

**INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA
HABANA**

**HOSPITAL CLÍNICO QUIRÚRGICO DOCENTE “ CMDTE.
MANUEL FAJARDO”**

“Manejo Quirúrgico Moderno del Empiema Pleural”

Autor: Dr. Bruk Bekele Jembere

Tutor:

Dr. Juan Carlos Barreras Ortega.
Especialista de 1^{er} Grado en Cirugía General.
Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto

Asesores:

Dr. Orestes Noel Mederos Curbelo.
Especialista de 2° Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar de Cirugía General

Dr. Jesús Medardo Valdés Jiménez.
Especialista de 1^{er} Grado en Cirugía General.
Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto

Trabajo para Optar por el Título de Especialista
de Primer Grado en Cirugía General.

Ciudad de la Habana
Año 2001

ÍNDICE

Tema	Página
Índice	2
Resumen	3
Objetivos	4
Material y Método	5
Introducción	6
Resultados y Discusión	7
Conclusiones	21
Recomendaciones	22
Referencias Bibliográficas	23
Anexos y Tablas	28

RESUMEN

Se realiza un estudio de 36 enfermos con empiema pleural atendidos por el Grupo de Cirugía Torácica del Hospital Clínico - Quirúrgico -Docente “**Manuel Fajardo**”. Los enfermos fueron clasificados en 3 estadios: exudativo, fibrinopurulento y organizado, sirviendo esto de guía para establecer el proceder quirúrgico a realizar.

Su principal causa fue la neumopatía inflamatoria. Los gérmenes encontrados con mayor frecuencia en los cultivos fueron: estafilococos, estreptococos y bacterias Gram negativas.

Las intervenciones más realizadas fueron: la pleurostomía mínima con/sin lavado pleural y la decorticación pleural en sus diferentes variantes. A tres pacientes se les realizó algún tipo de resección pulmonar.

Las complicaciones habidas fueron escasas, infecciosas en su gran mayoría, y el índice de mortalidad fue bajo (5,55%).

OBJETIVOS

- 1** Identificar las principales causas de empiema pleural en nuestro medio.
- 2** Presentar los diferentes métodos de tratamiento que utilizamos según el estadio evolutivo.
- 3** Determinar las complicaciones y la mortalidad quirúrgica de nuestra serie.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realiza un estudio prospectivo y lineal de los pacientes ingresados en el hospital clínicoquirúrgico docente “Manuel Fajardo” con el diagnóstico de empiema pleural en el período comprendido entre enero de 1995 y enero del 2001.

Se clasificaron los pacientes según la fase evolutiva de la enfermedad (**Anexo 1**) siendo tratados, en cada caso, siguiendo el algoritmo mostrado en la Figura 1.

Toda la información se recolectó en planillas creadas para la investigación (**Anexo 2**), agrupándose los resultados en Tablas y Gráficos para su mejor comprensión. A cada paciente se le realizó el estudio bacteriológico del pus extraído de la cavidad pleural. El método estadístico utilizado es el del porcentaje.

INTRODUCCIÓN:

Las colecciones purulentas en la cavidad pleural han sido la causa de muchas muertes. Su frecuencia ha disminuido con el desarrollo de la terapéutica antibiótica y el drenaje quirúrgico. Por lo general, se trata de una complicación de un proceso infeccioso pulmonar, con frecuencia mal tratado ^{1,2,3,4}.

Es significativo en el curso de un empiema su modificación evolutiva, que varía desde un derrame serofibrinoso en los primeros días, al enquistamiento y la inmovilización del pulmón por adherencias fibrinosas –laxas primero y organizadas y firmes después– las que formando una coraza, impiden la expansión pulmonar disminuyendo sensiblemente la capacidad ventilatoria del enfermo ^{5,6}.

Los factores etiológicos y los problemas que plantean el diagnóstico y la terapéutica han sufrido un cambio importante durante el último siglo ^{2,7}.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El empiema pleural es una enfermedad que puede acontecer independientemente de la edad y el sexo y por tanto, sin patrones de frecuencia específicos relacionados con estas variables. No obstante, existe la observación de algunos autores de que ha cambiado, a través de los años, desde una enfermedad de los niños y jóvenes hasta una de viejos y débiles ^{1-3,5-8}. En nuestra serie esto último no se cumple, ya que sólo el 30,56% de los pacientes tenía más de 50 años. Existe en la mayoría de las publicaciones revisadas sobre este tema un predominio del sexo masculino sobre el femenino con una relación de **3,5:1** ^{1,7} (**Tabla 1**).

Es conocido por todos que las enfermedades asociadas, entre ellas las crónicas no transmisibles, pueden incrementar la morbimortalidad de otra enfermedad cualquiera por diferentes mecanismos, por ejemplo: inmunodepresión o complicaciones que no le son inherentes (infarto miocárdico agudo, etc.)

Esto no ocurrió en nuestra muestra, donde por otra parte más de las $\frac{3}{4}$ partes (77,78%) no las padecieron, pero decidimos mostrar nuestros resultados en la **Tabla 2**.

Se ha reportado una estrecha relación entre las enfermedades cardio-respiratorias y las infecciones pulmonares ⁹⁻¹¹.

Por lo general un empiema pleural se desarrolla como resultado de la extensión de un proceso infeccioso en una estructura contigua a la cavidad pleural, constituyendo la neumopatía inflamatoria el punto de partida más frecuente (neumonía lobar, absceso del pulmón, neumonías peribronquiectásicas, etc.) ^{6, 8,}

¹²⁻¹⁴. Le siguen los empiemas postquirúrgicos, los traumáticos y los asociados a cánceres broncopulmonares y al establecimiento de fístulas entre la pleura y órganos vecinos. Entre las causas de empiemas postquirúrgicos destacan los empiemas postneumonectomía y los consecutivos a la colocación de tubos de drenaje torácico ^{5, 9, 10, 15, 16}.

La colección purulenta en el espacio pleural es un problema grave que hace peligrar la vida del enfermo quien, salvo excepciones, requiere tratamiento quirúrgico producto de enfermedades que evolucionan desfavorablemente o que no han sido debidamente tratadas.

En nuestra casuística, 18 pacientes (50%) eran portadores de neumonía lobar; 3 (8,33%) tenían absceso del pulmón y 2 (5,55%) neumonías peribronquiectásicas. Esto hace que diferentes formas clínicas de enfermedades infeccioso-inflamatorias inespecíficas del pulmón, constituyan el 63,89% de las causas. En segundo lugar, aparecen los empiemas postquirúrgicos (13,89%); 4 (11,11%) tras resecciones pulmonares parciales o totales y 1 (2,78%) postpleurostomía mínima; esta última ocupa un lugar preponderante en las estadísticas publicadas entre 1960-70 ^{2, 3, 4, 11}. La TB pulmonar constituyó el 11,11% del total de los pacientes y otras causas de empiema fueron la traumática y el cáncer del pulmón (**Tabla 3**).

En la tesis doctoral presentada en 1989 por Crespo Cabrera ¹⁰ nos llamó la atención la alta incidencia (12,7%) de empiema complicando, también en nuestro medio, una pleurostomía mínima realizada para tratar neumotórax; constituyendo la segunda causa de infección pleural, solo superada por la neumopatía inflamatoria.

La Sociedad Americana de Cirugía Torácica divide la evolución del empiema pleural en tres etapas consecutivas:

1. Exudativa.
2. Fibrinopurulenta.
3. Organizada.

Diferenciar entre los tres estadios puede ser difícil, pero es importante para definir el tratamiento. En la etapa exudativa el líquido es claro, con poca celularidad, pH ácido, bajo contenido de glucosa y alto contenido de LDH y proteínas; lo que lo diferencia del fibrinopurulento cuyas características son: abundantes leucocitos polimorfonucleares con escasas células mesoteliales y depósitos de fibrina que inician la fijación del pulmón y la proliferación fibroblástica; dando paso a la fase organizada donde lo típico es una gruesa capa de fibrina que en forma de coraza impide los movimientos del pulmón ^{6, 8, 9, 17-20}.

El cuadro siguiente resulta muy útil para diferenciar los derrames pleurales del empiema en su fase exudativa:

HALLAZGOS	DERRAME PLEURAL	EMPIEMA EN FASE EXUDATIVA
1. Glucosa	> 40 mg/dl	< 40 mg/dl
2. pH	> 7,20	< 7,20
3. LDH	<1000 U/l	>1000 U/l
4. Proteína	< 2,5 g/l	>2,5 g/l
5. Gram	Negativo	(+)
6. Cultivos	Negativo	(+)
7. Color	Siempre Claro	Turbio a purulento

Los criterios de Ligh²¹ para el diagnóstico de exudado, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 70%, incluyen 1 ó ambos de los siguientes criterios:

- Relación proteína pleural / proteína sérica >0,5
- Relación LDH pleural / LDH sérica >0,6

Más recientemente, se ha utilizado la cuantificación del colesterol para diferenciar trasudados de exudados con 100% de sensibilidad y 95% de especificidad para el diagnóstico de exudado si: >60mg/dl (1,55 milimol/l) o la relación pleural/sérico es >0,3 (donde S = 97% y E = 100%). En caso de enfermos con trasudado pleural crónico, en los que los resultados de la

cuantificación de proteína pueden resultar dudosos, se utiliza la relación albúmina sérica/pleural, que si es $< 1,2$ g/l indica exudado.

Las concentraciones de adenosina de aminasa y muraminidasa en el líquido pleural se han señalado como muy sugestivas de pleuresía tuberculosa, aunque existe cierta superposición con otras causas de empiema.

La antigua clasificación del empiema en agudo y crónico ^{1-3, 22, 23} en dependencia con el tiempo de evolución –cuyo límite se fijaba en la 6ª semana– y que en su momento sirvió para pautar la conducta terapéutica de la entidad nosológica que nos ocupa, adolece de la rigidez que impone cualquier límite arbitrario, retrasa, en cierto un número de casos, el tratamiento oportuno (quirúrgico) e implica dificultades en la curación del proceso. En nuestro grupo de estudio atendimos a 16 enfermos (44,4%) en la fase organizada y 14 (38,89%) en la fibrinopurulenta. (**Tabla 4**).

El grupo de cirugía torácica trató a la mayoría de los pacientes de esta serie después de haber sido tratados en otro Servicio con antibioticoterapia de muy diversa índole, predominando las penicilinas, los aminoglucósidos y las cefalosporinas (casi nunca en asociación) y con punciones torácicas repetidas, por lo que en nuestra muestra predominan los pacientes en las etapas más avanzada de su enfermedad. A veces, por haberse administrado muchos antibióticos se pierde la posibilidad de identificar la bacteria y, en nuestro medio, el diagnóstico microbiológico de gérmenes anaerobios no se realiza.

Los microorganismos más comúnmente encontrados (**Tabla 5**) coinciden con los de varios trabajos publicados ^{6, 12, 13, 14, 16, 19, 24}.

En el pasado, los gérmenes más encontrados eran el neumococo y otras especies de estreptococos ^{1-3, 5, 19}, pero en la actualidad han sido desplazados por el estafilococo y las bacterias Gram negativas. El aislamiento del germen es de vital importancia para encauzar el tratamiento antibiótico específico y esto se logra con mayor facilidad en la primera fase de la enfermedad, se evita así una antibioticoterapia a la cual los gérmenes no son sensibles y el paso a etapas más avanzadas de la enfermedad.

Cuando hay patógenos anaerobios la reacción fibrosa es mayor y sucede igual con microorganismos Gram + como el *H. influenzae*, el *S. pneumoniae* y el *S. β-hemolítico*, por lo que su progresión a la fase organizativa es más rápido; hecho que tiene significado tanto terapéutico como pronóstico ^{19, 25}.

En las etapas iniciales del empiema es posible aspirar el líquido pleural a través de una aguja gruesa (toracocentesis) ^{25, 26}.

Además de la antibioticoterapia empírica y las medidas de orden general, que deben ser efectuadas con prontitud para evitar complicaciones mayores. Es necesario y fundamental realizar el diagnóstico en forma precoz. Cuando la mayoría del líquido se extrae la pleura puede absorber el restante y el espacio pleural se oblitera; si el líquido se reaccumula o no puede evacuarse completamente el derrame, se deberá realizar la pleurostomía mínima en el sitio de mayor declive de la cavidad empiemática. El diámetro de la luz del tubo utilizado no debe ser menor de 8 mm. La toracocentesis es principalmente útil para el diagnóstico y nunca juega un papel importante en el tratamiento de la cavidad pleural.

En caso de empiema libre o unilocular debe extraerse la totalidad o la mayor cantidad de líquido posible, pero en caso de empiema multiloculado será preciso además, comunicar las cavidades empiemáticas o drenarlas por separado, ya que un tratamiento quirúrgico inicialmente fallido implica una reintervención quirúrgica, una cirugía de mayor envergadura y en cualquier caso, una mayor mortalidad. Tanto el US como la TAC son útiles para el diagnóstico y el drenaje dirigido del empiema ²⁷⁻³².

El manejo quirúrgico moderno del empiema incluye la selección de algún proceder de drenaje basado en el estudio de la enfermedad. El tubo de pleurostomía es generalmente aceptado como terapia inicial de los empiemas agudos no complicados siendo las principales indicaciones:

1. Síndrome de compresión endotorácico severo
2. Pionemotórax
3. Insuficiencia respiratoria aguda.
4. Síndrome de sepsis.
5. Empiema bilateral simultáneo
6. Foco extratorácico.
7. Empiema postneumectomía con o sin fístula bronquial
8. Causas combinadas ²⁷⁻³².

El drenaje por pleurostomía conlleva un riesgo ínfimo y ofrece el mayor número de curaciones bacteriológicas, anatómicas y funcionales siendo el método de elección dentro de los primeros 10 días de la enfermedad ²⁶.

Si hay dificultad en el drenaje del exudado, además del tubo de pleurostomía se puede insertar un catéter en el 2° espacio intercostal e instilar líquidos (p, ej: soluciones salinas con/sin fibrinolíticos) con el objetivo de fluidificar el contenido pleural; suspendiendo el lavado al comprobar clínica y radiológicamente la reexpansión pulmonar ^{16, 33}.

En la **Tabla 6** se puede apreciar el tratamiento realizado a 6 pacientes con empiema en la etapa exudativa; en todos excepto en uno, se realizó la pleurostomía mínima para el drenaje y en dos de los enfermos fue necesario realizar lavado pleural, obteniendo la curación en todos los casos.

Si en el desarrollo de la enfermedad no hay tendencia a la reexpansión se ha de descartar obstrucción endobronquial o lesión parenquimatosa activa, siendo útil a tal efecto la realización de broncoscopia y TAC ^{24, 30, 32, 34, 35}.

Cuando no se obtiene la reexpansión por lesiones parenquimatosas demostradas por la TAC y se presume la necesidad de evacuación pleural prolongada se debe realizar una ventana pleurocutánea; para ello se requiere cierto grado de depósito de fibrina en la pleura, por lo que debe efectuarse en la etapa avanzada de la colección. Lo difícil, clínicamente, es precisar el tiempo (en días) en que esta puede realizarse, pues los límites son imprecisos y varían de un enfermo a otro, dependiendo sobre todo de la de respuesta individual para producir fibrina. En los desnutridos severos y en los pacientes inmunodeprimidos la respuesta es más lenta. De ser necesario, la ecografía o la TAC definirán la situación. Mientras se decide la conducta futura se mantienen las medidas que garantizan la supervivencia del enfermo. La indicación de efectuar una ventana surge de la contraindicación temporal o definitiva de realizar toracotomía para el logro de la reexpansión pulmonar, ya que habitualmente se trata de pacientes con

estado clínico crítico, hipoalbuminemia severa y persistencia de un cuadro toxinfecioso grave, que requerirán la colocación del tubo de drenaje, por tiempo prolongado, antes de lograr un equilibrio biofuncional ³⁵⁻³⁷.

Si a las dos semanas del inicio de la enfermedad no se comprueba reexpansión franca y se han descartado las lesiones endobronquial y parenquimatosa se realizará una decorticación temprana o precoz, a través de una toracotomía que permitirá realizar el desbridamiento sobre una fina lámina de fibrina y las maniobras de limpieza. Las indicaciones de este método son:

1. Período de colección avanzada.
2. Pus espeso con o sin tabicamiento.
3. Ausencia de fístula pleuropulmonar. (absceso neumotórax)
4. Pulmón reexpansible con vías áreas permeables.
5. Estado nutricional bueno, sin falla multiorgánica
6. No contraindicación para la anestesia general ^{4, 37, 38}.

En este proceder se alterna actualmente con la videotoracosopia que permite remover todos los detritus bajo visión directa, romper los tabiques y drenar la cavidad mediante drenaje grueso ³⁹⁻⁴¹.

Esta conducta “agresiva” se justifica para el control casi inmediato del cuadro toxinfecioso, la prevención del tabicamiento, un menor tiempo de permanencia con drenaje pleural simple y una menor estadía hospitalaria. Las críticas al método son pocas; la más importante es que no permite definir de forma factible la evolución del foco parenquimatoso ni aquellos pacientes en los que el drenaje simple pueda lograr los mismos beneficios. Está contraindicado en casos de

lesiones pulmonares crónicas fibrosas o agudas evolutivas como los abscesos del pulmón ^{16, 38, 42}.

El uso de agentes fibrinolíticos se ha investigado en niños adecuando la experiencia de uso a los adultos; aunque el tratamiento con estreptoquinasa dio buenos resultados, su toxicidad sistémica asociada (HTA, fiebre, escalofríos) motivaron su suspensión. La uroquinasa, introducida en 1987 tiene baja incidencia de reacciones alérgicas y de formación de anticuerpos. El procedimiento, que se repite en varias ocasiones, consiste en mezclar 100 000 U de uroquinasa en 100 ml de solución salina al 0,9% e instilar 70 ml por el tubo de pleurostomía o el catéter para lavado y cerrarlos durante 12 horas para permitir la fibrinólisis, tras lo cual se reinicia la aspiración cerrada ^{20, 21, 43, 44}.

En la **Tabla 7** se muestra el tratamiento utilizado por nosotros en los pacientes con un empiema en fase fibrinopurulenta; nótese que la decorticación precoz fue realizada al 50% de los enfermos y los pobres resultados obtenidos con la pleurostomía aislada. Los resultados se pueden considerar de buenos al lograr la curación en todos los casos sin grandes complicaciones. Nuevamente son de mucha utilidad el TAC y el US para determinar el proceder quirúrgico a realizar.

Una vez que el empiema llega a la fase organizada de la supuración pleural es necesario realizar otros tipos de procedimientos más complejos, con un aumento sustancial de la morbimortalidad. En un estadio no muy tardío, el pulmón conserva, a veces intacta, su facultad de reexpansión luego de meses o años si la afección está localizada esencialmente a la pleura ³⁸. En los tuberculosos, cuando el daño parenquimatoso evidenciado no es significativo o se presume es reversible, se recomendaba esperar la negativización del BAAR; la postura actual es intermedia; antes de decorticar se espera que el enfermo se recupere de la

fase aguda, recibe el tratamiento específico con 4 drogas, y una vez estabilizado –lo que ocurre generalmente al mes– se realiza la decorticación ^{5, 37}.

La decorticación en esta etapa puede ser de dos tipos:

1. Decorticación típica o clásica.
2. Decorticación tardía o paquipleurectomía.

La decorticación clásica comprende la exéresis de la cáscara lo más completa posible de la pleura visceral (incluida la diafragmática) seguida de pleurectomía parietal siendo necesario los siguientes requisitos:

1. que la cáscara esté formada y que exista un plano de clivaje entre esta y la pleura visceral.
2. que exista permeabilidad del árbol bronquial.
3. que el pulmón conserve su elasticidad y sea expansible, por lo que debe confirmarse que el foco pulmonar está controlado o que la(s) lesión(es) pulmonar(es) subyacente(s) no sea(n) relevante(s).

Sus indicaciones son las siguientes:

1. Infección localizada a la pleura (sin repercusión general)
2. Presencia de cáscara definida (período de organización temprana)
3. Pulmón expansible
4. Vía aérea permeable
5. Proteinemia normal
6. Ausencia de contraindicaciones para la anestesia general ^{5, 8, 12, 15, 16}.

Las técnicas miniinvasivas están contraindicadas en este período ^{41, 45, 46}.

Decorticación tardía o paquipleurectomía. Esta intervención se realiza en el período de organización tardía donde el nuevo tejido reemplaza a la pleura progresivamente hasta hacerla desaparecer; se puede avanzar sólo por el plano extrapleural. Corresponde a empiemas crónicos fibrosos en relación con abscesos pulmonares crónicos de larga evolución, con o sin fístulas parenquimatosas, con fístulas pleurocutáneas, con flora de sobreinfección nosocomial. Antes de decidir alguna maniobra definitiva requiere la desinfección por drenaje pleural o ventana, más la recuperación de la proteinemia normal. Si bien en la región parietal se puede avanzar con relativa dificultad por el plano extrapaquipleural, en la zona visceral se producen muchas lesiones parenquimatosas periféricas; dificultad de reparar con la consiguiente aerorragia postoperatoria. Se deben extremar los cuidados para no lesionar los elementos “nobles” y en el control de la hemorragia sobre todo la parietal y la diafragmática que depende del circuito arterial mayor^{5, 8, 12, 15, 16}.

Si la lesión pulmonar requiere una resección quirúrgica será recomendable realizar la misma acompañada de pleurectomía parietal y decorticación del pulmón residual. En ocasiones, por la cuantía del daño pulmonar, es necesario realizar la exéresis de todo el pulmón^{29, 35, 47}.

En nuestra casuística (**Tabla 8**) fueron tratados 16 pacientes en fase organizativa. A 10 (62,5%) se les realizó decorticación clásica, siendo el método preferido en la parte parietal la pleurectomía; a tres que se encontraban en fase de organización tardía se les realizó paquipleurectomía; y los 3 restantes requirieron resecciones pulmonares (dos eran portadores de abscesos crónicos requiriéndose en uno neumectomía y en otro lobectomía). El otro paciente neumectomizado se trataba de un herido por arma blanca con tuberculosis

pulmonar a quien se le había realizado en otro centro una lobectomía superior derecha, quedando como secuela una fístula broncopleurocutánea y una cavidad empiemática con varias semanas de evolución, utilizadas para confirmar el diagnóstico y mejorar el estado general.

Alguna vez, en presencia de un empiema crónico tardío, puede resultar necesario realizar una toracoplastia con el objetivo de reducir la cavidad pleural residual postquirúrgica, para adecuar así la caja torácica al pulmón residual cuando se considera que este, una vez reexpandido, no va a ocupar todo el hemitórax. Más excepcionalmente se realiza en enfermos con cavernas tuberculosas sin posibilidad funcional de resección^{6, 48}. Otros métodos para obliterar la cavidad residual incluyen: la mioplastia pediculada que se efectúa a expensas de uno o varios músculos de la pared torácica; a parte el factor relleno, se acepta la acción bactericida de los músculos bien nutridos (está indicada ante el fracaso de otros métodos o la imposibilidad de realizarlos). Los fracasos del método están en relación con dos factores: la necrosis del colgajo o no haber calculado bien la cantidad necesaria para obliterar la cavidad. Una indicación importante de esta técnica es la cavidad empiemática postresección de fístulas broncopleurales con el objetivo de lograr su cierre⁴⁹.

En la **Tabla 9** se aprecian las principales complicaciones acaecidas en nuestros enfermos, las que, excepto por la neumonía nosocomial postoperatoria, no se diferencian de las de cualquier otra serie quirúrgica. Esto se debe quizás al deterioro de los factores involucrados en la defensa del tracto respiratorio como son:

1. Disminución del reflejo tusígeno.

2. Disminución de la actividad ciliar
3. Presencia de microatelectasia
4. Contaminación bacteriana con gases anestésicos o aerosoles
5. Inmunodepresión

La mortalidad promedio reportada en la literatura revisada varía de 1 a 19 % pudiendo llegar hasta el 23%, siendo las causas principales: la enfermedad maligna y la sepsis por gérmenes anaerobios y Gram negativos ^{16, 35}.

Nosotros, en nuestra serie de operados por ET solo tuvimos 2 fallecidos (5,55%); en un caso se trataba de una enferma de 28 años con retraso mental, varias semanas de evolución, sepsis y un deterioro pulmonar tal, que requirió neumectomía con ligadura vascular intrapericárdica, muriendo en el transoperatorio por FV. El otro paciente se trataba de un varón de 43 años al que se le realizó una decorticación tardía o paquipleurectomía muriendo por FMO en el curso de una sepsis, 6 días después de operado.

Creemos que el éxito en el tratamiento de este síndrome consiste en el manejo “agresivo” y acertado en cada uno de los estadios, teniendo en cuenta todos los factores involucrados en la elección del proceder quirúrgico a realizar, evitando así que los enfermos avancen hacia etapas más tardías, lo cual disminuye las posibilidades de éxito terapéutico.

CONCLUSIONES

1. La principal causa del empiema en nuestra serie fue la neumopatía inflamatoria seguida por la resección pulmonar.
2. Los pacientes en la fase exudativa fueron generalmente tratados por pleurotomía mínima baja con o sin lavado pleural continuo. En la fase fibrinopurulenta se utilizaron diversos métodos quirúrgicos de tratamiento primario pero el 50% de los enfermos requirió decorticación precoz con 100% de curación. Por último, en el estadio de empiema organizado el tratamiento de elección fue la decorticación clásica (62,5%) o la tardía (18,75%), con un índice de curación de 87,5%.
3. La complicación postoperatoria más frecuente fue la neumopatía inflamatoria nosocomial (28,57%), y la mortalidad de la serie 5,55%

RECOMENDACIONES

1. El tratamiento quirúrgico del empiema debe ser escalonado y “agresivo” para evitar que la enfermedad alcance estadios avanzados.
2. En algunos pacientes deben ser valorados tratamientos alternativos como la fibrinólisis intrapleural, el lavado pleural continuo y procedimientos de cirugía toracoscópica videoasistida.
3. Resulta útil para decidir la terapéutica quirúrgica utilizar la TAC del tórax, la ecografía torácica y la broncoscopia.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Finland M, Barnes MW. Changing Ecology of Acute Bacterial Empyema. Occurrence and Mortality at Boston City Hospital during Twelve Selected Years from 1935 to 1972. *J Infect Dis* 1978;137:241-9.
2. Nowak SGJ. Empyema Thoracic: an Analytical Study of 500 Cases with General Remarks. *Med Clin North Am* 1939;23:1355-69.
3. Eliason EL, Pfeiffer CJ. Empyema Thoracic: a Review of Surgically Treated Cases at the Philadelphia General Hospital. *New Int Clin* 1940;2:31-47.
4. Ashbaugh DG. Empyema Thoracic: Factors Affecting Morbidity and Mortality. *Chest* 1991;99:1162-5.
5. Benfield GFA. Recent Trends in Empyema Thoracic. *Br J Dis Chest* 1981;73:358-66.
6. Barragry TP, Humphrey EW: Management of Adult Postpneumonic Empyema. *Infect Surg.* 1990 (July); 5-8.
7. Weese WC, Shindler ER, Smith IM, et al. Empyema of the Thorax Then and Now. *Arch Intern Med* 1973;131:516-20.
8. Lemmer JH, Botham MJ, Orringer MB. Modern Management of Adult Thoracic Empyema. *J Thoracic Cardiovascular Surg.* 1985;90:849-55.
9. Sherman MM, Subramanian V, Berger RL. Management of Thoracic Empyema. *Am J Surg* 1977;133:474-9.
10. Crespo CR. Resultados del Tratamiento Quirúrgico del Empiema Pleural (Tesis Doctoral) Santiago de Cuba: Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente "Dr. Ambrosio Grillo"; 1989.
11. Vianna NJ: Nontuberculous Bacteria Empyema In Patient With And Without Underlying Diseases. *JAMA* 1971; 215:69-75.

12. Wehr CJ, Adams RB: Empyema Thoracic: a ten-years experience South Med. J 1986; 79:171-76.
13. Mandal AK, Thadepalli H: Treatment Of Spontaneous Bacterial Empyema Thoracic. J Thorac Cardiovasc Surg. 1987; 94:414-18.
14. Le Blanc KA, Tucker Wy: Empyema of the Thorax. Surg. Ginecol. Obstet. 1984; 66-70.
15. Varkey B, Roses HD, Kutty K, et al: Empyema Thoracic During a 10-Years Period. Arch. Intern. Med. 1981; 141:1771-5.
16. Grant DR, Finley RJ: Empyema: analysis of treatment technique. Can J Surg. 1985; 28:449-51.
17. Zinder GL, Saleh SS. Empyema of the Thorax in Adults: review of 105 cases. Dis Chest 1968;54:12-7.
18. Yeh TJ, Hall DP, Ellison RG. Empyema Thoracis: a review of 110 cases. Am Rev Respir Dis 1963;88:285-90.
19. Alfageme I, Muñoz J, Blazco J. Patología Pleural en Barranco-Ruiz F, Blasco-Morilla J, Mérida-Morales A, et al. eds. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. <http://tratado.uninet.edu/nulo.html>
20. Serge O. Tratamiento del empiema en niños. Revisión de Literatura. Rev Col Cir 1997;12 (3): 211 et seq
21. Light RW. Management of Parapneumonic Effusions. Arch Int Med 1981;141:1339-41.
22. Takaro T. Pleura y Empiema. En Sabiston DC. Ed. Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher. 1ª ed. Ciudad de La Habana. Ed. Científico Técnica. 1989;Vol 2/1:2049-71.

23. Bryant LR, et al. Management of Thoracic Empyema. *Thorac Cardiovasc Surg* 1968;55:850 et seq
24. van Way C, Narrod J, Hopeman A. The Role of Early Limited Thoracotomy in the Treatment of Empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;156:436-9.
25. Lewis KT, Buksteins D. Parapneumonic Empyema in Children: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician* 1992 Nov;46 (5):1443 et seq
26. Silverman SG, Mueller PR, Saini S, et al. Thoracic Empyema: management with image-guided catheter drainage. *Radiology* 1988;169:5-9.
27. Hunnam GR, Flower CDR. Radiologically-Guided Percutaneous Catheter Drainage of Empyemas. *Clin Radiol* 1988;39:121-6.
28. Mavroudis C, Symmonds JB, Minagi H, et al. Improved Survival in Management of Empyema Thoracis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;82:49-57.
29. Morin JF. Surgical Management of Pleural Space Infections. *Semin Resp Infect* 1988;3:383-94.
30. Sadigh M, Wassef W. Parapneumonic Effusions and Empyema. *Curr Opin Infect Dis* 1990;3:89-94.
31. Westcott J. Percutaneous Catheter Drainage of Pleural Effusion and Empyema. *Am J Roentgenol* 1985;144:1189-93.
32. Sahn SA, Light RW. The Sun Should Never Set on a Parapneumonic Effusion. *Chest* 1989;95:945-7.
33. Jebrak T; Pointet P; Pichot MH. Purulent Pleurisy and Empyema with the Exception of Pleural Tuberculosis: service de pneumologie et de

- reanimation, respiratorire, hospital Beaujon. Presse Med
1998;27(37):1924-31.
34. Orringer MB. Thoracic Empyema - Back to Basics. Chest 1988;93:901-2.
 35. Jess P, Brynitz S, Moller AF. Mortality in Thoracic Empyema. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1984;18:85-7.
 36. Le Roux BT. Empyema Thoracis. Br J Surg 1965;52:89-99.
 37. Alfigeme I, Muñoz F, Peña N, et al. Empyema of the Thorax in Adults: etiology, microbiologic findings and management. Chest 1993;103:839-43.
 38. Hoover EL, Hsu HK, Ross MJ, et al. Reappraisal of Empyema Thoracis: surgical intervention when the duration of illness is unknown. Chest 1986;90:511-5.
 39. Mayo P. Early Thoracotomy and Decortication for Nontuberculous Empyema in Adults with and without Underlying Disease: a twenty-five year review. Am Surg 1985;51:230-6.
 40. Steinbrecher HA; Najmalsin AS. Thoracoscopy for empyema in children. J Pediatr Surg 1998 May;33(5):708-10.
 41. Kern JA, Rodgers BM. Thoracoscopy in the Management of Empyema in Children. J Pediatr Surg 1993;28:1128-32.
 42. Frimodt-Moller PC, Vejlsted H. Early Surgical Intervention in Non-Specific Pleural Empyema. Thorac Cardiovasc Surg 1985;33:41-3.
 43. Couser JL, Berley J. Intrapleural Urokinase for Loculated Effusion. Chest 1992;101:1467-8.
 44. Davies CW, Lok S, Davies RJ. The Systemic Fibrinolytic Activity of Intrapleural Streptokinase. Am J Respir Crit Care Med 1998 Jan;157(1):328-30.

45. Striffeler H, Gugger M, Cerry A, Furrer M, Ris HB. Video-assisted thoracoscopic surgery for fibrinopurulent pleural empyema in 67 patients. *Ann Thorac Surg* 1998 Feb;65(2):319-23.
46. Stovroff M, Teague G, Heiss K, et al: Thoracoscopy in the Management of Pediatric Empyema. *J Pediatr Surg* 1995;30:1211-5.
47. Renner H, Gabor S, Pinter H, Maier A, Friehs G, Smolle-Juettner FM. Is aggressive surgery in pleural empyema justified? *Eur J Cardiothorac Surg* 1998 Aug;14(2):117-22.
48. Jadczyk E. Postpneumonectomy empyema. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998 Aug; 14(2):123-6.
49. Virkkila L, Kurtiarnen S. Postneumonectomy Empiema in Pulmonar Carcinoma Patients. *Scand J Thoracic Cardiovasc Surg* 1980,4:267-270.

ANEXO 1

ALGORITMO PARA EL TRATAMIENTO DEL EMPIEMA PLEURAL



ANEXO NO. 2
INVESTIGACIÓN

NOMBRE: _____ **HC:** _____

EDAD: _____ **SEXO:** _____

ANTECEDENTES

FACTOR CAUSAL CONOCIDO: _____

FASE EN QUE SE ENCUENTRA: _____

RESULTADO DEL CULTIVO: _____

TÉCNICA QUIRÚRGICA: _____

EVOLUCIÓN: _____

COMPLICACIONES: _____

FALLECIDO **SI** **NO** **NECROPSIA**

TABLA NO. 1

DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD Y SEXO

GRUPO ETÁRIO	SEXO		TOTAL	%
	MASCULINO	FEMENINO		
15-19	1	-	1	2,78
20-29	5	1	6	16,67
30-39	6	2	8	22,22
40-49	8	2	10	27,78
50-59	4	2	6	16,67
60-69	4	1	5	13,89
TOTAL	28	8	36	

Fuente: Archivo GBT Cirugía Torácica

TABLA NO. 2

ENFERMEDADES ASOCIADAS

ENFERMEDAD	n	%
ASMA BRONQUIAL	3	8,33
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	3	8,33
DIABETES MELLITUS	2	5,55
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	1	2,78
SIN ENFERMEDAD ASOCIADA	28	77,78

Fuente: Archivo GBT Cirugía Torácica

TABLA NO. 3

CAUSAS DE EMPIEMA

ENFERMEDAD CAUSAL	n	%
NEUMONÍA	18	50,0
TUBERCULOSIS PULMONAR	4	11,11
POSTRESECCIÓN PULMONAR	4	11,11
ABSCESO DEL PULMÓN	3	8,33
BRONQUIECTASIA	2	5,55
HERIDA POR ARMA BLANCA	2	5,55
CÁNCER DE L PULMÓN	2	5,55
POSTPLEUROSTOMÍA	1	2,78
TOTAL	36	

Fuente: Archivo GBT Cirugía Torácica

TABLA NO. 4

TIPOS DE EMPIEMA

TIPOS DE EMPIEMA	n	%
EXUDATIVO	6	16,67
FIBRINOPURULENTO	14	38,89
ORGANIZADO	16	44,44
TOTAL	36	

Fuente: Archivo GBT Cirugía Torácica

TABLA NO. 5

RESULTADO del CULTIVO del PUS PLEURAL

GÉRMENES AISLADOS	n	%
ESTAFILOCOCO	8	22,22
ESTREPTOCOCO	7	19,44
M. TUBERCULOSO	3	8,33
KLEBSIELLA	3	8,33
PSEUDOMONA	3	8,33
ESCHERICHA COLI	2	5,55
CULTIVOS NEGATIVOS	10	27,78
TOTAL	36	

Fuente: Historias Clínicas. Departamento de Archivo y Estadísticas del Hospital Manuel Fajardo

TABLA NO. 6

TRATAMIENTO en el EMPIEMA EXUDATIVO

TRATAMIENTO	n	%
TORACOCENTESIS	1	16,67
PLEUROSTOMIA MÍNIMA	3	50,00
PLEUROSTOMÍA MÍNIMA CON LAVADO PLEURAL	2	33,33
TOTAL	6	

Fuente: Archivo GBT Cirugía Torácica

TABLA NO. 7

TRATAMIENTO DEL EMPIEMA FIBRINOPURULENTO

PROCEDER	n	%
PLEUROSOMÍA MÍNIMA	1	7,14
PLEUROSOMÍA MÍNIMA CON LAVADO PLEURAL	3	21,43
VENTANA TORÁCICA	3	21,43
DECORTICACIÓN PRECOZ*	7	50,00
TOTAL	14	

*En estos casos el procedimiento inicial fue una pleurostomía mínima

Fuente: Archivo GBT Cirugía Torácica

TABLA NO. 8

TRATAMIENTO DEL EMPIEMA ORGANIZADO

OPERACIÓN *	n	%
DECORTICACIÓN CLÁSICA	10	62,50
DECORTICACIÓN TARDÍA	3	18,75
NEUMECTOMÍA	2	12,50
LOBECTOMÍA Y PLEURECTOMÍA PARIETAL	1	6,25
TOTAL	16	

* En todos estos pacientes el procedimiento inicial fue una Pleurostomía Mínima.

** Un paciente fallecido

Fuente: Archivo GBT Cirugía Torácica

TABLA NO. 9

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES	n	%
NEUMONÍA NOSOCOMIAL POSTOPERATORIA	4	11,11
INFECCIÓN URINARIA	3	8,33
FLEBITIS	3	8,33
INFECCIÓN DE LA HERIDA	2	5,55
SEPSIS GENERALIZADA**	2	5,55

**** Un paciente fallecido en el transoperatorio por fibrilación ventricular.**

Fuente: Archivo GBT Cirugía Torácica