



Empiema Pleural *

F. GUZMAN, M. D., SCC, F. AGUIRRE, M. D., J. C. RAMIREZ, M. D., SCC, J. RAMIREZ, M. D., SCC, F. CAMACHO, M. D., SCC.

Palabras claves: Empiema pleural, Cavidad empiémica, Sepsis, Antibioticoterapia, Toracostomía cerrada, Drenaje abierto, Decorticación.

Se presenta una revisión general sobre los conceptos básicos de empiema pleural, su fisiopatología, formas de presentación clínica y manejo.

Se insiste en el diagnóstico temprano y el tratamiento agresivo de la entidad, que hoy en día puede ser controlada más fácilmente gracias a los avances bacteriológicos y al uso de antibióticos adecuados.

Se proponen algunos Diagramas de Variables en su diagnóstico y tratamiento.

INTRODUCCION

En los últimos años han sido pocos los cambios en el tratamiento del empiema pleural. Se registra, sin embargo, un mejor entendimiento de su patología, la aparición de nuevos antibióticos y de mejores técnicas de cultivo, que permiten evaluar en forma adecuada las infecciones por anaerobios y por gérmenes infrecuentes que anteriormente pasaban inadvertidos, todo lo cual permite un mejor enfoque terapéutico.

En la actualidad hay que tener en cuenta, además, la aparición de una creciente población inmunodeficiente más susceptible de presentar complicaciones sépticas; entre éstas, el empiema pleural.

Con un tratamiento oportuno y el buen uso de los antibióticos en el empiema agudo, la gran mayoría de los pacientes mejoran con la toracostomía cerrada, y sólo un pequeño porcentaje requiere otros procedimientos

terapéuticos tales como el drenaje abierto o la decorticación. La toracoplastia, aparece descrita como última opción en el empiema crónico, aunque afortunadamente cada vez es menos necesaria.

El empiema pleural fue descrito desde el tiempo de Hipócrates, quien reconoció el beneficio de un drenaje adecuado. Sin embargo, sólo fue hasta mediados del siglo XIX cuando Bowdith en Boston y Trosseau en Francia, popularizaron el uso de la toracentesis.

Hewitt fue el primero en describir el uso del tubo de tórax conectado a una trampa de agua para el drenaje del empiema. En 1886 Paget enfatizó la necesidad de esperar por lo menos 15 días antes de instituir el drenaje abierto del empiema y la importancia de establecer la diferencia entre efusión serosa y purulenta.

Por la misma época, informes esporádicos de Fowler en los Estados Unidos, Delorme en Francia, y Beck en Alemania, describían ya lo que hoy conocemos como decorticación.

Al estallar la primera guerra mundial, se presentó un gran número de casos de empiemas secundarios a hemotórax, hemonemotórax y a neumoneumotomías, y el abuso del drenaje abierto, incorrectamente aplicado en casos agudos, con resultados desastrosos. Fue entonces cuando Graham y Bell en 1918, establecieron los principios esenciales del tratamiento del empiema.

DEFINICION

Empiema es la colección de pus en cualquier cavidad virtual del organismo (1). El empiema pleural es la presencia de pus en el espacio pleural, el cual puede no contener gérmenes, si se han empleado antibióticos previamente (2).

Existen, no obstante, características bioquímicas y bacteriológicas que definen un empiema, aun en ausencia de pus, como por ejemplo, líquido no purulento con Gram o cultivo positivos para bacterias y disminución del pH en la muestra obtenida (2-5).

Doctores: Fernando Guzmán, Fernando Aguirre, Juan Camilo Ramírez, Jairo Ramírez y Fidel Camacho, Sección de Cirugía Torácica, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia.

** Los conceptos que en este trabajo se emiten son personales de los autores y sintetizan su experiencia. No representan necesariamente las conductas estándares de la Fundación Santa Fe de Bogotá.*

La Sociedad Americana de Enfermedades del Tórax (American Thoracic Society) ha clasificado el empiema según el estado evolutivo en que se encuentre, en tres estados, a saber (1, 2):

Exudativo

En este estado el líquido pleural es claro, tiene un bajo contenido de células y la pleura y el pulmón son móviles.

Fibrinopurulento

Corresponde a la presencia de líquido con un alto contenido de leucocitos polimorfonucleares. En este estado se encuentran ya depósitos de fibrina en ambas superficies pleurales, que comienzan a inmovilizar el pulmón.

Crónico

En el cual el líquido pleural es espeso y los fibroblastos han invadido las serosas pleurales engrosándolas y limitando la expansión pulmonar. En este estado existe una cavidad empiémica bien formada (Fig. 1).



Fig. 1. Aspecto de la pleura en un empiema crónico.

Los dos primeros estados constituyen la fase aguda, y el tercero, la fase crónica (2).

La evolución de este proceso hasta la fase crónica, generalmente es debida a la falta de un tratamiento oportuno y adecuado.

El tiempo en que el empiema pleural evoluciona hacia la cronicidad, varía entre 3 y 6 semanas.

PATOLOGIA

La pleura está constituida por dos hojas, una parietal y otra visceral. Estas, a su vez, están conformadas por una capa de células endoteliales que se coloca sobre una red fibroelástica superficial delgada, sobre un tejido conectivo con vasos sanguíneos y linfáticos y, más profunda-

mente, por una capa fibroelástica profunda bien formada; ésta, en la pleura visceral, se extiende entre las fisuras y lóbulos pulmonares y se halla en estrecha relación con venas y linfáticos del parénquima (5, 6). La pleura parietal recubre la fascia endotorácica y la cara superior del diafragma (6, 7).

El espacio entre las pleuras visceral y parietal es virtual y puede normalmente contener una muy escasa cantidad de líquido, el cual presenta una composición similar a la del líquido intersticial. Aunque la pleura es permeable, el líquido no se acumula debido a que la Ley de Starling le permite una adecuada distribución y a que el sistema linfático reabsorbe líquido y macromoléculas para mantener un perfecto equilibrio que no permite su acumulación anormal en el espacio pleural. Este equilibrio puede definirse de acuerdo con la siguiente ecuación:

Acumulación de líquido = $K [(P_c - P_i) - (c - i)] - FL$,
donde:

K: Constante de coeficiente de filtración

P_c : Presión hidrostática intracapilar

P_i : Presión hidrostática intersticial

c: Presión oncótica intravascular

i: Presión oncótica intersticial

FL: Flujo linfático

Se entiende por coeficiente de reflexión, la eficacia de la pared capilar para evitar el paso de proteínas a través de ella.

Cuando existe alteración de la permeabilidad de la membrana, del drenaje linfático o de las presiones que regulan la distribución del líquido pleural, se presentan acumulaciones anormales, que pueden ser de dos tipos:

Trasudados

Son debidos a la alteración de las presiones hidrostáticas y oncóticas. Sus principales características químicas son las siguientes:

Proteínas: ↓ 3 gr/ 100 mL.

DHL: ↓ 200 UI

Proteínas líquido pleural / Proteínas séricas: ↓ 0.5

DHL líquido pleural/ DHL sérico: ↓ 0.6

Gravedad específica: ↓ 1.015

Exudados

Se producen cuando ocurre una alteración de la permeabilidad de membrana. Sus características son las siguientes:

Proteínas: ↑ 3 gr/ 100 mL.

DHL: ↑ 200 UI

Proteínas líquido pleural/ Proteínas séricas: ↑ 0.5

DHL líquido pleural/ DHL sérico: ↑ 0.6

Gravedad específica: ↑ 1.015

También se producen acúmulos anormales en el espacio pleural en presencia de neumotórax, hemotórax y hemo-

neumotórax. Estos son generalmente secundarios a trauma y muy raramente primarios.

La inflamación pleural produce edema y exudado. Posteriormente, a medida que el proceso avanza, comienzan a depositarse fibroblastos sobre las pleuras, siendo cuatro veces mayor su depósito sobre la parietal. Al persistir el proceso inflamatorio se producen neoformaciones vasculares y engrosamiento progresivo de las pleuras el cual trae como consecuencia una restricción de la expansión pulmonar y una retracción de los espacios intercostales (1) que dificulta la expansión de la caja torácica.

Característicamente el empiema presenta un bajo pH (entre 5.5 y 7.29) como consecuencia de la fagocitosis leucocitaria y del metabolismo bacteriano, como lo demostraron Stevel y col, quienes midieron el pH en efusiones pleurales con alto contenido leucocitario únicamente y en líquido sobreinfectado con *Streptococcus pneumoniae* y *Acinetobacter* (3).

La energía requerida para la fagocitosis se deriva más de la glicólisis que de la fosforilación oxidativa, lo que resulta de una alta concentración del ácido láctico +CO₂ (3, 5).

El uso de la glucosa como sustrato metabólico de las bacterias causantes de infección del espacio pleural contribuye también a un aumento del lactato y a una disminución concomitante de la glucosa en este líquido. Estos productos metabólicos se acumulan fácilmente debido a la inflamación de la pleura que disminuye notoriamente su permeabilidad.

PATOGENESIS

El empiema pleural es usualmente la complicación de un proceso infeccioso pulmonar. Esta afirmación se sustenta en que la mayoría de las veces el germen aislado del líquido pleural es el mismo que se aísla en el esputo (1). El empiema también puede ser secundario a infecciones extrapulmonares, intra o extratorácicas o producirse por inoculación directa. La infección primaria del espacio pleural es excepcional (2, 9).

No se conoce exactamente la vía de diseminación del proceso infeccioso primario. Sin embargo, se han planteado las siguientes hipótesis: 1) *Diseminación por contigüidad* como en la neumonía. 2) *Por vía linfática* como en las infecciones subfrénicas 3) *Por vía hematogena* como sucede en el curso evolutivo de una sepsis (1, 9, 10).

En los pacientes adultos el empiema suele afectar a sujetos en mal estado general, portadores de lesiones broncopulmonares antiguas, alcohólicos, indigentes, y pacientes que han sufrido neumonías por aspiración (5). En presencia de un traumatismo cerrado o penetrante del tórax con hemotórax, se produce empiema en aproximadamente el 18% de los pacientes; este porcentaje puede duplicarse si existe neumotórax (1).

ETIOLOGIA

A continuación aparecen agrupadas las diferentes causas y mecanismos del empiema pleural:

Pulmonares

Cualquier proceso infeccioso pulmonar puede originar un derrame que inicialmente es de carácter inflamatorio y, posteriormente, se sobreinfecta y evoluciona hacia un empiema: a) Neumonía. b) Bronquiectacias. c) Abscesos pulmonares. d) TBC. e) Infarto pulmonar. f) Neoplasias infectadas.

Extrapulmonares

Intratorácicas: Generalmente producen empiema por contigüidad: a) Perforaciones esofágicas. b) Fístulas broncopleurales. c) Abscesos mediastinales. d) Procesos infecciosos de la pared del tórax. e) Osteomielitis vertebral.

Extratorácicas: Debidas principalmente a contaminaciones del espacio pleural por vía linfática o hemática: a) Abscesos subfrénicos. b) Abscesos hepáticos. c) Sepsis.

Inoculación directa

Los mecanismos más frecuentes son: a) Toracentesis. b) Trauma: hemotórax o hemonemotórax infectados. c) Posoperatorios: neumonectomía, cirugía cardíaca (Fig. 2), etc.



Fig. 2. Empiema poscirugía de corazón.

Le Blanc y Tucker en una revisión de 74 casos durante 12 años, encontraron la siguiente distribución etiológica de los empiemas (Tabla 1) (11).

Tabla 1. Distribución etiológica de los empiemas.

Causa	Nº. ptes.	%
Neumonía	51	69
Trauma	9	12
Postoracotomía	3	4
Infec. abdominales	3	4
Otras	8	11
Total	74	100

Microorganismos causantes

Varían ampliamente de acuerdo con la edad, la vía de inoculación y la presencia de enfermedad sistémica o pulmonar asociada, además de las condiciones nutricionales e inmunológicas del paciente.

El uso de antibióticos adecuados ha disminuido el número de empiemas secundarios a una neumonía. Anteriormente el agente causante más frecuente era el *Streptococcus pneumoniae*; sin embargo, debido a cambios en la susceptibilidad a los antibióticos, los microorganismos más comunes en la actualidad son: en niños, el estafilococo dorado y el *haemophilus influenzae* y, en menor proporción, el estreptococo y el neumococo (1, 11-13). En los adultos, los gramnegativos anaerobios y el estafilococo son los agentes etiológicos comúnmente encontrados (1, 2, 14, 15). Cuando existen enfermedades de base, pueden desarrollarse empiemas causados por gérmenes poco comunes, que son de difícil tratamiento.

Mandall y col (15) en una revisión retrospectiva evaluaron 112 pacientes, 72 de los cuales tenían cultivos de líquido pleural, y encontraron la siguiente distribución bacteriológica: en 32 pacientes (44%), la infección era exclusivamente por bacterias aeróbicas, 10 pacientes (14%) contenían exclusivamente bacterias anaeróbicas, 14 pacientes (20%) contenían bacterias aeróbicas y anaeróbicas y en 16 pacientes (22%) no hubo crecimiento bacteriano (Tabla 2).

Esta distribución bacteriológica es similar a las informadas en otras series, en las que quizá sólo se encuentran mayor número de casos ocasionados por neumococos (5, 16, 17).

CUADRO CLINICO

Es difícil identificar los signos y síntomas específicos del empiema, ya que el cuadro clínico puede variar de acuerdo con la enfermedad de base, el germen infectante, la cantidad de pus en el espacio pleural, el estado general del paciente y sus mecanismos inmunológicos de defensa.

Tabla 2. Bacteriología del empiema pleural (en 72 pacientes). *

Bacterias aeróbicas	Aisladas	Bacterias anaeróbicas	Aisladas
Cocos		Cocos	
Estreptococo	15	Peptoestreptococo	9
Neumococo	3	Peptococo	9
Estafilococo dorado	11	Veillonella	5
Estafilococo epidermidis	11	Acidaminococo	2
		<i>Megasphaera</i>	2
Bacilos		Bacilos	
Seudomonas	7	Bacteroides	14
Klebsiella	6	Fusobacterium	6
Enterobáctér	5	Eubacterium	3
Proteus	3	Actinomyces	2
Escherichia coli	2	Clostridium	2
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	Propionibacterium	2
Serratia	1		

* Tomado de Mandall y Thadepalli (15).

Los signos y síntomas del empiema agudo son los de un proceso infeccioso y los de una restricción pulmonar debida a la ocupación del espacio pleural. Se presenta fiebre en picos, sudoración, dolor pleurítico, disminución de la motilidad del hemitórax afectado con disminución de ruidos respiratorios, disnea, cianosis y tos productiva con esputo (1, 5, 13).

Algunas veces el empiema puede drenarse abruptamente a un bronquio. También puede drenar hacia la piel simulando un absceso subcutáneo, tal como sucede en el empiema tuberculoso (1, 5) (Fig. 3).

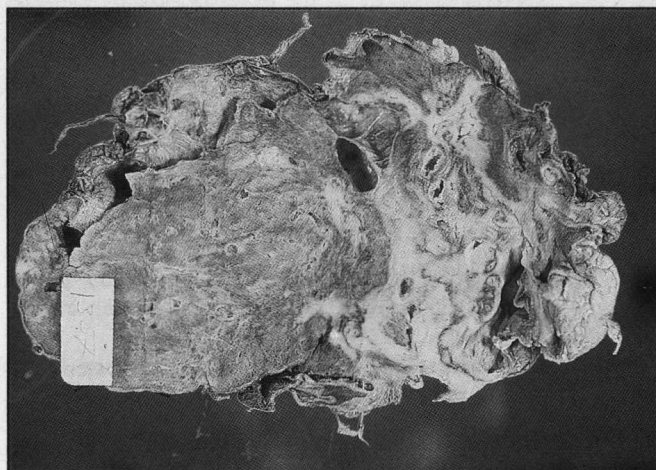


Fig. 3. Empiema tuberculoso. Nótese el engrosamiento pleural en un caso de autopsia.

Los empiemas traumáticos y posquirúrgicos pueden drenarse espontáneamente a través de la pared del tórax que ha sido previamente incidida.

El empiema crónico presenta una sintomatología menos florida y suele producir un menor compromiso del estado general; no obstante, existe la evidencia de un proceso deteriorante de larga evolución, con pérdida de peso, disnea variable, anemia, hipocratismo digital, adenitis axilar e inclusive intercostal y fiebre moderada. En estos casos es muy importante una exploración clínica y radiológica adecuadas para poner de manifiesto la colección pleural y establecer el diagnóstico diferencial entre el empiema crónico y otras colecciones pleurales.

DIAGNOSTICO

Una historia adecuada debe ser el punto de partida de la evaluación diagnóstica. Deben investigarse antecedentes de enfermedades pulmonares, de trauma torácico, broncoaspiración y enfermedades inmunológicas. Las ayudas diagnósticas más importantes son las siguientes:

Rx del tórax

El objeto de las radiografías del tórax (Fig. 4) es determinar la ocupación del espacio pleural y definir si se trata de líquido, si está libre o tabicado; en ocasiones es necesaria una proyección en decúbito lateral (1, 5, 9).

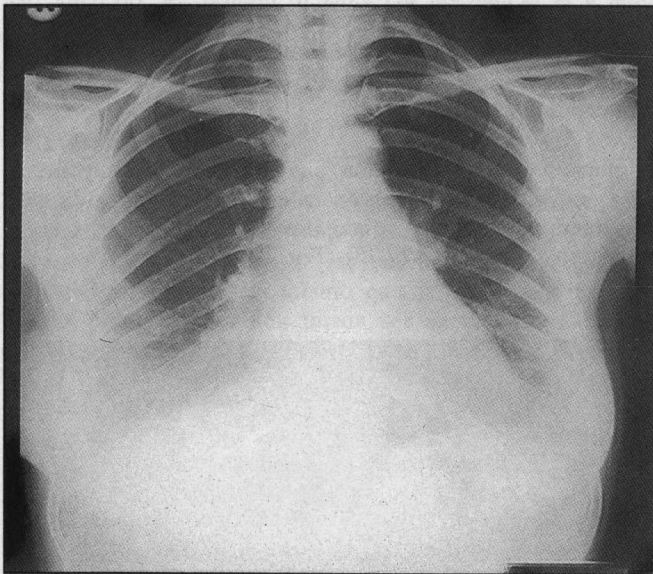


Fig. 4. *Empiema pleural derecho.*

El empiema generalmente es de localización posterior y lateral y se extiende caudalmente alejándose del diafragma. Algunas veces es difícil establecer la diferencia radiológica entre empiema, quiste hidático y tumor pulmonar, mediastinal o pleural. En caso de duda pueden estar indicados otros estudios de imágenes diagnósticas.

También puede ser difícil diferenciar radiológicamente un empiema y un absceso pulmonar; la presencia de nivel hidroaéreo no es del todo útil porque éste también puede presentarse en el empiema.

Ecografías

El ultrasonido es de gran utilidad en el estudio de la patología pleural (18). Está indicado en las siguientes situaciones:

1. Para determinar la densidad de la opacidad pulmonar o pleural y definir si se trata de lesiones sólidas o líquidas.
2. Para localizar derrames subpulmonares.
3. Para el estudio de patología subfrénica (abscesos hepáticos).
4. Como guía para la toracentesis y para la colocación del tubo de tórax cuando existe un empiema capsulado.

TAC

La TAC puede ser de utilidad cuando los métodos diagnósticos descritos no han aclarado el diagnóstico. Es especialmente útil para diferenciar un absceso de un empiema y para descartar la presencia de patología asociada como en el caso de tumores intratorácicos (19).

Broncoscopia

Debe hacer parte del estudio del empiema para investigar la presencia de patología bronquial. En caso de empiema asociado con traumatismos, sirve para evaluar la integridad bronquial y determinar la presencia de cuerpos extraños. En el empiema pospneumonectomía confirma la existencia de fístula broncopleural por dehiscencia de la sutura del muñón bronquial.

Broncografía

Sus indicaciones hoy día son pocas. Sirve para el diagnóstico de bronquiectasias y malformaciones asociadas con el empiema infantil.

Toracentesis

La sospecha diagnóstica de empiema debe ser comprobada siempre con toracentesis; ésta debe realizarse mediante punción con aguja gruesa. La muestra obtenida debe enviarse para examen bacteriológico, Gram y cultivo de aerobios y anaerobios y a examen citoquímico en el cual deben solicitar recuento celular y determinaciones de la densidad, contenido proteico, pH, nivel de glucosa, DHL y sedimento porcentual después de dejar reposar la muestra durante 12 a 24 horas (2, 5, 20).

Si el líquido tiene una densidad mayor de 1.015, leucocitos en número superior a $500 \times \text{mm}^3$, proteínas por encima de 2.50 gr % y glucosa por debajo de 40 gr %, con un pH menor de 7.29, desde el punto de vista del laboratorio, existe un empiema y debe tratarse como tal (1, 3, 5). Cuando el empiema es crónico, el porcentaje de sedimentación es generalmente mayor del 90% (1).

La positividad para cultivos oscila entre un 50% y un 85%. Depende fundamentalmente de la realización de técnicas adecuadas para anaerobios y del uso previo de antibióticos (2, 13, 15, 16).

Cuando el aspecto del líquido es gaseoso, en "salsa de anchoas" o "gránulos de sulfuro", debe insistirse en cultivos para microorganismos especiales (amebas, hongos, TBC, etc.) (1).

TRATAMIENTO

El tratamiento del empiema debe realizarse tempranamente para evitar la evolución hacia la fase crónica. Deben ser tratados como empiemas aquellos derrames que, aunque claros y con cultivos negativos, tengan hallazgos citoquímicos específicos.

La sobreinfección de un derrame paraneumónico puede ponerse en evidencia precozmente por una disminución del pH (inferior a 7.29) aun cuando el Gram y el cultivo sean negativos inicialmente (3).

Cuando el empiema evoluciona hacia la cronicidad, existe mayor dificultad en la obliteración completa de la cavidad empiémica debido a la reacción inflamatoria de los tejidos circundantes y al atrapamiento pulmonar por la rigidez de la pleura visceral.

El tratamiento del empiema está encaminado hacia tres objetivos: 1. Control de la infección. 2. Drenaje de la colección purulenta. 3. Obliteración de la cavidad empiémica.

Cuando se inicia la fase aguda, debe emplearse tratamiento antibiótico sistémico de amplio espectro, efectivo contra aerobios y anaerobios. Una vez obtenidos los resultados de los cultivos y la sensibilidad de los mismos, debe instituirse una terapia antibiótica específica. El empiema crónico usualmente no requiere tratamiento antibiótico sistémico. Se emplean localmente las instilaciones locales de algunos compuestos como la iodopovidona o la neomicina al 0.25% (2, 21) con el objeto de esterilizar la cavidad empiémica.

Drenaje

Inicialmente, cuando el líquido empiémico es claro, se puede obtener un drenaje adecuado utilizando una técnica cerrada, como la toracentesis repetida o la toracostomía cerrada. Si la respuesta no es satisfactoria, el siguiente paso suele ser el drenaje abierto mediante resección de un segmento costal para lo cual se requiere una adecuada estabilidad de las estructuras medias-tinales. Cuando estos métodos han fallado, puede llegar a requerirse toracotomía para drenaje o una decorticación y eventualmente una toracoplastia. Normalmente la mayoría de los empiemas mejoran y se resuelven con el drenaje cerrado con tubo de toracostomía.

Además de las características del pus, es importante evaluar el estado general del paciente para seleccionar

el enfoque terapéutico adecuado, el cual puede variar en presencia de un estado tóxico agudo.

Drenaje cerrado. En la fase aguda del empiema, la evacuación del pus del espacio pleural se traduce generalmente en una rápida obliteración de dicho espacio. Este drenaje puede efectuarse mediante toracentesis repetidas cuando la consistencia del pus es claro y el empiema es pequeño (1, 13). La punción puede ser guiada por fluoroscopia o ecografía y generalmente se realiza por debajo de la escápula debido a la localización usual del empiema en el espacio posterolateral del tórax. En algunos casos también puede usarse el drenaje continuo por catéter (22). La ventaja del tratamiento con toracentesis es la menor incidencia de infección sobreagregada. Si el drenaje no es satisfactorio o la colección recidiva, está indicada la colocación de un tubo de tórax.

El drenaje por tubo también debe preferirse en empiemas grandes con pacientes toxémicos en los que no está indicado el drenaje abierto. El tubo debe colocarse en el sitio más declive del empiema. Es indispensable un adecuado manejo del tubo para evitar su obstrucción por tapones de fibrina.

Con la toracostomía cerrada, generalmente se obtiene mejoría en las dos primeras semanas de tratamiento.

Algunos autores plantean la necesidad del drenaje abierto inicial si el sedimento del pus es mayor del 90% (1).

Drenaje abierto. El drenaje abierto está indicado en las siguientes circunstancias: a) Pacientes septicémicos con pus grueso y empiema capsulado. b) Falla del drenaje cerrado. c) Presencia de múltiples tabiques pleurales.

En general, este tipo de drenaje se realiza cuando el empiema está en la fase crónica y se puede realizar con anestesia general o local.

Cuando el estado general del paciente no permite la administración de anestesia general, debe realizarse una incisión horizontal o vertical que exponga 2 ó 3 arcos costales. Se recomienda la resección de por lo menos dos segmentos costales en el sitio más declive del empiema. Debe efectuarse una exploración cuidadosa de la cavidad empiémica para romper los tabiques existentes y realizar un lavado exhaustivo (1).

Para impedir la obliteración del orificio de drenaje se emplean las siguientes técnicas: a) Se coloca un tubo grueso el cual es retirado parcialmente a diario, para disminuir progresivamente su longitud hasta que se oblitere completamente el espacio pleural, lo cual se logra en el curso de 2 a 6 semanas (1). b) Realizando una sutura de la piel a la pleura parietal (23, 24).

Si la mejoría es muy lenta se deberá plantear la posibilidad de una decorticación, previa evaluación de otra eventual patología pulmonar subyacente. Cuando la obliteración de la cavidad no se efectúa entre 2 a 6 semanas en adultos o entre 10 a 14 días en niños, se considera que el drenaje abierto ha fallado.

Decorticación

La decorticación consiste en la resección de la corteza de la pleura visceral que dificulta la expansión pulmonar, con el objeto de mejorar la mecánica ventilatoria y obliterar la cavidad del empiema.

Es un procedimiento electivo que en principio no debe ser realizado en pacientes críticamente enfermos o en la fase exudativa del empiema. Debe existir una evaluación previa mediante broncoscopia para descartar la presencia de patología pulmonar concomitante que pueda requerir tratamiento quirúrgico. En este caso se debe complementar la decorticación con la resección pulmonar correspondiente (1) (Fig. 5).

La decorticación no debe ser realizada en la fase aguda debido al escaso desarrollo de la corteza pleural y a su friabilidad, con la consiguiente dificultad técnica y la posibilidad de lesión del parénquima pulmonar (1, 2); generalmente no se recomienda antes de la sexta semana de evolución del empiema, a excepción del postraumático, en el cual se preconiza la toracotomía temprana. (Ver Diagrama de Variables-I).

EMPIEMA POSNEUMONECTOMIA

Es importante establecer la diferencia entre las dos formas de empiema posneumonectomía, debido a que cada



Fig. 5. Resección pulmonar a través de un empiema.

una conlleva características diferentes tanto clínicas como terapéuticas.

Sin fístula broncopleurales asociada

En esta forma, el líquido que normalmente ocupa la cavidad pleural, después de la resección pulmonar se contamina.

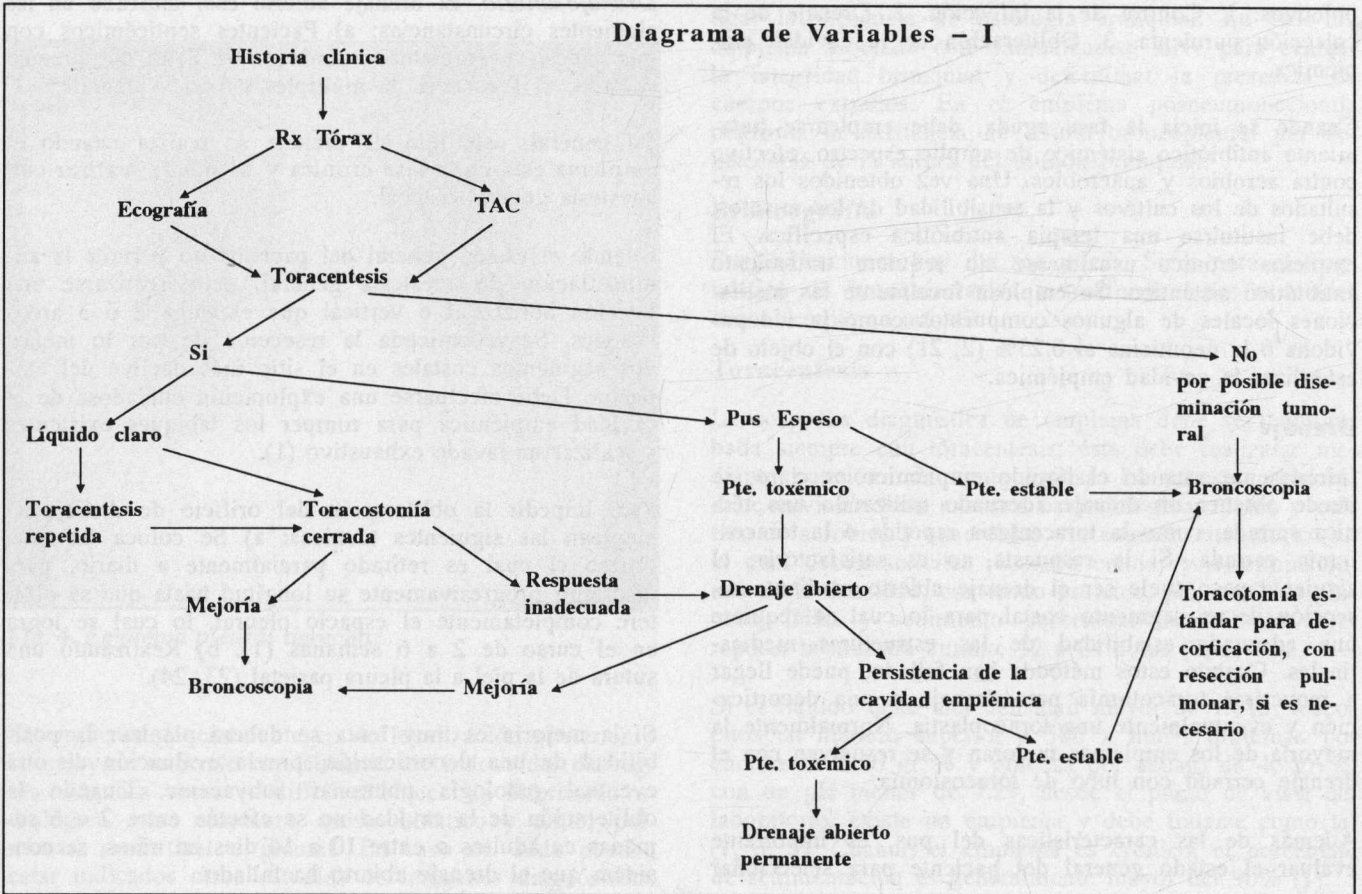
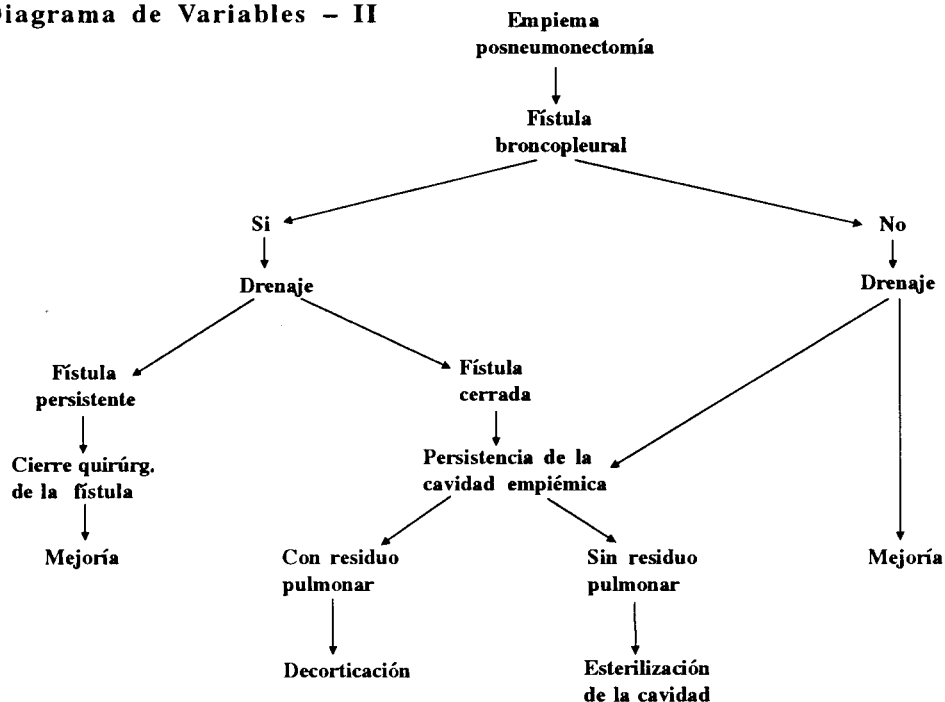


Diagrama de Variables - II



Su tratamiento consiste en el drenaje cerrado inicialmente y luego abierto, con irrigaciones repetidas de la cavidad hasta obtener su esterilización.

Con fístula broncopleurale

En esta modalidad, el hecho causante del empiema, generalmente es la dehiscencia del muñón bronquial con la formación de la fístula. Con menor frecuencia, esta fístula es secundaria al empiema, el cual produce la dehiscencia de las suturas bronquiales.

El signo clínico más importante en estos casos es la expectoración súbita de material serosanguinolento o purulento durante el posoperatorio.

El tratamiento, cuando la fístula se produce en los primeros días posoperatorios y todavía no existe un empiema bien desarrollado, consiste en la evaluación de la cavidad pleural y luego la reintervención y sutura del muñón dehisciente, el cual debe cubrirse con un colgajo pediculado de pleura, pericardio o músculo intercostal.

Cuando la fístula ocurre tardíamente, el tratamiento consiste en el drenaje cerrado con tubo; una vez controlada la sepsis, se convierte en un drenaje abierto. La cavidad pleural se irriga a través del orificio de la toracostomía con soluciones antisépticas varias veces al día durante algunas semanas, al cabo de las cuales puede obtenerse su esterilización en un alto porcentaje de casos. La fístula, cuando es pequeña, requiere en la ma-

yoría de los casos un tratamiento específico y cierra espontáneamente. En otros casos puede requerirse procedimientos especiales como el empleo de sustancias adhesivas por vía endoscópica o procedimientos quirúrgicos como rotación de colgajos pediculados para sellar el orificio de la fístula y obliterar la cavidad pleural. Ocasionalmente puede estar indicada una toracoplastia (Ver Diagrama de Variables-II).

PRONOSTICO

La duración promedio de estancia hospitalaria es de 21 a 70 días (11). La mejoría con drenaje cerrado, más antibioticoterapia adecuada, fue cerca del 70% (11, 13).

La tasa de mortalidad informada en distintas series oscila entre el 10 y el 50% (27) dependiendo fundamentalmente de la etiología, la edad y el tratamiento instaurado.

ABSTRACT

This is a general review of pleural empyema, including basic concepts, pathophysiology, clinical presentation and management, with particular emphasis on early diagnosis and treatment of the disease, which can be controlled thanks to recent microbiological knowledge and newer antibiotics.

Some algorithms are proposed about its therapeutics.

REFERENCIAS

1. Ravitch M M: Suppurative Diseases of the lung and pleural space. Part I: Empyema Thoracic and Lung Abscess. *Curr Probl Surg* 1986; 23 (1): 5-38
2. Camacho F, Ortega J, Páez J: Normas y procedimientos en Neumología. Lab In Pharzam S. A., Bogotá 1989
3. Sahn S A, Reller B, Taryle D A, Veena A, Good J T Jr: The contribution of Leukocytes and Bacteria to the low pH of empyema fluid. *Am Rev Resp Dis* 1983; 128: 811-5
4. Sahn S A, Taryle D A, Good J T Jr: Experimental empyema: Time course and pathogenesis of pleural fluid acidosis and low pleural fluid glucose. *Am Rev Resp Dis* 1979; 120: 355-61
5. Light R: Parapneumonic Effusions and empyema. *Clin Chest Med* 1985; 6: 55-61
6. Dugan D J, Samson P C: Surgical Significance of the endothoracic fascia: The anatomic basis for empyectomy and other extrapleural techniques. *Am J Surg* 1975; 130-51
7. Wang Nai-San: Anatomy and physiology of the pleural space. *Clin Chest Med* 1985; 6 (1): 3-14
8. West B J: Fisiopatología Pulmonar. 2a. ed., Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 1983
9. Caballero H: Enfoque y manejo del derrame pleural. *Acta Méd Col* 1987; 12 (2): 147-9
10. Le Roux Bt. : Empyema thoracic. *Br J Surg* 1965; 52-89
11. Le Blanc and Tucker: Empyema of the thorax. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 158: 66-70
12. Mc Laughin Fj, Goldmann D A, Rosenbaun D M et al: Empyema in children: Clinical course and long-term follow-up. *Pediatrics* 1984; 73: 587
13. Solak H, Yuksek T, Solak N: Methods of Treatment of childhood empyema in a Turkish University Hospital. *Chest* 1987; 82 (3): 517-9
14. Sullivan K M: O'Tool R D, Fisher R H et al: Anaerobic empyema thoracic. *Arch Intern Med* 1973; 131: 521
15. Mandal A K, Thadepalli H: Treatment of spontaneous bacterial empyema Thoracic. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 414-8
16. Kosloske A, Carwright K , Albuquerque N M: The controversial role of decortication in the management of pediatric empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 166-70
17. Foglia R, Judson R: Current indications for decortication in the treatment of empyema in children. *J Pediat Surg* 1987; 22 (1): 28-33
18. Simeone J, Mueller P R: The uses of Diagnostic ultrasound in the thorax. *Clin Chest Med* 1984; 5: 281-90
19. Heitzman E R, Troto A A, Goldwing R L: The role of computerized tomography in the diagnosis of diseases of the torax. *J A M A* 1979; 241: 933
20. Light W, Girad W, Jenkinson S G et al: Paraneumonic effusions. *Am J Med* 1980; 507-11
21. Hutter J A, Harari D, Braimbridge M V: The management of empyema thoracic by thoracoscopy and irrigation. *Am Thorac Surg* 1985; 39: 517
22. Silverman S, Mueller P, Saini S et al: Thoracic empyema: Management with image-guided catheter drainage. *Radiology* 1988; 169: 5-9
23. Shamji F M, Ginsberg R J, Cooper J D et al: Open window thoracostomy in the management of post-pneumectomy empyema with or without bronchopleural fistula. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 818
24. Weissberg D: Empyema and bronchopleural fistula experience with open window thoracostomy. *Chest* 1982; 82: 447
25. Adler R H, Plaut M E: Postneumectomy empyema. *Surgery* 1972; 71: 210
26. Odell J A, Henderson B J: Pneumectomy through an empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 423
27. Jess P, Brynitz, S, Moller A: Mortality in thoracic empyema. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 18: 85-7