ESTADO ACTUAL DE LA TERAPÉUTICA DE LOS PROCESOS SUPURADOS PLEURALES

Dr. JOSÉ SASTRE TARRUELLA

CONSIDERAMOS esencial para la mayor comprensión del estudio terapéutico de las enfermedades pleurales, un estudio previo de la estructura de la pleura, aunque tan sólo sea en forma esquemática, no olvidando en ningún momento que el interés que ello despierta viene más de los órganos que limita que de la suya propia.

Estructuralmente distinguiremos la pleura pulmonar, la costal, la mediastínica, la cisural, la diafragmática y la apical.

I.- Pleura pulmonar

Distinguiremos en ella cinco capas superpuestas, encontrando en primer lugar, en la superficie de la pleura, una capa que ha recibido diversos nombres: epitelial, endotelial o *mesotelial.*

El *mesotelio pleural* está formado en estado normal, por una sola capa de células planas, pero en cambio, en estado patológico, en pleuras inflamadas o irritadas, el *mesotelio* es pluriestratificado.

En condiciones normales, la superficie de las hojas pleurales es lisa, permitiendo fácilmente su deslizamiento, propiedad que constituye una de sus características esenciales. La hendidura pleural separa el pulmón, órgano móvil, de la pared torácica asegurando de esta forma la libertad de movimientos entre estos dos órganos. El *mesotelio* y el líquido pleural, finísima película líquida adherente, constituyen el órgano de deslizamiento de este sistema anatómico.

El *mesotelio* normal posee una ligera capacidad fagocitaria, pero en el momento de inflamarse o irritarse, aumenta dicha capacidad fagocitaria de un modo considerable en frente de microbios, elementos figurados diversos, materias colorantes coloidales, etc., llegando incluso a metabolizarlos.

Es más, bajo la influencia de una irritación de origen variable, las células del mesotelio pueden presentar la capacidad de movilizarse, es decir, cambiar su forma epitelial y convertirse en elementos móviles, hecho de una gran importancia biológica y patológica. Dicha movilización puede hacerse no solamente en los tejidos neoformados, en las paquipleuritis, por ejemplo, sino que también en los mismos líquidos de los exudados.

Inmediatamente por debajo de esta primera capa *mesotelial* aparece una segunda capa, de fina estructura, llamada capa sub-mesotelial, formada de tejido conjuntivo, desprovista de vasos al estado normal y casi también de células. En cambio, en condiciones patológicas, esta capa se hace más espesa, aparecen en ella formaciones celulares y la vemos atravesada por vasos sanguíneos que intervienen de una manera directa en la formación de las paquipleuritis y de las sínfisis.

A continuación de la capa *sub-mesotelial* encontramos una tercera capa, la camada *fibro-elástica superficial*, cuyo elemento principal lo constituyen las fibras elásticas, enlazadas en forma de malla y distribuídas en dos capas separadas por tejido colágeno. Esta capa, de una importancia fisiopatológica extraordinaria, sirve de barrera para las células y vasos sanguíneos de nueva formación provinentes de las capas más cercanas al pulmón, siendo buen ejemplo de ello la constatación de cómo son detenidas las células antracósicas venidas del pulmón adyacente; pero, en cambio, y debido precisamente a su estructura fibrilar, esta capa tiene un gran poder de difusión y deja pasar con suma facilidad los líquidos de edema que se producen por filtración a nivel de los capilares pulmonares cercanos y que dan lugar totalmente a la formación de los derrames pleurales.

La cuarta capa, llamada *sub-pleural*, tiene una importancia patológica considerable; constituída por tejido conjuntivo y fibras elásticas finas, por células y vasos sanguíneos y linfáticos, sirve de unión entre la *capa elástica superficial* y la *capa elástica profunda.*

Esta capa, la única que en estado normal posee vasos sanguíneos, podría ser considerada como una capa perilobular, ya que se continúa con el tejido conjuntivo del propio pulmón a nivel de las paredes interlobulares: los vasos de esta capa sub-pleural son ramas pertenecientes al sistema venoso pulmonar, y la sangre proviene de la arteria pulmonar a través de la red sanguínea alveolar. Cuando en patología hablaremos de reacción pleural, de congestión pleural, de procesos pleurógenos, etc., hay que tener en cuenta que lo que ordinariamente consideramos como la pleura no es otra cosa, en realidad, que la capa más superficial del pulmón; el hecho de que las reacciones pleurales se realicen en una región propiamente pulmonar, demuestra la ausencia de procesos pleurales notables sin participación del pulmón. La única reacción que podríamos considerar como estrictamente pleural, es de orden puramente mesotelial, teniendo en cuenta la escasa capacidad de reacción que tiene la capa fibro-elástica superficial, ello sí, realmente pleural; ahora bien, las reacciones pleurales circunscritas en el mesotelio no tienen interés desde el punto de vista clínico práctico.

Las dos reacciones típicas de la serosa pleural, es decir, la exudación y la sínfisis son secundarias a modificaciones importantes del calibre y de

la permeabilidad de los capilares subpleurales, capilares de origen pulmonar, histológicamente venosos, pero fisiológicamente arteriales.

El tejido conjuntivo de esta capa se presta con suma facilidad al clivaje, explicando esta suerte de derrame gaseoso que a veces se produce a su nivel, que se puede movilizar por compresión y que proviene de alveolos enfisematosos abiertos en esta capa y que conviene no confundir con las ampollas enfisematosas propiamente dichas, caracterizadas por su inmovilidad.

Y por fin tenemos una quinta capa llamada *fibro-elástica profunda,* unida íntimamente al sistema alveolar y que por este motivo y por su difícil o imposible clivaje algunos autores la consideran como formando parte del pulmón; una prueba más a su favor la tenemos en el hecho incontrovertible de que esta capa al llegar al nivel de las paredes interlobulares no pasa por encima de ellas a la manera de puente, sino que va siguiendo la misma pared.

Desde el punto de vista fisiopatológico, a través de esta capa se efectúan sin dificultad los procesos de difusión, así como también los de trasudación vascular, dando lugar a los derrames pleurales.

II.- Pleura costal o parietal

Sus capas son las mismas que las de la pleura pulmonar y su estructura no presenta tampoco ninguna diferencia esencial. Las únicas dos cosas importantes a señalar son que la *capa fibro-elástica profunda* corresponde a la llamada *fascia endotorácica* con su tejido conjuntivo laxo, fácilmente abordable en estado normal y que los cirujanos conocen muy bien, ya que es la capa que les sirve de clivaje en la técnica de los despegamientos extrapleurales; en segundo lugar, la vascularización de la capa *sub-pleural* es menos rica que la de la pleura visceral.

III.- Pleura mediastínica

La estructura de sus capas no difiere esencialmente de las anteriormente descritas; su única diferencia estriba en que la pleura mediastínica está dominada por los elementos fibro-elásticos, consecuencia de las condiciones mecánicas locales que dan un carácter de variabilidad a dicha estructura.

Según una antigua concepción de BOIT, el mediastino sería una especie de lugar de cita de todo lo que es absorbido por la pleura y conducido allí a través de los vasos linfáticos que se dirigen al hilio. Hoy podemos añadir que parte de lo que es absorbido por el peritoneo llega al me-

diastino por el intermedio de los linfáticos retro-esternales desembocando en las venas por un trayecto trans-mediastínico.

IV y V.- Pleuras cisural y diafragmática

Las mismas capas y parecida estructura que las descritas en primer lugar.

VI.- Pleura apical

Esta pleura es una continuación de la pleura costal y toma su nombre a partir de la primera costilla para arriba. Las capas son las mismas, a excepción de la *fibro-elástica profunda* (fascia endotorácica) que desaparece a nivel de la primera costilla, dando nacimiento a una nueva formación exclusivamente cológena, prácticamente sin fibras elásticas, el llamado diafragma fibroso de Bourgey, cuya unión con el periostio es extremadamente firme.

La exposición hecha a grandes rasgos de la estructura de la pleura, nos facilitará la mejor comprensión de la etiopatogenia y del *tratamiento de los procesos supurados pleurales.*

Para su estudio, dividiremos los procesos supurados pleurales en dos grandes grupos: *Procesos supurados pleurales no tuberculosos y procesos supurados pleurales tuberculosos.*

Sea cual fuere la naturaleza del proceso supurado pleural, un principio terapéutico importantísimo se ha impuesto siempre: La evacuación del pus lo más rápido y completo posible. Hoy todavía, a pesar de los medicamentos bacteriostáticos y antibióticos, este principio subsiste y sólo nos permitiremos hacer alguna excepción ante pequeños empiemas paraneumónicos que pueden ceder bajo la acción de los nuevos quimioterápicos administrados por vía general, y en este caso adoptar durante unos días una actitud conservadora para intervenir rápidamente en el caso de que el proceso supurado no se deje influenciar por las nuevas drogas.

Otro caso también de actitud contemporizante lo ofrece el enfermo de empiema que hace una perforación espontánea en un bronquio, evacuando el pus por vómica; la actitud conservadora se impone actuando activamente por medio de los antibióticos por vía general y local en espera de una normalización; pero si los signos de retención de pus reaparecen es preciso no demorar la intervención.

Bien es verdad que tratando con los antibióticos y sobre todo con la nueva penicilina selectiva del pulmón la enfermedad primitiva, cada día serán menos frecuentes los empiemas e incluso harán posible la reabsorción de algún derrame en sus comienzos.

Procesos supurados pleurales no tuberculosos

Los procesos supurados pleurales no tuberculosos, pueden ser *agudos* y *crónicos* y son debidos principalmente al neumococo y al estreptococo predominando el primero en la infancia y el segundo en el adulto. Pueden encontrarse también otros gérmenes en el líquido purulento, pero en proporciones muy inferiores a los dos mencionados: por ejemplo, los bacilos tíficos y paratíficos, diftéricos, meningococos, estafilococos, bacilos de Friedlander y de Pleiffer.

Difícilmente puede concebirse una pleuresia purulenta primitiva, y debemos considerar que casi siempre es consecutiva a procesos primitivamente pulmonares, ya se trate de neumonías, bronconeumonías, abscesos, gangrena, quistes supurados, cáncer infectado.

Puede también derivar de supuraciones de órganos vecinos como el mediastino, pared torácica y abdominal.

Y por fin, puede aparecer el empiema en el curso de enfermedades infecciosas generales de un derrame serofibrinoso, o hemorrágico.

En presencia de un empiema agudo la terapéutica a seguir será mixta, general y local. Actuaremos rápidamente con sulfamidas, con penicilina principalmente, y, en algunos casos de gérmenes resistentes a la penicilina, estarán indicados la estreptomicina, la aureomicina y la terramicina.

Ya hemos dicho anteriormente que en todo proceso supurado pleural se impone la evacuación del pus.

¿Cómo evacuar el pus de un empiema? Tres métodos se ofrecen a nuestra consideración:

1.° *La punción evacuadora con aspiración, seguida de lavado o sin él.*

Este método evacuatorio lo usaremos cuanto más agudo y grave sea el empiema.

La punción la practicaremos con una aguja corriente de neumotórax; es mejor usar agujas lo más finas posibles en vez de trocar para aminonar el traumatismo de la pleura. El punto de elección para la punción nos la indicará el previo control radiológico. La evacuación la efectuaremos con el aspirador de Potain u otro procedimiento aspiratorio, siendo siempre útil la substitución de líquido por aire en el curso de la extracción porque nos permite extraer toda la cantidad sin las molestias de la tos y de dolor consecutivos a la distensión rápida del pulmón, evitándonos el peligro de provocar trastornos consecutivos a un cambio brusco de la presión intrapleural.

La evacuación podrá ir seguida o no de lavado. Diversas han sido

las soluciones antisépticas que se han utilizado en los lavados pleurales: Azul de metileno, soluciones yodoyoduradas, solución yódica de Prege, líquido de Dakin, etc. Hoy podemos decir que se han abandonado completamente o casi. Nosotros creemos que la acción útil del lavado es mecánica, consistiendo en el arrastre de pus, y para ello nos bastará el suero fisiológico que tiene la ventaja sobre las soluciones antisépticas de que no irrita la pleura, cosa a tener siempre en cuenta en todas las intervenciones pleurales. Lavaremos, pues, la pleura en caso necesario, con suero fisiológico hasta que salga claro. Seguidamente, tanto si hemos lavado como si no, introduciremos en la cavidad pleural antes de retirar la aguja un antibiótico que actúe sobre la sensibilidad de los gérmenes del líquido pleural previamente analizado.

Si a pesar de este procedimiento no obtenemos una franca mejoría del paciente al cabo de un tiempo prudencial, será conveniente usar el segundo método, que consiste en la *punción con trocar seguida de aspiración por el procedimiento de Bulau-Perthes-Massini,* cuya técnica es la siguiente: Después de hacer anestesia local, se introduce un trocar de 8,5 mm. de grueso en el espacio intercostal que ofrezca al pus el mayor declive, en la línea escapular o en la axilar posterior, seccionando previamente la piel con un bisturí: se introduce por el trocar un tubo de goma pinzado para que no entre aire; se fija el tubo a la piel con esparadrapo poniendo su extremo externo en comunicación con los frascos de aspiración constante, pudiendo aumentar, disminuir, o suprimir la presión a voluntad.

En los intervalos de aspiración introduciremos en la cavidad pleural el antibiótico apropiado.

Este procedimiento tiene la ventaja de que con la aspiración practicada de un modo conveniente se obliga al pulmón a despegarse y a llenar la cavidad, evitando de esta manera las grandes resecciones, o por lo menos se reduce en tal grado la cavidad, que no hacen falta más que pequeñas intervenciones correctoras. Es condición indispensable en este tratamiento aspirador, que el orificio de la punción esté situado en el punto más declive de la cavidad con el objeto de evacuarla totalmente. Si no lo hacemos así corremos el peligro que nos quede una pequeña cavidad residual con pus que difícilmente lograremos agotar.

Un punto importante a retener en el tratamiento postoperatorio es el no suprimir demasiado pronto el tubo de drenaje; antes de retirar definitivamente el tubo, es necesario investigar con la introducción de lipiodol y bajo control radiológico, cualquier trayecto fistuloso por pequeño que sea; la permanencia de un trayecto ciego irá seguido fatalmente de una recidiva de la supuración.

Antes del cierre de una fístula es muy importante poder garantizar en lo posible una reexpansión completa del pulmón.

El tercer método para la evacuación de los empiemas es la *pleurotomía con o sin resección costal.* No emplearemos este procedimiento en el estado agudo de la infección pues a los graves perjuicios a causa de los efectos mecánicos de la constitución de un neumotórax abierto, se añade un aumento de la toxemia general a consecuencia de la absorción adicional por la superficie de la herida.

Pocas veces tendremos que recurrir a este primer procedimiento cuya indicación principal son los empiemas enquistados, con buen estado general, y en los empiemas con pus muy espeso y con muchos coagulos de fibrina, pero como ya veremos más adelante, estos últimos inconvenientes podemos resolverlos sin necesidad de tener que recurrir a la toracotomía.

El empiema crónico es un fenómeno que cada día tendrá más tendencia a desaparecer, y seguramente darán cuenta de él, los antibióticos y la perfección de las técnicas expuestas anteriormente.

Pero si a pesar de todo, persisten la fístula bronquial y el engrosamiento y rigidez de las paredes, no habrá otro remedio que recurrir a las grandes intervenciones quirúrgicas del tipo de toracoplastia, o a la decorticación pleural.

Proceso supurado pleural tuberculoso

Diremos que un empiema es tuberculoso cuando comprobemos que su agente causal es el bacilo de Koch.

¿Cuál es el mecanismo patogénico del empiema tuberculoso? Creemos que el más frecuente, según algunos autores, el único, es la perforación pulmonar, pudiendo ser esta perforación espontánea o traumática. La primera, la más frecuente, puede ser debida a la ulceración de un proceso tuberculoso pleural que interese la superficie pulmonar contigua, realizando, de esta manera, la perforación pleuropulmonar; o bien el mecanismo de la perforación espontánea se encuentra bajo la dependencia de una lesión que evoluciona en el mismo muñón pulmonar de un enfermo portador de un neumotórax terapéutico.

La perforación traumática puede ser la consecuencia de la ruptura espontánea de una adherencia pleural, o puede sobrevenir en el curso o después de una sección de bridas pleurales; más raramente debida a la herida del parenquima pulmonar por una aguja en el curso de la insuflación de un neumotórax.

Las infecciones exógenas pueden ser también causa de empiemas: falta de asepsia durante la creación o en el curso de un neumotórax tera-

péutico, o bien localización pleural de una infección general, y lo más a menudo, siembra pleural por los gérmenes bronquiales o intracavitarios.

El mecanismo de producción de un piotórax sin perforación pulmonar, debido a la propagación de la infección del pulmón a la pleura por vía linfática, es sumamente rara.

Es útil establecer una clasificación de las formas clínicas de los piotórax con el fin de poder aplicar con mejor conocimiento de causa su debido tratamiento.

Estas formas podemos englobarlas en tres grandes grupos:

1.º Absceso frío pleural, o tuberculosis pleural caseosa sin participación pulmonar conocida o poco patente.

2.º Pleuritis supurada tuberculosa secundaria a la tuberculosis pulmonar por apertura de un foco caseoso del pulmón en la pleura.

3.º Pleuritis supurada tuberculosa asociada a otros gérmenes.

Algunos piotórax son, a veces, consecuencia de una intervención intempestiva, de una toracotomía practicada en enfermos con derrame purulento cuyo origen tuberculoso no había sido diagnosticado. Es preciso, pues, insistir en que quede bien estabilizado el principio de que un empiema tuberculoso no debe ser tratado jamás mediante operación abierta, ya que fatalmente va seguido de infección secundaria de la cavidad, por gérmenes piógenos y constitución de una fístula pleurocostal muy rebelde a todo tratamiento.

El tratamiento de todo proceso supurado pleural tuberculoso no ha de limitarse a las curas locales, de sí muy importantes, sino que ha de extender su radio de acción a la causa primera, recordando lo que hemos dicho al principio de este estudio, de que el interés que la pleura despierta viene más de los órganos que limita que de la suya propia. La mejor manera de curar o de contribuir a curar los empiemas tuberculosos, consiste en empezar por tratar las lesiones pulmonares que han sido el origen de la infección pleural y que contribuyen a su cronicidad.

Para su intento, tenemos a nuestra disposición, además de los tratamientos clásicos, la poderosa ayuda de los modernos quimioterápicos, como: la estreptomicina, el P. A. S. y el TB 1, que usados apropiadamente hacen menos sombrío el porvenir de estos enfermos tuberculosos; mencionemos, de paso, la hidracida del ácido isonicotínico, actualmente en vías de experimentación.

Respecto al tratamiento local, podemos decir, en principio, que todas las formas clínicas de piotórax son susceptibles de ser tratadas y, en su consecuencia, de ser curadas por el método de *punción evacuadora con aspiración, seguida de lavado con suero fisiológico e introducción intrapleu-*

ral de un medicamento antibiótico. La técnica que nosotros seguimos es la siguiente: Hecha la punción en el sitio de elección, hacemos comunicar la aguja con un tubo de goma cuyo otro extremo comunica con una de las bocas de una llave de tres pasos; la otra boca comunica con el aspirador de Potain u otro; la tercera boca comunica con un frasco insuflador con suero fisiológico templado; la llave de tres pasos nos permite a voluntad hacer comunicar el interior de la pleura ya sea con el aparato aspirador ya sea con el insuflador. Empezamos por aspirar el líquido purulento en su totalidad, que reemplazamos por igual cantidad, aproximadamente, de suero fisiológico, y repetimos la operación hasta que el suero salga completamente limpio. Una vez vaciada la cavidad pleural de todo residuo líquido, introducimos por la misma aguja de punción el medicamento antibiótico, que podremos escoger entre la estreptomicina, el P. A. S. o el TB 1.

De la primera, introduciremos un gramo disuelto en cinco centímetros cúbicos de suero fisiológico.

Si usamos P. A. S., la cantidad será de uno o dos inyectables de 10 centímetros cúbicos, en solución al 20 por ciento.

Y en el caso de que utilicemos el TB 1, la dosis será de uno o dos inyectables de 3 c.c., en solución al 10 por ciento.

Nuestra experiencia personal nos ha demostrado la superioridad del P. A. S. sobre los otros dos productos.

Con él logramos, más rápidamente que con los demás, la transformación del líquido purulento en líquido seroso y el mismo agotamiento del empiema.

No se pueden dar normas fijando la frecuencia ni el tiempo de duración de este método aspirativo, que tendrá que supeditarse al curso del proceso infectivo y a la tolerancia del enfermo, pero sí que se tendrá presente que si es preciso se repetirán los lavados todos los días y durante unos meses, pasados los cuales, si no hemos obtenido la desaparición del empiema, pensaremos en otros medios para lograrlo.

Alguna vez, en la primera de las formas clínicas expuestas, puede suceder que el líquido pleural no sea francamente purulento, sino solamente turbio; en este caso, si el líquido es bien tolerado y no produce ningún trastorno mecánico, nos limitaremos, de momento, a tratarlo como si fuera un derrame sero-fibrinoso. Las punciones serán solamente de control. No es raro que bajo una terapéutica general bien dirigida, estos derrames se reabsorban espontáneamente.

Creemos interesante precisar unos cuantos extremos a tener en cuenta si queremos que el método de *punción evacuadora con aspiración sea eficaz.*

1.° Control radiológico antes del vaciado para la buena elección

del punto de punción, que se efectuará, siempre que sea posible, en el sitio de mayor declive del pus.

2.º Control radiológico en el curso del vaciado, para conocer, en todo momento, la buena posición de la aguja.

3.º Control radiológico después del vaciado y antes de retirar la aguja, para cerciorarnos de que la cavidad pleural ha quedado sin el más pequeño residuo purulento, dando un valor primordial a este extremo, por considerarlo indispensable para la rápida curación del proceso.

4.º El lavado con suero fisiológico no es sino un corolario del anterior, y no tiene otro objeto, a nuestro criterio, que el puramente mecánico de limpieza de las paredes pleurales, arrastrar el pus a la parte más baja, disolverlo en lo posible y extraerlo al exterior.

5.º La acción del antibiótico introducido en la cavidad pleural después del lavado, será tanto más eficaz cuanto más limpia de residuos purulentos quede dicha cavidad.

6.º Es conveniente usar agujas finas, las mismas que utilizamos para los neumotórax, con objeto de traumatizar lo menos posible la pleura.

7.º Evitar, cuando no estén indicadas, las aspiraciones sin extracción del líquido, a fin de no irritar sus paredes.

8.º No desmayar en el propósito, ser perseverantes en el tratamiento, a sabiendas de que el camino a recorrer será largo, pero convencidos de que en una buena parte de los casos nos espera la agradable sorpresa del descenso de la temperatura, de la transformación del pus en líquido seroso, de su agotamiento y de la desaparición de todos los fenómenos tóxico-infecciosos.

9.º No creemos razonables los lavados con líquidos antisépticos, porque son responsables de muchas reacciones inflamatorias de la pleura, tienden a hacerla más espesa, fijando el pulmón bajo una rígida capa pleural que se opone, más tarde, a la reexpansión pulmonar.

Bien es verdad que en ciertos casos, a pesar del tratamiento local bien dirigido, la supuración persiste debido a que una lesión del muñón pulmonar se halla entretenida por una adherencia; en este caso, una sección de bridas puede resolver la situación.

Otras veces, en las formas con apertura de un foco caseoso del pulmón en la pleura, no se resuelve tampoco la situación si no recurrimos a una toracoplastia, que podemos hacerla preceder de una aspiración forzada que, en ocasiones, nos ahorra la intervención mutilante o, por lo menos, reduce la operación a una pequeña toracoplastia correctora.

En las formas de pleuritis supurada tuberculosa asociada a otros gérmenes, será necesario añadir penicilina al tratamiento intrapleural con los otros antibióticos antes mencionados.

En otros casos, a la pleura infectada se le añade su engrosamiento y su rigidez, que la toracoplastia asociada a la aspiración forzada no llegan a curar, y será necesario recurrir a una pleurectomía.

Y por último, cuando nos encontramos en presencia de un derrame que calificamos de maligno porque la evolución pulmonar exteriorizada en la pleura por una perforación contribuye a conservar aquel derrame, nos veremos en la precisión de recurrir a una exéresis pleuro-pulmonar.

Según LE FOYER y PIRVES, de París, la aparición tardía de un derrame purulento en los neumotórax extrapleurales, puede ser curado en el curso de 5 a 8 meses con su método de tratamiento con el ácido para-amino-salicílico acumulado en el interior de la cavidad extra-pleural.

Cuando el derrame se acompaña de mal estado general, y hecha la prueba de que no existe perforación, es mejor, antes del tratamiento con el P. A. S., rebajar la temperatura por medio de punciones evacuadoras.

La técnica del tratamiento por ellos empleada es la siguiente: Después de una punción evacuadora con lavado de la cavidad, se inyecta en ésta un gramo de P. A. S. disuelto en 20 c.c. de suero fisiológico; el segundo día se inyectan dos gramos; el tercer día, tres gramos; el cuarto día, cuatro gramos, y el quinto día, cinco gramos. Si el sexto o séptimo día el derrame se reproduce rápidamente, hacen de nuevo otra punción evacuadora con lavado de la cavidad, y repiten el tratamiento con el mismo ritmo indicado.

Si, por el contrario, el derrame no se reproduce sino al cabo de 2 ó 3 semanas, se limitan a inyectar en la cavidad tres gramos de P. A. S. dos veces por semana, y sólo efectúan las punciones evacuadoras con lavado de la cavidad cada tres semanas.

A las pocas semanas, el estado general mejora, el líquido purulento se va transformando en seroso, y desde este momento se inyectan solamente tres gramos de P. A. S. por semana, sin dejar el tratamiento demasiado pronto para evitar una recaída. (La Semaine des Hospitaux, n.° 31, 26 de abril de 1952.)

Hemos dejado para el último momento el estudio de un capítulo de patología pleural que constituye, hasta hoy, un serio problema difícil de resolver. Nos referimos, concretamente, a los hemotórax traumáticos o *post-operatorios* con formación de coágulos que necesitaban una o varias intervenciones quirúrgicas, y a los *derrames purulentos* con líquido muy espeso y formación de varias bolsas pleurales cuyas punciones evacuadoras eran inoperantes, obligándonos a tomar decisiones quirúrgicas. Actualmente, con el empleo de la estreptokinasa y de la estreptodornasa, podemos llegar, en muchos de éstos, a superar tales inconvenientes.

Estas substancias son dos enzimas elaborados por el estreptococo hemolítico y aislados de sus caldos de cultivo.

La S. K. es un enzima fibrinolítico, es decir, que actúa sobre la fibrina produciendo una rápida disolución de los coágulos sanguíneos y de los exudados fibrinosos.

La S. D. es un enzima nucleósico que produce una considerable disminución de la viscosidad de los exudados purulentos, fluidificándolos por su acción sobre las masas coaguladas, constituídas por los cadáveres de glóbulos blancos sedimentados en el fondo de las bolsas de las pleuresías purulentas.

La acción de estas dos substancias se complementan y facilitan al mismo tiempo, la penetración de los medicamentos bacteriostáticos o bactericidas y favorecen la reabsorción de los derrames.

La forma de presentación de estas dos substancias, que nosotros conocemos y hemos empleado, es la de la casa Lederle, que las reúne en un frasco del tipo de la penicilina, en polvo, en la preparación de 100.000 unidades de S. K. y 25.000 de S. D., bajo el nombre de *Varidase*.

Estas substancias, bajo condiciones favorables, empiezan a actuar al cabo de una hora de contacto con los productos patológicos, llegando al máximo de acción entre las 12 y 24 horas, para descender rápidamente y terminar su acción pasadas las 48.

Hay que tener en cuenta que estas substancias estimulan la producción de anti-enzimas, que al cabo de 2 ó 3 semanas puede reducir la acción de las primeras en caso de readministración, obligando entonces a aumentar mucho la dosis.

El empleo de estos enzimas está contraindicado en el caso de una hemorragia reciente o de una celulitis aguda supurada.

Tampoco puede emplearse, y esto ensombrece bastante su empleo, cuando existe una fístula broncopleural, por el peligro de aumentar su abertura.

Para su administración, se disuelve el contenido de cada frasco en 10 c.c. de suero fisiológico, que se inyectan directamente en la cavidad del empiema o del hemotórax. Pasadas de 12 a 14 horas, se evacuará el contenido por aspiración. Suele bastar una sola inyección, pero puede repetirse al cabo de unos días, si es necesario.

El empleo de estas substancias no está exento de incidentes; los más conocidos son, en primer lugar, una alteración del estado general parecida a un síndrome gripal de 2 a 4 días de duración y debido, parece, a la lisis brutal de la fibrina y los nucleótidos y a su reabsorción. Un segundo incidente consiste en un derrame seroso que aparece a las 48 horas, debido a una reacción secundaria de las enzimas.

Nuestra experiencia personal es muy reducida, pues son escasos todavía los enfermos que hemos tratado; no obstante, podemos decir que en todos ellos hemos logrado disolver y fluidificar el exudado purulento, con una sola inyección, permitiéndonos aspirar con suma facilidad el derrame, y poder continuar el tratamiento apropiado.

Todos los enfermos por nosotros tratados han presentado, a las 12 horas aproximadamente, una reacción febril de 39°, mal estado general con escalofríos, cefalalgia y dolor en el costado afecto, desapareciendo todo el cuadro morboso entre las 24 y 48 horas siguientes.