

LAS PLEURITIS Y SU TRATAMIENTO

Dr. H. EIRIZ

AUN cuando el término de pleuritis prácticamente sólo es aplicado a las inflamaciones secas de la serosa, reservándose para las exudativas la palabra pleuresia, hemos adoptado el primer vocablo para ambas formas.

La verdadera afección inflamatoria de la pleura es conocida desde hace relativamente poco tiempo. Antes, la neumonía y la pleuritis eran consideradas como una sola enfermedad, a la que se daba el nombre de perineumonía. Fueron los estudios de LAENNEC los que hicieron que se conociese a la pleuritis como una enfermedad independiente. Según nuestros conocimientos actuales, la pleuritis no es una enfermedad independiente sino un sintoma.

Actualmente se admite por la inmensa mayoría de los clínicos que la pleuresia serofibrinosa es la más leve de todas las manifestaciones de la tuberculosis. Pero sería equivocado considerar como de naturaleza tuberculosa a todas las alteraciones consecutivas a una pleuritis pasada, pues si WEINERT ha encontrado adherencias de la pleura en 770 de 1.560 autopsias, entre sus causas se encuentran también las más diversas pleuritis bacterianas y las irritaciones traumáticas, no demasiado raras. En la pleuresia no debemos olvidar que esta lesión es un signo de actividad de la infección tuberculosa, que puede tener otras manifestaciones parenquimatosas en pulmón y otros visceras, aunque no sean accesibles de momento a la clínica. La pleuritis serofibrinosa tuberculosa es siempre una manifestación secundaria a otras lesiones. Sin embargo, en estos últimos años la opinión de LAENNEC, para quien la pleuritis exudativa podía ser la primera manifestación de la infección bacilar, ha vuelto a ponerse de actividad. En muchas personas alérgicas a la tuberculina, la aparición de la alergia coincide con la presencia de una pleuresia como manifestación temprana de la infección. El hecho en sí es cierto, pero ello no significa que no exista otro foco parenquimatoso, linfático o de otra cualquier localización, que haya escapado a nuestra investigación clínica y aun radiológica. Por tanto, nosotros aceptamos el concepto de pleuritis primitiva, aislada o idiopática en un sentido puramente clínico. En otros muchos casos el foco originario es perfectamente demostrable; constituyendo éstos el grupo de las que llamamos pleuritis secundarias.

La relación de la mayoría de las pleuritis exudativas con la tuberculosis se deduce de la mayoría de las estadísticas. Desde LANDOUZY, se admite que la etiología de la pleuresia es tuberculosa en casi el 100 por 100 y los estudios de estos últimos años ratificaron este criterio. Los resultados de la reacción tuberculínica es positiva en casi todos los enfermos; el resultado de la inoculación y la investigación directa y por cultivo del bacilo en el líquido pleural y la demostración clínica o necrópsica de su coexistencia con otros focos tuberculosos, son los hechos en que se basa este criterio.

No obstante, la generalización excesiva expone el error, y así hay otros procesos que dan lugar a pleuresias semejantes a las tuberculosas. Por ejemplo: en el cáncer, en la atelectasia no tuberculosa, en el neumotórax espontáneo benigno de etiología múltiple. Además, en muchas ocasiones las pleuresias metaneumónicas y gripales durante su fase inicial, que a veces dura semanas, pueden tener carácter serofibrinoso, para más tarde transformarse en purulentas o reabsorberse.

Todos los clínicos han admitido que la inflamación tuberculosa de la pleura se puede manifestar con exudado o sin él, y de aquí la división de las pleuritis en secas y húmedas. En estos últimos años, HUEBSCHMANN sostiene que siempre que ha encontrado inflamación pleural ha visto líquido en la cavidad. Pero, ¿cómo nos explicamos las adherencias localizadas que frecuentemente encontramos al lado de una absoluta normalidad del resto de la serosa? La autopsia nos demuestra que muchas veces en la vecindad de un foco tuberculoso de situación muy periférica aparecen placas de inflamación gelatinosa amarillento-verdosas con ausencia de líquido. Ésta sería para nosotros la representación anatómica de la que habitualmente se denomina pleuritis seca.

La pleuritis es una enfermedad frecuente, factible de aparecer en todas las edades y con mayor apatencia por el sexo masculino por su mayor exposición. Es indudable que la mayoría de las pleuritis se presenta en la juventud; pero en la mujer vuelven a hacerse frecuentes, por lo que es equivocado admitir un tumor siempre que se encuentre un exudado de la pleura en personas de edad, si bien debe de pensarse en ambas posibilidades al hacer el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, un hombre de 85 años que enfermó unos días antes de su ingreso en el Servicio, con debilidad y disnea, sin fiebre, murió a los cuatro días, demostrando la necro una neumonía, un foco inespecífico del pulmón derecho y una pleuritis tuberculosa exudativa en el lado izquierdo. Según los datos de la literatura, y nuestras observaciones lo confirman, la pleuritis es relativamente frecuente en la edad avanzada. En las autopsias de personas mayores de 70 años se encuentra hasta más de un 14 por 100 de derrames inflamatorios de la pleura. BRUNS y Esvig hallaron pleuresia en el 7 por 100 de los acogidos a un asilo de ancianos.

Existen una serie de factores capaces de motivar dicha enfermedad y se clasifican en predisponentes y determinantes. Entre los primeros aparecen todos aquellos que pueden originar una disminución de las defensas orgánicas, como son las diversas crisis psíquicas y somáticas y muy especialmente los cambios bruscos de temperatura (las antiguas pleuritis *a frigore* y pleuritis *a calore* de TALAMONI). Entre las determinantes, excepción hecha de algunos traumatismos, tenemos que ver siempre un origen infeccioso. El neumococo, estreptococo, estafilococo, gonococo y los bacilos de Pleiffer, Friedlaender y Eberth, al igual que el colibacilo, son capaces por sí solos de motivar la inflamación pleural, casi siempre secundaria a la enfermedad fundamental. En cuanto a su frecuencia, destaca sobre todos el bacilo de Koch, principal agente de las pleuritis primarias, en las que tan pocas veces puede identificarse por su difícil aislamiento.

Patogenia de la pleuritis

En el estado actual de nuestros conocimientos no se puede dudar de que, salvo contadas excepciones, se trata de una enfermedad tuberculosa, presentándose en los diversos momentos de la misma. Sin embargo, la proporción es diferente de unos a otros, así como su evolución y consecuencias.

HUEBSCHMANN señala que los mecanismos patogénicos pueden reducirse a tres: infección por contigüidad de un foco casi siempre pulmonar, aunque en ocasiones es ganglionar o pericárdico; por vía linfática a partir de focos de las mismas localizaciones, y, finalmente, por vía hemática, que considera la más frecuente en la patogenia de las poliserositis.

Numerosos autores admiten como única causa el chancro de Ghon. Otros dan más valor a los ganglios hiliares. MUMMÉ da más valor al mecanismo de propagación por continuidad de focos vecinos, bien sean parenquimatosos o ganglionares (subpleurales o mediastínicos). Todo ello es perfectamente admisible en algunos casos, pero no puede quedar la pleuritis serofibrinosa reducida a la que acompaña al complejo primario. También las lesiones de reinfección pueden

estar localizadas muy cerca de la pleura y dar lugar por tanto a una propagación de la inflamación.

Otros autores difunden el origen hematógeno. OFFREM alega como argumento en favor de esta patogenia la simultánea existencia de focos pulmonares y adenopatías generalizadas y la frecuencia con que se observan lesiones a distancia (en huesos, testículos, etc.) poco tiempo después de la aparición de la pleuritis. CORBINI le concede gran papel a la vía hemática, puesto que ha visto aparecer la pleuritis con lesiones infiltrativas del lado opuesto. BRAEUNIG y REDEKER han comprobado que la pleuritis exudativa acompaña con frecuencia a los brotes hematógenos y la mayor parte de las veces se presenta en el acmé de la actividad del proceso.

A TAPIA le parecen un poco confusas estas ideas sobre la patogenia hemática de la pleuresia. En primer lugar, cuando se habla de lesiones diseminadas hematógenas combinadas con la pleuresia, nunca se puede dilucidar si ésta es producida también por gérmenes transportados por la sangre, o si es secundaria a uno de los focos diseminados por el parénquima.

Cuando nos encontramos mezclada una diseminación hematógena más o menos extensa con una pleuritis, si tenemos en cuenta la vascularización de la pleura, no podremos nunca admitir que la lesión pulmonar y la lesión pleural sean simultáneas; unas veces la pleuritis puede ser ocasionada por propagación directa de los propios nódulos miliares; en otras ocasiones, la siembra en la circulación arterial a partir del pulmón pueden ir a localizarse por vía sanguínea en la pleura, y, finalmente, en un tercer caso, la lesión de la serosa puede ser anterior y a su vez dar lugar por vía hemática a una diseminación pulmonar. Salvo esta última eventualidad, que es perfectamente demostrable, las otras dos nunca se podrán precisar, no ya clínicamente, ni siquiera ante el cadáver. Por tanto, aunque teóricamente debemos admitir la pleuritis hematógena, casi nunca encontraremos la prueba definitiva de esta patogenia.

En la producción de las pleuritis deben intervenir otros factores, pues las condiciones anatómicas que acabamos de exponer se dan muchas veces y, sin embargo, aquéllas no aparecen. Es conveniente señalar la importancia de la alergia en la patogenia de la pleuritis exudativa. Para explicar ésta se piensa muchas veces es una reacción de hipersensibilidad del tejido en las inmediaciones de los focos tuberculosos. Según MAX, la alergia desempeña un gran papel como reacción perifocal, sobre todo en el segundo período de Ranke, y supone que acaso la reacción alérgica de los ganglios sea algunas veces la causante del derrame por impedir el curso de la linfa. Estos estados alérgicos se supone que existen también en el adulto. En el período terciario serían más raras las reacciones alérgicas y en cambio más frecuentes las inflamaciones serosas y serofibrinosas circunscritas y las callosidades en el sentido de HUEBSCHMANN. OROSZ cree que la mayoría de las pleuritis serosas de los niños se debe a reacciones tuberculotóxicas o tubérculo-tóxico-alérgicas que se presentan poco después del período primario. Sólo una pequeña parte de las pleuritis infantiles sería una inflamación con base anatómica tuberculosa, al contrario que la de los adultos.

El que en la inmensa mayoría de los casos de pleuritis exudativa bien tratada no se desarrolle una tuberculosis progresiva, tenemos que agradecerse a la situación reaccional favorable del organismo. Las defensas obran a tiempo y en grado suficiente, con lo que la mayoría de las veces el proceso se cura. Pero con esto no ha desaparecido el peligro, pues más tarde puede producirse una nueva activación en un momento en que la situación defensiva sea menos favorable, y en estas condiciones el foco tuberculoso queda menos aislado y es capaz de avanzar.

Al tratarse de una lesión tuberculosa se debiera de encontrar con relativa facilidad el bacilo en el exudado. Sin embargo, si nos atenemos al resultado de la observación directa del frotis practicado con el sedimento resultante de la

centrifugación del líquido, podemos asegurar que esto es raro, y si juzgamos por el cultivo en medios especiales la proporción de casos positivos también es pequeña. No es tampoco muy considerable el número de resultados positivos que nos proporciona la inoculación al cobaya.

En las pleuresías de la infancia el curso es de una marcada benignidad y rapidez en su regresión, en tanto que las que aparecen en edades avanzadas no evolucionan en general de ese modo. El hecho clínico es evidente y en él basa LOBEN su clasificación de las pleuritis en dos grupos: pleuritis de alergia secundaria precoz y de alergia secundaria tardía; los primeros con gran tendencia a la reabsorción, y los segundos con evolución más progresiva. WALLGREEN considera que la benignidad de la pleuritis del niño se debe a que, en general, no puede considerarse como una genuina tuberculosis de la pleura, sino más bien como un fenómeno tóxico. En los adultos, con la inoculación del exudado pleural obtiene del 80 al 90 por 100 de resultados positivos, en tanto que en el niño la proporción sólo llega al 30 por 100.

Para que la pleuritis aparezca, precisa la existencia de un foco de origen y un estado alérgico favorable. Cuando estas circunstancias no coinciden, puede, sin embargo, originarse una inflamación de la serosa que se traduce por la formación de adherencias perilesionales.

Clínica de la pleuritis

Al principio de la enfermedad, los síntomas generales son los que predominan con frecuencia. La pleuresia comienza en general de una manera más o menos brusca, aunque hay casos de comienzo insidioso. El paciente es atacado de un acceso febril y un fuerte dolor de costado que le dificulta la respiración. Desde los primeros momentos el enfermo presenta una disnea ligera con polipnea de defensa contra el dolor. Al mismo tiempo tiene tos frecuente, como en sacudidas, muy molesta y que en general no se acompaña de expectoración. En algunos casos se limita a una sensación dolorosa en el hipocondrio derecho, que se acentúa cuando se hace la palpación del hígado por debajo del reborde costal. Si los síntomas respiratorios son escasos, una exploración superficial puede hacernos creer que nos encontramos ante una colecistitis. Más interesante es la irradiación dolorosa hacia la fosa iliaca derecha, que simula una apendicitis. La falta de empastamiento local, de dolor a la descompresión, la ausencia de vómitos y los datos recogidos por el examen estetocástico, nos permitirán hacer el diagnóstico diferencial.

Durante esta primera fase la exploración apenas da signos de derrame. Cuando la inflamación pleural es difusa y no hay aun exudado, se ausculta el típico roce pleural de cuero nuevo. En este primer periodo el enfermo adopta decúbitos raros, así como después de constituido el derrame suele permanecer echado sobre el lado enfermo. En estas condiciones transcurre un tiempo variable entre dos y tres días a una semana; pasado éste se llega al momento del acmé de la pleuresia. Desde el punto de vista general, el enfermo acusa una ligera mejoría, no obstante persistir la temperatura y a veces aumentar la disnea. La curva térmica se mantiene aún en límites elevados con grandes oscilaciones en las 24 horas y aun con varios accesos al día. El enfermo, que ha adelgazado en los días anteriores, mantiene su peso y cesan los dolores que en los primeros días eran a veces intolerables, para ser sustituidos por una sensación que oscila entre el peso y el dolor acompañado de disnea. En general, ésta es proporcional a la intensidad de la desviación mediastínica, pero además a la rapidez con que ésta se produce; hay casos en los que el rechazamiento del pedículo vascular se realiza muy lentamente y es bien tolerado, y otros, en cambio, que con menos desviación acusan una gran disnea. Por otra parte, son mejor tolerados los derrames del lado izquierdo que los del derecho.

Llegado este momento, la exploración local es típica. El hemitórax correspondiente, que estaba al principio inmóvil y retraído, aparece ahora más o menos abombado. A la percusión se observa un cambio en la claridad pulmonar, que varía desde una submatidez hasta la matidez hidrica, según la cantidad y la manera de disponerse el líquido. Cuando el derrame es abundante, se puede precisar la desviación cardíaca, y en el límite superior del mismo la curva de Damoiseau. Por auscultación percibimos la abolición del murmullo vesicular, la desaparición de los roces y la existencia de un soplo que adquiere su máxima intensidad en el límite de la matidez y disminuye hacia abajo. Cuando se ausculta la voz cuchicheada se nota egofonía. En los derrames del lado izquierdo hay un obscurecimiento del espacio de Traube y además en ambos lados puede presentarse a la percusión el triángulo paravertebral de Groco. Sobre la zona afectada está abolido el fremitus vocal.

En este periodo de acmé, puede persistir la tos a veces con ligerísima expectoración, pero es más frecuente verla desaparecer. Aun en los casos de pleuresias secundarias a procesos tuberculosos comprobados la expectoración disminuye en general durante la permanencia del derrame. Excepcionalmente en las fases de acmé o de regresión se presentan pequeñas hemoptisis.

Después de un estacionamiento que dura dos, tres o cuatro semanas, comienza la fase regresiva. Desde el punto de vista general, se anuncia con un descenso lento y progresivo de la temperatura, que en el espacio de un par de semanas se convierte en una febrícula que a veces persiste varios meses. Y al mismo tiempo el estado general mejora con rapidez; el enfermo gana de peso y se siente subjetivamente bien, siendo ya muy limitadas las molestias dolorosas y desaparece la disnea.

Contrasta con esta mejoría rápida de los síntomas generales la lentitud con que regresa la lesión local. En algunos casos también se reabsorbe el exudado en poco tiempo, en días o semanas, pero lo habitual es que dure mucho más. Quedan sin embargo durante mucho tiempo una inmovilidad diafragmática y una disminución de sonoridad que corresponde al engrosamiento pleural residual. En algunos casos estas lesiones regresivas son muy escasas y en poco tiempo todo entra en la normalidad; esto ocurre principalmente en los niños, en tanto que en los adultos el periodo de regresión es lentísimo llegando a durar meses o años y quedando extensas paquipleuritis residuales.

En estas condiciones, poco a poco el paciente va sintiéndose más fuerte hasta que está en condiciones de incorporarse a la vida normal, aunque siempre con algunas reliquias que sólo se borran con el tiempo. En el costado afecto suele sentir un ligero dolor cuando hace ejercicios violentos o simplemente ante los cambios del estado higrométrico atmosférico. Al principio llegan a ser acentuadas estas molestias, pero al cabo de unos meses desaparecen por completo; en pocos casos duran años.

Recidivas

En cierto número de casos sucede que después de regresada la lesión una nueva reactivación tiene lugar con reaparición del exudado. Estas recidivas se suelen acompañar de fiebre, pero los síntomas locales suelen ser menos intensos que al comienzo. En cambio, las lesiones residuales fibrosas son más acentuadas.

Se ha discutido mucho si una vez curada la pleuresia, con o sin lesiones residuales, puede sobrevenir después de transcurrido un largo plazo de tiempo una nueva inflamación de la serosa con exudado. Teniendo en cuenta que en casi todos los casos se constituye una sinfisis de las dos hojas pleurales, parece muy difícil que no existiendo cavidad llegue a acumularse el líquido. Sin embargo, la verdad es que esto sucede aunque raramente; pudiéndose pensar que el hecho sea debido a que, a pesar de la inflamación anterior, haya quedado algún territorio excluido de la sinfisis.

No es raro tampoco que una vez curada o en evolución regresiva una pleuritis, sobrevenga otra contralateral. Este nuevo brote unas veces se manifiesta también con un ascenso de la temperatura y empeoramiento del estado general, pero en algunos casos el dolor y los síntomas locales son las únicas manifestaciones del proceso.

La suerte ulterior del enfermo de pleuresía

Veamos cuál es el porvenir lejano del enfermo que ha curado de su pleuritis en relación con la evolución ulterior de la infección tuberculosa.

AMEUILLE señaló que frente a las pleuritis aisladas existen aquellas otras después de las cuales evoluciona una tuberculosis pulmonar, lo que ocurre según su estadística en una proporción que varía entre el 10 y el 15 por 100 de los casos. Entre la pleuritis y la aparición de la lesión pulmonar transcurre un período de latencia que dura como término medio de uno a dos años, pero que a veces llega a 20 ó 25 años. BRELET, en 140 casos de pleuritis que regresaron, observó que 22 de ellos, esto es, el 15 por 100, mostraron en observaciones posteriores signos evidentes de tuberculosis pulmonar. ACHARD comenta el porvenir de los pleuríticos y hace notar que a veces tardíamente después de una pleuresía, puede evolucionar una tuberculosis de marcha lenta que en su opinión se originaría en la pleura lesionada. BORELIUS ha analizado los casos de pleuritis asistidos en la clínica médica de Lund en un período determinado de tiempo que suman 434; de 230 con pleuresía no complicada se buscaron datos posteriores, obteniéndose de 194. De ellos 27 (11,9 por 100) habían muerto de tuberculosis pulmonar y 5 (2,6 por 100) de formas extrapulmonares. De los casos muertos el 36 por 100 lo fueron dentro de los tres primeros años a partir del comienzo de la pleuresía y el 55 por 100 dentro de los cinco años. Como resumen de su estadística concluye que un 39,8 por 100 eran tuberculosos.

Estos datos y los de otros muchos investigadores permiten concluir, en resumen, que en una proporción de casos que oscila entre el 10 y el 30 por 100 aproximadamente, la pleuritis va seguida de lesiones evolutivas pulmonares después de un tiempo que varía entre unos meses y 20 ó 25 años.

De todos estos datos que acabamos de exponer, se pueden deducir tres conclusiones fundamentales. 1.º Que en general las estadísticas corroboran el concepto de benignidad en que se tiene a la pleuritis serofibrinosa desde el punto de vista de la evolución del proceso mismo, aunque ya hemos visto que un cierto número de casos, cuya proporción no se puede establecer sin error, va seguido casi inmediatamente de cuadros graves y aun mortales; 2.º que el pronóstico ligero no es tan favorable, puesto que un elevado tanto por ciento de los casos muestra, en un tiempo más o menos distanciado del comienzo de la pleuritis, lesiones evolutivas del pulmón; 3.º que durante la evolución de una pleuritis y una vez curada ésta, el paciente deberá ser sometido a una vigilancia periódica relativamente frecuente en los dos años siguientes y cada vez más distanciada a medida que nos separamos de la fase activa de la pleuresía.

Pleuritis y neumotórax

Entre las más temidas complicaciones del neumotórax están las pleuresías; por fortuna ni son tan frecuentes, aunque lo sean bastante, ni son tan temibles como se llegó a creer y se cree por muchos. Sea cualquiera su patogenia, bien infección hematógena de la pleura, bien por contigüidad de un foco próximo parenquimatoso o por irritación de la serosa por un cuerpo extraño que es el gas, lo cierto es que casi siempre la pleuritis exudativa resulta una enojosa complicación del neumotórax.

Frecuencia y momento de aparición

No están de acuerdo los autores acerca de la frecuencia, pues mientras unos incluyen en sus estadísticas derrames insignificantes que no alteran para nada la marcha ulterior del neumó, otros tan sólo mencionan los exudados que adquieren cierta altura. Sin embargo, en la actualidad las cifras acusan una disminución en la frecuencia de este accidente debido a la mejor técnica del neumó y, sobre todo, a sus indicaciones. Por lo que respecta a su presentación se puede decir que en cualquier época se puede presentar. Sin embargo, en los cuatro primeros meses de tratamiento parecen ser más frecuentes. En lo que se refiere a su variación en las diversas estaciones del año, nosotros no la hemos encontrado de una manera neta. Todo depende del tipo y localización de las lesiones y del género de vida que lleve el paciente.

Inconvenientes de los derrames pleurales

Los perjuicios que acarrea la aparición de un derrame se han exagerado de un modo evidente. Sin pretender que son totalmente inocuos deseamos recalcar que no son tan nocivos como suele creerse.

La fiebre y los dolores, sobre todo cuando van acompañados de inapetencia y adelgazamiento, son perjudiciales; pero la peor consecuencia de ellos es la sinfisis pleural, que puede aparejar la pérdida del neumó. Procediendo correctamente, sólo el 10 por 100 resultan perjudiciales, por impedir la curación. Si bien la cifra de neumos abandonados voluntariamente o involuntariamente por sinfisis es mayor — alrededor del 30 por 100 — conviene no olvidar que el lento curso de muchas de estas complicaciones permite mantener el colapso pulmonar tiempo suficiente para que sus efectos terapéuticos se hagan ostensibles. La sinfisis progresiva tarda generalmente un año en establecerse; los derrames que aparecen en el segundo semestre del neumó o más tarde aun implican un colapso bastante duradero; en ambos casos los resultados del método son generalmente buenos, aunque nos veamos forzados al abandono prematuro del tratamiento.

Los derrames recidivantes con tendencia a la purulencia, las posibles fistulas pulmonares o de pared consecutivas o no a punciones incorrectas y la infección secundaria de los líquidos, con la gravedad que imprimen al cuadro clínico, son motivos que justifican el temor que se tiene a estas complicaciones. La formación de engrosamientos pleurales que hacen inextensible el pulmón y necesarias intervenciones como la freni, plastia, acentúan más estos temores.

Estos inconvenientes se reducen cuanto mejor conducida sea la terapéutica; y desde luego, el recuerdo de las pleuresias no debe llevarnos a rechazar una intervención como el neumó que en la actualidad nos da la más segura y firme curación en muchos casos de tuberculosis pulmonar.

Ventajas de los derrames de pleura

Las pleuras inflamadas reabsorben menos gas y, por lo tanto, las punciones se hacen más de tarde en tarde. ¿La presión hidro-tática del líquido es causa de que ciertas lesiones que hasta entonces no se comprimían se compriman con disminución o desaparición de los bacilos en el esputo?

La fijeza del mediastino que el derrame provoca puede ser útil cuando exista una gran labilidad del tabique.

Resulta favorable el desarrollo de tejido fibroso que partiendo de la pleura invade los campos pulmonares, acentuando la tendencia esclerosa del proceso.

Tan útil es la presencia de un derrame benigno que algunos autores han llegado a provocarlo artificialmente por inyección intrapleural de diversas materias. Así COURTOIS utiliza el aceite gomenolado y da reglas para su aplicación en los

neumotórax incompletos. TRIBOLLET y SORS se valen de la solución fisiológica de cloruro sódico.

Nosotros hemos visto varios casos en los cuales al iniciarse un derrame apareció o se inició una atelectasia que dió lugar al cierre secundario de cavidades hasta entonces abiertas.

Profilaxis de los derrames

Se puede decir que la única profilaxis estriba en una buena elección de los casos y en el empleo de una técnica correcta. Es preciso vigilar la cura, evitando esfuerzos, fatigas, traumas, frios, etc.; al menos durante los 6 primeros meses, que son los más peligrosos.

Como los derrames son más frecuentes cuando se inicia el neumo en enfermos con lesiones exudativas en pleno periodo febril, convendrá esperar, si es posible, a que cese el brote. Tampoco haremos reinsuflaciones, a ser posible, durante un brote febril. El ascenso térmico puede significar la iniciación de un derrame que la inyección de gas puede acentuar sobre todo si es abundante. Igualmente se aconseja no reinsuflar en los días que preceden al periodo menstrual o durante éste.

Debemos esforzarnos en hacer la primera punción a nivel de las zonas más sanas de pulmón para no lesionar involuntariamente el tejido enfermo. También es preciso puncionar asépticamente, aunque creemos rara la infección exógena.

Es útil prescindir de las presiones positivas; las necesarias para que el neumo sea útil son en general negativas. También se deben tratar adecuadamente las infecciones intercurrentes, anginas, gripes, etc.

Por lo que toca al empleo de medicamentos, diremos que la tuberculina, preconizada por NEUMANN y TORRES GOST, no la creemos útil a pesar de que dicen que rebaja la proporción de derrames al 5 y 3 por 100 respectivamente. Tampoco da resultado el cloruro cálcico.

PETRIN ha recomendado la inyección intrapleural de aceite de oliva esterilizado; la irritación química determinaría un proceso de endurecimiento y esclerosis de las hojas pleurales análogo al que provoca el neumo por sí solo; la diferencia estriba en la rapidez con que se logra la induración.

En el neumo el proceso es muy lento y mientras no alcanza suficiente grado las pleuresias son frecuentes; en cambio pasado el primer año esta complicación es bastante rara. La inyección de aceite procuraría en muy poco tiempo una esclerosis suficientemente intensa para oponerse a las pleuresias.

Tratamiento

Es muy importante adaptar el tratamiento de la pleuritis a la enfermedad que le sirve de base. En el periodo febril es indispensable el reposo severo en la cama. Se observa algunas veces que con sólo esta medida el proceso febril, que hasta entonces no se dejaba influir fácilmente, se detiene.

Como en toda enfermedad febril, la alimentación debe ser ligera pero nutritiva y con las necesarias calorías. Muchos recomiendan una alimentación aclorurada, que es útil porque hace que disminuya la necesidad de líquido; pero la creencia de que reduce la exudación es equivocada, pues el exudado de la pleuritis es muy independiente del equilibrio hidrico.

Es preciso cuidar de que el enfermo deponga con regularidad y en cantidad bastante. Nosotros prescribimos una alimentación fácil de digerir, rica en calorías y vitaminas y, si es posible, poca sal. Se calmará el dolor mediante revulsión local. La inmovilización del hemitórax con tela adhesiva, muy útil en las pleuresias secas, en las serofibrinosas lo es menos por el sobreagregado de la disnea, que

puede empeorar por el vendaje. Los opiáceos en caso de imprescindible necesidad, a los cuales se les puede asociar la aspirina y el piramidón.

La tos irritativa del período inicial es conveniente combatirla con Codeína. Si existe expectoración, se darán expectorantes.

En general, no es necesario combatir la fiebre. Sólo están indicados los anti-térmicos y las medidas hidroterápicas cuando la fiebre se complica con cefalalgia, insomnio u otros trastornos, o cuando dura demasiado tiempo.

A título circunstancial puede ser necesario suministrar analépticos o cardiotónicos, aplicándolos con criterio corriente; pero por sí misma la pleuresía no justifica la administración rutinaria de digitálicos o alcanforados.

Las sales de calcio parecen disminuir la cuantía del exudado y acelerar su reabsorción. Se las utilizará de preferencia por vía parenteral.

NEUMANN afirma acelerar la mayoría y consolidar la curación mediante la tuberculinoterapia; si se recurre a ella debe vigilarse grandemente el manejo de las dosis.

Convendrá asegurar que el aporte alimenticio de vitaminas A, C y D. sea suficiente y suplementarlo en caso de necesidad.

Los aceites colessterinados, los preparados de lecitina, los extractos esplénicos y hepáticos contribuyen a levantar el estado general del enfermo.

Ha sido siempre muy discutida la conveniencia o no de la intervención para evacuar el derrame. A pesar de que cada vez es mayor el número de abstencionistas, aun son muy numerosos los partidarios de la toracentesis; aconsejan la extracción del líquido pleural para substituirlo por aire, argumentando que así se evitará la formación de futuras adherencias, las cuales fatalmente habrían de sobrevenir y, con su presencia, anular, para un porvenir más o menos próximo, un medio terapéutico tan eficaz como es el neumotórax artificial.

LOMMEL es autor de la frase «ubi exudatio, ibi evacua», porque cree que las adherencias se deben a la larga permanencia del exudado en la cavidad pleural. SCHOTMÜLLER y ZEKERT opinan también que se debe dar salida a todo derrame sin temor a las punciones repetidas y aconsejan que si existe tuberculosis pulmonar segura se reemplace el exudado por aire. SPENGLER y BACMEISTER recomiendan substituir el exudado por aire.

La conducta a seguir resultará clara si se piensa que el líquido no es sino la exteriorización del estado inflamatorio de la pleura y que éste tiene un ciclo propio independiente de que aquel se evacue, o peor aún, perturbable por una toracentesis imprudente.

La evacuación no puede ser, pues, la consecuencia forzosa de la comprobación de un derrame serofibrinoso, el que debe ser respetado y mantenido bajo la vigilancia de su aumento o regresión en tanto ciertas contingencias no obliguen al médico a intervenir activamente.

Esa indicación se plantea en dos circunstancias: durante el período de estado de la pleuresía, cuando el aumento del derrame crea una dificultad mecánica cardio-respiratoria severa, como medida de necesidad; durante el de regresión como medida de conveniencia, para comprobar el estado del pulmón subyacente y evitar la sinfisis.

Los derrames de aumento rápido que ocupan íntegramente un hemitórax determinan el desplazamiento mecánico del mediastino, alteran el régimen de tensiones intratorácicas dificultando el ingreso de aire al pulmón opuesto y sobre todo el aflujo de sangre venosa de la periferia por acodamiento y compresión de las cavas, perturbando gravemente las condiciones fundamentales cardíacas y pulmonares del intercambio respiratorio. La única medida que puede resolver la situación es descargar el tórax de tanta cantidad de líquido, cuanto sea necesario para restaurar las condiciones mecánicas a una relativa normalidad.

No debe hacerse la evacuación masiva, ni brusca, del exudado, porque con ello podría influirse desfavorablemente la evolución de la lesión pleuropulmonar

originaria; porque lo que la toracéntesis produce es el alivio del síntoma convertido en peligroso y no la solución de la enfermedad que seguirá el curso corriente.

El índice de la necesidad de intervenir se tiene en la disnea; como por lo común las pleuresias serofibrinosas se desarrollan con poca participación parenquimatosa, aquí la disnea es exclusivamente mecánica. A la inversa, cuando practicada la evacuación no se halla paralelismo entre la cantidad evacuada y la mejoría obtenida, deberá sospecharse la participación del pulmón, lesiones extensas o granúlicas, o la del pericardio, pericarditis del mismo carácter con taponamiento cardíaco.

La evacuación se limitará a cantidades de 300 a 500 c. c. la primera vez; a 500-1000 c. c. en las sucesivas, realizándola el número mínimo de veces que resulte perentorio.

Durante el periodo de regresión, la sombra del derrame oculta el estado del parénquima subyacente. Cuando la fiebre se apaga y el exudado comienza a reabsorberse, hay por lo tanto conveniencias en retirar parte del líquido y reemplazarlo por aire, para visualizar mediante una nueva radiografía el estado del muñón colapsado. Será tanto más razonable presumir la existencia de lesiones parenquimatosas cuando durante esta etapa evolutiva el paciente tenga tos con expectoración; si ésta fuera bacilifera, el diagnóstico es obvio.

Para cumplir nuestro propósito actual, se procederá a extraer 800-1000 c. c. de líquido que se reemplazará por 300-500 c. c. de aire, insuflando a través de la misma aguja, mediante un aparato de neumotórax.

Por este tratamiento se transforma una pleuresia en un hidroneumotórax, y aun, en un neumotórax a permanencia, con el que intentaremos el tratamiento de las lesiones parenquimatosas descubiertas.

Se ha sostenido que esta técnica tiene la virtud de impedir la sínfisis pleural definitiva y conservar la posibilidad de un neumotórax terapéutico ulterior; a ese respecto la evolución sínfisaria común de las pleuresias secundarias a este último obliga a aceptar esta afirmación más como un buen deseo que como una verdad absoluta.

Durante la fase de regresión, el exudado no se reproduce rápidamente; ocurre a veces que una sola punción rompe el equilibrio en sentido favorable y se reabsorbe rápidamente el líquido restante; en otras ocasiones bastan pocas punciones para agotarlo.

Cuando no se compruebe la existencia de lesiones pulmonares homolaterales, no hay ventaja en mantener el neumotórax creado; cuando existan, se intentará su conservación según las reglas clásicas, mientras la pleura lo permita.

El número de extracciones debe reducirse al mínimo, pues su repetición, y sobre todo el envejecimiento, transforman el exudado primitivamente seroso en puriforme, y esta eventualidad puede obligarnos a cambiar de conducta.

En las formas recidivantes o persistentes aconseja MAYER la toracoscopia y la sección de bridas pleurales, pues con ellas desaparece el exudado.

En las pleuresias purulentas sin infección séptica, aconsejan PIERY y LE BOURDELLES abstenerse de toda intervención; mas esta conducta no puede adoptarse sistemáticamente; es defendible en los piotórax benignos de focos, pero conviene insistir en que el porvenir de un derrame purulento es siempre temeroso. No se debe perder de vista ningún enfermo con pus en la cavidad pleural, pues mientras haya líquido subsiste la grave amenaza de una perforación.

En las formas febriles lo mejor es no tocar el derrame, pero a veces, por su persistencia, por su abundancia, por los fenómenos tóxicos que engendra (fiebre, adelgazamiento, vómitos, etc.), es preciso practicar su evacuación. De no hacerlo, es fácil que sobrevenga la perforación de la pleura visceral, con las graves consecuencias (vómicas, infección secundaria). En otros casos puede perforarse la pleura parietal como primer tiempo de la fistulización de la pared.

Es peligroso abandonar en la pleura colecciones purulentas aunque estén apa-

rentemente frias; siempre existe el peligro de una perforación pulmonar. De aquí que sea preciso intervenir, y si el pulmón no se distiende y el derrame no cesa, llegar a la plastia.

Nuestra línea de conducta vendrá determinada principalmente por el estado del pulmón. Cuando se juzgue necesario mantener el colapso habrá que acudir al óleotórax, y si fracasa, al lavado de la pleura. En cambio, los drenajes serán prescritos mientras no haya perforación pleuropulmonar ni infección séptica del líquido.

En las pleuresias purulentas infectadas secundariamente conviene intervenir cuanto antes. La evacuación del líquido seguida de lavados pleurales no debe demorarse en el supuesto que no haya signos clínicos de fistula pleuropulmonar. Si estas técnicas fracasan, o si hay una perforación evidente, se recurrirá al drenaje intercostal de Buiau. Cuando lo creamos conveniente también se pueden hacer aspiraciones para extraer el pus o el aire del neumotórax y favorecer la reexpansión pulmonar.

NUEVA APORTACIÓN
DEL

Laboratorio
P.E.V.Y.A.


ACIDO UNDECILÉNICO
El fungicida de acción biológica

Undecenil

pomada

INDICACIONES: Dermofitosis de pies, manos y generalizadas, Pitiriasis versicolor, Herpes, circinado, Intertigo, etc., etc.