colige del entendimiento de las fases naturales en la absorción de los hematomas, en este caso un hemotórax libre o coagulado. Allí la colección sanguínea puede tomar dos caminos: el más común, la reabsorción de la colección a partir de los poros de la pleura parietal como cualquier derrame, facilitada por la producción de fibrinolisinias que impiden su coagulación. La segunda vía, la coagulación, ya sea porque la cantidad de sangre acumulada agota rápidamente las reservas de material fibrinolítico o porque éste se encuentra escaso, secundario a cualquier patología previa. La tendencia en estos casos es la de la persistencia del derrame sin posibilidad de absorción, la alta probabilidad de infección y la organización del mismo a partir de tejido fibroblástico, determinando la creación de un empiema en el primer caso o de un hematoma calcificado o un fibrotórax en el segundo (33,34).

## MICROBIOLOGIA

El tipo de microorganismos involucrado en el desarrollo del empiema posneumónico ha cambiado con relación al uso de antibióticos. Inicialmente producido por *Streptococcus pneumoniae* y, posteriormente, por *Staphylococcus aureus*, la proporción ha variado a tal punto que la mayoría de gérmenes aislados son anaerobios (35%) seguidos por infecciones mixtas (41%) y en último lugar por aerobios (24%) (35-37). Sin embargo, existen diferencias considerables en cuanto al germen involucrado en el empiema postraumático, donde el microorganismo más frecuente sigue siendo el *Staphylococcus aureus*, seguido por Gram negativos (4,18) (Tabla 2 y 3).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de los derrames pleurales y su relación con el tratamiento ha estado determinado desde hace décadas por la

**Tabla 2.** Patógenos aislados en 497 pacientes con empiema\*.

Patógeno	Patógenos aislados	%
<b>Gram +</b>		
Estafilococo	148	26
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	54	10
Otros <i>Streptococcus</i> <sup>+</sup>	106	18
<b>Gram -</b>	206	36
Otras	54	10
Mixtas	(21)	(4)
<b>Total</b>	<b>568</b>	<b>100</b>

<sup>+</sup> Generalmente aislados en infecciones mixtas.

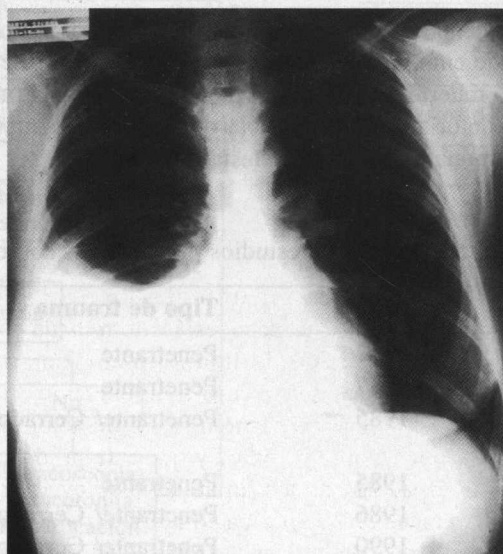
\* Tomado de Bergeron M., 1990.

**Tabla 3.** Bacterias aisladas de empiema pleural no tuberculoso en 31 pacientes\*.

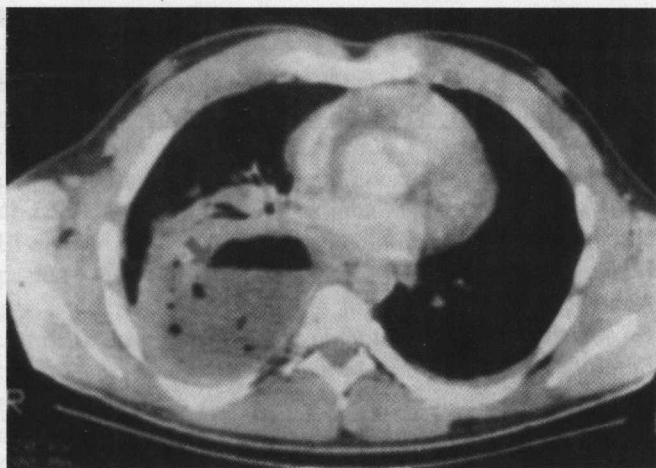
Bacterias	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	37
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	16
Otros Gram negativos	16
<i>Streptococcus sp.</i>	8
Anaerobios	8
<i>Escherichia coli</i>	5
<i>Enterobacter sp.</i>	5
<i>Klebsiella sp.</i>	5

\* Tomado de van Sonnenberg E., 1984.

diferenciación que pueda hacerse entre exudado y transudado. Desde 1980 cuando Light (38) acuñó sus criterios, la diferencia entre exudado y transudado ha determinado el tipo de tratamiento a que debe someterse el paciente, siendo la toracostomía de drenaje cerrado, la elección para la primera y la toracentesis repetida para la segunda. Light revisó sus criterios en 1992 (39) adicionándole algunos parámetros radiológicos y macroscópicos como la presencia de pus o "tabicamientos" dentro de la colección para aumentar la especificidad y rapidez en el manejo. No obstante, tales criterios fueron creados exclusivamente para el empiema paraneumónico. En el caso del empiema postraumático, los criterios bioquímicos de Light no han sido validados en presencia de sangre. Aquí, es la presencia de material hemático y su infección agregada la que determina el diagnóstico y el tratamiento. Finalmente, el diagnóstico temprano del hemotórax y su tratamiento precoz es lo que evita el desarrollo de complicaciones como el empiema (Figuras 1 y 2).



**Figura 1.** Empiema pleural derecho.



**Figura 2.** TAC del tórax en un empiema pleural derecho.

## FACTORES PRONOSTICOS EN EL DESARROLLO DEL EMPIEMA POSTRAUMÁTICO

Varios estudios se han diseñado para evaluar los factores pronósticos en el desarrollo del empiema postraumático. Pero aún existe dificultad en la aplicación de los resultados de tales estudios, debido al pequeño número de pacientes estudiados, a la complejidad de la etiología de los grupos, y a las definiciones clínicas variables.

No obstante, existe consenso en los siguientes criterios (9, 10, 18):

1. Drenaje incompleto o persistencia del hemotórax, con la creación de un medio de cultivo en la cavidad pleural y alteración de la función inmune del macrófago.
2. Presencia del tubo de tórax más de 72 h, por permitir una puerta de entrada a los gérmenes, perpetuar la presencia de espacio muerto en la cavidad pleural, disminuir la mecánica ventilatoria y predisponer al desarrollo de complicaciones pulmonares como atelectasia o neumonía.

3. Postura de múltiples tubos de tórax, por la invasión continuada de un espacio ya violado y potencialmente contaminado.

4. Técnica quirúrgica inadecuada o realización del procedimiento por personal sin adiestramiento, por el maltrato a los tejidos y el tiempo quirúrgico prolongado.

5. Heridas por proyectil de arma de fuego de alta velocidad o presencia de contusión pulmonar, que producen lesiones con gran cantidad de tejido necrótico.

6. Ingreso en estado de choque (shock), ingreso a UCI y necesidad de ventilación mecánica, todos indicadores de gran severidad de la lesión.

La utilización de antibióticos profilácticos en la colocación del tubo de tórax como factor protector de infección, es un tema discutido. Los estudios no han demostrado una relación estadística lo suficientemente fuerte para determinar su beneficio y se ha mantenido una posición prudente en vista de los posibles riesgos como la selección de cepas más virulentas, la producción de resistencia antibiótica y el factor costo beneficio. En un metanálisis de estudios prospectivos aleatorizados, Fallon (40) encontró una leve diferencia en cuanto a la protección contra el empiema, ofrecida por los antibióticos, especialmente cefalosporinas de primera generación. En su análisis sugiere la utilización selectiva de antibióticos, teniendo como indicaciones, riesgo alto de contaminación, infección previa establecida, inmunocompromiso de cualquier origen y heridas por proyectil de arma de fuego de alta velocidad. No se encontró evidencia estadística que indique que el sitio hospitalario donde se realiza el procedimiento tenga valor pronóstico (Tabla 4).

## TRATAMIENTO

El objetivo primordial del cirujano que trata un empiema y casi con cualquier patología pleural, es intentar expandir el pulmón al máximo y permitir así la obliteración del espacio pleural (10,41).

**Tabla 4.** Metanálisis de estudios prospectivos sobre uso de antibióticos profilácticos para tubo a tórax\*.

Autor	Año	Tipo de trauma	Núm. ptes.	Resultado	Antibiótico
Grover	1977	Penetrante	74	Negativo	Clindamicina
Stone	1987	Penetrante	120	Negativo	Cefamandol
LeBlanc	1985	Penetrante/ Cerrado	85	Negativo	Cefapirina
Mandal	1985	Penetrante	80	Negativo	Doxiciclina
LoCurto	1986	Penetrante/ Cerrado	58	Positivo	Cefoxitín
Brunner	1990	Penetrante/ Cerrado	96	Positivo	Cefazolina

\* Tomado de Fallon W, Wears R., 1992.

En el empiema postraumático, la intención debe ir dirigida más allá del simple tratamiento de la enfermedad ya establecida, hacia la prevención en el desarrollo de la misma. Esta visión va encaminada a disminuir los factores de riesgo del desarrollo del empiema y, como segunda opción, al tratamiento agresivo de tales pacientes cuando tales factores de riesgo ya están establecidos (31). La aparición de métodos diagnósticos rápidos y sensibles como la tomografía axial computarizada o la ecografía, además de su posibilidad para realizar procedimientos de tipo invasor, han aumentado la comprobación de una sospecha diagnóstica en pacientes susceptibles de sufrir tal afección (42-44). Igualmente, medios mínimamente invasores como la toracoscopia, han permitido que el tratamiento agresivo se logre realizar de manera rápida (antes de 7 días postrauma) sin afectar en mayor grado la fisiología del paciente (45-48). Si todos estos recursos no son viables, siempre queda la opción del tratamiento abierto con una toracotomía para el drenaje del hemotórax coagulado o infectado y para la realización de una limpieza precoz de la cavidad pleural o, en su defecto, de una decorticación lo suficientemente exhaustiva que permita una adecuada expansión pulmonar.

Se propone para el tratamiento de los casos de colecciones tóricas de origen postraumático el Diagrama de variables No. 1.

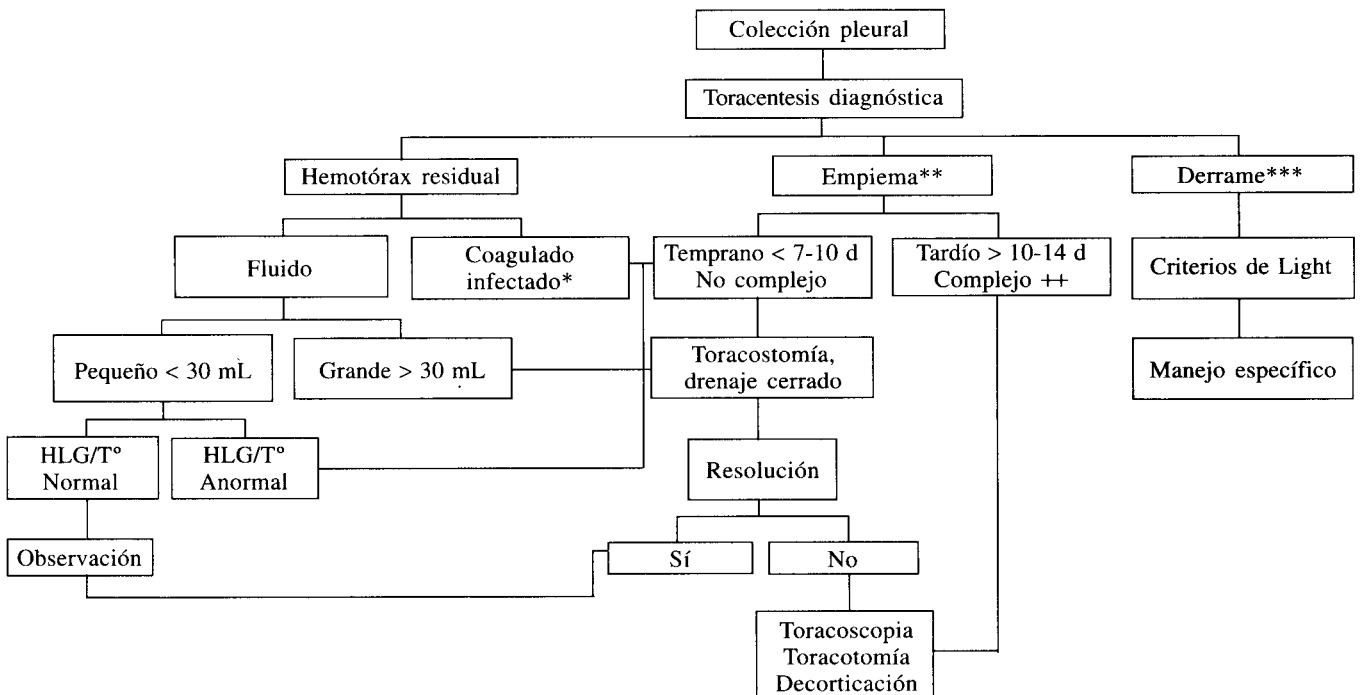
Quedan aún algunos interrogantes por resolver, como el tiempo óptimo de espera para evaluar el resultado de una toracostomía para drenaje cerrado en los casos de hemotórax coagulado o de una toracotomía en caso de empiema, y la utilidad de cambiar un tubo de tórax o de utilizar varios en los casos de empiema no complicado. En general, el juicio clínico más que al radiológico, es el mejor indicador de la terapia adecuada.

Es bueno decir que puede ser mejor exagerar en la realización de una toracostomía para drenaje cerrado para un derrame pequeño que evitar su uso y someterse a la dramática evolución hacia el empiema.

### ABSTRACT

*Pleural empyema is an important entity in Colombia. There are several types of pleural empyema, according to etiology. For many years authors have considered the inflammatory pathophysiology as a common phenomenon of all types of pleural empyema. However, the pathophysiologic mechanism is different in empyemas of traumatic origin. Management also varies considerably. In this paper we stress the differences between postpneumonic and post-traumatic empyemas, and we define guidelines for specific treatment.*

**Diagrama de variables No. 1.** Para el diagnóstico y tratamiento del empiema postraumático.



\* Líquido hemático, bacterias (+), cultivo positivo, Rx sugestivo; \*\* Bacteria (+), pus, pH < 7.2; \*\*\* Bacteria (-), cultivo (-), pH > 7.4; + "Tabicamientos" (-), sin sepsis; ++ e Modificado de Bryant (4), Fallon (10), Richarson (31).

## REFERENCIAS

1. Guzmán F, Aguirre F, Ramírez JC, Camacho F: Empiema pleural. *Rev Col CIRUGIA* 1991; 6 (Especial): 56-64
2. Delarue N: Empyema: Principles of management. An old problem revisited. In: Deslauriers J, Lacquet L. editors. *Thoracic Surgery: Surgical management of pleural diseases*. St. Louis: Mosby; 1990. p. 5-9
3. Galea J, De Souza A, Beggs D, Spyt T: The surgical management of empyema thoracic. *J R Coll Surg Edimb* 1997; 42: 15-8
4. Bryant R, Salmon C: Pleural empyema. *Clin Inf Dis* 1996; 22: 747-64
5. López R, Camacho F, Russi H, Brieva J: Morbilidad y mortalidad en cirugía torácica no cardíaca. Experiencia en el Hospital Santa Clara de Bogotá. *Rev Col CIRUGIA* 1994; 9: 239-50
6. Light R, Girard W, Jenkinson S, George R: Parapneumonic effusions. *Am J Med* 1980; 69: 507
7. Heniford B, Carrillo E, Spain D, Fulton R, Richardson J: The role of thoracoscopy in the management of retained thoracic collections after trauma. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 940-3
8. Eddy A, Luna G, Copass M: Empyema thoracic in patients undergoing emergent closed tube thoracostomy for thoracic trauma. *Am J Surg* 1989; 157: 494-7
9. Etoch S, Bar-Natan M, Miller F, Richardson D: Tube thoracostomy. Factors related to complications. *Arch Surg* 1995; 130: 521-6
10. Fallow WF: Post traumatic empyema. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 483-92
11. LeBlanc K, Tucker W: Prophylactic antibiotics and close tube thoracostomy. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 160: 259-72
12. LoCurto J, Tischle C, Swan K, et al: Tube thoracostomy and trauma: Antibiotic or not? *J Trauma* 1986; 26: 1067-72
13. Stone H, Symbas P, Hooper C: Cefamandole for prophylaxis against infection in close tube thoracostomy. *J Trauma* 1981; 21: 975-7
14. Caplan E, Hoyt N, Rodríguez A, Cowley R: Empyema occurring in the multiply traumatized patient. *J Trauma* 1984; 24: 785-9
15. Helling T, Gyles N, Eisenstein C, Soracco C: Complications following blunt and penetrating injuries in 216 victims of chest trauma requiring tube thoracostomy. *J Trauma* 1989; 29: 1367-70
16. Mililikan J, Steiner E, Aragon G, Van Way C: Complications of the tube thoracostomy for acute trauma. *Am J Surg* 1980; 140: 738-41
17. Grover F, Richardson J, Fewel J, Arom K, Webb G, Trinkle J: Prophylactic antibiotics in the treatment of penetrating chest wounds. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74: 529-36
18. Aguilar M, Battistella F, Owings J, Su T: Post traumatic empyema. Risk factor analysis. *Arch Surg* 1997; 132: 647-51
19. Mandal A, Thadepalli H: Treatment of spontaneous bacterial empyema thoracic. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 414
20. Van May C, Narrod J, Hopeman A: The role of early limited thoracostomy in the treatment of empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 436
21. Lemmer J, Botham M, Orringer M: Modern management of adult thoracic empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 849
22. Ferguson A, Prescott R, Selkon J, Watson D, Swinburn C: The clinical course and management of thoracic empyema. *QJM* 1996; 89: 285-9
23. Chretien J, Huchon G: New contributions to the understanding of pleural space structure and function. In: Deslauriers J, Lacquet L. Editors. *Thoracic Surgery: Surgical management of pleural diseases*. St. Louis: Mosby; 1990
24. Staub NC, Wiener JP, Albertine KM: Transport through the pleura: physiology of normal liquid and solute exchange in the pleural space. In: Chretien J, Bignon J, Hirsch A. editors. *The pleura in health and disease*. New York: M. Decker; 1985. p. 169-3
25. Agostini E: Pleura surface pressure. In: Chretien J, Bignon J, Hirsch A. editors. *The pleura in health and disease*. New York: M Decker; 1985. p 127-40
26. Albertine KH, Wiener JP, Staub NC: The structure of the parietal pleura and its relationship to pleura liquid dynamics in sheep. *Anat Rec* 1984; 208: 401
27. Broaddus VC, Wiener JP, Berthiaume Y, Staub NC: Removal of pleura liquid and protein by lymphatics in awake sheep. *J Appl Physiol* 1988; 64: 384
28. Wood W, Smith M, Watson B: Studies on the mechanism of recovery in pneumococcal pneumonia. IV. The mechanism of phagocytosis in the absence of antibody. *J Exp Med* 1946; 84: 387-402
29. Navarini E: Surgical approach to the acute empyema. In: Deslauriers J, Lacquet L. editors. *Thoracic Surgery: Surgical management of pleural diseases*. St. Louis: Mosby; 1990
30. Personne C: Role of early thoracotomy in the treatment of acute empyema. In: Deslauriers J, Lacquet L, editors. *Thoracic Surgery: Surgical management of pleural diseases*. St. Louis: Mosby; 1990
31. Richardson J, Miller F, Carrillo E, Spain D: Complex thoracic injuries. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 725-48
32. Andrews N, Parker E, Shaw R, Wilson N, Webb W: Management of nontuberculous empyema. *Am Rev Resp Dis* 1962; 85: 935
33. Méndez J: Traumatismos mecánicos. En: Durán H, Arcelus I, García L, et al, Editores. *Cirugía. Tratado de patología y clínica quirúrgicas 2a. ed.* Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 1992. p. 37-94
34. Velásquez A: Trauma del tórax. En: Olarte F, Artistizabal H, Botero M, Restrepo J, Editores. *Cirugía. Medellín: Edit Univ de Antioquia; 1987. p. 461-81*
35. Light R: Definitions, pathology and significance of parapneumonic effusions. In: Deslauriers J, Lacquet L, Editors. *Thoracic Surgery: Surgical management of pleural diseases*. St. Louis: Mosby; 1990
36. Finland M, Barnes M: Changing ecology of acute bacterial empyema: Occurrence and mortality at Boston city Hospital during 12 selected years from 1935 to 1972. *J Infect Dis* 1978; 137: 274
37. Barlett J, Gorbach S, Thadepalli I, Finegold S: Bacteriology of empyema. *Lancet* 1974; 1: 338
38. Light R, Girard W, Jenkinson S, et al: Parapneumonic effusions. *Am J Med* 1980; 69: 507-11
39. Light R: Management of empyema. *Seminars in Respiratory Medicine*. 1992; 13: 167-76
40. Fallon W, Wears R: Prophylactic antibiotics for the prevention of infectious complications including empyema following tube thoracostomy for trauma: Results of meta-analysis. *J Trauma* 1992; 33: 110-7

41. Coselli J, Mattox K, Beall A: Reevaluation of early evacuation of clotted hemothorax. *Am J Surg* 1984; 148: 786
42. Marts B, Durham R, Shapiro M, et al: Computed tomography in the diagnosis of blunt chest injury. *Am J Surg* 1994; 169: 688
43. McGonigal MD, Schwab CW, Kauder DR, et al: Supplemental emergent chest computed tomography in the management of blunt torso trauma. *J Trauma* 1990; 30: 1431
44. Pillgram-Larsen J, Lovstakken K, Hafsahi G, et al: Initial axial computerized tomography examination in chest injuries. *Injury* 1993; 24: 182
45. Mancini M, Smith LM, Nein A, et al: Early evacuation of clotted blood in hemothorax using thoracoscopy: Case reports. *J Trauma* 1993; 34: 144
46. Simon RJ, Ivatury RR: Current concepts in the use of cavitory endoscopy in the evaluation and treatment of blunt and penetrating truncal injuries. *Surg Clin North Am* 1995; 75: 157
47. O'Brien J, Cohen M, Solit R, et al: Thorascopic drainage and decortication as definitive treatment for empyema thoracis following penetrating chest trauma. *J Trauma* 1994; 36: 536
48. Osorio C, Salinas C, Botero A, Díaz S: La toracoscopia. Evaluación como método diagnóstico y terapéutico. *Rev Col CIRUGIA* 1994; 9: 62-6
49. Bergeron M: The changing bacterial spectrum and antibiotic choices. In: Deslauriers J, Lacquet L. editors. *Thoracic Surgery: Surgical management of pleural diseases*. St. Louis: Mosby; 1990
50. van Sonnenberg E, Nakamoto SK, Mueller PR, et al: CT and ultrasound guided catheter drainage of empyemas after chest tube failures. *Radiology* 1984; 151: 349-53.

*Correspondencia:*

*Doctor Alvaro Enrique Sanabria Quiroga. Calle 61 No. 51D-21. Apto. 501 - Medellín.*

## COMENTARIO

Señor Editor:

Deseo expresarle mis sinceros agradecimientos por enviarme el presente trabajo para su comentario. En segundo lugar quiero manifestarle que estoy de acuerdo con el contenido científico de esta revisión, la cual recopila los aspectos más sobresalientes de la literatura médica relacionada con la etiología de estos empiemas.

Ella aporta una serie de consideraciones valiosas en cuanto a las diferencias existentes entre los empiemas posneumónicos y los que se desarrollan después de un traumatismo torácico.

Existen otros factores que favorecen el desarrollo de un empiema postraumático los cuales me permito agregar a continuación.

1. Demora en la aplicación inicial del tubo de tórax y oclusión inadvertida del sistema de drenaje por falla en la monitoría.
2. Hematomas extrapleurales de la pared torácica.
3. Perforaciones inadvertidas del diafragma, del esófago, del árbol traqueobronquial y laceraciones parenquimatosas pulmonares.
4. Cuerpos extraños localizados en la cavidad pleural, tales como: fragmentos de madera, de tela, de plásticos, esquirlas óseas o metálicas.

El empiema torácico fue descrito por Hipócrates hace 2.400 años, pero la diferencia entre hematoma infectado y empiema propiamente dicho, se estableció sólo hasta 1900. Deiorne en 1912, Espencer en 1915, Battle en 1917, y Turner en 1919, describieron una serie de eventos que iban desde el reconocimiento de los cambios fisiopatológicos, las diversas modalidades de tratamiento hasta esa época, así como el pronóstico de los empiemas postraumáticos y sus diferencias con el empiema clásico ("posnumónicos"). Las contribuciones de Burford y Samson a comienzos de 1940, establecieron las normas modernas sobre el tratamiento del empiema postraumático.

Las modalidades de tratamiento varían desde la aplicación de un tubo de tórax, la infusión de agentes fibrinolíticos interpleurales, la videotoracoscopia, la minitoracotomía de limpieza, hasta la decorticación formal.

Esta revisión destaca aspectos muy importantes relacionados con los tubos de drenaje de la cavidad pleural. Considero que este es el método terapéutico inicial más exitoso en caso de hemotórax postraumático. Se recomienda la aplicación de tubos de calibre adecuado (N° 32 French), en condiciones estériles.

La videotoracoscopia, en el trauma torácico, es una técnica sobradamente recomendada para los casos debidamente seleccionados, con la que se puede evaluar la cavidad pleural adecuadamente, descartar lesiones diafragmáticas y ofrecer

un tratamiento oportuno, el cual busca evacuar los coágulos, y controlar el sangrado.

La aplicación de antibióticos profilácticos ha generado controversia en el trauma torácico, pero su uso está indicado especialmente en el trauma penetrante, en el cual el riesgo de contaminación es alto, en pacientes inmunocomprometidos o en heridas por proyectil de alta velocidad.

No olvidar que lo más importante en el hemo neumotórax es la prevención del empiema, lo cual requiere de su reconocimiento temprano, de un adecuado y oportuno drenaje, de la evacuación de los coágulos y de una expansión total del pulmón.

JORGE BRIEVA MONTALVO, MD.  
Departamento de Cirugía Torácica  
Hospital Santa Clara -Bogotá, D.C.



## **FELAC** **Federación Latinoamericana de Cirugía**

**Home Page y Boletín Trimestral en Internet**  
**[www.fepafem-bogotá.org/felac](http://www.fepafem-bogotá.org/felac)**

**XIII Congreso Latinoamericano de Cirugía**  
**“Desafíos y realidades de la Cirugía para el siglo XXI”**

**Palacio de las Convenciones**  
La Habana - Cuba  
19-24 de Septiembre de 1999  
Dr. Alejandro García Gutiérrez  
Presidente del Comité Organizador

**Eva Paula Bravo**  
Organizador profesional de Congresos  
Palacio Convenciones de La Habana  
Apartado Postal 16046  
La Habana - Cuba  
Telefonos (537) 21-5199, (537) 22 - 6011 al 19  
Telex : 511609 palco cu  
Fax: (537) 21-9496, (537) 21-8270, (537) 22-8382

E.mail: [eva@palco.get.cma.net](mailto:eva@palco.get.cma.net)