

11237
2e
50



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**Hospital del Niño
"Dr. Rodolfo Nieto Padrón"**



**Institución de Servicios Médicos, Enseñanza e Investigación.
Afilado a la División de Estudios de Postgrado de la
Universidad Nacional Autónoma de México**

**TORACOTOMIA ABIERTA PARA EL TRATAMIENTO
DEL EMPIEMA EN LOS NIÑOS.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TESIS DE POSTGRADO

**Que para obtener el título en la especialidad de
PEDIATRIA MEDICA**

p r e s e n t a

DR. MARCO ANTONIO DIAZ LIRA

Asesor: Dr. Arturo Montalvo Marín



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

| | |
|---------------------------|----|
| INDICE | 1 |
| INTRODUCCION | 2 |
| ANTECEDENTES HISTORICOS | 3 |
| EMBRIOLOGIA | 7 |
| ANATOMIA | 7 |
| ANATOMIA RADIOLOGICA | 9 |
| FISIOLOGIA | 9 |
| DEFINICION DE EMPIEMA | 11 |
| FISIOPATOLOGIA | 11 |
| ETIOLOGIA | 14 |
| MANIFESTACIONES CLINICAS | 15 |
| RADIOLOGIA | 17 |
| MATERIAL Y METODOS | 18 |
| RESULTADOS | 19 |
| FIG. 1 CULTIVOS POSITIVOS | 21 |
| DISCUSION | 22 |
| BIBLIOGRAFIA | 26 |

INTRODUCCION:

El tratamiento del empiema continúa siendo controversial hasta la actualidad (1). Existen varias modalidades de tratamiento que van desde el tradicional a base de antibióticos parenterales y toracocentesis (2), hasta el tratamiento radical con toracotomía abierta (3-5).

Afortunadamente con el uso de los antibióticos en forma apropiada la mayoría de los pacientes evolucionan en forma satisfactoria (1), de tal manera que la mortalidad ha disminuido considerablemente (6). Sin embargo hay una minoría de pacientes cuya evolución clínica y radiológica es tórpida y en los cuales existe controversia en relación al tratamiento.

En la historia natural del empiema no tratado se describen tres fases evolutivas que son: exudativa, fibrinopurulenta y organizativa. El tratamiento debe variar de acuerdo a cada una de estas fases.

En el presente trabajo se analizan los factores que influyeron para decidir el tratamiento quirúrgico en los pacientes con empiema.

ANTECEDENTES HISTORICOS:

Hipócrates (300 años A.C.) realizó una detallada descripción del - empiema, tanto en su aspecto clínico como en su tratamiento quirúrgico, el cual consistía en una incisión intercostal y/o costal, en vista de que - los pacientes que presentaban drenaje espontáneo (empiema necessarius), eran los que tenían mejores posibilidades de supervivencia. También llegó a pronosticar las consecuencias de la enfermedad de acuerdo a las características del líquido obtenido (7-9). "Si el líquido que fluye es sanguinolento, lodoso y maloliente el paciente morirá" (10).

Lanfrac recurrió al cauterio para perforar el tórax y drenar el empiema. Uno de los casos más célebres de Vesalio fué la curación de un - empiema.

En los años 1800, Monro y Hewson sugirieron la toracocentesis para el tratamiento del aire o líquido en el espacio pleural (11) sin embargo, tuvo poca aceptación clínica hasta 1844 (12) cuando otros autores reportaron sobre este método en 9 pacientes.

Aunque han habido muchos cambios desde que el método fué estandarizado por Trousse en 1850 la técnica básica a base de trocar y cánula ha persistido. Muchos médicos continúan efectuando la técnica con -
 aguja y jeringa (2-13). La primera toracotomía efectuada para tratar a -
 esta enfermedad en los tiempos modernos se le atribuye a Kuster en -
 1889. (14-15).

Los principios de manejo mecánico del empiema pleural fueron esta-
 blecidos durante la primera guerra mundial por Graham y Bell en 1918 -
 (16). Debido al aumento en la incidencia del empiema formándose así -
 la comisión del empiema (17-18).

Estos principios fueron:

- a).- Drenaje adecuado y temprano de la cavidad pleural.
- b).- Esterilización de la misma.

En 1943 Poth y Mathes, delinearon las pautas para el drenaje conti-
 nuo del empiema, modificando algunos conceptos de los trabajos origina-
 les de Graham y Bell (19).

Con el advenimiento de la toracotomía como tratamiento para -
 diversos procesos pulmonares en los que se efectuaba algún tipo de re-
 sección pulmonar, produciéndose algunas complicaciones como empiema
 postquirúrgico, mismos que inicialmente fueron tratados por toracotomía
 y posteriormente seguidos de toracoplastias mutilantes asociados a dolor
 considerable, alta mortalidad y con resultados insatisfactorios, Claget y
 Geraci en 1963 (20) describieron un método quirúrgico de dos tiempos -

para el tratamiento del espacio postpneumonectomizado infectado con una baja en la morbilidad y mortalidad. El primer tiempo consiste en toracotomía con ventana abierta por resección costal para drenaje e irrigación del espacio, y el segundo tiempo, 4-8 semanas después (espacio estéril y limpio), la ventana es cerrada quirúrgicamente por planos después de que el espacio es llenado con solución de Neomicina al 0.25%.

Otros autores reportan buenos resultados con pequeñas variaciones del método (Vitkkula, Eercola y Weissberg) (21-23). Este método proporciona un adecuado drenaje y un excelente tratamiento temporal o permanente del empiema postpneumonectomía, sin embargo, la presencia de fistula broncopleural persistente evita que el procedimiento Clagett se lleve a cabo en forma completa (24).

Para el tratamiento del empiema postraumático, una inclinación hacia la toracotomía temprana para la decorticación se inició durante la Segunda Guerra Mundial. El reporte clásico de Burford, Parker y Samson (25), de 25 soldados a quienes se le realizó la toracotomía temprana para la decorticación del empiema, 24 sobrevivieron, estos autores recomendaron la decorticación en 4 semanas posteriores al daño, con tratamiento a base de penicilina como primera elección para el empiema postraumático persistente. Las bacterias fueron cultivadas en 13 de los 25 pacientes. En las tres décadas posteriores recomienda la decorticación entre el primer mes después del daño (26-27) o tan tempranamente como en los primeros 7 a 10 días (28-29). En 1904 Guillemet reportó por primera vez el empiema anaeróbico (30).

En 1963 Sensing y Cols (31) recomendaron la decorticación para el tratamiento del empiema crónico en la infancia, disminuyendo la mortalidad y las complicaciones del uso prolongado del tubo de drenaje. Thomas y Cols (32) reportaron sobre una larga serie de 16 niños a quienes se les efectuó toracotomía temprana y decorticación por neumonía no resuelta, 13 pacientes requirieron resección pulmonar por absceso.

La necesidad para la decorticación en los niños con empiema ha disminuido significativamente en los pasados 30 años, así también la mortalidad ha sido dramáticamente reducida del 26% como lo reportó Forbes (6) en 1946 al 1.6% como fue reportado por Stiles (33) en 1970. Esta reducción ha sido particularmente debido a la administración de una terapia adecuada sobre todo desde la introducción de la Meticilina en 1962. Juega un papel importante en esta reducción el drenaje con sonda pleural.

Existe otro grupo que usa la minitoracotomía en el tratamiento del empiema sobre todo cuando los procedimientos habituales dan pobres o nulos resultados, en este caso está indicada la minitoracotomía y la inserción de un tubo pleural Rafensperger (34).

La decorticación raramente está indicada en el tratamiento del niño con empiema (3). Sin embargo, la presencia de bacterias anaeróbicas puede constituir una indicación inequívoca para la decorticación temprana (4-35).

EMBRIOLOGIA:

Al desarrollarse las membranas pleuropericárdicas, se separan las dos hojas pleurales, llevándose también a efecto la separación del canal pleuroperitoneal dejando solo conexiones linfáticas íntimas.

ANATOMIA:

La pleura es una membrana serosa delgada, deslizante, que después de tapizar la pared torácica y el mediastino (pleura parietal), se refleja sobre el pulmón, para formar la pleura visceral o pulmonar. Esta última cubre al pulmón y se profundiza en sus cisuras. Las caras opuestas de la pleura parietal y visceral se aplican ligeramente una con otra durante la respiración, y el espacio virtual comprendido entre ellas es denominado cavidad pleural; contiene una ligera cantidad de líquido. La pleura visceral o pulmonar rodea al pulmón en toda su extensión, excepto a nivel del hilio en donde se refleja hacia adentro para continuarse con la pleura parietal. A nivel de las cisuras interlobares, la pleura desciende sobre uno de los labios y después de llegar al fondo, asciende por el lado opuesto. Es muy delgada y profundamente transparente y se adhiere al pulmón íntimamente por medio de una capa delgada de tejido celular que se conoce como tejido celular subpleural.

La pleura parietal cubre interiormente en toda su extensión la vasta cavidad en donde se aloja el pulmón. Por debajo se extiende sobre la parte lateral de la cúpula diafragmática (pleura diafragmática).

Por arriba forma por encima del pulmón una especie de fondo de saco que se amolda exactamente al vértice pulmonar (pleura cervical). Por dentro cubre la cara correspondiente del mediastino (pleura mediastinal). Finalmente, por fuera, desde la columna vertebral hasta el esternón, tapiza la cara de las costillas y los espacios intercostales (pleura costal).

La irrigación sanguínea y drenaje linfático: La irrigación sanguínea de la pleura parietal deriva de las ramas de los vasos intercostal posterior, mamarios internos y frénicos superiores. Los vasos linfáticos desaguan en los ganglios linfáticos adyacentes a la pared torácica.

La pleura visceral es irrigada por las arterias bronquiales pero su sangre venosa retorna por las venas pulmonares. Los vasos linfáticos son numerosos y la corriente linfática va hacia los ganglios del hilio.

Inervación: Los nervios intercostales y toracoabdominales proporcionan ramificaciones sensitivas a la porción costal de la pleura parietal. Los nervios toracoabdominales y el subcostal emiten fibras sensitivas para la parte periférica de la pleura diafrágmatica. Fibras sensitivas del nervio frénico inervan la pleura mediastinal y la parte central de la pleura diafrágmatica. La pleura parietal, especialmente en su porción costal está dotada de una rica sensibilidad dolorosa. Cuando la pleura costal es irritada, el dolor se manifiesta localmente profundo a la costilla o al espacio intercostal.

La irrigación de la parte de pleura diafragmática inervada por un nervio torácico causa un dolor más difuso, el cual se irradia con frecuencia a la pared abdominal y a la región lumbar. La irritación de la pleura inervada por el nervio frénico determina dolor referido algunas veces a la región del oído pero con mucha mayor frecuencia al cuello y particularmente a la piel que cubre el músculo trapecio y el hombro.

La pleura visceral es insensible, sin embargo, contiene fibras nerviosas algunas de las cuales son vasomotoras, mientras que otras son de origen vagal, formando terminaciones sensitivas de función desconocida, pudiendo estar relacionadas con reflejos respiratorios.

ANATOMIA RADIOLOGICA:

La pleura parietal sólo es visible radiográficamente en ciertas regiones o con proyecciones especiales. La pleura visceral no es por lo general visible radiológicamente, excepto cuando se practican proyecciones especiales para poner de manifiesto las cisuras. El lóbulo de la vena ácigos puede estar también delimitado por la reflexión pleural entre él y el lóbulo superior derecho. Cualquier proceso patológico que origine un engrosamiento pleural las hace visibles radiográficamente (35).

FISIOLOGIA:

La cavidad torácica tiene en su interior una presión que representa la diferencia entre la fuerza elástica de la pared y la de los pulmones, que tienden a colapsarse durante una espiración máxima.

En contraste, la pared torácica permanece con un 55% de la capacidad vital logrando su reexpansión por debajo de esta medida.

La presión media de la cavidad pleural es subatmosférica debido a la fuerza de retracción pulmonar que resulta:

- a).- Del tejido elástico del pulmón y de la pared bronquial.
- b).- De la disposición geodésica del músculo bronquial.
- c).- De la tensión superficial alveolar.

La presión intrapleural no es uniforme, variando en las diferentes porciones del vértice a la base en 5cm de H₂O. Las presiones diferenciales entre la inspiración y la espiración van desde -6 hasta -25cm de H₂O, que dependerá de la profundidad y el esfuerzo para introducir aire al bronquio.

La pleura visceral reabsorbe continuamente líquido con una considerable "fuerza de absorción". Esto depende de la baja presión capilar aproximadamente 5 a 10 mmHg en el sistema pulmonar. En contraste con la presión baja las proteínas plasmáticas ejercen una presión coloidosmótica de aproximadamente 28mmHg, lo cual crea una presión de absorción a nivel de la pleura visceral, con valor de aproximadamente -20mmHg en todo momento. En consecuencia, la presión del líquido en el espacio intrapleural sigue siendo constantemente negativa, con valor medio de -8 a -10mmHg. Esta presión negativa es mucho mayor que la fuerza elástica de los pulmones (-4mmHg) que tiende a producirles colapso y alejarlos de la pared torácica.

Los capilares pulmonares tienen una presión hidrostática de aproximadamente 11 cm de H₂O, de ahí la diferencia entre ambas pleuras de +16cm de H₂O. La presión coloidosmótica es también de +26cm de H₂O creando un efecto neto de +10cm de H₂O y tiende a forzar líquido hacia los capilares pleurales viscerales. (36).

DEFINICION DE EMPIEMA:

Es una inflamación pleural en la que el líquido presenta un aspecto macroscópico opalescente o francamente purulento cuyo examen citológico presenta abundantes polimorfonucleares, piocitos y frecuentemente bacterias. Están producidas en su inmensa mayoría por bacterias cuyo origen es generalmente de una neumonía (37), en algunos casos- provienen de abscesos pulmonares o abdominales, infecciones de heridas pleurales u osteomielitis costal(38-39), excepcionalmente debido a septicemias.

FISIOPATOLOGIA:

El acúmulo de líquido es dependiente del cambio de presiones hidrostática y oncótica en las membranas parietal y visceral. El equilibrio de fuerzas se pierde cuando hay líquido o aire, observándose en estas condiciones presión positiva con colapso pulmonar alteraciones de la función respiratoria con importante repercusión hemodinámica que puede incluso condicionar la muerte de un paciente.

Considerándose así, la importancia de reconocer los estados patológicos que producen estos fenómenos, planteando el tratamiento rápido y oportuno (40).

La evolución natural del empiema, ha sido tradicionalmente descrito en tres estadios prácticamente indistinguibles: 1).- Exudativo: - esta fase es caracterizada por líquido claro con bajo contenido celular. 2).- Fibrinopurulento: existe gran número de leucocitos polimorfonucleares, líquido purulento con restos celulares y fibrina la cual se deposita entre ambas pleuras y promoviendo ocasionalmente la tabicación del empiema. 3).- Organizativa: se produce una invasión fibroblástica del exudado desde la pleura parietal y visceral generándose una corteza pleural poco elástica "cascara" con restricción de la expansión pulmonar.

El empiema se forma através de: 1).- La diseminación hematogéna en los niños con septicemia. 2).- Extensión directa o linfática a través de los tejidos inflamatorios o supurativos. 3).- Contaminación de la cavidad por trauma externo o secuelas operatorias. 4).- Infección secundaria a un neumotórax. 5).- Apertura de un absceso hepático o subfrénico a través del diafragma (41-42).

Los empiemas bacterianos pueden producir, entre otras las siguientes complicaciones (39), absceso pulmonar, pericarditis, manifestaciones sépticas (meningitis, artritis, osteomielitis, peritonitis). La sépticemia es mas frecuente en el empiema por neumococo y H. influenzae. el empiema estafilocócico por el contrario, suele acompañarse de pnoneumotocoles, fístula broncopleurales con pnoneumotórax y tendencia a la

tabicación, mostrando acusada preferencia en la infancia.

La neumonia estafilocócica causa un proceso inflamatorio que resulta de necrosis y absceso del tejido involucrado; las enzimas histolíticas del estafilococo son bastante destructivas en el tejido pulmonar del niño (32) resultando en destrucción y formación de neumatocelos en el espacio subpleural que puede evolucionar a fístula broncopleural y empiema, siendo el líquido habitualmente denso y adherente. Los empiemas mixtos pueden existir y son más tóxicos que los simples, detectándose la presencia de anaeróbios, lo que hace ver la necesidad de poseer cultivos adecuados.

ETIOLOGIA:

Se ha señalado que la positividad del líquido del empiema es en un 60%. (16). Las investigaciones bacteriológicas de esta patología en la época anterior a la era antimicrobiana mostraba un franco predominio de *Diplococo Pneumoniae* siendo responsable antes de la introducción de las sulfonamidas en 1930 de cerca de las dos terceras partes de los casos de empiema, en tanto que el estafilococo aureus se encontraba tan solo en 4.8 a 6.5% (43-44). Con el uso de la penicilina a principios de 1940 se disminuyó a hospitalización de niños con neumonía y un descenso en la incidencia del empiema, así como una posterior emergencia del *S. Aureus* como patógeno predominante asociado con empiema, reportándose con una frecuencia del 88 al 90%. Carraneo's tuvieron una incidencia del 82% de estafilococo aureus, teniendo predominio en la edad pediátrica. Debido a su virulencia y capacidad para desarrollar resistencia. Fue necesaria la utilización de otros antimicrobianos como penicilinas semisintéticas. En 1962, con la introducción de la metisilina y otros antibióticos efectivos contra el estafilococo aureus se disminuye la incidencia de este patógeno en el empiema. En años recientes se ha reportado al *H. Influenzae* como causa común de empiema. La importancia de encontrar a este germen causal es por su frecuente asociación con infecciones extrapulmonares (meningitis, pericarditis). Aunque los empiemas por bacterias anaeróbicas fueron reportadas por Guillemont en 1904

Debido a la dificultad que representa el aislamiento de estas bacterias no se tiene una cifra exacta de la incidencia aunque se ha

reportado que se aisla de un B al 19%. Kosloske en 1980 reporta en 5 de 9 niños con cultivos positivos a bacteroides y estreptococos anaeróbicos. Cuando el paciente está inmunológicamente comprometido - desnutrido, leucémico, o aquél que está recibiendo tratamiento inmunosupresor, que puede ser atacado por bacterias Gram negativas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Comprende las manifestaciones propias de la enfermedad causal más otras peculiares que guardan relación con la localización y el volumen del líquido retenido.

Los pequeños derrames no suelen ofrecer sintomatología característica, los grandes derrames si se forman con rapidez, provocan empeoramiento del estado general, tos, disnea y cianosis a consecuencia de la atelectasia por compresión, la reducción del volumen pulmonar funcional y el equilibrio entre la ventilación /perfusión (V/Q). Los signos son menos importantes si el empiema se forma lentamente. En cualquier caso la aparición del derrame pleural disminuirá el dolor y desaparecerá el roce pleural si fué precedido de una pleuritis seca. En los empiemas hay gran afección del estado general, sobre todo en niños mayores.

Una vez constituido un derrame libre de cierta magnitud, se diagnostica por inspección, hipoventilación, y eventual inmovilidad y abombamiento del hémitorax afecto; en la palpación disminución o desaparición de las vibraciones vocales, ensanchamiento de los espacios intercostales y, en las grandes desviaciones del mediastino, desplazamiento del latido cardíaco de la punta, y de la tráquea en el hueco supraesternal -

por percusión, submatidez en los grandes derrames. En el niño mayor, sentado, el límite superior de la matidez sigue una línea parabólica cuya mayor altura se sitúa en la línea axilar media (curva del Ellis-Damoiseau) esta curva es debida a la fijación del pulmón a nivel hiliar, por lo que el líquido abundante se acumula en la región lateral del tórax de mayor re-tractilidad parenquimatosa. Se ausculta disminución de los ruidos respiratorios en el área ocupada y soplo pleural. La abolición completa de los ruidos es patrimonio de los grandes derrames en la edad escolar pero es infrecuente en los lactantes. El soplo pleural consiste en una variedad del soplo bronquial, determinado por la presión que ejerce el derrame sobre el parénquima pulmonar, sin llegar al colapso de los bronquios, facilitando así la transmisión del ruido; en las grandes colecciones líquidas se percibe sobre todo en la franga limitante superior y es más intenso en la espiración. Frecuentemente se percibe además, egofonía y pectoriloquia áfona.

Los signos antes dichos se modifican con los cambios de postura, lo que facilita el diagnóstico en los derrames moderados.

Los derrames localizados son de menor expresividad clínica, limitada en el área afecta, donde dificulta la auscultación. La presencia de líquido y aire pueden causar la "sucusión hipocrática" además de los signos propios de uno y otro fluido.

Clinicamente es muy difícil precisar la causa del empiema, solamente la podemos sospechar y orientarnos con la sintomatología. Los empiemas secundarios al estafilococo aureus, generalmente obedecen a procesos sépticos con focos infecciosos localizados en otros órganos como articulaciones y/o piel, produciéndose una gran afectación en el estado general del niño. El empiema causado por neumococo se ve más frecuente en niños después de una neumonía aparentemente ya curada.

Es importante hacer notar que cada niño es individual y la sintomatología esta supeditada a las condiciones del huésped (nutrición, estado socioeconómico, inmunología, etc.), así como la virulencia y resistencia del patógeno.

En ocasiones la primera manifestación en los lactantes es un proceso abdominal vago o mal definido como un hleo o distensión abdominal por lo que ante este cuadro deberá tomarse una Rx de tórax. (45).

RADIOLOGIA:

La presencia de líquido en la cavidad pleural genera una sombra radiológica de densidad agua, sea cual fuere su naturaleza. Derrame libre: La imagen varía según el volumen del mismo. En posición erecta los pequeños derrames pueden pasar inadvertidos o simplemente borrar en el perfil el seno costofrénico posterior, primer lugar donde se acumulan, en esta proyección la cisura mayor suele ensancharse a nivel del diafragma adoptando una forma triangular de vértice superior. Un volumen algo mayor borra el ángulo costofrénico lateral.

Los derrames moderados se manifiestan en bipedestación en proyección posteroanterior como una sombra homogénea, de densidad agua, que separa las hojas pleurales. Esta sombra ofrece en su parte superior y lateral un contorno nítido de concavidad interna, el denominado menisco pleural, que se continúa hacia abajo dando una altura variable, según la magnitud del derrame, suele perderse y confundirse con la gran densidad central del tercio inferior del hemitórax afecto. En los últimos años se ha observado una tendencia creciente a denominar línea de Damoiseau o de Ellis-Damoiseau a este límite cóncavo producido en la proyección postero anterior por la pleura -

visceral. Tal denominación resulta poco afortunada si se tiene en cuenta que esta línea radiográfica no coincide con la línea pericardiorra parabólica descrita por estos autores y además C. Ellis (1826-1883) como LC Damoiseau (1815-1890) fallecieron antes del descubrimiento de los rayos X. (45).

La cantidad de líquido para cerrar el ángulo costo frénico en una radiografía erecta posteroanterior es de 175 a 525ml produciendo un aumento en la densidad de la parte baja del pulmón en la radiografía en posición supina. (46).

Una forma frecuente de colección moderada es la que se sitúa entre la base del pulmón y la pleura diafragmática: Derrame Subpulmonar. Se manifiesta como una sombra más densa y amplia que el diafragma normal, alta y algo aplanada, simulando una elevación del mismo. Una serie de signos permiten su distinción, como son la obliteración del ángulo costofrénico, la presencia del menisco pleural, la inhibición de las cisuras, la movilidad reducida, la desviación lateral de la presunta cúpula, la proximidad de la cisura menor en el lado derecho, el distanciamiento de la cámara aérea del estómago en el izquierdo, la coexistencia de lesiones parenquimatosas homolaterales.

MATERIAL Y METODOS:

En un periodo de tres años de Enero de 1984 a Diciembre de 1986. fueron tratados 230 casos de empiema, de los cuales 15 ameritaron tratamiento quirúrgico que consistió en toracotomía abierta, y que constituyen la base de este estudio.

El manejo inicial del empiema consistió en la administración de antibióticos parenterales y toracocentesis, esto último con la finalidad de conocer las características del líquido pleural: si dicho líquido obtenido era claro se evacuaba la cavidad pleural. Cuando el líquido obtenido era francamente purulento se procedía a colocar, bajo anestesia local una sonda en la cavidad pleural en el séptimo espacio intercostal y línea medio axilar, conectada a un sistema de dos frascos para sello de agua y succión continua. En ambos casos se tomaron muestras para estudios citoquímico y cultivo.

En los pacientes en que la sonda continuaba drenando material purulento, no había mejoría clínica, o bien que no se conseguía una reexpansión pulmonar adecuada evidenciada por estudios radiológicos, se continuaba su manejo por 21 días al cabo de los cuales se consideraba la necesidad de cirugía. De esta manera los pacientes fueron sometidos a toracotomía abierta para drenaje y debridación de la cavidad pleural. De estos pacientes se registró la edad, sexo, estado de nutrición, antecedentes de importancia, tiempo de evolución, tratamiento previo a su ingreso, sintomatología, hallazgos radiológicos y de laboratorio, además estancia hospitalaria antes y después de la cirugía, resultados de cultivos y complicaciones postoperatorias.

Los pacientes fueron seguidos en el postoperatorio durante un lapso de tres meses.

RESULTADOS:

Se revisó la evolución clínica y radiológica de 230 casos de empiema en un periodo de tres años, de estos, 15 fueron llevados a toracotomía y constituyen la base de este estudio, correspondiendo a un 6.5 % del total.

De los 15 casos, 7 correspondieron al sexo masculino y 8 al femenino. La edad varió con un rango de 7 meses a 8 años, la mediana fue de 30 meses. El 72% de los pacientes mostraron algún grado de desnutrición: 26% de primer grado, 26% de segundo grado y 20% de tercer grado.

El tiempo de evolución del padecimiento previo al ingreso al hospital tuvo una mediana de 17.3 días, con un rango de 3 a 60 días. Catorce pacientes habían recibido tratamiento previo; en 13 se utilizaron diversos antibióticos, 2 llegaron con sorda pleural.

Los síntomas principales fueron: fiebre en 14 pacientes; tos en 12; signos de dificultad respiratoria en 11 y dolor torácico en 2.

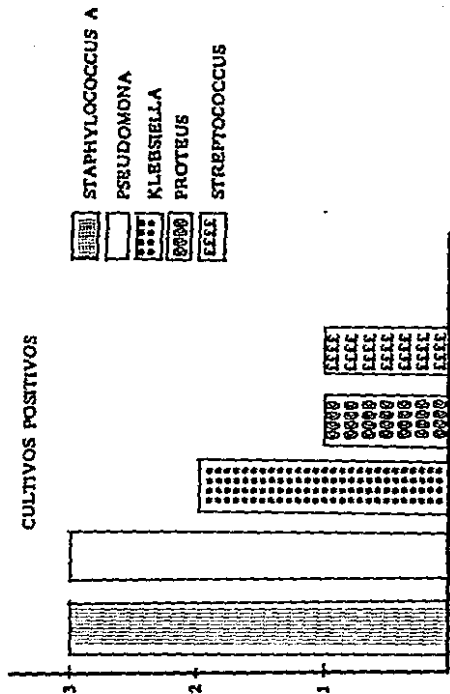
Los hallazgos radiológicos fueron: derrame pleural en 10 pacientes, pnoneumotórax en 2, bronconeumonía en 1, paquipleuritis en 1.

El cultivo del material purulento fue positivo en 10 casos, en 5 el reporte fue negativo. De los casos positivos se encontró *Staphylococcus aureus* en 3, *Pseudomonas aeruginosa* en 3, *Klebsiella pneumoniae* en 2, *Streptococcus pneumoniae* en 1, *Proteus mirabilis* en 1. Las muestras no fueron sembradas en medio de cultivo para anaeróbicos (Fig. 1).

La biometría hemática al ingreso mostró leucocitosis en 11, leucopenia en 3, y en un paciente linfocitosis en cuyo caso se describió proceso mieloproliferativo.

El tiempo de estancia hospitalaria previo a la cirugía tuvo una mediana de 25 días, con un rango de 5 a 65 días. Esto se compara con el tiempo de estancia después de la cirugía al momento del egreso del hospital, siendo la mediana de 13.8 días con un rango de 5 a 31 días.

Tuvimos una defunción. Este paciente había llegado tardíamente al hospital, con 65 días de tratamiento en otra institución, murió en el



postoperatorio por sepsis.

DISCUSION:

Los criterios para decidir la conducta quirúrgica en los pacientes con empiema aún no están bien establecidos (1). Algunos autores consideran solo el tratamiento médico (3), mientras otros abogan por la toracotomía temprana (4).

Es importante tomar en cuenta las fases evolutivas del empiema, la primera fase es la exudativa que se caracteriza por un líquido delgado, con un bajo contenido celular y por otra parte con cierta facilidad para reexpandirse el pulmón cuando este líquido es drenado. En la segunda fase que se fibrinopurulenta se encuentran abundantes leucocitos polimorfonucleares, acúmulo de fibrina, tabicaciones, líquido espeso y una mayor dificultad para reexpandir el pulmón. La última fase es la organizativa, donde hay proliferación de fibroblastos en ambas superficies pleurales con la formación de una membrana rígida ("Corteza") que evita la reexpansión pulmonar. (47).

En el tratamiento de la fase exudativa no hay controversias ya que todos los autores coinciden con el uso de antibióticos parenterales específicos y toracocentesis o drenaje cerrado lo cual la mayoría de los pacientes evolucionan satisfactoriamente. Sin embargo, en la fase fibrinopurulenta se han propuesto diversos tratamientos médico-quirúrgicos como son la utilización de enzimas proteolíticas (1), toracotomía temprana (4), minitoracotomía (34), toracotomía (24) etc. En los diferentes reportes de los resultados de las distintas formas de tratamiento del empiema, no se han tomado en cuenta sus fases evolutivas siendo que es

diferente tratar a estos pacientes en los diversos estadios. En la presente serie todos los pacientes fueron llevados a cirugía cuando el proceso se encontraba en la fase fibrinopurulenta, hecho que influyó para tomar la decisión quirúrgica.

Otros autores han propuesto el manejo del empiema en los niños - usando un "tubo corto de drenaje" de la cavidad pleural hasta por 22 - días para permitir un drenaje libre y evitar la cirugía cuando el empiema no se resuelve con los medios convencionales (16). El análisis de los 15 pacientes de este reporte, quienes fueron tratados con sonda pleural durante 21 días no evolucionaron satisfactoriamente ya que continuaron - con deterioro importante de su estado general, algunos con fistula bronco-pleural, drenaje purulento, fiebre, que en su conjunto fue indicación - para la toracotomía, permitiendo una reexpansión pulmonar inmediata y completa, baja mortalidad y un periodo de recuperación corto ya que - los pacientes fueron dados de alta en promedio, una semana después de la cirugía.

Los autores del presente escrito observamos que la mayoría de los pacientes con empiema evolucionan hacia la mejoría en término de una semana, cuando esto no es así entonces la evolución se vuelve tórpida - y la estancia prolonga penosamente, también han considerado que después de ese tiempo el material purulento llega a ser fibrinoso y el tubo de drenaje se vuelve inefectivo; ante esta situación cambiando la conducta, pensando en la conveniencia de realizar una toracotomía para debridación y drenaje de la cavidad pleural cuando el proceso se prolongue - más de 7 a 10 días, con el fin de conseguir la rápida curación, disminuir la morbilidad y los costos de hospitalización.

El uso de una sonda pleural puede traer una serie de dificultades técnicas y fallas como resultado de una mala colocación particularmente cuando hay taticciones o colecciones múltiples inaccesibles, por lo que se ha propuesto la colocación de varias sondas al mismo tiempo -

(48). Las complicaciones pueden ser graves e incluir desde hematomas e infección de la pared del tórax hemotórax, hasta la colocación subdiafragmática con el consecuente daño a las estructuras intraabdominales. Estas complicaciones usando una o varias sondas, no se presentaron en los presentes pacientes, pero se observó durante la toracotomía que el parénquima pulmonar frecuentemente estaba lacerado e incluso con infarto y necrosis en las zonas adyacentes cuando la sonda había permanecido por 21 días o más. Esta complicación, aunada a las molestias por la presencia de la sonda en la pared del tórax, apoyan la proposición de una toracotomía temprana.

Es necesario aclarar que el término de decorticación debe aplicarse solamente al referirse al tratamiento quirúrgico de la paquipleuritis, es decir al tratamiento de la fase organizativa del empiema. El término toracotomía se reserva para designar un procedimiento formal para evacuar y drenar la cavidad pleural de material fibrinopurulento y de este modo evitar la paquipleuritis. Entonces es obvio que el término de toracotomía no es sinónimo de decorticación, hecho que resulta confuso cuando se analizan trabajos publicados.

Los autores de este reporte estamos de acuerdo en llevar a cabo una toracotomía temprana cuando a un paciente con empiema se le ha aislado un germen anaeróbico (4), y cuya evolución clínica y radiológica es mala, pero sostienen que también debe considerarse esta posibilidad

en aquellos pacientes que, independientemente del organismo aislado, tengan una evolución hacia el deterioro de sus condiciones y falta de respuestas al manejo convencional con drenaje cerrado y antibióticos parenterales.

En resumen, los resultados del presente estudio concuerdan con otros informes en el sentido de que los pacientes sometidos a toracotomía tienen baja morbilidad, una inmediata y completa reexpansión pulmonar, espectacular mejoría clínica, menor estancia hospitalaria, muy baja mortalidad, excelentes resultados a corto y largo plazo. (1-5-49).

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Foglia R.P. Randolph J : Current Indications For Decortication in the treatment of empyema in Children. *J Pediatr Surg.* 1987; 22: 28-23.
- 2.- Stewart JR. Sarr MG: Thoracocentesis. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 161:381-382.
- 3.- Mc Laughlin FJ, Goldman DA., Rosenbaum DM, Harris GDS, Shuster SR Strieder DJ: Empiema in Children: Clinical Course And Long-Term Follow-Up. *Pediatrics* 1984;73:587-593.
- 4.- Kosloske AM, Cushing AH, Shick JM: Early Decortication For Aneurotic Empyema in Children. *J Pediatr Surg* 1980; 15:422-429.
- 5.- Mayo P, Saha SP: Acute Empyema in Children Treated By Open Thoracotomy and Decortication *Ann Thorac Surg* 1982; 37:401-412.
- 6.- Forbes GB; Diagnosis And Management of Severe Infections in Infants and Children: A Review of Experiences Since The Introduction of Sulfonamide Therapy V. Staphylococcal Empyema: The Importance of Pyopneumothorax as complication, *J Pediatr* 1946; 29: 45-67.
- 7.- Weese William C: Empyema of The Thorax Then an Now. *Arch. Intern. Med.* Vol. 131 April 1973; 516-520.
- 8.- Ravitch M: Enfermedades Infecciosas de los Pulmones. *Cirugia Infantil de Benson.* 1967; 403-409.
- 9.- Hochberg LA: *Thoracic Surgery Before The 20th Century.* New York Vantage Pres, 1960, 7-9.
- 10.- Campos Hernández JL: Empyema en el Niño Evolución y Manejo en el Hospital Inf. Mex. (Tesis Recepcional de Cirugia Pediatrica Mex. 1981.
- 11.- Hewson W: The Works of William Hewson FRS Edited By George Gulliver 91-92 London The Sydenham Society 1846.
- 12.- Roe H: On Paracentesis Thoracis As A Curative Measure in Empyema And Inflammatory Hidrotorax. *Lancet* 1844, 1: 197-201.
- 13.- Mainer HC: The Pleura IN: Gibbons' Surgery of the Chest. Edited By D. Sabiston and F. Spencer 3rd. 370-405. Philadelphia W.B Saunders. 1976.

- 14.- De La Rocha A.G. Empeyma Thoracis. Surgery Gynecology Obstetrics Vol 155 December 1982; 839-845.
- 15.- Gil Barbosa Manuel: Estudio Comparativo en el Manejo del Derrame pleural. Bol.Med.Hosp.Inf.Mex. 37 (3) 1980. 435-448.
- 16.- Moran-Vazques J Oscar, Torres-Franco Hugo y Cols: Empiema - Pleural Postneumonía en el Niño. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 1982; 39: 279-284.
- 17.- Graham E.A. Bell R.D. : Open Pneumothorax: Its Relation To The Treatment of Acute Empeyma, AM. J Med Sci 156: 839-871, 1918.
- 18.- Varkey Basil Empeyma Thoracis During a Ten-Year Period Arch. - Inter. Med. Vol. 141 Dec. 1981; 1771-76.
- 19.- Poth, E. J. Mathes, M.E. the Treatment of Acute Empeyma by - Continuous Drainage. Surgery 14: 617-630, 1943.
- 20.- Caglett OT. Gereaci JE: A Procedure For The Management of - Postneumonectomy Empeyma. J Thorac Cardiovasc Surg 45; 141-145, 1963.
- 21.- Virkkula L, Kostianinen S : Treatment of Postneumonectomy Empeyma. Scand J Thorac Cardiovasc Surg. 4; 267-270; 1970.
- 22.- Virkkula L, Aerola S : Treatment of Postneumonectomy. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 8: 133-137, 1974.
- 23.- Weissber D: Empeyma and Bronchopleural Fistula. Chest 82: 497-450. 1982.
- 24.- Shamji Farid M. M.D. (By Invitation), Robert J. Ginsberg MD. y - Cols. Open Window Thoracostomy in the Management of Postneumonectomy Empeyma With OR Without Bron Chopleural Fistula. J - Thorac Cardio Vasc Surg 1983; 86: 818-822.
- 25.- Burford TH, Parker EF Samson PC Early Pulmonary Decortication in treatment of Post-Traumatic Empeyma, Ann Surg 122; 163-190, 1945.
- 26.- Young A Simon J Pomerantz M. Corrent Indications for and Status of Decortication for "Trapped Lung" Ann Thorac Surg 14; 631-634 1972.
- 27.- Atom KV. Grover FL. Richardson DJ. ET AL: Posttraumatic Empeyma. Ann Thorac Surg 23:254-258, 1977.
- 28.- Siemens R, Polk HC Jr. Laman GA Jr, ET al: Indications for Thoracotomy Following Penetrating Thoracic Injury. J Trauma 17: 493-500, 1977.

- 29.- Collins MP, Shuck JM, Wachtel TL ET AL: Early Decortication - After Thoracic Trauma. Arch Surg 113: 440-445, 1978.
- 30.- Guillemont L, Halle J. Riste: Recherches Bacteriologiques ET Experimentales Surles Pleuresies Putrides. Arch Med Exp Anat Path 16:571-640.1904.
- 31.- Sensening DM .Rossi NP .Ehrenhaft JL: Decortication for Chronic Non Tuberculous empyema.
- 32.- Thomas MJ Et Al :Decortication in the management of the complications of staphylococcal pneumonia in infant and children . J Thorac Cardiovasc Surg. 49:708 -1713, 1965.
- 33.-Stiles QR. et al : Pleural Empyema in Children : ANN Thorac -- Surg 10: 37-44. 1970.
- 34.- Raffensperger John : Minithoracotomy and Chest tube insertion - for children with empyema. J. Thorac Cardiovasc surg 84:497-504 1982.
- 35.- Garner et. al : Texto de Anatomía . 4a Ed. 846-856.
- 36.- Guyton et al. : Texto de fisiología . 2a Ed. 1040-1048.
- 37.- Bishara J .Freij. Kusmierz RN. Nelson. : Paraneumonic Effusions a and empyema in hospitalized children : A retrospective review - of 227 cases, Pediatric Infectious Disease. Vol 3 No 6 1984. Nov . 578-590.
- 38.- High RH . Enfermedades de la pleura en : Kendig EL. Alteraciones de las vías respiratorias en los niños. Vol I Trastornos Pulmonares . Barcelona , Salvat 1977; 300-315.
- 39.- Pascal MC Principios generales en cirugía de tórax en Guarner V Principios generales de cirugía ED. UNAM la Ed. Mex 1981 237-244 y. 253-259.
- 40.- Bello Castillo C y Cuevas Valdez R. Neumotorax Empiema, Abscesos y quistes pulmonares en Urgencias en Pediatría . Ed . Med. del Hosp. Inf. Mex. 1982 211-213.
- 42.- Ravitch MM. In Ravitch et al. Pediatric Surgery .1979 By Year a Book Medical Publishers 542-547.
- 43.- Geha AS:Pleural Empyema Changing Etiologic Bacteriologic and Therapeutic Aspects, J Thorac Cardiovasc . 1977, 61-626-634.
- 43.- Finland M Barnes WM :Changing Etiology of Acute Bacterial Empyema : Occurrence and Mortality at Boston City Hospital during 12selected years,from 1935-1972 J Infect Dis 1978,137: 274-291.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 45.- Brianes Solanes . :Patología Pleural de La Infancia. . Medicina de Postgrado. . Barcelona España 1982. . Vol. 3 529-538.
- 46.- Woodring JH. :ReconitionOf Pleural Effusion on supine radiograf: How Much Fluidis Required? A.J.R. 142 January 1964 59-64.
- 47.- Telander R: Acquired Lesions of Lung and pleura: Holder T As--hcraft K, Ed:Pediatric Surgery: Philadelphia;Saunders 1980;209-226
- 48.- Westcott JL .Percutaneums Catheter Drainage of Pleural Effusion and empyema . AJR. 1985: 1189-1193.
- 49.-Cattaneo SM ,Kilman : Surgical Therapy of empyema in children Arc .Surg . 1973; 106 .564-567.