



CASOS CLÍNICOS

EMPIEMA PLEURAL EN EL INSTITUTO NACIONAL DEL TÓRAX (INT): CASO CLÍNICO Y REVISIÓN ACTUAL DE LA LITERATURA

PLEURAL EMPYEMA AT THE INSTITUTO NACIONAL DE TÓRAX (INT): CLINICAL CASE AND CURRENT REVIEW OF THE LITERATURE

Dr. Efraín Nuñez Suarez *, Dr. Wilfredo Tancara Vargas**

RESUMEN

El objetivo de este artículo es relatar un caso de empiema pleural complicado observado en el Instituto Nacional del Tórax de La Paz Bolivia, en un paciente masculino de 21 años diagnosticado: Derrame Pleural Izquierdo, Trauma torácico Izquierdo, Contusión Pulmonar izquierdo, Hemoptisis de origen a determinar. El empiema pleural es una colección de pus en la cavidad pleural, es más común en niños, es más frecuente en los hombres y su incidencia es mayor en pacientes con antecedentes de alcoholismo, diabetes mellitus, artritis reumatoide y enfermedad pulmonar crónica. Además, se expondrá la fisiopatogenia y el tratamiento basado en el control de la infección por instalación de sistema pleural a sello de agua, y opciones quirúrgicas siendo abierta o por mínimamente invasiva por toracoscopia.

Palabras claves: Empiema Pleural, Insuficiencia Respiratoria, Hemoptisis.

ABSTRACT

The objective of this article is to report a case of complicated pleural empyema observed in the National Thorax Institute of La Paz Bolivia, in a 21-year-old male patient diagnosed with left pleural effusion, left thoracic trauma, left pulmonary contusion, hemoptysis of origin to be determined. Pleural empyema is a collection of pus in the pleural cavity, is more common in children, is more common in men and its incidence is higher in patients with a history of alcoholism, diabetes mellitus, rheumatoid arthritis and chronic lung disease. In addition, the pathophysiology and treatment based on the control of the infection by installation of the pleural system to the water seal will be exposed, and surgical options will be open or minimally invasive by thoracoscopy.

Key Words: Pleural Empyema, Respiratory Insufficiency, Hemoptysis.

INTRODUCCIÓN

El empiema pleural, es, una colección de pus en la cavidad pleural, Gram positivo o cultivo positivo del líquido pleural. Se asocia generalmente con neumonía,

pero también se puede desarrollar después de la cirugía torácica o trauma torácico.^{1,2}

Las referencias a las colecciones en el espacio pleural son tan antiguas; en el

* Jefe del Servicio de Cirugía Cardio Torácico y Vascular de Instituto Nacional del Tórax

** Médico Residente II de Cirugía General del Hospital "La Paz", E-mail : wtancarav@gmail.com; Telf: 73006081.

evangelio de San Juan se describe que el soldado Longinos provocó con su lanza una herida en el costado derecho de Jesús, de la que emana sangre y agua existiendo la posibilidad de derrame pleural. Hipócrates (460-377 a.n.e.) realizó la primera descripción del empiema “un estado de fiebre, disnea y aumento de volumen del lado del tórax afectado con imposibilidad de acostarse”, donde propuso el tratamiento del lienzo cubierto con arcilla en la pared torácica drenando por el punto donde se secaba la misma (arcilla), se incidía en la parte más baja del tórax con un hierro caliente entrando a cavidad para evacuar, saliendo muy lentamente por un periodo de 10 días vertiendo posteriormente aceite y vino caliente por la herida para llenar la cavidad. Se curaba la herida dos veces al día hasta tener líquido claro y viscoso se ponía una varilla de estaño que se iba acostando a medida que disminuía la cavidad.³

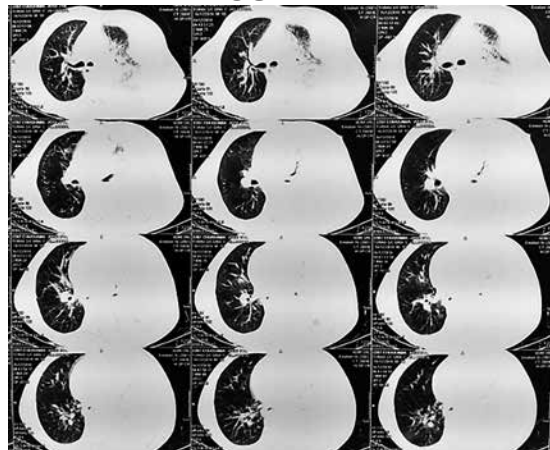
CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 21 años de edad que ingresó al servicio de emergencias de INT, con antecedentes de importancia de fumaba 1 cigarrillo e ingesta alcohólica cada semana. El paciente que acudió con cuadro clínico de 1 mes de evolución a emergencias del IGBJ presentando dolor en Hipocondrio izquierdo pungitivo leve a moderada intensidad irradiado a hemitórax izquierdo continuo, secundario a accidente laboral por caída de cajas de madera sobre su cuerpo, se auto medicó AINES+Corticoides+Complejo B, con leve mejoría. Fue transferido a emergencias del INT por hemoptisis del IGBJ, valorado por UTI y Cirugía Cardio Torácica a su ingreso por el mal estado general, taquipneico, taquicárdico, con hemoptoicos, disnea, con compromiso de la hemodinámica.

Al examen físico de ingreso con inestabilidad de la hemodinamia con SV: **FC:** 149 lpm, **FR:**28 rpm, **Sat O2** 72 % con aporte de O2 por Mascara 6 L/min, **PA:** 80/60 mmHg, **PAM:**53,3.

CARDIO: Taquicárdico, Normo fonéticos, 3 segundos llenado capilar, **PULMONES:** Taquipneico, Murmullo vesicular abolido en hemitorax Izquierdo, hemoptisis intensa. Resto del examen físico sin alteraciones. **Diagnósticos de ingreso a emergencias:** Derrame Pleural Izquierdo, Trauma torácico Izquierdo, Contusión Pulmonar izquierdo, Hemoptisis de origen a determinar. Al control Radiológico y Tomográfico (FIGURA N°1) se evidencia e imagen radiolucida hemitórax compatible con derrame pleural izquierdo. Ingresó directamente a **UTI**, con los diagnósticos de: Síndrome de disfunción Multiorganica (respiratorio, renal, hematológico), Shock Séptico a foco Pulmonar, Hemotórax Izquierdo post traumático, Ruptura diafragmática probable, Empiema pleural previo a descartar, Falla renal aguda, Trastorno Acido Base de tipo Acidosis Respiratoria Compensada.

FIGURA N°1



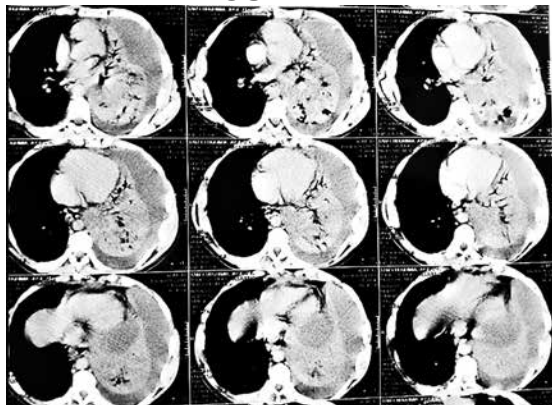
FUENTE PROPIA

Al no existir mejoría ingresa a **Cirugía programada**, bajo anestesia general se realizó: toracotomía exploratoria, limpieza quirúrgica, lavado y drenaje de cavidad. Con diagnóstico PO: Empiema pleural organizado, atelectasia del lóbulo inferior izquierdo, Paqui pleuritis parieto visceral. Externado de UTI, hemodinámicamente estable con tolerancia dieta, sin datos de dificultad respiratoria.

Al reporte de Cultivo y Antibiograma inicialmente reporto *enterococcus*

sp iniciando beta lactámicos, en un segundo cultivo y antibiograma a los 15 días el germen *Klebsiella pneumoniae BLEE*, sensible solo a aminoglucósidos y carbapenems.

FIGURA N°2



Fuente propia

Además, se realizó fibrobroncoscopia donde concluyen: supuración activa de bronquio de lóbulo inferior izquierdo. Posterior control radiológico se evidencia nivel hidro aéreo e imagen radiolúcida en región apical derrame pleural izquierdo, compatible con fistula bronco pleural siendo una de las complicaciones del “Empiema pleural”. Por lo que ingreso a nueva cirugía realizando retorcotomía izquierda y cierre de la fistula bronco pleural. La evolución clínica y quirúrgica fue favorable con aceptable respuesta clínica con disminución franca del burbujeo en sistema pleural a sello de agua. El paciente fue tratado en base a soluciones cristaloidales, antimicrobianos del tipo quinolonas, aminopenicilinas, cefalosporina de tercera generación, carbapenem, aminoglucósidos., protector gástrico del tipo omeprazol, analgésicos, agregados y vitaminas, hemoderivados.

DISCUSION

La infección pleural afecta a todas las edades, aunque es más común en niños y en personas mayores. Se ha demostrado que su incidencia ha aumentado en las últimas décadas^{4,5, 6}. En los Estados Unidos, la tasa de hospitalización por empiema se duplicó durante el período 1996-2008 (de 3,04 a

5,98 / 100.000 habitantes), afectando a todos los grupos de edad ⁵. El aumento de la prevalencia de la infección pleural puede explicarse por factores tales como una mayor conciencia clínica de la enfermedad, un mayor uso de la ecografía torácica y la tomografía computarizada (TC), un uso más generalizado de la vacuna neumocócica conjugada (que ha provocado una posible sustitución). fenómeno, ya que la incidencia de la enfermedad causada por algunos serotipos no cubiertos por la vacuna está aumentando)^{7,8}, y una población más anciana y vulnerable con un mayor número de enfermedades crónicas.

La infección pleural es más frecuente en los hombres y su incidencia es mayor en pacientes con antecedentes de alcoholismo, diabetes mellitus, artritis reumatoide y enfermedad pulmonar crónica ⁹.

Además, la infección anaeróbica pleural se asocia con una higiene dental deficiente y situaciones en las que la aspiración es más probable (convulsiones, reflujo gastroesofágico, abuso de alcohol o sedación) ¹⁰.

El curso del “Empiema pleural” se divide en tres fases. En la **primera fase (fase exudativa)**, las formas de líquido pleural son una consecuencia de la mayor permeabilidad de los capilares de la pleura visceral, con una fuga de líquido intersticial pulmonar en respuesta a la inflamación parenquimatosa subyacente. Migración de neutrófilos activados. Ocurre, junto con una liberación de citoquinas proinflamatorias, como la interleucina (IL) 6, IL8 y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), que causa la rotura intercelular de las células mesoteliales y facilita la acumulación de líquido pleural¹¹. En esta fase, el líquido pleural no muestra evidencia bioquímica o microbiológica de infección pleural (derrame pleural sin complicaciones) y, en la mayoría de los casos, se resolverá con un antibiótico adecuado para la neumonía subyacente. Puede ser el *Streptococcus*

pneumoniae el que alcanza el espacio pleural desde el parénquima pulmonar, provocando la atracción de células inflamatorias y la liberación de citocinas¹², pero es posible una infección pleural sin una consolidación pulmonar subyacente y para que los microorganismos alcancen la pleura de otra manera (infección hematógena). La proliferación de bacterias en el espacio pleural provoca una serie de cambios clínicos y bioquímicos en el líquido pleural. Estos cambios están asociados al comienzo del segundo. **Fase (fibrinopurulenta)**, la combinación del metabolismo bacteriano y la actividad fagocítica de los neutrófilos conduce a la producción de ácido láctico y dióxido de carbono, que a su vez reduce la concentración de glucosa y pH en el líquido pleural¹³ (parámetros utilizados como marcadores bioquímicos de infección pleural complicada)⁴. En esta fase, se produce una respuesta proinflamatoria y profibrótica. La respuesta inflamatoria local se amplifica por la presencia de varias citoquinas que estimulan la quimiotaxis de los neutrófilos y los fibroblastos¹⁴. También hay un aumento en los inhibidores de la fibrinólisis (incluido el inhibidor del activador del plasminógeno tisular), que promueve la formación de fibrina en el espacio pleural adopta la apariencia de empiema debido a la presencia de

productos de degradación celular y residuos bacterianos. Este proceso progresa a la última fase (organizativa), en la que se forma una capa fibrótica en ambas superficies pleurales debido a la infiltración fibroblástica. Se forman septos de fibrina densos en el espacio de la cola, que limitan la expansión pulmonar. El manejo en esta fase es extremadamente difícil y requiere cirugía^{15,16}.

El tratamiento se basa (TABLA N°1) en el control de la infección con los antibióticos apropiados, el drenaje del derrame pleural/empiema por instalación de sistema pleural a sello de agua, teniendo en cuenta el uso de fibrinolíticos y otras terapias intra-pleural y opciones quirúrgicas abierta o por mínimamente invasiva por toracoscopia, proporcionar una

FIGURA N°3



Fuente propia

Cuadro N°1
Resumen de diagnóstico de la características de empiema pleural y su manejo

Tratamiento	Fisiopatología	Cuadro Clínico	Bioquímica	Microbiología
CIRUGIA FIBRILONITICOS DRENAJE FLUIDO NUTRICIÓN SUPLEMENTARIA ANTIBIOTICOS TROBOPROFILAXIS	LESIÓN PLEURAL Inflamación temprana Quimotaxis de neutrófilos Aumento de permeabilidad vascular y pleural (mediada por citoquinas, por ejemplo, VEGF)	FASE EXUDATIVA DERRAME PLEURAL SIMPLE , Flido de flujo libre	pH>7.20 Glucosa > 60 mg/dl LDH<1000 IU/L	No hay presencia de organismos
	INFLAMACIÓN CONTINUA Y TRANSLOCACIÓN BACTERIANA (mediada por citoquinas, por ejemplo, IL 8, TNF-alfa, TGF - BETA) Activación de la cascada de coagulación. Incremento de la deposición pleural de fibrina y remodelación de fibrina. Abajo- regulación de las vías fibrinolíticas locales.	FASE FIBRINO PURULENTA DERRAME PLEURAL COMPLICADO Fluido cada vez más turbio +/- labiques fibrosos y loculacionales	pH<7,20 Glucosa <60 mg/dl LDH>1000 IU/L	SI HAY PRESENCIA DE ORGANISMOS
	CONSTRUCCIÓN DE RESIDUOS CELULARES BACTERIANOS E INFLAMATORIOS Quimiotaxis de fibroblastos. Desarrollo de la fibrosis. Formación de cáscara pleural compleja y organizada	FASE ORGANIZATIVA EMPIEMA Plus		

FUENTE: Rahul Bhatnagar, Nick A. Maskell. *Treatment of Complicated Pleural Effusions in 2013. Clin Chest Med.* Published online: January 21, 2013, p47-62. DOI: 10.1016/j.ccm.2012.11.004

El paciente del presente caso nos tocó operar en dos oportunidades al no existir mejoría desde realizándose bajo anestesia general: Toracotomía, limpieza quirúrgica, lavado y drenaje de cavidad, en la primera cirugía y toracotomía, limpieza quirúrgica, lavado y drenaje de cavidad y cierre de la fistula bronco pleural (FIGURA N°3), en

la segunda cirugía como complicación del empiema pleural organizado, fue manejado en conjunto con UCI, con fisioterapia y nutrición con una evolución satisfactoria y favorable.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del presente caso clínico declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Bostock IC, Sheikh F, Millington TM, Finley DJ, Phillips JD. *Contemporary outcomes of surgical management of complex thoracic infections. J Thorac Dis.* 2018 Sep; 10(9):5421-5427.
- Lucía Ferreiro, José M. Porcel, Silvia Bielsa, María Elena Toubes, José Manuel Álvarez-Dobaño & Luis Valdés (2018): *Management of pleural infections, Expert Review of Respiratory Medicine*, DOI: 10.1080/17476348.2018.1475234
- Mederos O, Cantero Alexis, fernandez A. *Capítulo 10 Empiema pleural En: Mederos ON Director. Cirugía Torácica Comentarios de casos clínicos quirúrgicos. 8va. Edición. La Habana Cuba: Editorial Ciencias Médicas; 2012 p. 129-35.*
- Davies HE, Davies RJO, Davies CWH. *On behalf of the BTS pleural disease guideline group. Management of pleural infection in adults: British thoracic society pleural disease guideline 2010. Thorax.* 2010; 65(Suppl 2):ii41-ii53.
- Grijalva CG, Zhu Y, Nuorti JP, et al. *Emergence of parapneumonic empyema in the USA. Thorax.* 2011; 66:663-668.
- Givan DC, Eigen H. *Common pleural effusions in children. Clin Chest Med.* 1998;19:363-371
- Li STT, Tancredi DJ. *Empyema hospitalizations increased in US children despite pneumococcal conjugate vaccine. Pediatrics.* 2010; 125:26-33.

8. Muñoz-Almagro C, Selva L, Pallares R. Influence of pneumococcal vaccine on the incidence of empyema. *Curr Opin Pulm Med*. 2010; 16:394-398.
9. Ferguson AD, Prescott RJ, Selkon JB, et al. The clinical course and management of thoracic empyema. *Qjm*. 1996; 89:285-289.
10. Meyer CN, Rosenlund S, Nielsen J, et al. Bacteriological aetiology and antimicrobial treatment of pleural empyema. *Scand J Infect Dis*. 2011; 43: 165-169.
11. Nasreen N, Mohammed KA, Hardwick J, et al. Polar production of interleukin-8 by mesothelial cells promotes the transmesothelial migration of neutrophils: role of intercellular adhesion molecule1. *J Infect Dis*. 2001; 183:1638-1645.
12. Wilkosz S, Edwards LA, Bielsa S, et al. Characterization of a new mouse model of empyema and the mechanisms of pleural invasion by *Streptococcus pneumoniae*. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2012; 46:180-187.
13. Sahn SA, Reller LB, Taryle DA, et al. The contribution of leukocytes and bacteria to the low pH of empyema fluid. *Am Rev Respir Dis*. 1983; 128: 811-815.
14. Idell S. The pathogenesis of pleural space loculation and fibrosis. *Curr Opin Pulm Med*. 2008; 14:310-315.
15. Idell S, Mazar A, Cines D, et al. Single-chain urokinase alone or complexed to its receptor in tetracycline-induced pleuritis in rabbits. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166: 920-926.
16. Bhatnagar R, Maskell NA. Treatment of complicated pleural effusions in 2013. *Clin Chest Med*. 2013; 34:47-62.
17. Villena-Garrido V, Cases-Viedma E, Fernández-Villar A, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. *Arch bronconeumol*. 2014; 50:235-249.
18. Septimus E. Capítulo 70 Derrame y empiema pleural. En: Mendell, Douglas y Bennett Director. *Enfermedades infecciosas Principios y práctica*. 8va. Edición. Barcelona España : Editorial El sevier Saunder; 2016 p. 878-86