

V

TÓRAX

V 1 Anatomía quirúrgica de tórax: toracotomías

Dres. R. Cavo Frigerio y A. Vidal

V 2 Fisiopatología pulmonar

Dr. S. Albo

V 3 Hidatidosis pulmonar

Dr. N. Lucilli

V 4 Absceso de pulmón

Dr. N. Lucilli

V 5 Clínica y tratamiento quirúrgico de las afecciones de la pleura

Dr. J. M. Campana

V 6 Cáncer de pulmón

Dr. E. Saad

V 7 Patología mediastinal

Dres. R. Cavo Frigerio y A. Vidal

V 8 Ruptura traumática de diafragma

Dr. J. Defelitto

V 9 Hernias diafragmáticas

Dres. E. Sívori, F. Wright y P. Picco

ANATOMÍA QUIRÚRGICA DEL TÓRAX: TORACOTOMÍAS

Dres. R. Cavo Frigerio y A. Vidal

Generalidades

El tórax es la porción superior del tronco. Tiene la forma de un cono truncado, con su base menor en la parte superior y su base inferior de mayor diámetro. Pueden distinguirse una cubierta músculo-esquelética externa, la pared torácica, que envuelve a una gran cavidad interna que se divide en tres cavidades celómicas: dos laterales, las cavidades pleuropulmonares y una central, el mediastino (figura 1).

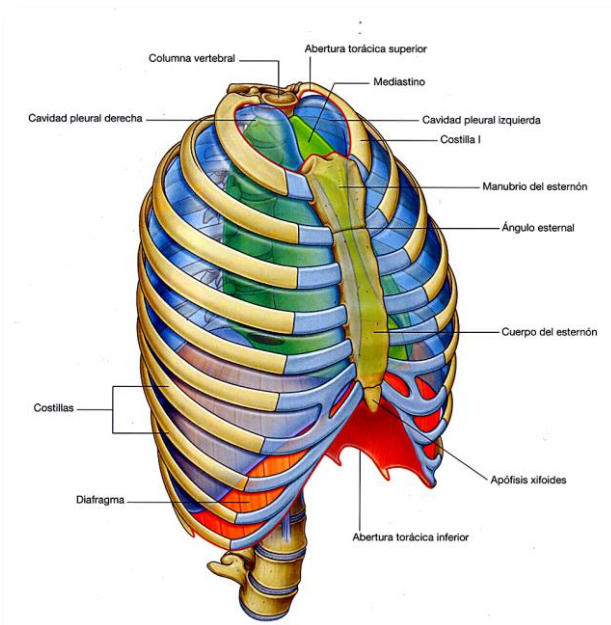


Figura 1: Tórax. Pared y compartimentos[1]

Un sector de la pared torácica asimismo ofrece protección a algunas vísceras abdominales: gran porción del hígado está debajo de la cúpula diafragmática derecha, el

estómago y el bazo se posicionan bajo el hemidiafragma izquierdo y los polos renales se ubican inferiormente a dicho músculo y ventralmente a los arcos costales más bajos; esta característica es interesante de recordar frente a un traumatismo torácico inferior ya que pueden comprometerse dichos órganos. El estrecho torácico superior es la puerta de entrada al tórax desde el cuello, limitado por el primer cuerpo vertebral posteriormente, el borde medial de la primera costilla lateralmente y el margen superior del hueso esternal anteriormente (figura 2). En sentido caudal, la salida del tórax hacia la cavidad abdominal se produce a través del músculo diafragma insertado en la apertura inferior del tórax; los márgenes del mismo se demarcan por el margen inferior de la duodécima vértebra dorsal posteriormente, la duodécima y el extremo anterior de la undécima costilla lateralmente y el apéndice xifoides anteriormente. Estos límites marginales determinan que la cavidad torácica es más alta y más profunda en el sector posterior (figura 3).

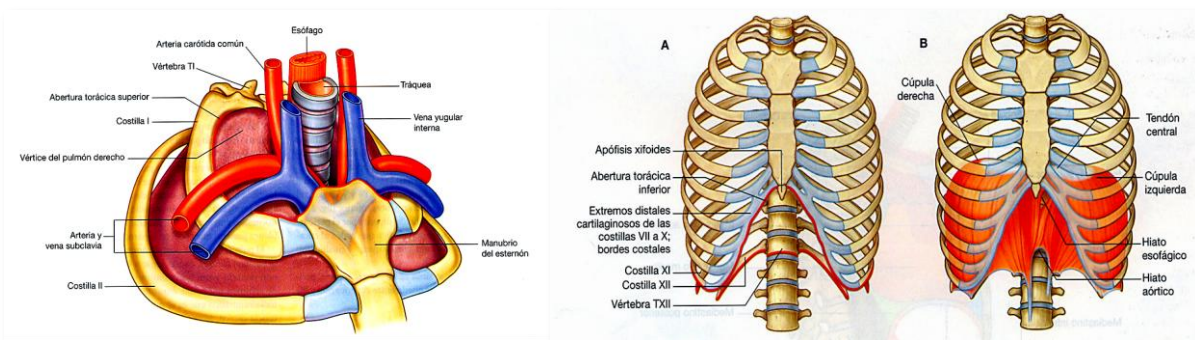


Figura 2: Apertura torácica superior[1] Figura 3: A. Apertura torácica inferior B. Diafragma[1]

Para facilitar su descripción, la superficie torácica se divide arbitrariamente mediante líneas que corren paralelas al eje del cuerpo. La línea medioesternal es aquella que transcurre a manera de bisectriz verticalmente por esternón. Las líneas paraesternales son paralelas a la precedente y se dirigen por el borde lateral del hueso esternal. La línea medioclavicular discurre sagitalmente, una a cada lado, por el punto medio de la clavícula ubicándose, por regla, hacia dentro del pezón mamario en la mujer. Las líneas axilares anterior, posterior y media se ubican en la cara lateral del tórax proyectando en forma vertical los pliegues anterior y posterior de la axila y su parte media respectivamente. Estas líneas determinan regiones sobre las que se proyectan los distintos órganos intratorácicos unificando el lenguaje en la práctica diaria.

La pared del tórax presenta una cubierta cutánea con algunas características de interés:

- las líneas de Langer Dupuytren discurren perpendicularmente a su eje mayor lo cual es menester recordar al momento de planear algunas incisiones quirúrgicas cosméticas;
- la distribución de los dermatomas reflejan la distribución segmentaria de los nervios espinales torácicos, la excepción se produce para el 1º dermatoma torácico que se ubica en el miembro superior y no en el tronco, el 2º se ubica en sectores; la disposición de los restantes dermatomas puede observarse en la figura 4.

Dos fascias de tejido celular se ubican por debajo, una *superficial* formada por tejido graso laxo que permite el desplazamiento de la piel y que contiene a la glándula mamaria, y otra *profunda* más delgada y de consistencia fibrosa. Las glándulas mamarias en la mujer son caracteres sexuales secundarios y están representadas por las mamilas en el varón. La superficie de implantación en la mujer adulta se extiende por delante de la fascia profunda de tejido celular verticalmente desde la 2ª hasta la 6ª costilla y desde el borde esternal hasta la línea axilar media, extendiéndose desde el cuadrante superoexterno hacia el vértice axilar (prolongación axilar de Spencer); esta situación debe considerarse al momento de realizar una toracotomía para evitar su lesión (figura 5).

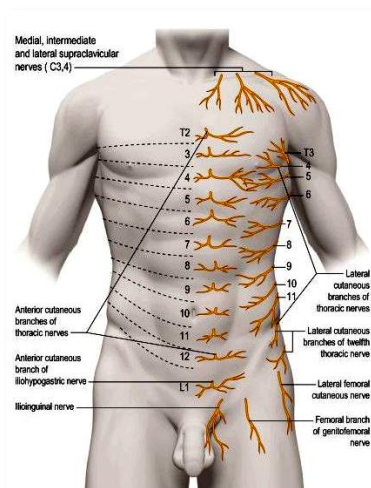


Figura 4: Distribución de dermatomas[1]

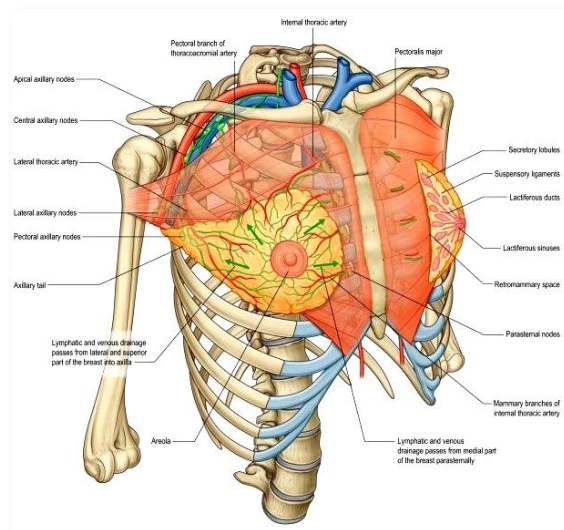


Figura 5: Detalles de glándula mamaria[1]

Estructura ósea

El *esqueleto óseo* está formado por las costillas, el esternón y las vértebras dorsales. La escápula, con su musculatura anexa no forma parte de la pared torácica, pero cubre una buena parte de la región posterior del mismo y deben ser tenidos en cuenta al planificar un abordaje quirúrgico de dicho sector.

Esternón

Debido a su forma ha sido comparado con una espada por los antiguos anatomistas; presenta tres segmentos que se designan, de arriba hacia abajo, el manubrio, el cuerpo y el apéndice xifoides (figura 6).

- Manubrio: de forma cuboidea con seis caras típicas; la superior presenta tres fosetas, dos laterales destinadas a alojar la carillas articulares que intervienen en la unión con las clavículas y una central denominada la escotadura yugular. Sus caras laterales contienen la carilla articular destinada a la primer cartílago costal y la hemicarilla superior para la segunda costal que permitirá interacción con las respectivas costillas.
- Cuerpo: su altura corresponde a los dos tercios del total de la longitud de dicho hueso. Sus caras laterales contiene las carrillas articulares destinadas a los cartílagos costales a 2ª (hemicarilla articular inferior) a 7ª.
- Apéndice xifoides: es la parte más pequeña del esternón, de forma variable: amplio, plano, puntiforme, bífido, perforado. Puede ser resecado en el transcurso de una laparotomía mediana supraumbilical con el objetivo de ampliar la exposición de dicho abordaje quirúrgico.

Es interesante remarcar que el esternón presenta una gran irrigación proveniente de una red de vasos principalmente alimentados por ambas arterias mamarias internas; el empleo simultáneo de ambas arterias durante la cirugía de revascularización miocárdica aumenta la posibilidad de necrosis del hueso.

El borde superior esternal se proyecta a la altura del borde inferior del cuerpo de la segunda vértebra dorsal; la distancia entre ellos es de 5 cm y corresponde al diámetro antero posterior de la abertura torácica superior.

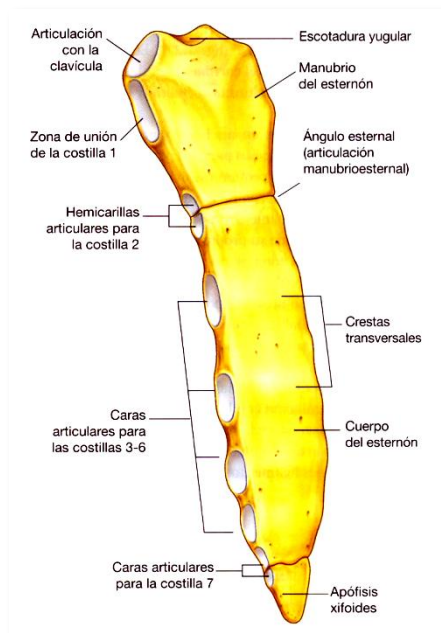


Figura 6: Esternón[1]

La unión del manubrio con el cuerpo determina una prominencia anterior que suele ser palpable y visible, el ángulo esternal o de Louis, constituyendo un excelente hito anatómico superficial ya que permite palpar el segundo cartílago costal; se ubica en el mismo plano que el cuerpo de la 5ª vértebra dorsal. La unión del cuerpo y el xifoides se halla en el plano de la 9ª o 10ª vértebra dorsal.

Costillas[4]

Las costillas son doce arcos óseos alargados que se articulan con el raquis torácico y se extienden en sentido ventral hasta la región torácica anterior. Su número puede incrementarse por la presencia de costillas cervicales o lumbares. Los siete primeros arcos costales se conectan con el esternón por intermedio de sus respectivos cartílagos costales, designándose los *costillas verdaderas*. Las cinco restantes se las conoce como *falsas costillas*, pues no se unen al esternón a través de un cartílago costal propio: los cartílagos de las costillas 8ª, 9ª y 10ª se fusionan entre sí formando un arco costal de unirse a dicho hueso, mientras que la 11ª y 12ª no lo alcanzan; las partes blandas del tronco son conocidas como *costillas flotantes*.

Una costilla presenta típicamente los siguientes rasgos morfológicos:

Extremidad posterior o cabeza costal: presenta dos superficies articulares separadas por una cresta. La cara articular superior más pequeña se corresponde con la faceta

articular inferior del cuerpo vertebral supradistante, mientras que la carilla articular inferior hace lo propio con la cara costal superior de su propia vértebra.

Cuello: es una zona plana y corta y se continúa hacia delante con el tubérculo costal.

Tubérculo costal: este engrosamiento localizado óseo presenta una faceta articular orientada hacia abajo y atrás por la cual la costilla apoya sobre la apófisis transversa de su vértebra. A partir de este sector el arco costal cambia de dirección orientándose hacia abajo y adelante para continuarse con la diáfisis costal. Este cambio de dirección determina el ángulo costal posterior.

Como se observa, cada costilla tiene una doble articulación con las vértebras; esta situación debe recordarse en el momento de la resección costal ya que deben seccionarse los ligamentos de ambos sectores para realizar su exéresis.

Cuerpo: suele ser delgado y aplanado; se distingue una cara interna y otra externa, un borde superior romo y otro inferior agudo presentando en su margen inferior un surco por el que transcurre el paquete vasculonervioso intercostal.

Extremidad anterior: de forma irregular se continúa con los cartílagos costales.

Existen diferencias entre las costillas, mención especial merece el primer arco costal por su importancia quirúrgica. Es la más corta y ancha. Presenta una cara superior y otra inferior y dos bordes laterales. La cara superior tiene un relieve (tubérculo de Lisfranc) para la inserción del escaleno anterior. Detrás del tubérculo existe un surco por donde pasa la arteria y por delante la vena subclavia.

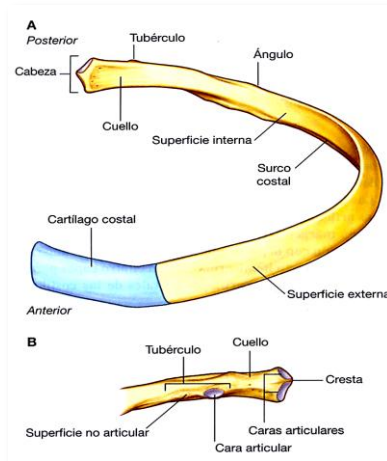


Figura 7: Costilla típica[1]

Cartílagos costales

Los cartílagos costales son de variedad hialina. De forma irregularmente cuadrangular aumentan de tamaño desde el 1º al 7º y decrecen progresivamente en sentido caudal, siendo cortos y puntiformes el 11º y 12º. De consistencia suficientemente blanda para ser seccionados con bisturí, aunque en las personas mayores se osifican perdiendo elasticidad y tornándose rígidos. Cabe recordar que su desarrollo patológico son los determinantes principales en la génesis del pectum carinatum y excavatum.

Vértebras torácicas (figura 8)

Las doce vértebras torácicas, a pesar de presentar todas las partes típicas de las vértebras de otras regiones, se caracterizan por su articulación con las costillas. Aunque todas las vértebras tienen elementos costales, estos elementos son menores y están incorporados a las apófisis transversas en otras regiones diferentes del tórax, pero en este sector las costillas son huesos separados y se unen con los cuerpos vertebrales y las apófisis transversas a través de articulaciones sinoviales. Se describen dos facetas parciales (fositas costales superior e inferior) a cada lado del cuerpo vertebral para su articulación con la cabeza de su propia costilla y la inmediata inferior. Cada apófisis transversa tiene una carilla articular para su articulación con el tubérculo de su propia costilla (figura 9)[1].

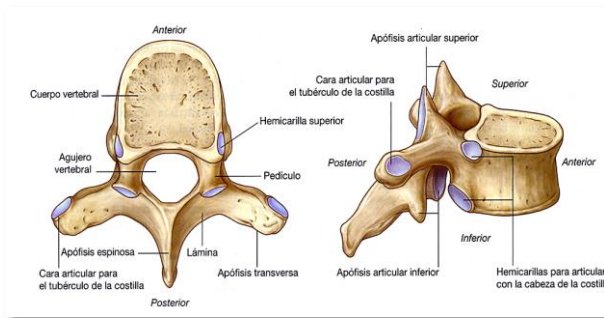


Figura 8: Vértebra dorsal[1]

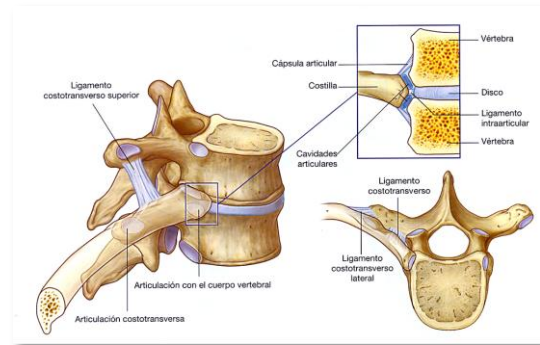


Figura 9: Articulación costovertebral[1]

Músculos

Este firme andamiaje óseo está cubierto por una importante estructura muscular. El aparato muscular puede dividirse en un *grupo posterior* y un *grupo anterolateral*. A la vez, este último, según su relación con el plano costal los músculos pueden subdividirse en *superficiales*, ubicados por encima del mencionado plano, *intercostales* y *profundos*, alojados por detrás de dicho hueso[2].

Pared antero lateral (figuras 10 y 11)

El *pectoral mayor* se inserta por dentro en los dos tercios del borde anterior de la clavícula, en la cara anterior del esternón, en los seis primeros cartílagos costales y en el borde superior de la aponeurosis del recto mayor del abdomen. De esta larga línea de inserción las fibras convergen para fijarse en el lado anterior de la corredera bicipital. El borde inferior forma el pliegue axilar anterior.

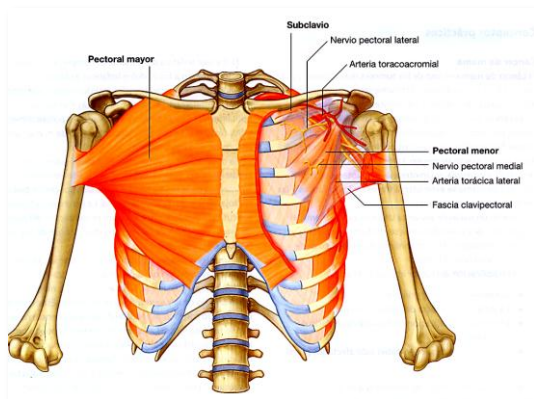


Figura 10: Músculos de la región anterolateral[1]

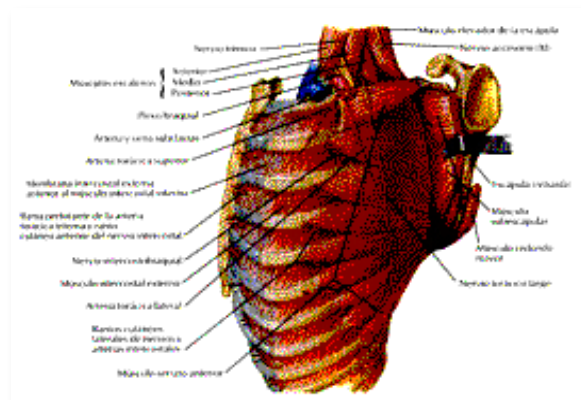


Figura 11: Músculo serrato mayor[4]

El *pectoral menor* se encuentra enteramente cubierto por el pectoral mayor; se inserta en el borde anterior de la apófisis coracoides del omóplato y en la cara externa de la 3ª, 4ª y 5ª costilla. Contribuye a formar parte del borde anterior de la axila. La contracción de ambos pectorales con el cinturón escapular fijo eleva las costillas, y sirven además como músculos inspiratorios.

El *subclavio* se encuentra por debajo del músculo precedente. Toma inserción en la cara inferior de la clavícula y luego se dirige hacia abajo y adentro para insertarse en la cara superior de la primera costilla.

El *serrato mayor* se inserta por detrás en el borde espinal del omóplato y de ahí se dirige hacia adelante fijándose en abanico sobre la cara anterior de las diez primeras costillas; constituye la pared lateral del tórax. Actúa como músculo inspiratorio cuando los músculos romboides fijan el omóplato.

Grupo posterior (figura 12)

El *dorsal ancho* es un músculo aplanado que cubre toda la parte inferior del dorso. Se inserta en las apófisis espinosas de las últimas seis vértebras dorsales y en las cinco lumbares, en la cresta sacra, en el tercio posterior de la cresta ilíaca y en las cuatro últimas costillas. Por su otro extremo se inserta como un grueso fascículo en la corredera bicipital del húmero. Cubre la pared posterior del tórax, donde es el más superficial, oculta la parte inferior del romboides, la aponeurosis del serrato y los músculos espinales. El *trapezio* cubre la nuca y la parte superior del dorso del tórax. Se

El paquete neurovascular discurre por dentro del plano muscular, en relación con el borde inferior de cada costilla, disponiéndose de arriba abajo la vena, la arteria y el nervio. Durante el abordaje quirúrgico, toracocentesis, etc., debe accederse sobre el borde superior de la costilla, a fin de evitar la lesión de esas estructuras neurovasculares[3]; da cuenta su importancia el siguiente ejemplo: la laceración de una arteria intercostal puede provocar un flujo hemorrágico de 60 ml/minuto provocando un estado de shock hipovolémico en pocos minutos (figura 13).

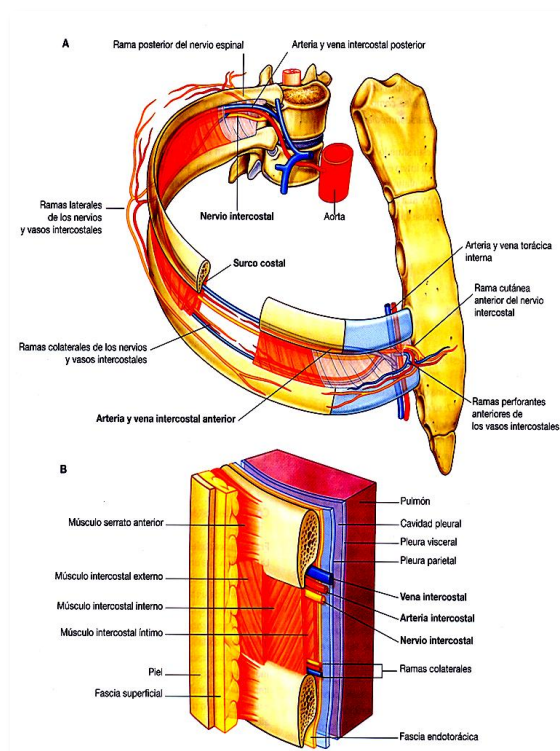


Figura 13: A. Detalles de un espacio intercostal
B. Grupo musculares intercostales[1]

Grupo profundo

Por dentro del intercostal interno, en la pared anterior del tórax, se encuentra el músculo triangular del esternón. Se trata de un músculo sumamente fino. Su aponeurosis se extiende diagonalmente hacia arriba, desde el cuerpo del esternón y la apófisis xifoides a los cartílagos costales tercero a sexto. Sus fibras inferiores se continúan con el transverso de la pared abdominal[3].

Diafragma

Es un tabique músculo-tendinoso que separa las cavidades torácica y abdominal. Presenta una porción carnosa periférica formada por fibras musculares que se insertan en los márgenes del orificio inferior del tórax convergiendo hacia una zona central tendinosa (figura 14).

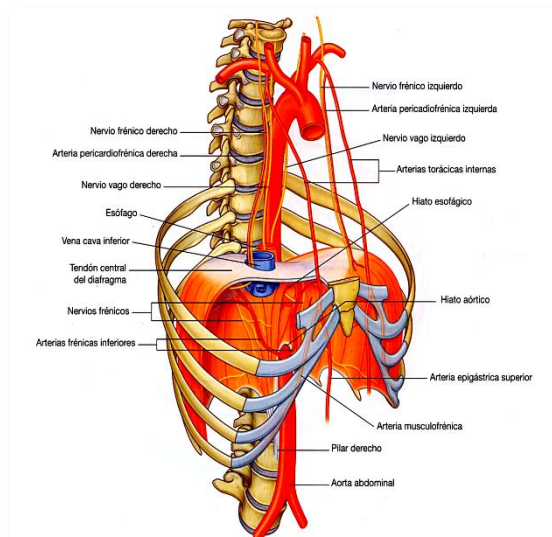


Figura 14: Músculo diafragma[1]

Se inserta en los cuerpos vertebrales de L1 y L2 (pilares derechos e izquierdo), el arco del psoas, la cara interna de las seis últimas arcas costales y el ligamento cimbrado (arco aponeurótico que se extiende desde el extremo anterior de la duodécima costilla y la apófisis transversa de la primera vértebra lumbar cruzando la cara anterior del músculo cuadrado lumbar) y la cara posterior del sector inferior del cuerpo esternal y apéndice xifoides.

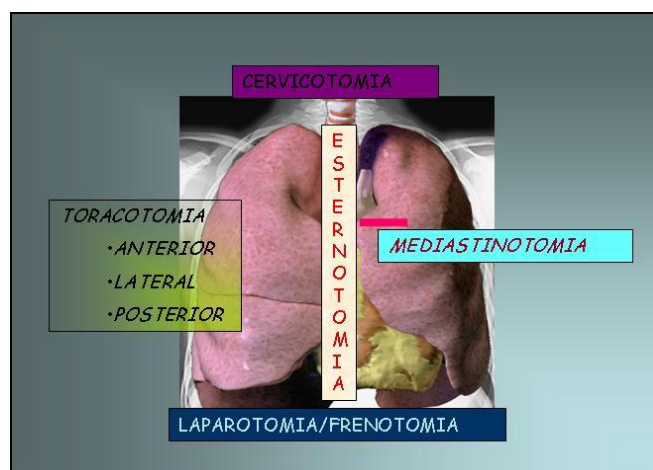
El músculo diafragma es atravesado en su porción tendinosa por la vena cava inferior. La aorta pasa por detrás y a la izquierda del esófago. Otros hiatos normales en el diafragma son el retroesternal de Morgagni y el posterior de Bochdaleck.

La irrigación arterial está dada por las arterias frénicas, las seis últimas intercostales y los vasos mamarios internos. Estos vasos discurren sobre la superficie del diafragma y sólo sus últimas ramas penetran en el músculo no estando comprometida la circulación arterial durante su contracción de manera similar a lo que sucede con la circulación coronaria. Las venas siguen a las arterias. Los nervios frénicos derecho e izquierdo son

los responsables de la inervación; mientras que el derecho alcanza el diafragma lateralmente a la vena cava inferior, el izquierdo lo hace lateralmente al borde izquierdo del corazón. El nervio se divide en varias ramas, generalmente cuatro; son ramas musculares y algunas destinadas a la pleura y el peritoneo. Desde el punto de vista quirúrgico debe tenerse en cuenta la disposición anatómica de los nervios frénicos para evitar su lesión y la parálisis diafragmática subsiguiente. Como norma general, la mejor forma de frenotomía es la sección arqueada en la periferia del diafragma[3].

Abordajes quirúrgicos del tórax

El tórax puede ser abordado desde el cuello, desde el abdomen o atravesando alguna de sus caras: anterior, lateral o posterior. De regla general es abordado por una incisión que involucra a la vez dos de sus caras, ej.: toracotomía posterolateral o anterolateral. Se define como toracotomía a la incisión quirúrgica de la pared torácica con propósito diagnóstico y/o terapéutico. Según su extensión, la toracotomía puede ser mínima (1 cm), mediana o amplia. El macizo escapular es un obstáculo para el abordaje quirúrgico del tórax. El empleo de incisiones laterales, sobre todo altas, impide su ampliación hacia el sector posterior; a la vez un abordaje posterior que contornea la escápula hace difícil su prolongación hacia una incisión lateral preferentemente alta. Con excepción de las estereotomías, los abordajes cervicales torácicos y las laparofrenotomías, las vías de acceso al tórax interesan el plano costal-intercostal y pueden atravesarlo realizando 1) una diéresis de los tejidos blandos (músculos, fascias y pleura parietal) que ocupan el espacio intercostal o 2) resecaando una costilla y penetrando a través de su lecho perióstico, tal cual sucede cuando existe un proceso infeccioso crónico que produce una retracción y fibrosis de la pared torácica impidiendo una separación costal adecuada.



Además los abordajes torácicos pueden combinarse con otras incisiones de las regiones vecinas si fuese necesario lograr una buena exposición del campo quirúrgico, ej.: toracofrenolaparatomías utilizadas en abordaje de aneurismas complicados de la aorta torácica y abdominal, cervicotoracotomías empleadas en la resección de tumores del opérculo torácico[7]. Basta decir que son abordajes empleados de excepción frente a situaciones poco frecuentes en la práctica actual.

En la práctica diaria las toracotomías amplias más utilizadas son: la toracotomía posterolateral, la toracotomía lateral sin sección muscular y la estereotomía mediana vertical descrita por Milton.

Toracotomía posterolateral (figura 15)

Permite realizar la mayoría de los procedimientos quirúrgicos torácicos, motivo por el cual se la denomina toracotomía universal. Ofrece una excelente exposición del campo operatorio, sin embargo provoca una gran agresión a la pared torácica causando dolor e insuficiencia respiratoria postoperatoria debido a la sección de varios planos musculares.

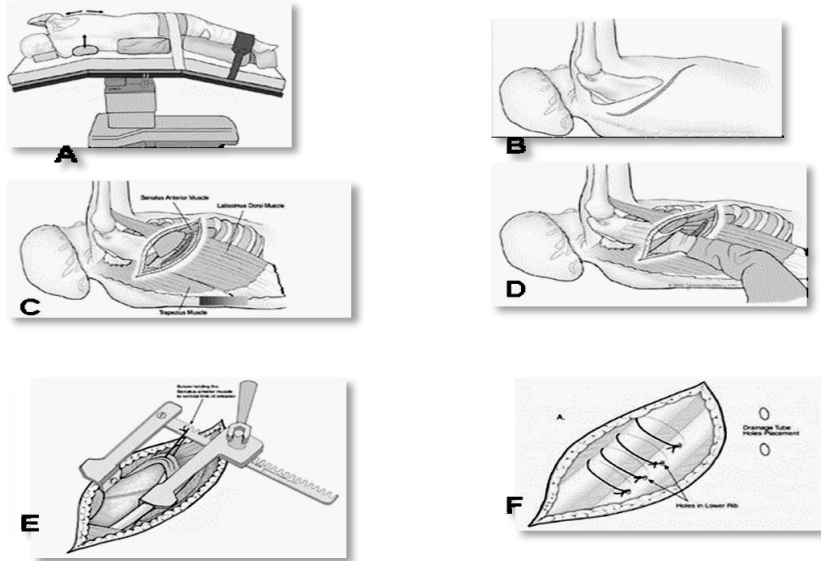


Figura 15: Técnica quirúrgica toracotomía posterolateral. A. Posición: decúbito contralateral al hemotórax a explorar. B. Incisión cutánea comienza equidistante entre borde interno de la escápula y el raquis bajando en forma curva y pasa a 4 cm por debajo de la punta de la escápula para incurvarse hacia delante siguiendo la dirección del 5º espacio intercostal. C. Diéresis de planos muscular (trapecio, dorsal ancho, romboides mayor y serrato mayor parcialmente). D. Apertura de plano muscular intercostal previa identificación del 5º espacio mediante palpación de arcos costales. E. Colocación de separador intercostal. F. Cierre del plano intercostal con puntos pericostales de sutura reabsorbible, luego se cierran planos musculares, tejido celular y piel[5]

Toracotomía lateral sin sección muscular (figura 16)

Esta toracotomía involucra la cara lateral del tórax, a veces con una pequeña extensión anterior, frecuentemente a nivel del 5º o 6º espacio intercostal. Tiene ciertas ventajas con respecto al abordaje anterior: no hay sección muscular, sólo se divulsiona el músculo serrato mayor en sentido de sus fibras, confección y cierre más rápido, provoca menor dolor y menos complicaciones hemorrágicas. Ofrece una buena exposición del campo quirúrgico y puede utilizarse para la mayoría de las operaciones torácicas con excepción de las pleuroneumonectomías, toracoplastias y tumores pulmonares gigantes o de Pancoast Tobias.

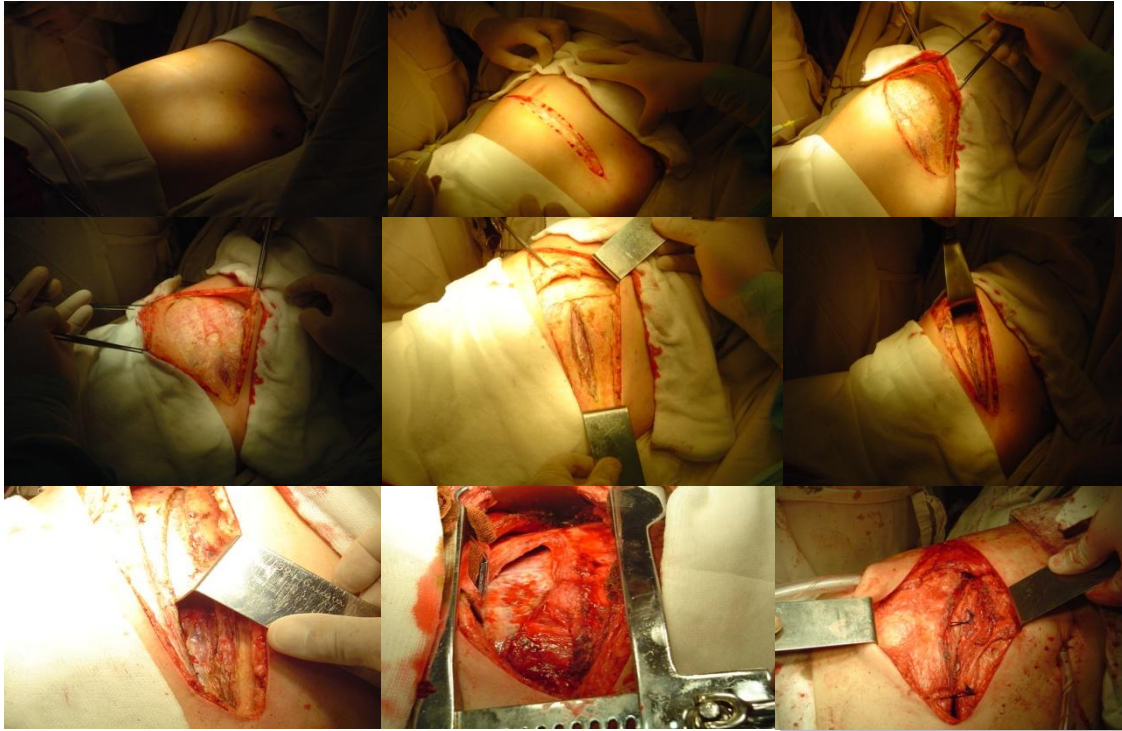


Figura 16 (fotos personales): Técnica quirúrgica (6): toracotomía lateral sin sección muscular. A. Decúbito lateral contralateral al hemotórax a explorar. B. Incisión cutánea a dos traveses de dedo inferior a la punta de la escápula. C. Diéresis de tejido celular y confección de colgajos celular superior e inferior. D. Exposición de músculo dorsal ancho disección de su cara costal y exposición posterior del serrato mayor. E. Exposición del plano costal-intercostal. F. Diéresis del plano muscular intercostal. G. Apertura de pleura parietal. H. Colocación de separador intercostal de Finocchietto. I. Cierre del plano intercostal con puntos separados con material reabsorbible

Cirugía torácica videoasistida[8]

La cirugía torácica video asistida (CTVA o VATS, por sus siglas en inglés: *Video Assisted Toracic Surgery*) ha revolucionado la especialidad permitiendo minimizar las consecuencias indeseables secundarias a la agresión parietal producidas por las toracotomías. Su auge se sitúa a partir de la década del 90, obedeciendo su desarrollo al gran progreso tecnológico: el perfeccionamiento de la tecnología digital, las cámaras de video y el instrumental endoscópico, principalmente las endograpadoras que permiten la sección y sutura del parénquima pulmonar a la distancia. Sin embargo, la cirugía toracoscópica tiene sus antecedentes a principios del siglo XX en los trabajos de Hans Yacobeus, internista italiano que empleaba la pleuroscopia para realizar neumonolisis

en aquellos pacientes en que la colapsoterapia resultaba inefectiva para el tratamiento de las cavernas tuberculosas debido a la existencia de bridas pleuropulmonares.

Técnicamente, el procedimiento consiste en practicar dos o tres toracotomías mínimas para introducir dentro de la cavidad pleural la cámara de video asociada a una fuente de luz e instrumentos especialmente diseñados para llevar a cabo distintos procedimientos quirúrgicos. Actualmente las indicaciones tienen fines diagnósticos y/o terapéuticos. Sin embargo dicho procedimiento no puede emplearse en todos los casos, requiriendo para su realización dos condiciones fundamentales:

- Tolerancia de la ventilación unipulmonar; pues se requiere el colapso del parénquima pulmonar de la cavidad pleural a ser intervenida para permitir crear un “espacio de trabajo”, es su correspondencia torácica al neumoperitoneo generado mediante la insuflación de CO₂ en la cirugía laparoscópica.
- Ausencia de una firme sínfisis pleural o posibilidad de realizar neumonolisis.



A



B



C

Fotos. Práctica personal: A) Campo quirúrgico y colocación de endocámara; B) Visión endopleural a través del monitor; C) Procedimiento finalizado observándose los tres puertos de abordaje y por uno emergiendo el tubo de avenamiento pleural

Video. Práctica personal:

Neumotorax recidivado por bulla apical complicada

VATS semiología intracavitaria

Bullectomía con endograpadora lineal cortante más pleurodesis

Bibliografía:

1. Gray. "Anatomía de tórax". En: *Anatomía para estudiantes*. 1º edición en español de *Anatomy for students*. Elsevier España, 2005.
2. Rouviere, Delmas. "Anatomía descriptivo, topográfica y funcional del tronco". Tomo II. En: *Tratado de Anatomía humana*. 11º edición. Masson S.A., Barcelona, 2005.
3. Ortega Morales, Francisco Javier. "Anatomía del sistema respiratorio". En: *Manual de Neumonología y Cirugía Torácica*. SEPAR, 2005, 13-17.
4. Netter. "Atlas de Anatomía humana". En: *Colección Ciba de Ilustraciones Médicas*. Tomo VII Sistema Respiratorio, 177. Masson S.A., Barcelona, 2000.
5. Deslauriers, Jean and Reza, John Mehran. "Posterolateral Thoracotomy". En: *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Vol 8, No 2 (May), 2003: 51-57.
6. Force, Seth and Cooper, Joel D. "Horizontal Muscle-Sparing Incision". En: *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Vol 8, No 2 (May), 2003: 68-70.
7. Dartevelle, Philippe and Mussot, Sacha. "Anterior Cervicothoracic Approach to the Superior Sulcus for Radical Resection of Lung Tumor Invading the Thoracic Inlet". *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Vol 8, No 2 (May), 2003: 86-93.
8. Mackinlay, T. "Relator oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica durante el 48º Congreso Argentino de Cirugía. Tema: Videotoracoscopía." Buenos Aires, Noviembre de 2004.

FISIOPATOLOGÍA PULMONAR

Dr. S. Albo

La normalidad de las funciones respiratorias y circulatorias exige una serie de condiciones mínimas, como:

- 1- Integridad anatómica de la caja torácica.
- 2- Permeabilidad de las vías aéreas.
- 3- Movilidad normal de los hemidiafragmas.
- 4- Ubicación central del mediastino.
- 5- Cavidades pleurales libres de elementos extraños y con variaciones fisiológicas de sus presiones.
- 6- Grandes venas permeables (sin obstáculo al retorno venoso).

Imaginemos al aparato respiratorio como una gran jeringa con dos globitos en su interior a los que les ingresa aire al jalar del émbolo; el émbolo es el diafragma, la pared de la jeringa es la pared torácica y el pico de la jeringa es la vía aérea, los globitos son los pulmones; además la jeringa tiene un tabique que la divide en dos compartimentos: las cavidades pleurales, siendo el tabique el mediastino (figura 1).

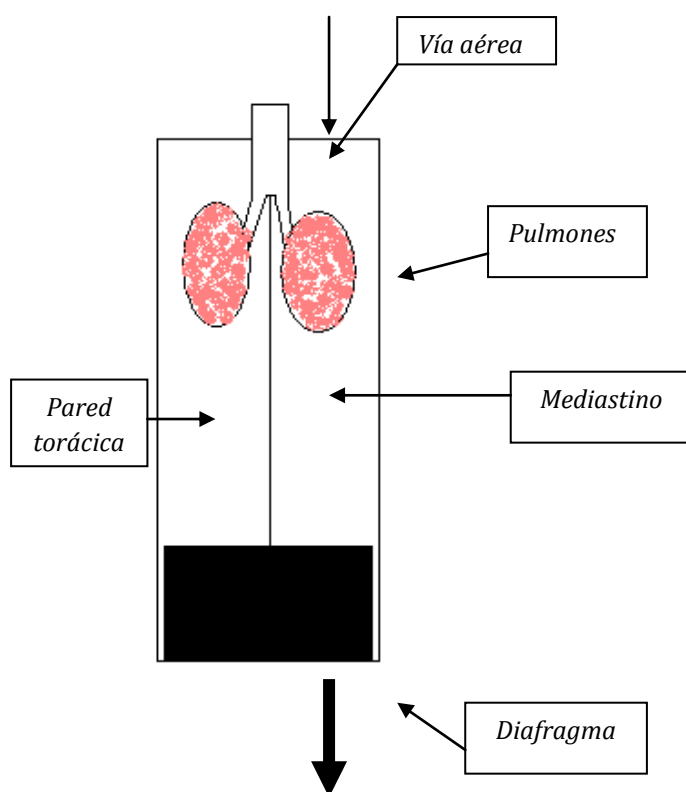


Figura 1: la "JERINGA" respiratoria

En ocasiones puede verse alterado por causas diversas, de origen traumático o no, que originan un conjunto de signos y síntomas agrupados por Bracco en Síndromes de Tórax Agudo Quirúrgico; éstos son:

- 1- Síndrome de compresión endotorácica.
- 2- Síndrome de depresión endotorácica.
- 3- Síndrome hemorrágico.
- 4- Síndrome de respiración paradójica.
- 5- Síndrome de infección aguda y grave.
- 6- Síndromes funcionales.

1 - Síndrome de compresión endotorácica

Se manifiesta cuando el espacio pleural está ocupado por aire, líquido o ambos a la vez o por vísceras abdominales desplazadas al tórax; también cuando el mediastino, incluyendo el pericardio, están ocupados por aire o líquido.

Cuando el espacio pleural se halla ocupado y la presión supera la atmosférica se instala la hipertensión endotorácica cuya consecuencia es una insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo.

Si la compresión se hace más intensa puede agregarse desviación mediastinal que causa síndromes funcionales (prevalciendo los cardiovasculares por disminución del retorno venoso) (figura 2).

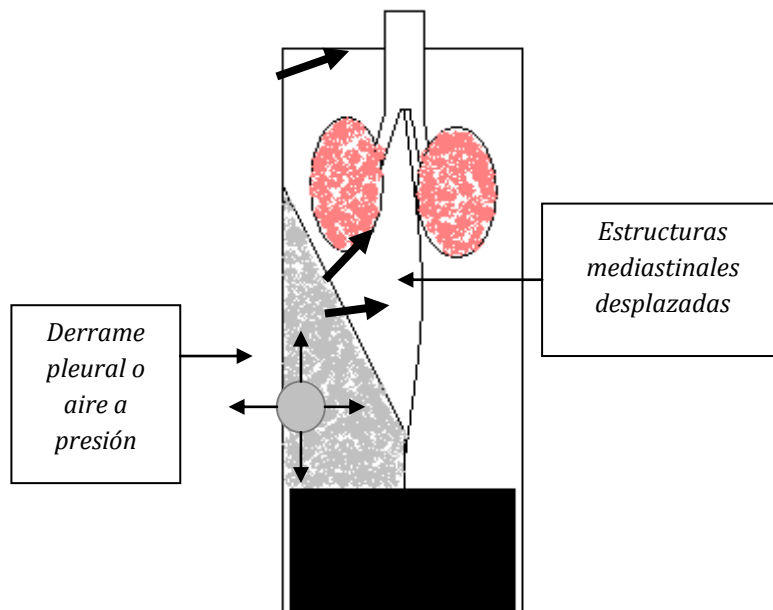


Figura 2: Síndrome de compresión endotorácica

Existen dos síndromes que merecen consideración aparte:

- Neumotórax abierto: es causado por lesiones parietales que permiten una libre comunicación entre la cavidad pleural y el exterior. El pulmón se colapsa y el aire entra y sale libremente de la cavidad pleural generando un signo semiológico llamado traumatopnea, ruido característico. En la inspiración el mediastino se desplaza hacia el lado sano y en la espiración es a la inversa (bamboleo mediastinal) produciendo trastornos en el retorno venoso. Además el aire tenderá a pasar más por la brecha parietal pues no tiene la oposición al flujo que tiene el diámetro de la vía aérea. Si la brecha parietal es mayor que el diámetro glótico no ingresará aire por la vía aérea pudiendo llegarse a la

asfixia. El tratamiento será cerrar la brecha hasta poder darle la resolución quirúrgica definitiva (figura 3).



Figura 3: Neumotórax abierto

- Neumotórax hipertensivo: se produce por un mecanismo valvular en el lugar que se comunican la cavidad pleural y el exterior es decir en la superficie visceral del pulmón; en la inspiración el aire entra en la cavidad pleural quedando atrapado y no pudiendo ser espirado; al hacerse progresivo, desplaza el mediastino dificultando el retorno venoso. El tratamiento consistirá en descomprimir la cavidad evacuando el aire mediante punción torácica con catéter tipo *abocath* seguido de avenamiento pleural (figura 4).

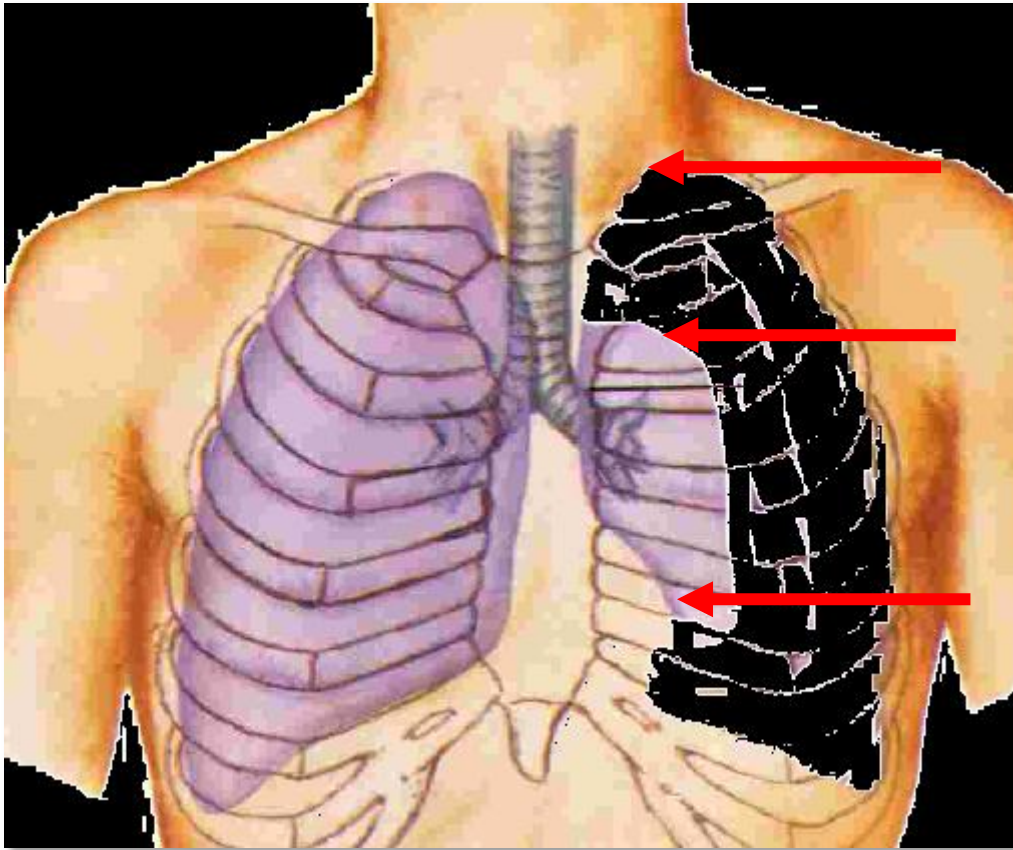


Figura 4: Neumotórax hipertensivo

2 - Síndrome de depresión endotorácica

Se presenta cuando hay obstrucción parcial o total de la vía aérea. La obstrucción parcial produce acumulación de secreciones y posteriormente infección. La obstrucción total origina atelectasia total del territorio afectado, apareciendo hipoxemia y con alteración de la vía aérea; el parénquima pulmonar distal puede infectarse o, no ocurriendo esto último, con más frecuencia en roturas de bronquio fuente por trauma que no fueron reparadas de inicio; el territorio pulmonar atelectásico tiene chance de recuperación aún años después de sufrido el trauma.

En los traumatismos de tórax, la causa más frecuente es la acumulación de sangre y/o secreciones en las vías aéreas, debiendo sospecharse la broncoaspiración del contenido gástrico (síndrome de Mendelson) para su tratamiento urgente debido a la alta mortalidad del síndrome.

El tratamiento será desobstruir con broncoaspiración, eventual traqueostomía para facilitar el manejo de secreciones, sobre todo si el paciente requiere asistencia ventilatoria mecánica (figura 5).

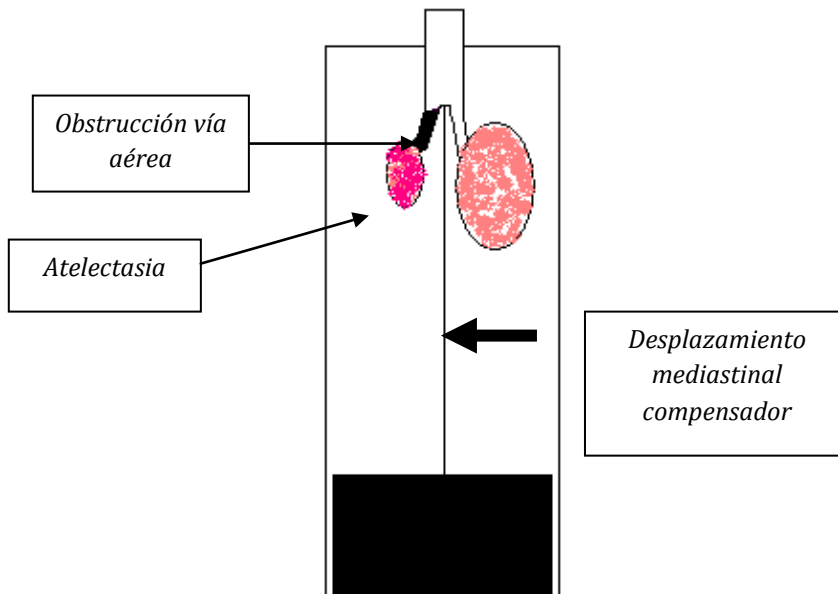


Figura 5: Síndrome de depresión endotorácica

3 - Síndrome hemorrágico

Puede ser:

- Externo: manifestado por hemorragia a través de una herida o desgarro parietal o por hemoptisis. Si la hemoptisis pone en peligro la vida se denomina amenazante aunque no sea masiva, pero seguramente su tratamiento podría connotar algún gesto quirúrgico o de embolización vascular.
- Interno: hemotórax (acumulación de sangre en la cavidad pleural); hemopericardio (acumulación de sangre en la cavidad pericárdica); hemomediastino (acumulación de sangre en el mediastino); hematoma pulmonar.

Ambos tipos de hemorragia, interna y externa, pueden producir hipovolemia, anemia y llegar al cuadro de shock.

Simultáneamente la acumulación de sangre en la cavidad pleural va a producir un síndrome de compresión endotorácica (figura 6).

En los hemotórax la sangre puede provenir de vasos parietales o pulmonares. Estos últimos, salvo en lesiones de grandes vasos hiliares, dan hemorragias menos

significativas por hallarse a presión de pequeño circuito (25-31 mmHg). El tratamiento es evacuación para aliviar la hipertensión endotorácica, con monitoreo de la persistencia o no de la hemorragia que determinará la necesidad de cirugía mayor.

Es muy raro que el hemopericardio produzca por sí solo hipovolemia, ésta se da por hemorragia de lesiones asociadas, pero sí da el cuadro de taponamiento cardíaco caracterizado por una triada semiológica de hipotensión arterial, hipertensión venosa y ruidos cardíacos alejados; los síntomas se dan pues la cavidad pericárdica es poco extensible y poca cantidad de sangre va a comprimir al corazón provocando los síntomas descritos, y si la situación no se corrige rápido sobreviene el paro circulatorio.

Tratamiento: evacuar, inicialmente por punción pericárdica, dependiendo la conducta posterior del agente causal.

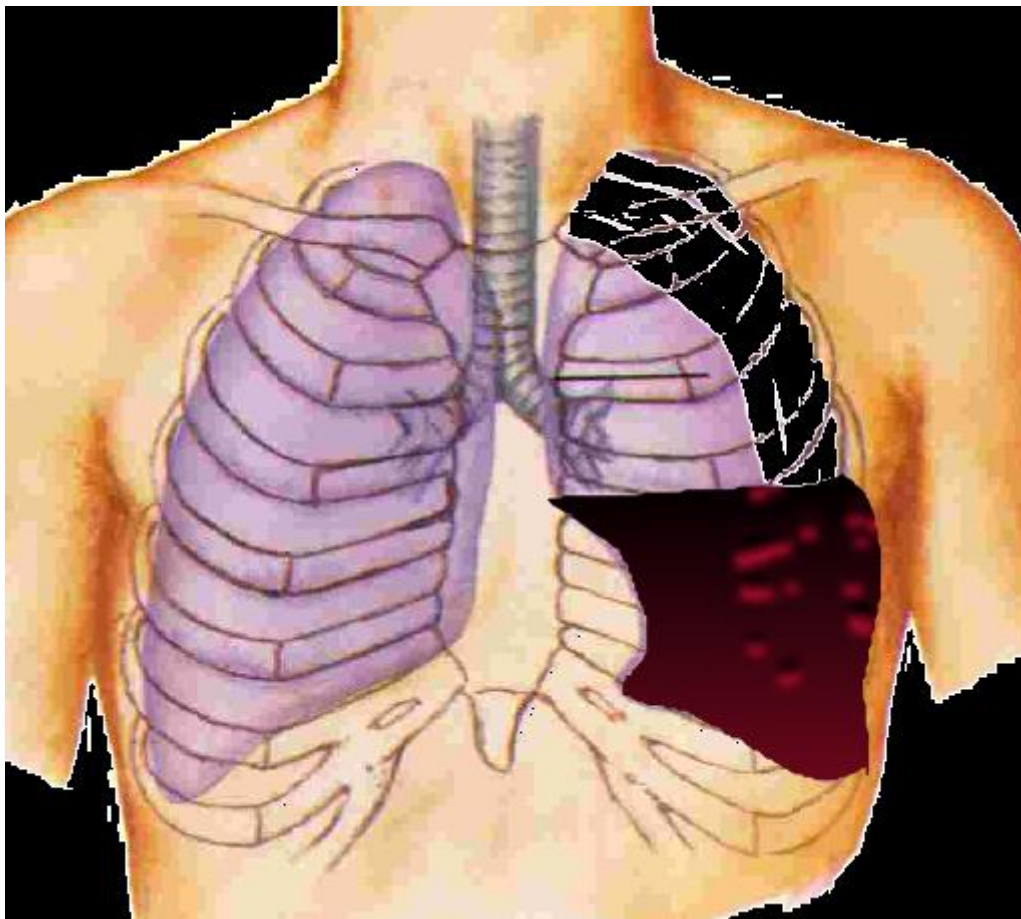


Figura 6: Hemotórax masivo (más de 1500 ml)

4 - Síndrome de respiración paradójica (tórax móvil)

La respiración paradójica se debe a la aparición de una zona de la pared que se independiza del resto de la misma, debido a la existencia de fracturas costales múltiples con más de un foco de fractura en la misma costilla. Esta zona de la pared torácica que queda independiente recibe el nombre de “volet”. Y se dice que tiene un movimiento paradójico porque durante el ciclo respiratorio se retrae en inspiración y se desplaza hacia afuera en espiración al contrario del resto de la pared (figuras 7 y 8).

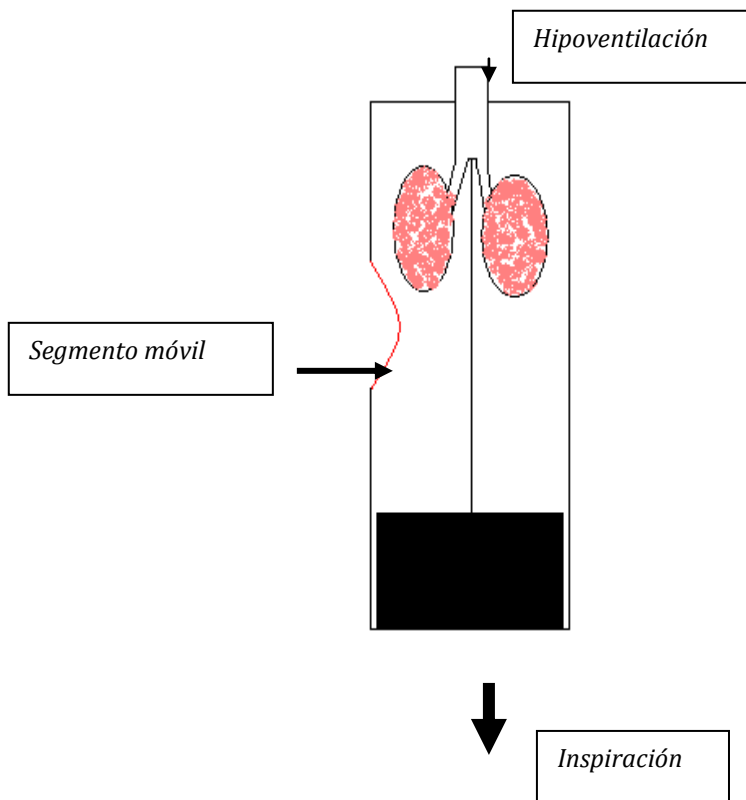


Figura 7: Tórax móvil en inspiración

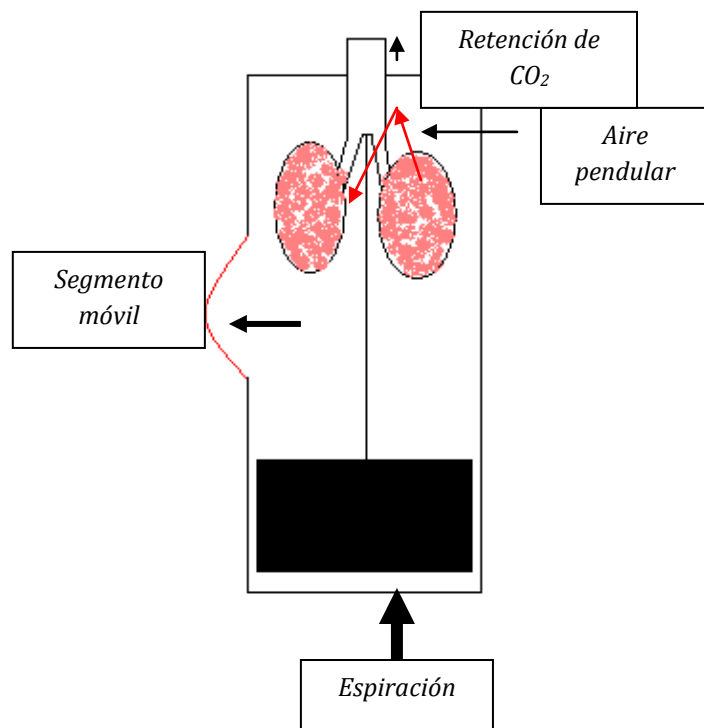


Figura 8: Tórax móvil en espiración

Esto hace que en la zona del pulmón en contacto con el volet entre menor cantidad de aire (hipoventilación), lo que lleva a una hipoxemia con o sin hipercapnia. Agregado a esto se produce un efecto shunt (alteración ventilación/perfusión). Antiguamente se decía que el aire del pulmón contralateral al del volet se desplazaba al pulmón comprometido y eso originaba hipercapnia e hipoxia, sabiéndose hoy que pese a que el movimiento pendular del aire puede ocurrir, la verdadera causa de la hipoxia y la hipercapnia es la contusión pulmonar subyacente al volet, y la hipoventilación por falla en la rigidez de la pared.

Además el movimiento paradójico puede originar un movimiento pendular del mediastino dando dificultad del retorno venoso. Según su ubicación los volets pueden ser:

- unilateral: lateral, anterolateral, posterior;
- bilateral: esternocondrocostal (por fracturas de arcos anteriores de las costillas de ambos lados, acompañado frecuentemente de fractura esternal) siendo este típico del impacto contra el volante (figura 9).

Tratamiento: dependerá de la magnitud del volet y de su ubicación; los volets pequeños suelen fijarse solos a los pocos días aunque muchas veces en depresión de la pared; si son mayores pueden requerir osteosíntesis costal como único gesto o asociarse al terminar una intervención por otra indicación (hemotórax que no cesa de sangrar, por ejemplo); la fijación del volet puede ser interna con asistencia ventilatoria mecánica, que podrá necesitarse en contusiones pulmonares graves.

El diagnóstico se hace por inspección observando la depresión de la pared torácica en la inspiración y la expansión en la espiración.

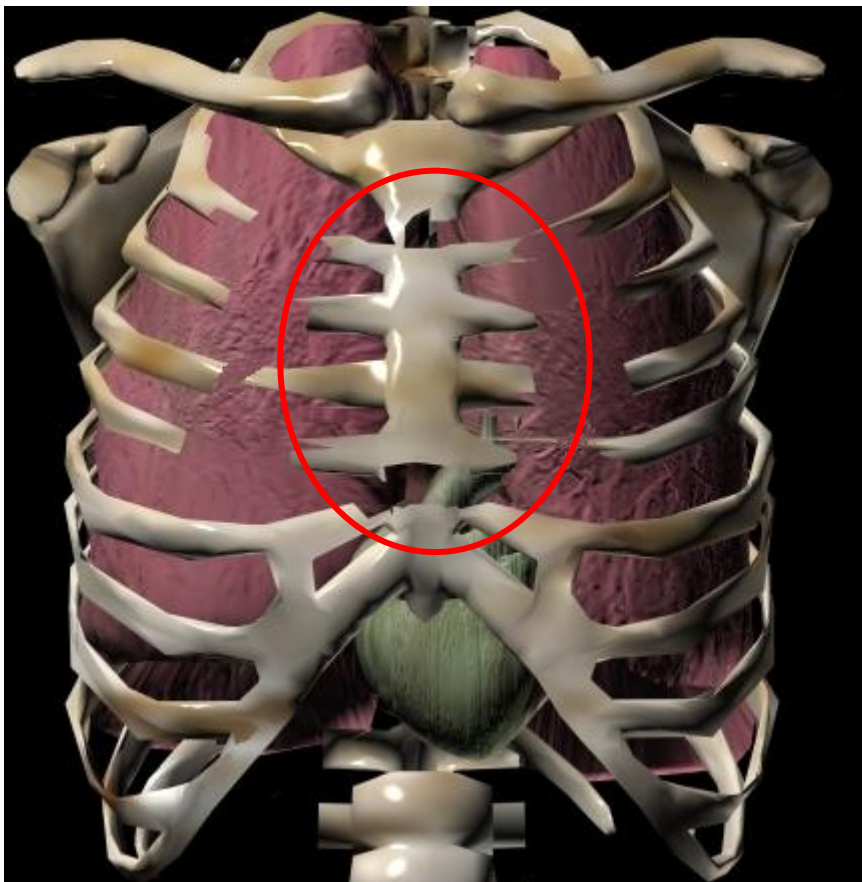


Figura 9: Volet anterior bilateral con fracturas costales múltiples en ambos hemitórax y esternales

5 - Síndrome de infección aguda y grave

Puede aparecer de entrada, como en el caso de ruptura esofágica que lleva a mediastinitis. O tardíamente por mal manejo o como complicaciones por ejemplo:

- hemotórax infectado: empiema;
- lesiones bronquiales: bronquiectasias;
- hematomas pulmonares: abscesos pulmonares, broncoaspiraciones, etc.

Tratamiento: drenaje y antibióticoterapia como medidas iniciales y dependiendo de la evolución requerir cirugía mayor como decorticación pulmonar, resección esofágica o pulmonar.

6 - Síndromes funcionales

Suelen ser secundarios a los ya descritos, especialmente al de compresión endotorácica y su principal mecanismo es el desplazamiento mediastínico que actúa fundamentalmente dificultando el retorno venoso.

Las causas más frecuentes son:

- hemotórax masivos que desplazan el mediastino; se considera masivo al hemotórax cuando su volumen al ser drenado supera los 1500 ml;
- hernias diafragmáticas con pasaje importante del contenido abdominal al tórax, el mecanismo es similar al anterior (figura 10);
- neumotórax hipertensivo por lo dicho más arriba;
- neumotórax abiertos, por el bamboleo mediastinal (figuras 11, 12 13 y 14).



Figura 10: Herniación del colon a través de una herida diafragmática traumática

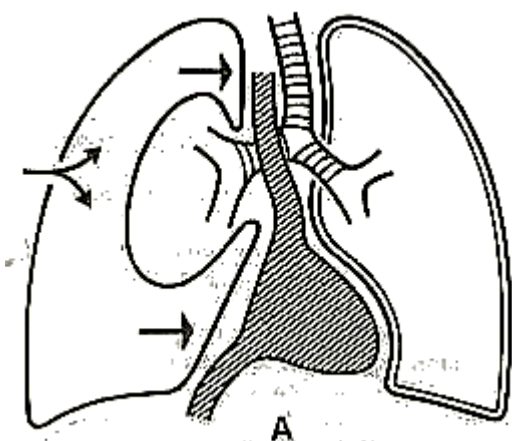


Figura 11: Neumotórax abierto en inspiración

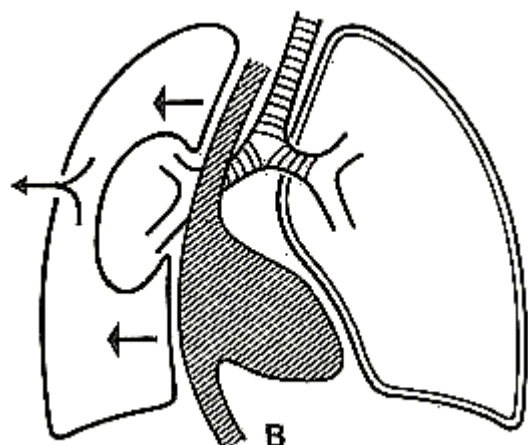


Figura 12: Neumotórax abierto en espiración

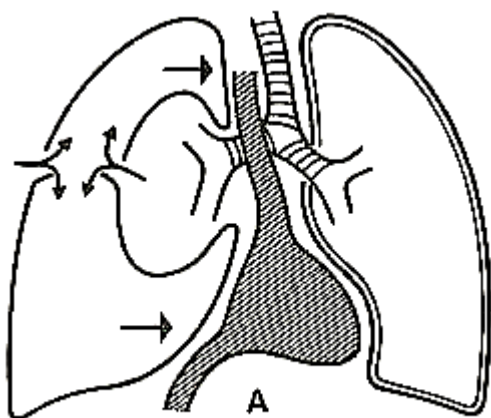


Figura 13: Con lesión pulmonar asociada

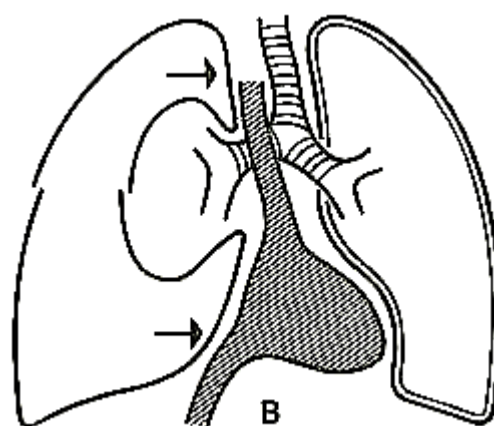


Figura 14: Neumotórax abierto hipertensivo

Cuadro clínico y lesiones orgánicas específicas

A) A nivel parietal

1 - Enfisema subcutáneo: puede o no estar asociado a neumotórax, cuando es muy importante o progresivo conviene descartar: ruptura traqueobronquial, ruptura esofágica o neumotórax hipertensivo. Su origen puede ser por lesión pulmonar con sinequia pleural vecina a través de la que llega el aire al tejido subcutáneo, o a través de fugas en el mediastino las que suelen ser monstruosas pudiendo generar síndromes hipertensivos, que muchas veces se asocian a roturas de vía aérea o esófago (figura 15). La sensación táctil que provoca la palpación del enfisema semeja la de palpar nieve o burbujas pequeñas bajo una bolsa.

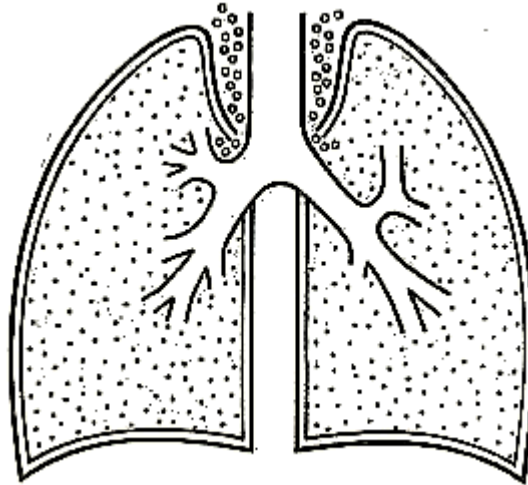


Figura 15: Enfisema mediastinal con hipertensión endotorácica

2 - Asfixia traumática (o fascie equimótica de Morestein): se observa en contusiones importantes o aplastamientos. La hipertensión endotorácica brusca hace retroceder la sangre de la aurícula derecha en el territorio de la vena cava superior. Se produce así estasis y ruptura capilares en territorio de la cabeza y cuello, y parte superior del tórax. No tiene expresión pronóstica pero habla de la violencia del traumatismo.

3 - Desgarros y hematomas parietales: revisten importancia cuando ocasionan síndrome hemorrágico externo o neumotórax abierto, por lo que ante cualquier herida parietal se debe buscar la traumatopnea y hacer un rápido tratamiento.

4 - Fracturas costales: son más frecuentes en los traumatismos cerrados. Existen dos mecanismos:

- por impacto directo: la costilla se fractura en el lugar del impacto, los fragmentos óseos se dirigen al interior de la cavidad pleural por lo que pueden lesionar el pulmón generando neumotórax o hemotórax.
- por mecanismo indirecto: la costilla se fractura en el punto medio equidistante de los puntos de aplicación de la compresión, los fragmentos óseos en general se desplazan hacia fuera de la cavidad pleural, de todos modos el neumotórax se puede ver producido por hiperpresión pulmonar por mecanismo de glotis cerrada; esto es factible de ver en aplastamientos o trauma por desaceleración por el uso de cinturones de seguridad o *airbags*. La manifestación clínica es el dolor y el diagnóstico se hace por palpación y radiología simple en la que debe investigarse otras lesiones más importantes. Pueden ser:

- ✓ únicas: la más importante es la de la primera costilla, por la posibilidad de lesión de los vasos subclavios o del plexo braquial, en estos casos puede ser necesario reseca la primera costilla. La lesión de primera costilla en general implica un trauma severo debiendo descartar lesiones potencialmente mortales como ser trauma aórtico o hernia diafragmática, etc.; en el resto se hará medicación analgésica, para permitir una buena movilidad torácica, e incluso tos efectiva pudiendo en algunos casos requerir bloqueo anestésico de nervios intercostales.
- ✓ múltiples: pueden dar tórax móvil. La osteosíntesis quirúrgica o fijación interna con asistencia respiratoria mecánica (ARM) dependerá de la necesidad de cirugía por otras causas (osteosíntesis de salida), la superficie del volet o la magnitud lesiva de la contusión pulmonar subyacente.

5 - Los objetos empalados en tórax sólo deben extraerse después de realizada la toracotomía; en el sitio del accidente se debe inmovilizar el objeto y jamás intentar retirarlo pues su remoción puede reiniciar una hemorragia que el propio objeto detuvo o generar lesiones nuevas ya que no se ve la porción interna del objeto, sólo la punta del iceberg (figura 16).

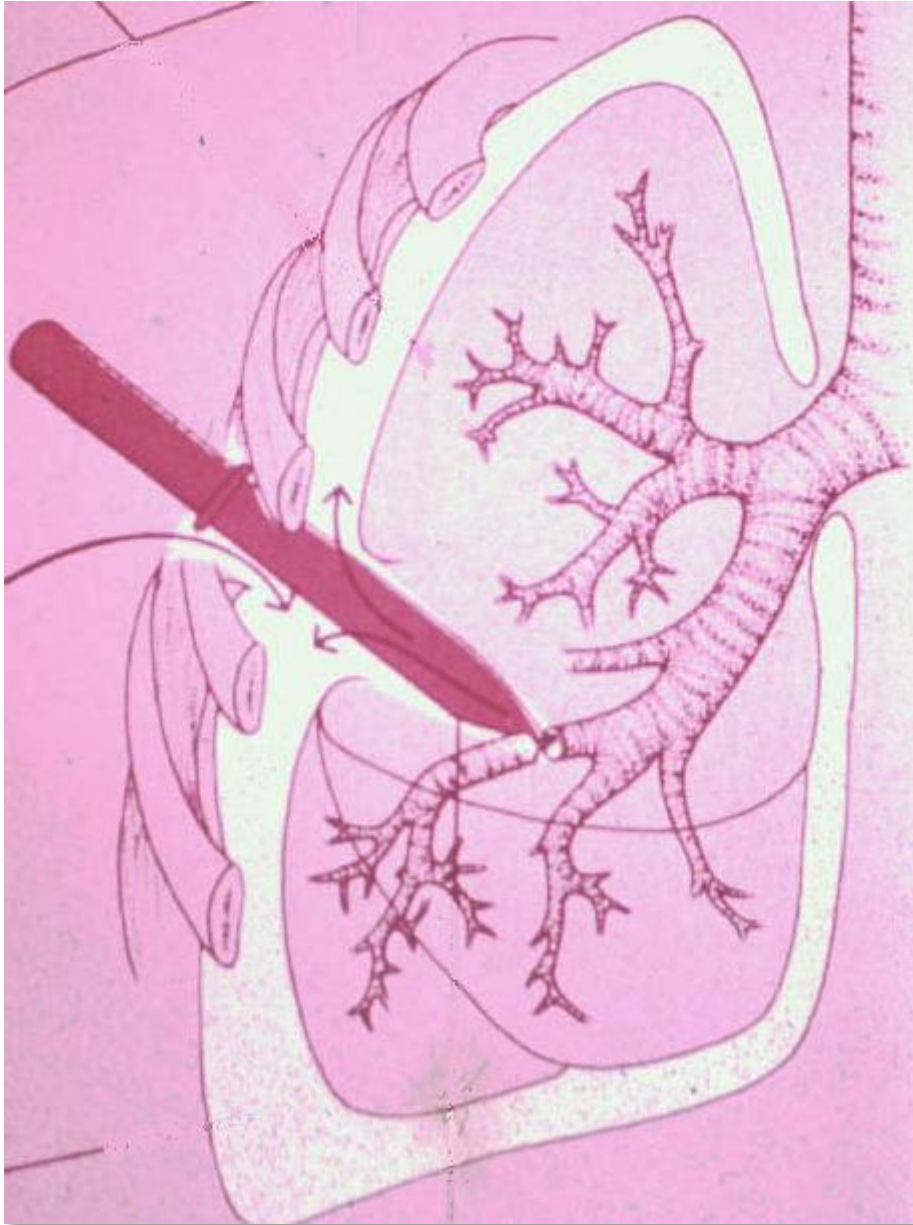


Figura 16: Objeto empalado con lesión bronquial, el objeto impide la progresión del neumotórax

B) Lesiones pleurales

1 - Hemotórax: puede ser uni o bilateral, solo o asociado a neumotórax. Se manifiesta por los síndromes compresivos y hemorrágicos ya descriptos. En realidad se describe como lesiones en que raramente su etiología es pleural, la inmensa mayoría de las veces el hemotórax tiene causa pulmonar o de vasos intercostales.

Antiguamente se dividía en grados en base a la altura alcanzada por el nivel líquido en una radiografía de tórax de pie, y se indicaba la conducta.

G I: hasta el arco anterior de la 4ª costilla. Drenaje por toracotomía mínima por 5º espacio intercostal en línea axilar media.

G II: entre los arcos anteriores de la 4^a y 2^a costilla. Drenaje o toracotomía.

G III: por encima del arco anterior de la 2^a costilla. Toracotomía amplia.

Esto es poco práctico y totalmente inexacto dado que los grados radiológicos no expresan más que el momento en que se obtuvieron las placas, además poner al paciente de pie puede generar situaciones peligrosas como la hipotensión ortostática o agravar lesiones pelvianas traumáticas no detectadas; por lo tanto el diagnóstico de hemotórax se sospechará siempre que veamos un paciente con trauma puro torácico o asociado a otras lesiones (politraumatizado), en quien se detecte ausencia de murmullo vesicular normal en la región dorsal baja del tórax con matidez percutoria en la misma área, debiendo realizarse drenaje pleural rápidamente, y considerar la gravedad de acuerdo al volumen evacuado de sangre (más de 1500 ml se considera hemotórax masivo y es indicación de toracotomía) de entrada o controlando las cantidades que se monitorean horariamente si de entrada no fuera masivo.

2 - Neumotórax: puede ser:

- abierto: se ve generalmente en traumatismos penetrantes, y su expresión clínica es la traumatopnea. Se debe evaluar que la brecha no sea muy grande y ocluirarla con apósito pegado en tres lados del mismo;
- cerrado: en los traumatismos contusos pudiendo deberse a lesión por fragmentos costales o por mecanismo de glotis cerrada. En todos los casos se realizará el drenaje pleural con sello de agua.

3 - Quilotórax: es poco frecuente e indica lesión del conducto torácico. El tratamiento es el drenaje de tórax e hiperalimentación, con nula ingesta de grasas por boca. Si persiste el quilotórax durante cuatro semanas se puede intentar generar la sinequia del espacio pleura (pleurodesis) o la ligadura del conducto torácico.

C) Lesiones pulmonares

Heridas penetrantes:

a) arma blanca: producen lesiones de bordes netos fáciles de reparar. El tratamiento puede ser el simple drenaje pleural o la sutura de pulmón. Se deben sospechar lesiones más graves que las pulmonares, asociadas a ellas si existe inestabilidad hemodinámica o la herida se ubica en un área limitada por las dos clavículas por arriba, una línea que pasa por los dos rebordes costales, por abajo y las líneas medioclaviculares a ambos lados (zona de peligro).

b) arma de fuego: producen lesiones variables de acuerdo con el tipo de proyectil (bala, perdigones, etc.) y la distancia del disparo. La gravedad de las lesiones producidas en general es mayor que las de arma blanca por la energía de los proyectiles, si el paciente está estable se debe intentar buscar radiológicamente el proyectil para descartar lesiones transfixiantes (pasaron por el mediastino) o embolización si penetraron alguna cavidad del sistema cardiovascular.

c) heridas contusas: pueden producir:

- hematomas: es la acumulación de sangre en el intersticio pulmonar, producen generalmente imágenes redondeadas en la radiografía y evolucionan a la reabsorción en varias semanas, raramente se abscesan;
- contusión pulmonar: muchas veces grave, con hipoxia refractaria, necesidad de asistencia ventilatoria prolongada y asociada muchas veces a otras lesiones con alta morbimortalidad. Su tratamiento en general es en Terapia Intensiva;
- desgarros: son producidos por fragmentos costales, en general basta el drenaje pleural y eventualmente la sutura pulmonar si persiste la fuga aérea;
- estallido pulmonar: resección pulmonar de acuerdo a la lesión.

D) Lesiones traqueobronquiales

En los traumas cerrados se ven sobre todo en compresiones bruscas frecuentemente con mecanismo de desaceleración. El 80% se localiza en la tráquea o bronquios fuentes.

En las heridas penetrantes, la localización puede ser cualquier punto del árbol bronquial.

Clínicamente se puede observar:

- enfisema mediastínico
- enfisema subcutáneo
- neumotórax (que puede ser hipertensivo)
- hemoptisis
- disfonía (por compresión del recurrente)
- disnea, cianosis, estridor.

El enfisema mediastínico de la lesión traqueobronquial suele ser el más grosero y con rápida extensión a los párpados y bolsas escrotales.

Ante la sospecha, previo drenaje pleural uni o bilateral se debe solicitar broncoscopia, intentar la canulación de la vía aérea sin ella puede producir más daño e imposibilidad de nuevos intentos.

En lesiones pequeñas se hará traqueostomía, o eventual sutura por cervicotomía o toracotomía.

En lesiones tardías en que se produce estenosis y atelectasia se realiza resección en manguito del segmento afectado. Si hay infección pulmonar debe procederse al tratamiento antimicrobiano correcto antes de decidirse por resecciones pulmonares asociadas.

E) Lesiones cardio pericárdicas y grandes vasos (aorta y sus ramas, VCS)

Ver capítulo aparte.

F) Lesiones de esófago

Ver capítulo aparte.

G) Lesiones del conducto torácico

Son muy raros. Se manifiestan entre el segundo y el décimo día después del traumatismo. La naturaleza quilosa del líquido se demuestra con tinción con Sudan III.

H) Lesiones diafragmáticas (ver primera parte)

Las lesiones diafragmáticas se acompañan generalmente de migración de vísceras abdominales al tórax constituyendo una hernia diafragmática. La migración visceral puede ocurrir en el momento del traumatismo o tiempo después.

Pueden ser causadas por traumatismos penetrantes o contusos (estallido, desinserción). En el 95% de los casos son izquierdas y en el 5% derechas.

Se las clasifica en:

a) Inmediatas: su diagnóstico puede ser preoperatorio o ser un hallazgo en la operación por otro motivo, debería sospecharse siempre para suturarlas siempre ya que el diafragma no tiende a la cicatrización espontánea.

Las vísceras herniadas producen:

- Síndrome de compresión endotorácica.
- Síndromes funcionales por desplazamiento mediastínico.

- Síndromes digestivos por obstrucción o tironeamiento de vísceras.

b) Tardías: pueden diagnosticarse desde meses o años después del traumatismo. Y pueden tener manifestaciones vagas como dispepsia, síndromes cardíacos (arritmias) o manifestarse por la complicación vascular de las vísceras herniadas.

Clínicamente se puede sospechar por presencia de ruidos hidroaéreos en el tórax, en paciente con historia de traumatismo, no necesariamente toracoabdominal.

Rx tórax de pie: triada clásica en el lado izquierdo:

imagen hidroaérea en la base del tórax;

ausencia de cámara gástrica;

desplazamiento mediastínico a la derecha.

Estudios contrastados: permitirán determinar qué vísceras ocupan el hemitórax.

Diagnóstico

Examen clínico:

Interrogatorio: al enfermo cuando es posible y sino a los acompañantes. Se debe obtener la mayor cantidad de datos posibles relacionados con la modalidad del traumatismo y antecedentes patológicos del traumatizado. Para no olvidar los datos a obtener se puede recordar la sigla AMPLE:

- A: antecedentes
- M: medicación
- P: patologías conocidas
- L: última ("last") ingesta
- E : ecotóxicos (drogas o alcohol)

Examen físico: debe hacerse siempre con el enfermo desnudo en un ambiente cálido para prevenir la hipotermia. Establecer rápidamente siguiendo un orden: A B C D E

A: vía aérea

B: ventilación

C: circulación

D: déficit neurológico

E: exposición

Se debe seguir ese orden sin salteo de etapas pues así es la importancia de cada una; de nada vale intentar aliviar un taponamiento cardíaco (punto C) si la vía aérea no se

encuentra permeable, ya que no ingresa el “combustible” del organismo y la muerte es segura. Diagnosticar y tratar cada parte en ese orden y el éxito es más probable.

El manejo de la vía aérea se debe realizar SIEMPRE con control de la columna cervical, hasta descartar lesión de ésta. La vía aérea se puede asegurar sobre todo en pacientes con deterioro de la conciencia, mediante intubación traqueal habiendo pasado por cánulas faríngeas o simple máscara de oxígeno.

En el punto de ventilación se diagnosticarán y tratarán las lesiones que se han analizado más arriba, poniendo énfasis en el neumotórax hipertensivo abierto o no, el hemotórax y el tórax paradójal.

En el punto de circulación se diagnosticarán y tratarán las hemorragias visibles, inicialmente con compresión de las heridas, se pondrán las vías de infusión de líquidos, eventuales drogas y se aprovechará para tomar muestras de sangre y se aliviará el taponamiento cardíaco si hubiera.

En el punto de déficit neurológico se evaluará el estado de conciencia después de corregido lo previo que podría haber sido causa del déficit por hipoxia y/o hipovolemia.

El punto de exposición se refiere a detectar otras lesiones posibles.

Laboratorio:

Se realizarán las tomas en el momento en que se coloquen las vías venosas, las habituales son grupo y factor rh, hematocrito, glucemia, muestras para tóxicos, y, si es mujer en edad fértil, test de embarazo. Luego de estas muestras básicas se verá la necesidad de otras como medio interno, etc.

Examen radiológico:

- Radiografía simple de tórax: en lo posible se la debe obtener con el paciente sentado o de pie. Si esto no es posible se tomará con el paciente acostado incluso en la tabla larga de transporte. Se buscará: hemotórax, neumotórax, ensanchamiento mediastinal, enfisema mediastínico y subcutáneo, fracturas costales y esternales, desviaciones bronquiales, etc.
- Radiología contrastada: angiografías: para evidenciar posibles lesiones de grandes vasos en ensanchamientos mediastínicos; contrastadas de tubo digestivo: para demostrar lesiones esofágicas (perforación) o hernias diafragmáticas traumáticas.

Broncoscopía: cuando se sospecha lesión traqueobronquial o ante la presunción de broncoaspiración, si hay hemoptisis amenazante o atelectasia.

Punción pleural: para confirmar hemotórax, quilotórax o empiemas. También la punción pleural se realiza como medida terapéutica inicial en el neumotórax hipertensivo para alivio de la hipertensión endotorácica seguido de drenaje pleural. Esta punción se realiza en el 2º espacio intercostal, en la línea medioclavicular con un catéter tipo abocath nº 14 (figura 17).



Figura 17: Punción en neumotórax hipertensivo

Pericardiocentesis: para confirmar hemopericardio. No se debe perder tiempo en realizar una pericardiocentesis ante heridas en área de peligro cardíaco con paro circulatorio donde está indicada la toracotomía inmediata en sala de urgencias.

ECG y ecocardiograma: en sospecha de lesiones cardíacas sobre todo en trauma cerrado. El monitoreo electrocardiográfico es parte del punto de circulación mencionado antes como parte del ABCDE.

TAC: pese a no contar con ella en todos los centros es útil para ver detalles de estructura de los diferentes órganos, permite ver neumotórax no detectados en la radiología simple, y es muchas veces categórica para diagnosticar lesiones diafragmáticas; de todos modos se debe recordar siempre que solamente se realizará si el paciente se logró compensar y es de buena praxis que el médico acompañe al paciente al estudio.

Tratamiento:

En general se realiza la toracotomía en las indicaciones precisas ya explicadas y cuando se presenten hemorragias importantes o recidivantes, hemoptisis severa o lesiones asociadas cervicotorácicas o toracoabdominales.

En estos casos se preferirá el abordaje por separado de las cavidades. Excepcionalmente y por necesidad debido a lesiones de difícil acceso, se puede justificar la toracofrenolaparotomía.

Tratamiento

1) Manejo inicial del traumatizado torácico:

Debe considerarse su atención en tres situaciones distintas:

- a) en el lugar del accidente;
- b) durante el transporte;
- c) en el hospital.

a) En el lugar del accidente:

- I) asegurar vía aérea permeable (desobstruirla);
- II) control de la hemorragia externa (compresión);
- III) inmovilización de las fracturas óseas;
- IV) suprimir la traumatopnea (cerrando la brecha torácica);

V) suprimir la respiración paradójica por compresión de la zona móvil o decúbito sobre la lesión.

b) Durante el traslado:

Agregar una vía de perfusión para reponer volemia, la vía venosa puede obviarse si el centro al que se traslada el paciente está a 10 minutos de distancia. Tratar de mantener la vía aérea permeable y una buena ventilación, colocando suplemento de O₂. Estar atento a la aparición del neumotórax hipertensivo para tratarlo con punción únicamente si se tienen férulas neumáticas para inmovilización de fracturas y reacondicionamiento inicial de la volemia.

Si el paciente presenta paro circulatorio se puede realizar la cardioversión.

c) Al llegar al centro hospitalario:

Al ingresar al hospital pueden presentarse dos situaciones:

- Pacientes compensados
- Pacientes descompensados que generalmente son politraumatizados, con compromiso visceral múltiple. El manejo de estos traumatizados

graves se puede esquematizar en fases que en la práctica se cumplen casi simultáneamente siguiendo siempre el orden mencionado del A B C D E.

A) Vía aérea: eliminación de cuerpos extraños orofaríngeos.

Cánulas faríngeas oral o nasal

Intubación oro o nasotraqueal

Cricotiroidotomía por punción o quirúrgica

Traqueostomía

B) Ventilación:

Evaluar lesiones torácicas, identificando el tórax móvil, la ubicación central de la tráquea (desviación traqueal puede expresar lo que ocurre en el mediastino, sobre todo la hipertensión endotorácica), heridas perforantes y su ubicación, presencia de traumatopnea, presencia de murmullo vesicular anterior y posterior, percusión anterior y posterior, etc.

C) Circulación:

Control de las hemorragias externas con gasas compresivas, se colocarán dos vías venosas de grueso calibre y periféricas para infundir bolo de suero para reanimación de 2 litros por considerar hipovolémico a todo traumatizado. En el momento de colocar las vías se toman muestras de sangre, se colocará monitor cardíaco, se medirá la tensión arterial, se verán las características del pulso, los ruidos cardíacos; en el cuello previamente observado se buscará ingurgitación yugular que podría estar expresando un taponamiento cardíaco.

D) Déficit neurológico:

Este puede deberse a mala perfusión o hipoxia, por lo que es una vez más destacable la importancia de seguir el orden A B C D E, antes de atribuir el déficit neurológico a causas craneales y no haber corregido lo previo.

E) Exposición:

Tratar de descubrir otras lesiones menos peligrosas para la vida pero en las que se podría actuar en forma diferida, como lesiones de miembros, heridas en cuero cabelludo, etc.

Consideraciones terapéuticas urgentes

- punciones seguido de drenaje en neumotórax hipertensivo;
- punciones en taponamiento cardíaco;

- toracotomía en paro cardíaco, sobre todo heridas penetrantes en área cardíaca; se utiliza la toracotomía anterior izquierda buscando la fuente de hemorragia e iniciando el masaje cardíaco.

Una vez estabilizado el enfermo nos hacemos las siguiente preguntas:

- 1 - ¿Puede ser tratado aquí o necesita de mayor complejidad?
- 2 - De seguir aquí ¿necesito de otra medida urgente?
- 3 - ¿Qué estudios complementarios necesito para lograr el diagnóstico correcto de las lesiones y elegir su tratamiento definitivo?

2) Táctica terapéutica general

Elección del tratamiento definitivo, luego de las medidas terapéuticas iniciales.

A - Magnitud del hemotórax

Luego del drenaje pleural se decidirá una conducta más agresiva de acuerdo a si es masivo o no (1500 ml). De no ser masivo se controlará el débito horario siendo indicación de operar si persiste saliendo 150 ml por hora durante 4 o 5 horas, o si se pierde 500 ml en 2 horas.

B - Modalidad del traumatismo

Tienen indicación de toracotomía:

- las heridas penetrantes en el área cardíaca (por dentro de ambas líneas hemiclaviculares);
- heridas en la parte baja del tórax (por la posibilidad de lesiones abdominales o diafragmáticas);
- proyectiles que pasan de un hemitórax a otro por la posibilidad de lesiones mediastínicas (transfixiantes);
- proyectiles que quedan en las zonas hiliares por la posibilidad de decúbito sobre estos vasos y posterior embolización (figura 18).

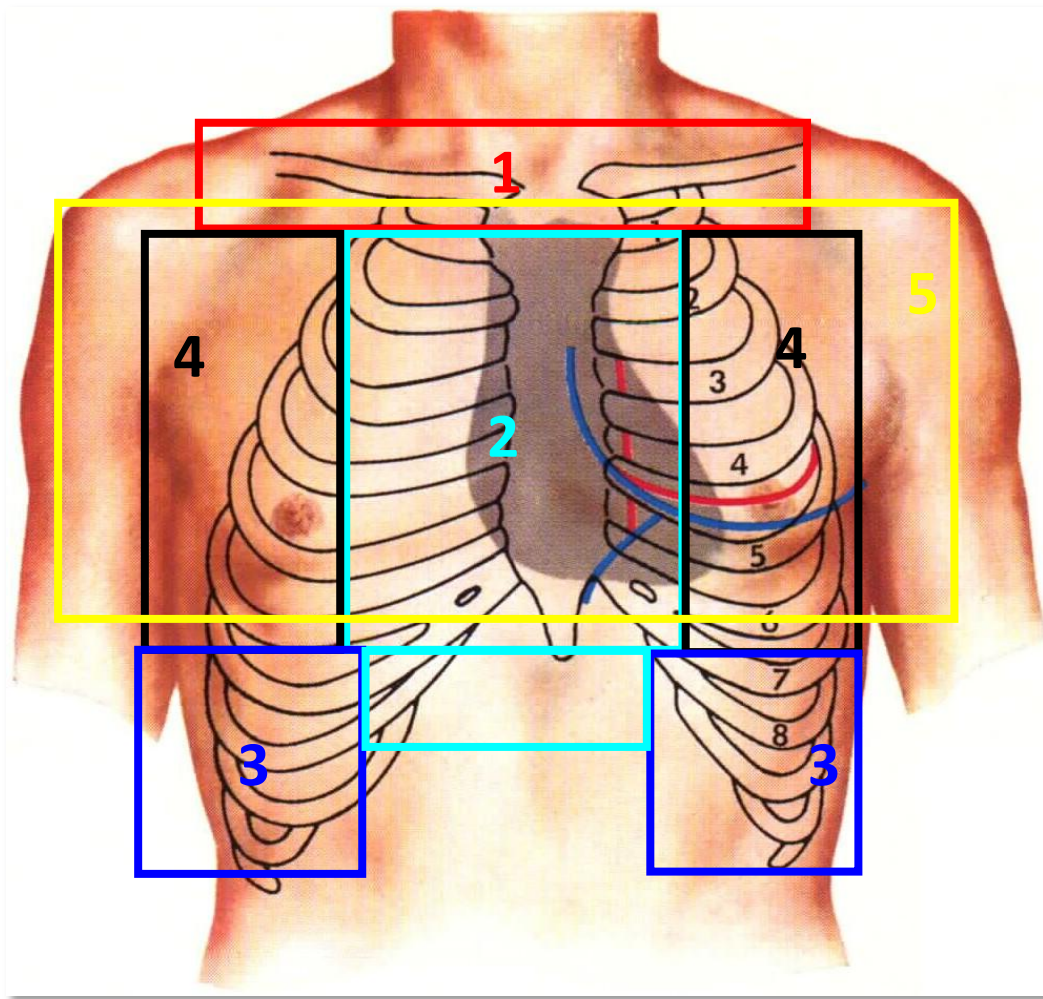


Figura 18: Zonas anatómicas del tórax : 1) cervicotorácica, 2) área cardíaca, 3) abdominotorácica, 4) lateral, 5) transfixiante (las áreas 2 y 5 tienen indicación de toracotomía inmediata)

C – Lesiones orgánicas específicas

Tienen indicación de toracotomía:

- ✓ hemopericardio;
- ✓ algunos casos de respiración paradójica;
- ✓ lesión de aorta o sus ramas;
- ✓ hernia diafragmática;
- ✓ lesiones traqueobronquiales;
- ✓ grandes defectos de la pared torácica;
- ✓ empalamiento;
- ✓ hemoptisis severa;
- ✓ necesidad de masaje cardíaco más lesión fractura cervical;

✓ lesiones esofágicas.

D – Evolutividad del cuadro inicial

Realizar toracotomía ante persistencia de hemorragia o fuga aérea persistente por los drenajes.

3) Táctica y técnica en lesiones orgánicas específicas

1 - Lesiones parietales

a) Fracturas costales simples: seguir evolución clínica y radiológica. Lo fundamental es la analgesia para evitar el círculo vicioso de atelectasia y neumonía debido al dolor (deprime más el dolor que una dosis controlada de morfina), puede ser medicamentosa y de no ser suficiente se realiza el bloqueo anestésico de los nervios intercostales; siempre se tendrá en cuenta la ubicación del paquete intercostal en el espacio infiltrando en el borde inferior de la costilla superior, aspirando previamente para evitar la inyección intravascular (figura 19).

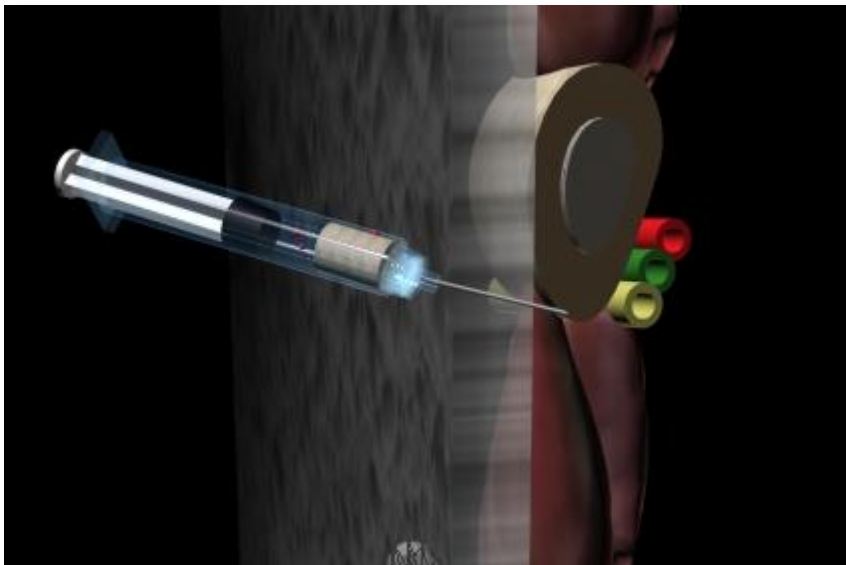


Figura 19: Bloqueo anestésico intercostal

b) Fracturas costales múltiples con tórax móvil: procedimientos menores, fisioterapia respiratoria y analgesia. Existen varios métodos para mantener inmóvil al volet:

1- tracción esquelética: es un procedimiento de necesidad.

2- osteosíntesis quirúrgica: de elección y sobre todo si se interviene por lesiones intratorácicas, realizando la osteosíntesis al final.

3- fijación neumática interna por asistencia respiratoria mecánica (ARM): suprime el movimiento paradójico, ya que la presión positiva inspiratoria del respirador volumétrico hace que tanto el segmento móvil como el resto de la pared torácica se expandan en forma pareja. Este proceder es de elección cuando tenemos un enfermo politraumatizado grave con insuficiencia respiratoria y lesiones asociadas (traumatismo de cráneo, etc.) que no puedan en ese momento tolerar una anestesia general.

c) Fractura de la primera costilla: cuando se localiza en la parte media está indicada extracción para evitar lesiones vasculares. Es conveniente el abordaje por toracotomía y no por vía axilar ni cervical.

d) Otras: neumotórax abierto: se debe cerrar la brecha y colocar un drenaje en otro lugar del tórax, evaluando luego si necesita ser operado. Empalamiento: los objetos empalados en el tórax deben extraerse solamente, una vez efectuada la toracotomía.

2 - Lesiones pleurales

Los neumotórax traumáticos siempre deben ser drenados (distinto de los espontáneos), ya sean éstos por traumatismos abiertos o cerrados. Su evolución posterior nos dará la conducta a seguir (ver neumotórax espontáneo).

3 - Lesiones pulmonares

Las heridas lineales (por ejemplo de arma blanca) se suturan con material reabsorbible. La resección pulmonar se realiza cuando hay desgarros pulmonares extensos, irreconstruibles, o estallidos pulmonares o lesiones que involucren vasos importantes y con el sólo objeto de lograr la hemostasia, o lesiones bronquiales irreparables.

- Contusión pulmonar: comúnmente está presente en los traumatizados graves pudiendo evolucionar en los casos graves al pulmón húmedo o pulmón de shock, cuyo tratamiento se describe en ese capítulo (restricción líquida, corticoides, diuréticos y ARM con PEEP). Es habitual encontrarla asociada a tórax móvil.

4 - Lesiones traqueobronquiales

a) Lesiones traqueales: si son pequeñas (1/3 circunferencia) se puede intentar tratamiento conservador por traqueostomía. Cuando son mayores deben operarse. Si son descubiertas en agudo se operan por toracotomía derecha o cervicotomía y generalmente se logra la sutura directa. Si son de diagnóstico tardío con estenosis traqueal habría que abordar por cervicoesternotomía con resección de la estenosis y sutura terminoterminal.

b) Lesiones bronquiales: las que requieren tratamiento son las lesiones de los bronquios fuentes y cuando se diagnostican precozmente se pueden suturar con cierta facilidad; cuando se diagnostica tardíamente: si hay estenosis con infección pulmonar o si hay estenosis total con atelectasia se hará resección en manguito conservando el parénquima distal según el estado pulmonar.

5 - Lesiones cardiopericárdicas y grandes vasos

(Ver capítulo correspondiente). Sólo insistiremos en el diagnóstico de taponamiento cardíaco: hipotensión arterial (pulso de baja amplitud), hipertensión venosa (ingurgitación yugular), ruidos cardíacos alejados (figura 20).

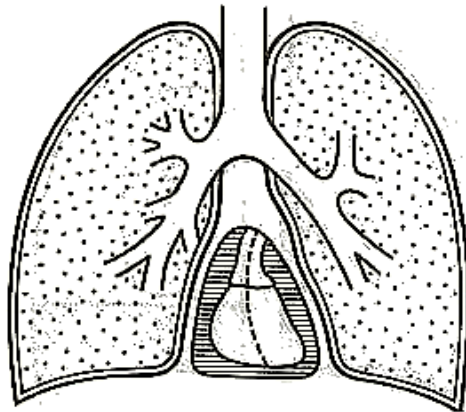


Figura 20: Taponamiento cardíaco por acumulación rápida de sangre en cavidad pericárdica

6 - Lesiones de esófago

(Ver capítulo correspondiente).

7 - Lesiones del conducto torácico

El tratamiento inicial es conservador, mediante avenamiento pleural e hiperalimentación. Si en cuatro semanas no se ha suprimido el débito quiloso debe intentarse la ligadura quirúrgica del mismo tratando de identificar la altura de la lesión para decidir la vía de abordaje (cervical, torácica, toracoscópica).

8 - Lesiones diafragmáticas

En el período inmediato la vía de abordaje puede ser tanto abdominal como torácica y estará determinado por las lesiones asociadas. Se reducen las vísceras herniadas y luego se cierra la brecha diafragmática con puntos separados de material irreabsorbible.

En período tardío la vía de elección es torácica (7^o espacio intercostal) en estos casos hay que tener preparada una malla protésica para el cierre pues no siempre se pueden afrontar los bordes. Si hay complicaciones y hay que realizar resecciones intestinales se reducen las vísceras al abdomen y se agrega una laparotomía para completar la intervención. Esto evitará contaminar la cavidad pleural y posterior desarrollo de empiema.

Traumatismos combinados

Son los asociados con traumatismos de zonas vecinas: toracoabdominales y cervicotorácicos.

Traumatismos cervicotorácicos

Son generalmente producidos por heridas penetrantes de arma de fuego.

El compromiso más serio es vascular (carótidas, subclavias), nervioso (plexo braquial) de la vía aérea y del esófago.

Las lesiones serán tratadas por vías combinadas o separadas según los casos.

Traumatismos toracoabdominales

Son los que producen lesiones torácicas y abdominales al mismo tiempo. Pueden ser toracoabdominales propiamente dichos o combinados, según el diafragma esté o no lesionado.

Clínicamente, se suman al cuadro torácico agudo los síndromes traumáticos abdominales, fundamentalmente hemorrágico, por lesión de víscera maciza y/o perforativo por lesión de víscera hueca.

En las heridas penetrantes somos partidarios de la exploración quirúrgica sistemática. Por ello, los procedimientos diagnósticos nos interesan particularmente para los traumatismos cerrados. Los esenciales son: examen clínico, la radiología simple, TAC y ecografía.

Táctica terapéutica: se puede hacer un abordaje por separado o simultáneo de ambas cavidades.

1) Abordaje simultáneo de ambas cavidades:

Toracofrenotomías: consiste en la realización de una toracotomía baja en 6^o o 7^o espacio intercostal, más la apertura del diafragma. Con esta vía se puede explorar satisfactoriamente en el hemiabdomen superior pero se debe estar preparado para cambiar de táctica si la situación lo requiere.

Indicación:

- heridas penetrantes en la parte baja del tórax con componente lesional endocavitario en la radiografía de tórax;
- heridas de bala bajas con perforación diafragmática;
- trauma cerrado de la base del tórax con indicación quirúrgica con ecografía o lavado peritoneal diagnóstico positivo;
- herida de bala que entra en el tórax con indicación quirúrgica y que en el rastreo radiológico del proyectil se encuentra en el abdomen;
- cuando en una toracotomía se encuentra herida de diafragma no sospechada.

Toracofrenolaparotomías: necesidad de cohibir hemorragias graves de abdomen y tórax, o lesiones de difícil abordaje por una sola cavidad como por ejemplo lesiones hepáticas o lesiones de venas suprahepáticas o vena cava inferior retrohepática.

2) Abordaje por separado de ambas cavidades:

- heridas penetrantes independientes;
- confirmación preoperatoria de lesión de víscera hueca con el objeto de no contaminar la cavidad torácica.

Se explorará primero la cavidad con mayor probabilidad de hemorragia grave.

Bibliografía

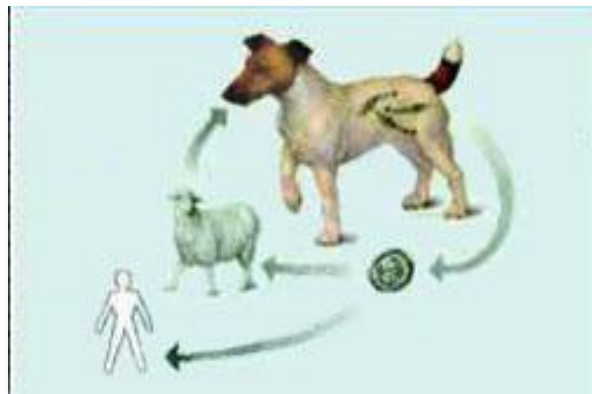
- Dellatorre, Gómez, Greco, Grinspan. *Cirugía Torácica, Manual de Procedimientos*. Ed. El Ateneo.
- Dellatorre, Grinspan. *Cirugía Torácica, Manejo clínico quirúrgico*. Ed. El Ateneo.
- H. LeBrigand. *Tratado de Técnica Quirúrgica*, tomo 3, Aparato respiratorio, mediastino, pared torácica. Ed. Toray Masson.
- Edmunds Jr., Norwood, Low. *Atlas de Cirugía Cardiotorácica*, Ed. El Manual Moderno.
- Enciclopedia Médico Chirurgical, Tórax et Mediastin*.
- Gomez, Neira *Atención inicial del politraumatizado*. Comisión de Trauma, Asociación Argentina de Cirugía.
- American College of Surgeons. *Curso ATLS*.
- Gomez. *Traumatismo de Tórax*. Ed. El Ateneo.
- Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, Traumatismos Torácicos*, Ed. Interamericana.
- Nyhus, Condon. *Manual de Terapéutica Quirúrgica*. Ed. Salvat.
- Reilly, Neira. Relato Oficial del 50° Congreso argentino de Cirugía Torácica, 2006, "Traumatismos de Tórax".

HIDATIDOSIS PULMONAR

Dr. N. Lucilli

Definición y concepto

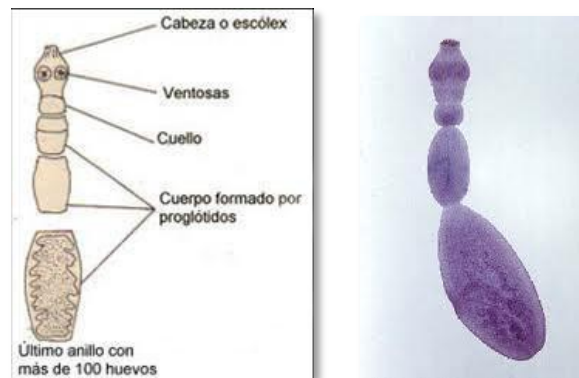
La hidatidosis es una enfermedad parasitaria, agrupada dentro de las helmintiasis (es decir, que viven en el intestino de algún vertebrado) producida por el embrión hexacanto de la *Taenia Equinococcus* o *Echinococcus granulosus*. Este parásito desarrolla su ciclo reproductivo en el perro (huésped definitivo, donde crece la tenia adulta) y en los bovinos, ovinos, caprinos, porcinos y humanos (huéspedes intermediarios, en estado larval que forma los quistes).



Ciclo del Equinococcus granulosus

La tenia es un verme de 4 a 6 cm de largo que habita en el intestino del perro, consta de una cabeza provista de cuatro ventosas con ganchos que la fijan a la pared entérica y una cadena constituida por tres anillos, el último de los cuales está cargado de huevos que se van desprendiendo, incorporándose a las heces del canino contaminando el suelo en donde caen. Estos huevos contienen el embrión hexacanto que continúa su ciclo en alguno de los huéspedes intermediarios antes mencionados (a los que llegan a través de

verduras u otros alimentos contaminados con deyecciones de perros, leche o agua sin hervir o convivencia inadecuada con perros domésticos en condiciones de precaria higiene) en los que desarrollan los quistes hidatídicos; el ciclo se cierra con la ingesta por parte de los caninos de vísceras infestadas de animales de los diversos ganados antes enunciados con la generación de una nueva tenia y reinicio del ciclo.



La larva forma el quiste causante de la enfermedad denominada equinocosis o hidatidosis. Esta larva está constituida por una membrana blanco-nacarada en la que se distinguen dos capas: una cuticular externa y una interna germinativa o prolígera que posee múltiples y pequeñas vesículas que se desprenden y sobrenadan libremente en el líquido cristalino, cristal de roca, derivando de ahí el nombre de hidátide (vesícula de agua).

Estas vesículas, visibles a simple vista, poseen cada una entre 15 y 20 escólices (deben ser buscados microscópicamente en los líquidos obtenidos por punciones o secreciones bronquiales para el diagnóstico); cada escólex representa una cabeza de tenia capaz de desarrollar un parásito adulto cuando llega al intestino del perro, pero además puede generar otra vesícula hidatídica en el huésped intermediario, ejemplo: al romperse un quiste hidatídico (QH) pulmonar puede generar hidatidosis pleural.

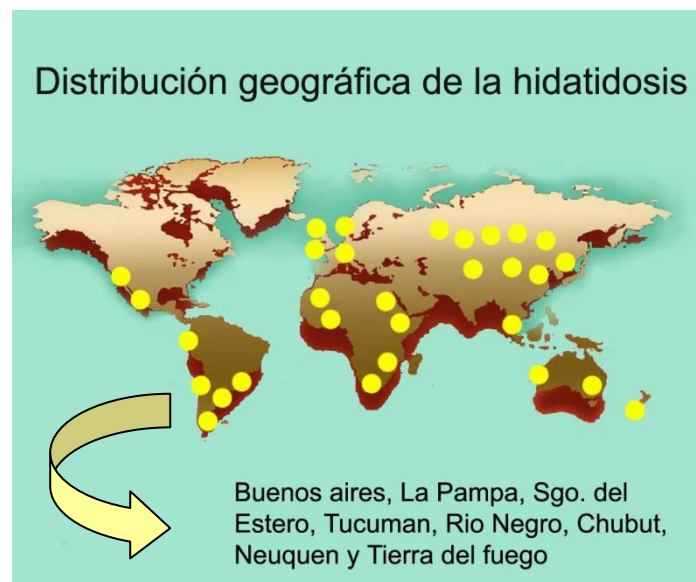
Incidencia y epidemiología

Conocida y tratada eficientemente en nuestro país desde fines del siglo XIX, se trata de una enfermedad del ambiente rural, en la que es necesaria la triada: *hombre-perro-*

ganado. Nuestro país presenta zonas ganaderas endémicas propicias para el auge de la hidatidosis como:

- la Patagonia incluyendo el sur de Cuyo;
- el noroeste de Córdoba, involucrando sus límites con La Rioja y Catamarca;
- la Mesopotamia, extendiéndose regionalmente también a Uruguay y el sur de Brasil.

También está presente en otros países como Chile, Perú, Bolivia, Francia (fueron pioneros los trabajos de Félix Dévé, hidatidólogo francés, en la década del 40 del siglo pasado) y otros bañados por el mar Mediterráneo.



La hidatidosis pulmonar (HP) predomina en adolescentes y adultos jóvenes afectando a ambos sexos por igual, tampoco existen diferencias entre el pulmón derecho o el izquierdo con una ligera predilección por los campos pulmonares medios e inferiores.

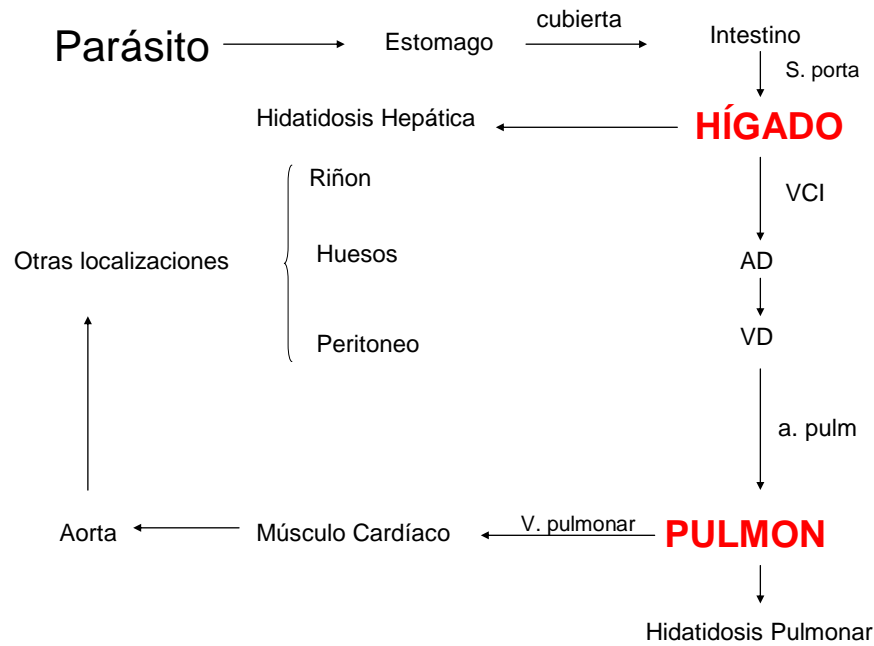
Localización	n	%
Lóbulo superior derecho	21	20.8
Lóbulo medio derecho	16	15.8
Lóbulo inferior derecho	23	22.8
Lóbulo superior izquierdo	20	19.8
Lóbulo inferior izquierdo	21	20.8
TOTAL	101	100.0

Distribución del QH pulmonar en una serie de 101 casos

Fisiopatología y anatomía patológica

La HP puede ser primitiva (comprende la mayoría de los casos) o secundaria.

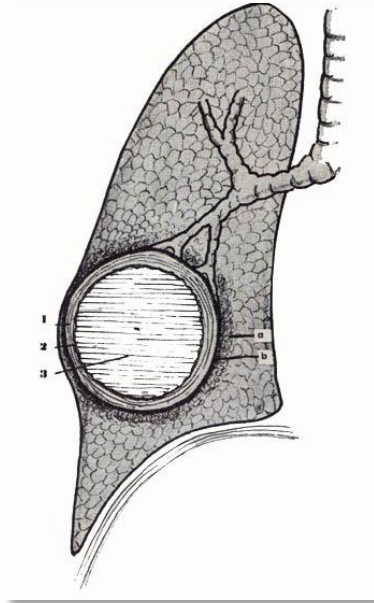
En la forma primaria el embrión llega al pulmón por la vía sanguínea, luego de ser absorbido por vía digestiva, alcanza la circulación portal, sorteando el filtro hepático, gana las cavidades derechas cardíacas y a través de las arterias pulmonares llega al pulmón, quien constituye el segundo filtro (luego del hígado) para la circulación y localización del embrión hexacanto; en los raros casos que sorteando el hígado y el pulmón llega al ventrículo izquierdo para así alcanzar la circulación general, puede establecerse en cualquier localización del cuerpo humano.



Una vez enclavado en el parénquima pulmonar, el embrión al hidratarse se transforma en una pequeña vesícula que luego de un mes mide aproximadamente un tercio de milímetro, si bien es conocido el axioma que “el quiste hidatídico crece 1 cm por año”, la bibliografía médica infantil lo desvirtúa dado que existen publicaciones de quistes de 12-15 cm en niños cursando la primera década de la vida. Seguramente la particular relación entre cada huésped-parásito marcará la velocidad de crecimiento.

La forma secundaria es poco frecuente y producto de una siembra local por rotura traumática o quirúrgica de un QH pulmonar conocida como hidátidopleura, esta situación es mucho más frecuente en el peritoneo que en el tórax.

Anatomopatológicamente la lesión pulmonar está constituida por la vesícula hidatídica propiamente dicha con su pared (cuticular y germinativa, como ya lo hemos expresado) y su contenido o líquido hidatídico, y además por la adventicia dependiente de reacciones tisulares del huésped, tales como parénquima colapsado, congestivo, fibrosado y/o hialinizado de importancia quirúrgica dado que algunas operaciones la consideran como plano de clivaje para la exéresis.



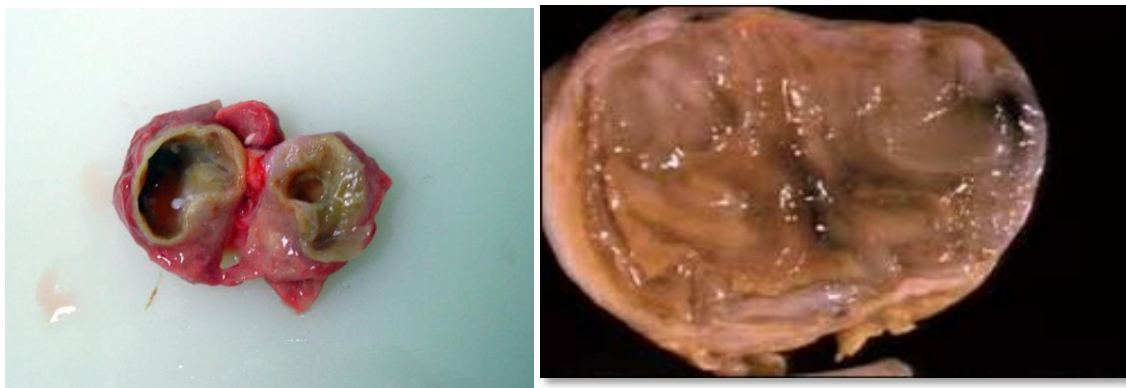
Dibujo de un QH pulmonar con sus capas:

1.- cuticular

2.- germinativa

3.- líquido hidatídico

a y b.- adventicia con tejido irrecuperable y recuperable respectivamente, plano quirúrgico de clivaje



Quistes hidatídicos pulmonares, piezas quirúrgicas

Cuadro clínico y evolución

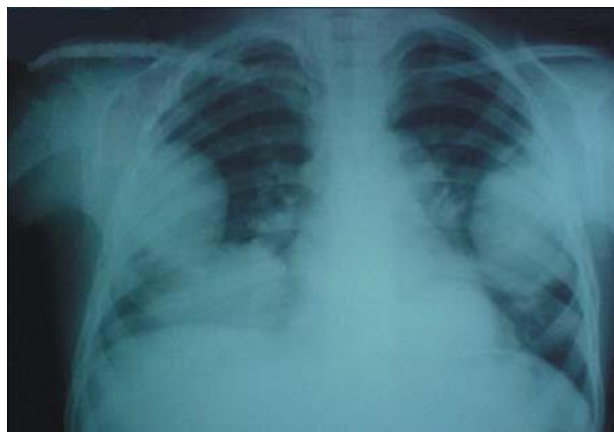
Las manifestaciones clínicas son sumamente variables y dependen del estadio evolutivo del quiste, en un comienzo cuando el QH es simple o hialino sólo comprime y

desplaza al parénquima pulmonar circundante, en estas circunstancias es asintomático, 35% de los diagnósticos son por hallazgos radiológicos en pacientes oligosintomáticos; en la mayoría de los casos la HP se manifiesta cuando el quiste se complica y aparecen la vómica o hidatidoptisis por comunicación bronquial (el paciente relata haber arrojado “líquido salado” y trozos de membrana como “clara de huevo”) el dolor torácico, la tos, la fiebre por infección o la hemóptisis por compresión de los vasos intraparenquimatosos, como las manifestaciones clínicas relevantes.

El QH pulmonar puede romperse a consecuencia de un traumatismo, por tos o espontáneamente hacia el árbol bronquial o hacia el espacio interpleural ocasionando en esta última eventualidad síntomas generales de tipo anafiláctico. Es excepcional el implante secundario en pleura porque los quistes hidatídicos pulmonares rara vez poseen vesículas hijas.

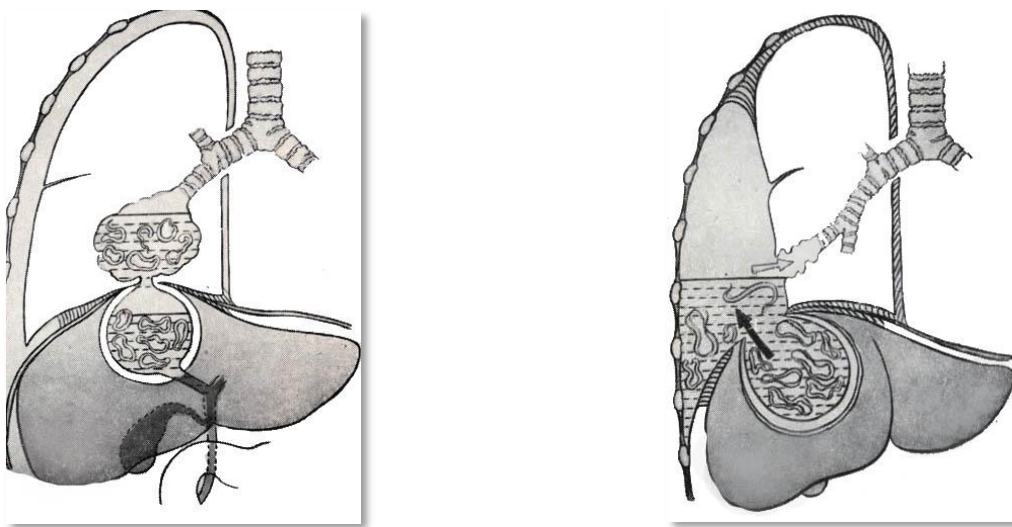
Diagnóstico

La procedencia geográfica del paciente desde una zona endémica, los signos y síntomas de alergia o hipersensibilidad junto con la semiología respiratoria, los métodos auxiliares de diagnóstico por imágenes y el laboratorio son los pilares para confirmar la sospecha clínica de hidatidosis pulmonar.



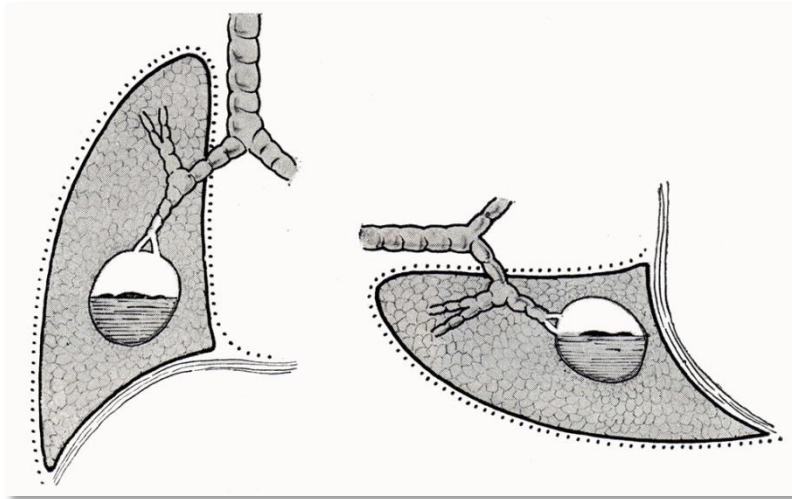
QH pulmonares bilaterales

De todos los signos clínicos como la tos, el dolor torácico, la disnea o la hemóptisis el de mayor valor es la hidatidoptisis o vómica hidatídica, que suele ser brusca, masiva y dramática. Cuando se eliminan vesículas hijas habrá que pensar en un origen extrapulmonar ya que los quistes pulmonares son casi siempre univesiculares, además rara vez se calcifican. El examen de esputo es de valor sólo si permite el hallazgo de escólices o membranas. La tinción con bilis certifica la propagación de un QH hepático evolucionado hacia el tórax y abierto en un bronquio, dicho episodio es inefable e inolvidable para el paciente por lo desagradable.



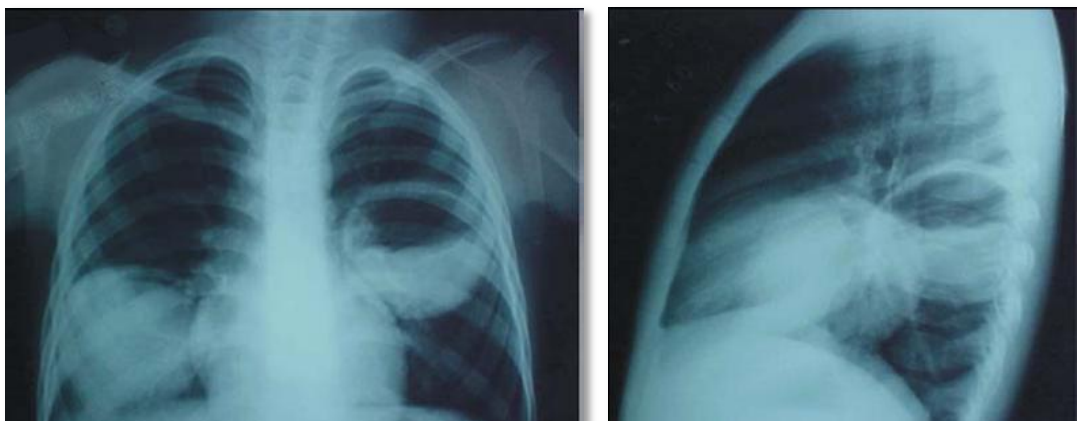
QH hepáticos a evolución torácica, abiertos a bronquio y pleura

Clásicamente el simple par radiológico de tórax convencional de frente y perfil ha sido suficiente para el diagnóstico, hoy complementado y mejorado por la tomografía computada de alta resolución y la resonancia nuclear magnética, ésta última muchas veces innecesaria. La imagen del QH no complicado suele ser la de una lesión “en moneda”, es decir una opacidad homogénea, de límites netos, circular u ovoide (Taiana insistía en que en las Rx de pie la opacidad adquiría forma piriforme por acción de la gravedad en su contenido líquido).

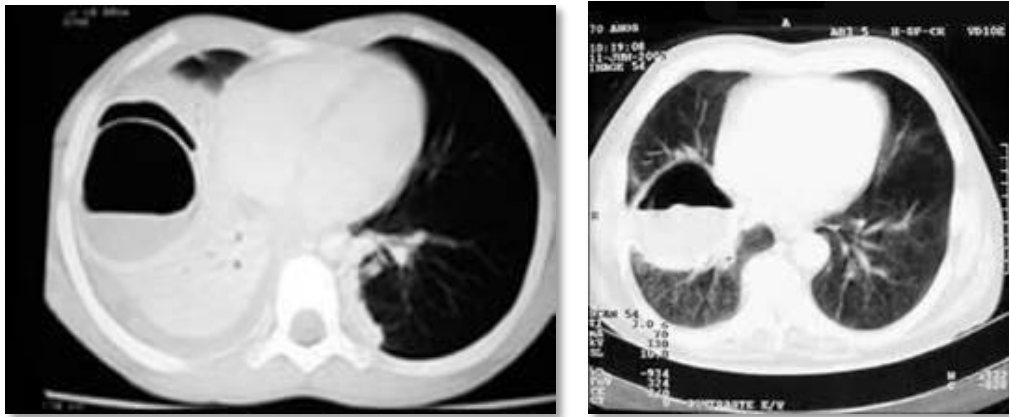


Signo del camalote en distintos decúbitos

Ivanissevich describió el “signo de la muesca” en el borde definido del QH pulmonar producto del contacto con el tejido rígido de un bronquio; con la complicación del quiste, la evacuación parcial del mismo y la entrada de aire se mencionan varios signos radiológicos como el “perineumoquiste vesicular” (cuando ingresa una pequeña cantidad de aire entre la adventicia y la cuticular), signos del “doble arco” o del “camalote” de acuerdo a la cantidad de aire ingresado, de la interfase aire-líquido y de las membranas sobrenadantes.



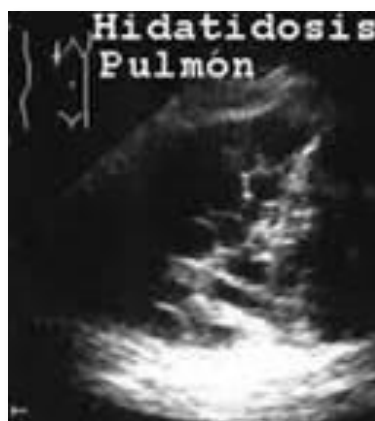
Rx frente y perfil que muestran signo del “menisco” en pulmón derecho y del “doble arco” en el izquierdo



TAC que muestra QH en pulmón derecho

La ultrasonografía pleuropulmonar es de relativa utilidad ya que el parénquima pulmonar circundante ventilado obstaculiza la precisión en las imágenes y no aporta ni mejora otros métodos como Rx o TAC.

La broncoscopia no aporta datos relevantes y la punción transparietotorácica está contraindicada por riesgos de ruptura y/o diseminación pleural.



Ecografía pleuropulmonar

Los exámenes básicos de laboratorio no muestran cambios relevantes, es de esperar una discreta eosinofilia propia de cualquier parasitosis, las reacciones de fijación de complemento de Imaz-Lorentz-Ghedini o la intradermorreacción de Casoni no son seguras ni constantes y dejaron de tener vigencia en la actualidad.

Las pruebas más comúnmente usadas son:

ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay): es uno de los mejores métodos prácticos por su sensibilidad. En población sin síntomas posee una sensibilidad elevada (63 %) considerándose como línea de corte (patológico) un título igual o mayor a 8. La tasa de falsos positivos es inferior al 3 %. Todo caso con título de 8 o mayor será considerado como un posible portador de hidatidosis (85% de posibilidad). Títulos entre 5 y 8 presentan probabilidad de hidatidosis en el 56% de los casos. Los pacientes sintomáticos con títulos iguales o mayores de 5 tienen un indudable valor diagnóstico.

Western Blot: este método describe la separación de extractos antigénicos. Las bases para la inmunodetección son similares que la técnica ELISA.

ARCO 5-DD5 test (doble difusión): está basada en la detección de anticuerpos en el suero del paciente contra el antígeno 5 del líquido hidatídico. En aquellos pacientes operados puede observarse un aumento inicial, especialmente si se ha derramado líquido hidatídico. Se cree que luego de 24 meses de haber concluido el tratamiento, tanto farmacológico como quirúrgico, las bandas desaparecen, a pesar de eso, la reserva de anticuerpos puede persistir mucho más tiempo y por consiguiente dando pruebas positivas.

HAI (Hemoaglutinación indirecta): tiene alta sensibilidad permitiendo además el seguimiento y estudio de múltiples sueros. Requiere pequeñas cantidad de antígeno y presenta escasas reacciones cruzadas con otros parásitos.

IEF (Inmunoelectroforesis): ha sido considerado el test de referencia por su especialidad. Su lectura está basada contra el antígeno 5 del líquido hidatídico total. Ha demostrado positividad en sueros de pacientes portadores de equinococcosis alveolar y de cisticercosis. Dentro de las desventajas, es que se requiere cierta experiencia para la correcta identificación del arco 5 y además se necesita cantidad de antígeno suficiente.

IFI (Inmunofluorescencia indirecta): tiene buena sensibilidad y especificidad. Los antígenos que se utilizan son preparados de escólices.

AC (Antígeno circulante): la identificación de antígenos circulantes específicos, es un avance reciente que beneficia la detección del quiste hidatídico, no influenciado por su ubicación y que tendría capacidad para evaluar el seguimiento de paciente en tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento de la HP es preponderantemente quirúrgico. Existen además alternativas médicas complementarias tales como la terapéutica biológica de B. Calcagno, hoy perimida y reemplazada por drogas, que a través de vacunas elaboradas con distintos componentes del parásito, mediante inmunización activa conduciría a la muerte del mismo, útil para la posterior e ineludible cirugía.

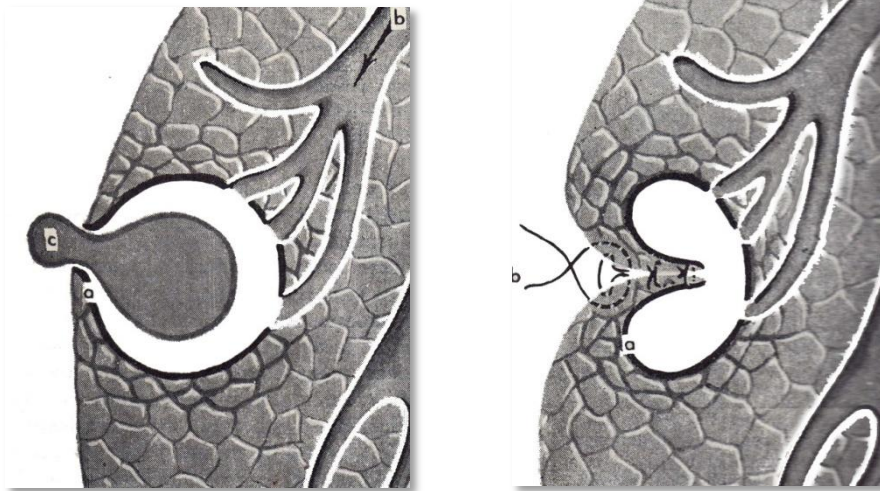
El tratamiento farmacológico de demostrada efectividad es con parasiticidas, antihelmínticos como el mebendazol y el albendazol, éste en dosis para adultos de 800 mg/día, en ciclos de 28 días con intervalos de 14 de descanso entre los mismos; tales ciclos pueden repetirse a lo largo de meses si es necesario. En pacientes cuyo peso es menor a 60 kg la dosis es de 15 mg/kg/día con idéntica periodicidad en la administración.

Su indicación es como coadyuvante antes (a fin de desvitalizar al parásito ante la eventualidad de posibles siembras quirúrgicas) y/o después de la cirugía o en los excepcionales casos en que ésta no es posible.

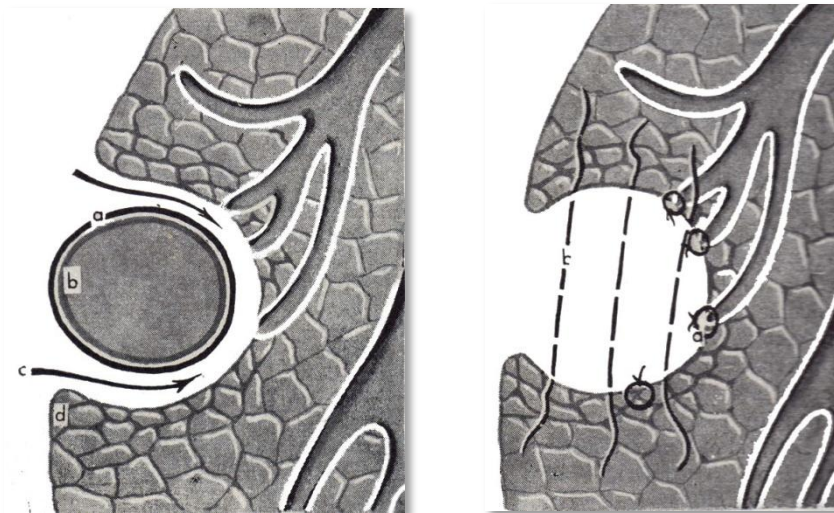
El objetivo de la operación es la exéresis del parásito sin contaminación de los tejidos adyacentes, reparando las lesiones ocasionadas en el huésped y preservando a ultranza el parénquima pulmonar sano. Precedidas por la intubación selectiva con tubo de doble luz para la anestesia general que preserva el parénquima pulmonar sano ante una eventual rotura y diseminación por la vía aérea, todas las maniobras quirúrgicas estarán precedidas por el aislamiento del campo quirúrgico con gases embebidas con soluciones hipertónicas, la eventual punción y evacuación para esterilizar el quiste a fin de evitar la diseminación y contaminación pleural intraoperatoria.

Es rica la historia de las distintas técnicas quirúrgicas por los aportes de la escuela rioplatense descriptas para la remoción sólo del parásito o del quiste en su totalidad. Alejandro Posadas, en los quistes pequeños, periféricos y emergentes, no complicados ni con apertura bronquial sólo realizaba “el parto” de la hidátide con simple cierre de la brecha adventicial; Víctor Armand Ugón, pionero de la cirugía torácica uruguaya, agregaba a lo anterior la invaginación de la cavidad residual pulmonar; la operación de Velarde Pérez Fontana extirpa la hidátide y la adventicia en su totalidad para luego cerrar los orificios bronquiales y cierra la cavidad constituida por tejido pulmonar sano

sólo colapsado; el procedimiento de Allende Langer es muy similar al anterior sólo que punciona y aspira la hidátide como maniobra inicial.



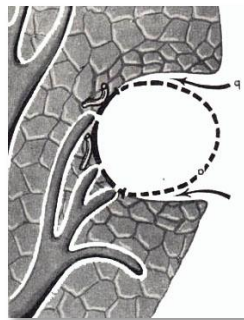
Procedimiento de Víctor Armand Ugon



Técnica de Ricardo Velarde Pérez Fontana

Probablemente, el procedimiento descrito por Sebastián Mabit para los quistes hidatídicos hepáticos en 1896 y preconizado por el grupo de Mario Brea para el pulmón en que se evacúa el líquido del quiste mediante punción, luego se instilan soluciones salinas hipertónicas (cloruro de sodio al 40%) para la esterilización y posterior evacuación de la larva, se reseca la mayor parte de la adventicia hasta la zona profunda

del quiste en donde la proximidad de grandes vasos y bronquios hacen riesgosa e innecesaria su extirpación total dejando sólo un casquete, se cierran los orificios bronquiales detectados para finalmente efectuar una sutura continua o *surjet* marginal a fin de “aplanar” la cavidad a la vez de obtener una satisfactoria hemostasia y aerostasia. La sencillez y seguridad de esta técnica, avalada por su bajo índice de morbilidad, recidivas o secuelas, la recomiendan como probablemente la mejor alternativa entre los distintos procedimientos resectivos y a la vez conservadores.



Procedimiento de Mabit (para el pulmón, dejando un sector profundo de adventicia)

En la HP bilateral se interviene primero el lado más afectado y con mayor potencial de complicaciones, dejando para un segundo tiempo el lado contralateral.

En cuanto al abordaje de los quistes hidatídicos de hígado a evolución torácica, siempre deben ser resueltos por toracotomía, ampliación de la brecha diafragmática y tratamiento del quiste hepático desde el tórax.

La videotoracoscopia tiene aún limitada indicación en el tratamiento de los quistes hidatídicos pulmonares debido al alto riesgo de ruptura y diseminación pleural, se han publicado casos aislados en localizaciones mediastinales, del pericardio y del diafragma, es esperable que con el avance incesante de la biotecnología e instrumental quirúrgico pronto se pueda ofrecer al paciente las ventajas cosméticas y la pronta reinserción social y laboral de la cirugía mínimamente invasiva.

Impacto socioeconómico de la hidatidosis

La hidatidosis es una enfermedad de “miseria, suciedad e ignorancia” como la llamaba Ivanissevich. No se ha logrado aún un método fácil, factible y rápido de comunicación con las comunidades en riesgo.

Se deberían implementar verdaderas campañas sanitarias, informando, sensibilizando y motivando a la población de las zonas endémicas; tras la decisión política de las autoridades de turno, equipos multidisciplinarios de salud constituidos por médicos, veterinarios, bioquímicos y agentes sanitarios deben coordinar y desarrollar esta tarea.

Consideramos la escuela y la universidad como el ámbito natural y central de esta enseñanza, el tratamiento de los perros infectados, faenar sólo en instituciones autorizadas, la adopción y riguroso control de medidas preventivas adecuadas posibilitarán la erradicación de este evitable flagelo.

Ningún programa de prevención tendrá éxito si no se cuenta con una legislación que permita la penalización de quienes no cumplen con las reglas establecidas.



Anhelamos, para un futuro no muy lejano, que la hidatidosis sólo sea un capítulo histórico en los tratados quirúrgicos de la medicina.

Bibliografía

- 1.- Alderman, H.; Konde-Lule, J.; Sebuliba, I.; Bundy, D.; Hall, A. "Effect on weight gain of routinely giving albendazole to preschool children during child health days in Uganda: cluster randomised controlled trial". *BMJ*. 2006 Jul 15; 333 (7559): 122.
- 2.- Arribalzaga, E. y Rubio, M. "Hidatidosis cardiopericárdica: evolución alejada infrecuente". *Rev. Chilena de Cirugía*. 2008, Vol 60 - N° 1, Febrero; 55-58.
- 3.- Ayas, E. *Afecciones aparentemente primitivas del tórax originadas en el abdomen. Complicaciones endotorácicas de la hidatidosis hepática*. Ed. Eudeba. 1978.
- 4.- Boretti, J. y Lovesio, C. *Cirugía*. Ed. El Ateneo, 1989.
- 5.- Campana J. M. y Pochat, C. *Hidatidosis torácica. Relato Oficial del XLIV Congreso Argentino de Cirugía Torácica*. Buenos Aires, 2000.
- 6.- Ferraina, P. y Oria, A. *Cirugía de Michans*. Ed. El Ateneo, 2002.
- 7.- Jerray, M.; Benzarti, M.; Garrouche, A.; Klabi, N.; Hayouni, A. "Hydatid disease of the lungs". *Am Rev Respir Dis*. 1992; 146: 185-9.
- 8.- Mani, T. R.; Rajendran, R.; Munirathinam, A.; Sunish, I. P.; Mc Abdullah, S.; Augustin, D. J.; Satyanarayana, K. "Efficacy of co-administration of albendazole and diethylcarbamazine against geohelminthiases: a study from South India". *Trop Med Int Health*. 2002, Jun; 7(6): 541-8.
- 9.- Mercapide, C. H.; Pereyra, R. A.; Giménez, R. D.; Michelena, F. E. y Pérez, C. D. "Hidatidosis pleuropulmonar. Criterios quirúrgicos". *Rev. Argent. Cirug.*, 1992; 63: 161-166.
- 10.- Scheri, H.; Ficcardi, J.; Pascual, L.; Guisasola, A.; Navarro, R.; González, D. y Cuevas, C. "Videocirugía en hidatidosis". *Rev. de Cir. Infantil*, 2001, 11: 3.
- 11.- Schieppati, E. "Equinococosis hidatídica pulmonar". *Cir Panamericana.*, 1973, 3: 445-472.
- 12.- Schieppati, E. y Ugo, A.: "Hidatidosis pulmonar". *Bol. Trab. Soc. Argent. Ciruj.*, 1963, 23: 718.
- 13.- Xauthakis, M.; Efthimiades, G.; Papadakis, N.; Primikiri, G.; Chassapakis, A.; Roussaki, B.; Veranis, N.; Akrivakis, A. y Aligizakis, H. "Hydatid Disease of the Chest. Report of 91 patients surgically treated". *Thorax.*, 1972, 27: 517.

ABSCESO DE PULMÓN

Dr. N. Lucilli

Definición y concepto

Como regla general, absceso en cualquier sitio de la anatomía es una colección de pus en una cavidad *neoformada*, es decir sin preexistencia de la misma; a diferencia del empiema, que se denomina así cuando dicha colección asienta en una cavidad anatómicamente *preformada* (ejemplo: pleural, vesicular, pericárdica). En lo que respecta al pulmón, el absceso pertenece al capítulo de las supuraciones y necesariamente requiere de infección primaria circunscripta, necrosis de licuefacción del parénquima y posterior cavitación.

La secuencia cronológica es:

Paciente sano



Neumonitis / neumonía



Neumonía necrotizante



Absceso de pulmón

Clasificación, etiopatogenia y patología

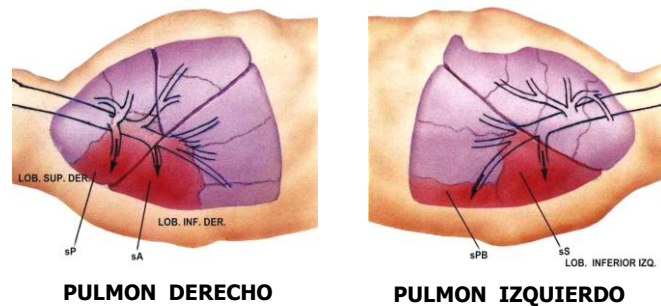
Desde un punto de vista práctico es útil clasificar al absceso pulmonar (AP) como primario (a partir de una neumonía piógena inespecífica, en un parénquima sin alteraciones previas) y secundario (a enfermedades previas tales como cáncer, tuberculosis, micosis, hidatidosis, quistes broncogénicos, etc.).

La etiopatogenia puede agruparse en:

- **Primario** en neumonía por aerobios o anaerobios.
- **Secundario a micosis** (aspergilosis) o parasitosis (hidatidosis).
- **Secundario a broncoaspiración.**
- **Secundario a obstrucción bronquial** (neoplasias o cuerpos extraños).
- **Secundario a sepsis** (embolias vasculares e infartos pulmonares).
- **Secundario a heridas o trauma** que ocasionen hematomas pulmonares.
- **Secundario a infecciones extrapulmonares** adyacentes (mediastino, hígado, etc.).

En los AP primarios es conveniente identificar si la enfermedad se adquirió en la comunidad o en el ambiente hospitalario, pues el agente causal difiere en su incidencia, en la elección para su antibióticoterapia y en su pronóstico.

Las bacterias más frecuentemente responsables de los AP primarios adquiridos en la comunidad son estafilococos (formador de neumatoceles), estreptococos y anaerobios residentes habituales de la boca, aunque en la mayoría de los casos la lesión es polimicrobiana, es decir causada por más de un germen. La neumonía causada por enteropatógenos gram negativos es común luego de aspiraciones broncopulmonares por trastornos de la conciencia (alcoholismo, anestesia, coma), siendo en estos casos el segmento apical del lóbulo inferior derecho, conocido también como segmento de Fowler o “lóbulo” (por segmentación pulmonar no es un lóbulo) de Nelson, por simple declive en el decúbito dorsal como el sitio más afectado. Es fácil comprender que el estado de inmunodepresión predispone al AP.



En posición supina estos segmentos son más vulnerables a los abscesos por aspiración.

Anatomopatológicamente distinguimos dos tipos de abscesos pulmonares:

Absceso simple

En este tipo de absceso se distinguen tres períodos o etapas:

1^{er} período: se caracteriza por una congestión neumónica. El aspecto macroscópico del absceso dependerá de su causa.

2^{do} período: existe necrosis del parénquima, licuefacción y secuestro.

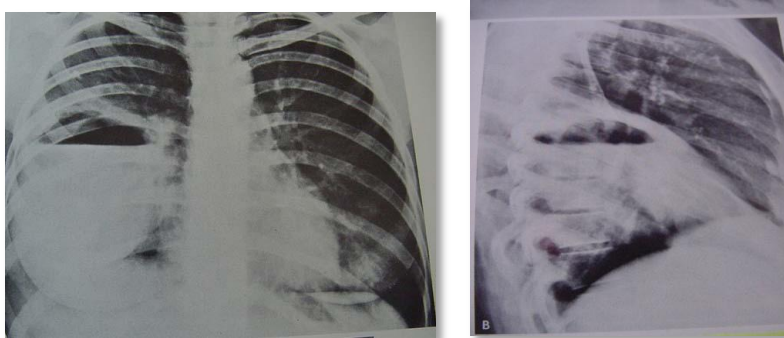
3^{er} período: se caracteriza por la evacuación y la formación de cavidades.

Una vez formada la cavidad hay que distinguir 3 características:

- a) Contenido: es un pus amarillo-verdoso, cremoso, con restos del parénquima necrosado.
- b) Pared: existe tendencia a la limitación del proceso. En los abscesos benignos de corta duración se forma una membrana piógena muy delgada que tapiza la cavidad. En los casos de evolución prolongada la membrana es gruesa y a veces llega a esclerosarse.
- c) Zona pericavitaria: está constituida por un halo de hepatización que también puede llegar a fibrosarse. La zona pleural vecina al absceso se encuentra adherida y engrosada, puede llegar a perforarse y dar lugar a un neumotórax o a un pnoneumotórax.

Absceso gangrenoso o pútrido

Este tipo de absceso presenta cavidades irregulares, de tamaño variable. La pared es gruesa. En el interior existe un líquido viscoso, amarillo grisáceo de olor nauseabundo. La zona pericavitaria puede constituir bloques neumónicos y alveolitis de vecindad.



Rx frente y perfil que muestran absceso de pulmón derecho

Manifestaciones clínicas

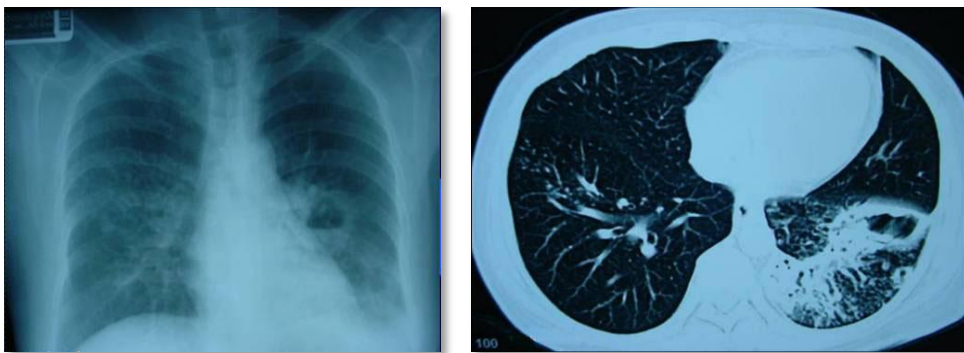
Inicialmente los signos y los síntomas son los de una neumonía, con fiebre, dolor torácico, tos, disnea, expectoración purulenta abundante y un síndrome de impregnación inespecífico; la hemóptisis es infrecuente pero posible debido al carácter necrosante y erosivo de esta entidad. Es sugestivo de AP o bronquiectasias el drenaje postural (la broncorrea se incrementa con determinados decúbitos) y en AP crónicos o mal drenados puede observarse la osteoartropatía hipertrofiante néumica o síndrome de Bamberger-Marie, caracterizada semiológicamente por los dedos en palillo de tambor.

Ante un síndrome febril por foco pulmonar con esputo fétido y abundante el diagnóstico diferencial del AP es con las bronquiectasias, con el quiste broncogénico infectado y con el cáncer pulmonar abscedado. La ruptura de los abscesos a la pleura ocurre en menos de un tercio de los casos lo que ocasiona un empiema o un pnoneumotórax.

Los AP secundarios representan un epifenómeno dentro del contexto sintomático de las respectivas enfermedades de base.

Diagnóstico

Los exámenes de laboratorio mostrarán eritrosedimentación acelerada, leucocitosis y tal vez una discreta anemia, se debe investigar la bacteriología directa y cultivo del esputo seriado, pero el diagnóstico se obtendrá mediante las imágenes del par radiológico de tórax (frente y perfil) y la tomografía computada. La imagen típica es la cavitada, que muestra un nivel hidroaéreo por pérdida de sustancia conectada con el árbol bronquial, la superficie interna de la cavidad debe ser regular y lisa porque ante la presencia de mamelones (signo del peñón) debemos sospechar el cáncer abscedado.



Rx y TAC que muestra absceso de pulmón izquierdo

La fibrobroncoscopia es útil para recorrer el árbol bronquial, reconocer tumores, estenosis cicatrizales o cuerpos extraños. Además las broncoaspiraciones y los lavados bronquiales constituyen un excelente complemento terapéutico.

Diagnóstico diferencial

ABSCESO	Cavidades con contenido purulento. Se forman por la evolución de una neumonía previa o por la aspiración de material infectado en pacientes alcohólicos o en coma.
CAVERNA	Cavidades de origen tuberculoso que se forman por la evacuación del contenido caseificado hacia un bronquio (vómica) y la organización de una pared fibrosa.
NEUMATOCELE	Cavidades de paredes finas. Generalmente en niños debido a una neumonía por estafilococo.
BULLA	Áreas delimitadas de enfisema mayores o iguales a 1 cm con una

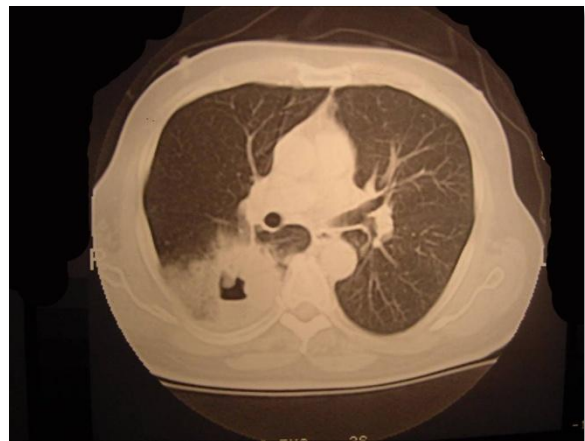
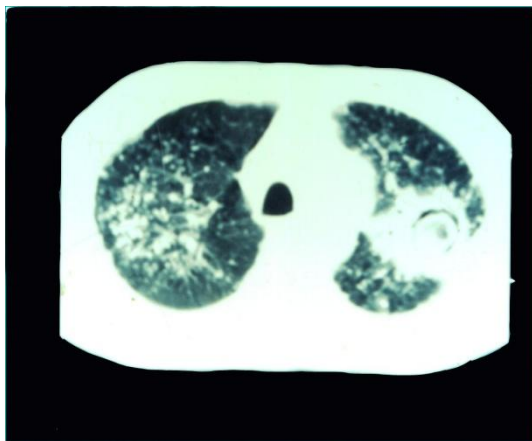
	pared menor de 1 mm de espesor. Consecuencia de un proceso degenerativo.
QUISTE	Lesiones de contenido aéreo con paredes finas bien definidas (< 3 mm) pueden ser congénitos (broncogénicos) o parasitarios (hidatidosis, amebiasis).



Quiste de pulmón



Absceso pulmonar en TBC



Carcinomas cavitados en pulmón izquierdo y derecho en distintos pacientes



Signo del peñón en tomografía lineal de tórax

Tratamiento

El tratamiento médico resuelve más del 90% de los AP oportunamente diagnosticados, la antibióticoterapia empírica al comienzo y luego adecuada a la bacteriología y cultivo del esputo durante un mínimo de 3 semanas, sumado a la kinesioterapia respiratoria, los drenajes posturales, la correcta hidratación del paciente, el soporte nutricional, control e higiene de focos bucodentales, la fluidificación de las secreciones mediante nebulizaciones, eventuales broncoscopias para broncoaspiraciones y lavados bronquiales de acuerdo a la magnitud de la broncorrea, relegaron la cirugía a tratar sólo las complicaciones o los infrecuentes casos de cronicidad por falta de respuesta terapéutica.

El tratamiento quirúrgico contribuye mediante drenajes percutáneos transparietotorácicos guiados por imágenes a modo de neumonostomías para completar o mejorar una evacuación incompleta del absceso o excepcionalmente abordajes para resecciones pulmonares económicas (se debe respetar a ultranza el parénquima pulmonar sano) ante la cronicidad, el grosor parietal que perpetúa la cavidad (todo AP tiene un halo periférico de neumonitis) o para tratar en los de origen secundario su enfermedad dominante. Destacamos que cualquier procedimiento invasivo realizado con sedación o anestesia debe cuidar los decúbitos y la eventual intubación orotraqueal se hará mediante intubación selectiva con tubo de doble lumen para evitar aspiraciones del pulmón sano contralateral.

El tratamiento médico precoz y los antibacterianos disminuyeron drásticamente la indicación de cirugía en esta supuración pulmonar; es de esperar que la desnutrición y la indigencia social no refloten en el futuro esta enfermedad, hoy controlada.

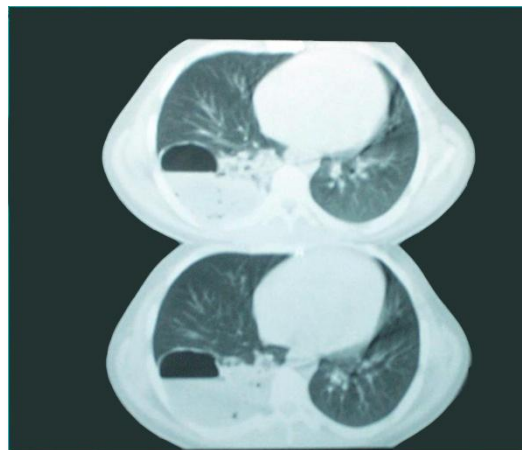
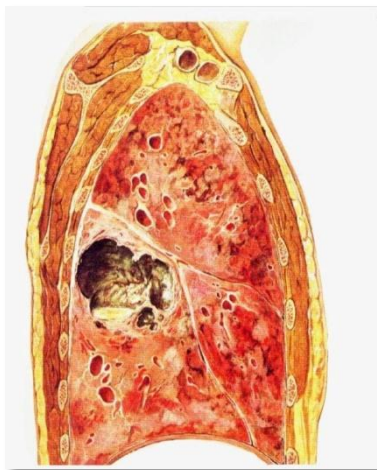
Complicaciones y mortalidad

La complicación más frecuente es la apertura del absceso a la cavidad pleural constituyendo un pnoneumotórax que requerirá el adecuado drenaje pleural.

La inaceptable mortalidad de 45% de los casos previa a la era antibiótica, es hoy menor al 2% en los adecuadamente tratados, menor al 8% en los que necesitaron resecciones quirúrgicas y alrededor del 22% en los inmunodeprimidos.

A modo de corolario queremos citar una celebérrima frase de Oscar A. Vaccarezza (pionero en la fundación de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica):

“Foco neumónico paravertebral y aliento fétido en un ebrio consuetudinario que acostumbra dormir la mona, sugiere absceso pútrido broncogénico en el segmento de Nelson y supone focos sépticos orofauciales”.



Agradecimiento

Al Dr. Mario Branda por cedernos gentilmente algunas de las ilustraciones.

Bibliografía

- Karcic, Arsad A. and Karcic, Edin. "Lung abscess". *The Journal of Emergency Medicine*, Vol. 20, No. 2, 165-166, 2001.
- Boretti, J. y Lovesio, C. *Cirugía*. Ed. El Ateneo, 1989.
- Ferraina, P. y Oria, A. *Cirugía de Michans*. Ed. El Ateneo, 2002.
- Hagan, J. L. and Hardy, J. D. "Lung abscess revisited: a survey of 184 cases". *Ann Surg* 1983; 197: 755-762.
- Masciarelli, P.; Negri, M.; Kantor, B.; Bonnor, A.; Monzón, D.; Di Biasio, A.; Gidekel, L.; Celentano, A.; Cera, D. Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Álvarez" de Rosario. "Serie de casos de abscesos de pulmón". Sección Publicaciones Originales de la *Publicación Científica Digital Clínica-UNR*, de la Cátedra de Clínica Médica y Carrera de Posgrado de Especialización en Clínica Médica de la Universidad Nacional de Rosario, sita en www.clinica-unr.org
- Sabiston, D. y Spencer, F. *Gibbon-Cirugía Torácica*. Ed. Salvat, 1980.
- Schwartz, S.; Shires, G. y Spencer, F. *Principios de Cirugía*. Ed. Interamericana, 1989.

CLÍNICA Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS AFECCIONES DE LA PLEURA

Dr. J. M. Campana

La pleura

Fundamentos para el diagnóstico y tratamiento de su patología

Una estructura membranosa, derivada del tejido mesenquimático, con células mesoteliales montadas sobre una lámina fibroelástica ricamente poblada de elementos vasculonerviosos y linfáticos, se encarga de cubrir, por una parte, el lado interior de la pared torácica, el mediastino y el diafragma. En las dos zonas citadas en primer término, la ya citada lámina fibroelástica permite la separación, con pocas dificultades, de la membrana mesotelial que da título a este capítulo.

Por otra parte, merced a una serie de repliegues, también envuelve al pulmón en su totalidad. Por una sencilla razón de topografía se las designa como *pleura parietal* a la primera y *visceral* a la última que, a diferencia de la anterior, continúa su trayecto junto a los tabiques situados entre los lobulillos del pulmón, aportando en su recorrido la inervación e irrigación de los mismos. Esta pleura visceral ofrece dificultades para su separación en la región del diafragma y del pericardio por no encontrarse allí las condiciones de soporte laxo como el citado en el párrafo anterior.

Pese a las enseñanzas de los sabios anatomistas, los cirujanos no hemos corregido este modismo que daría la impresión de señalar a dos hojas diferentes y no a una sola. Con el agregado de que en ambos hemitórax, y en forma absolutamente independiente para los dos, su recorrido forma una *cavidad* habitualmente calificada como *virtual* ya que se hallan en íntimo contacto conteniendo, entre ambas, 2 a 3 ml de líquido para su mejor lubricación y deslizamiento. Para una mejor comprensión de esto solemos citar su

parecido con las dos láminas adosadas mediante unas pocas gotas de líquido en los parabrisas inastillables de los vehículos modernos.

Esta cavidad virtual tiene una característica fundamental: su presión negativa en el sentido de ser subatmosférica. Esto quiere decir, por debajo de los valores de la presión atmosférica.

Veamos la variación de la misma de acuerdo al momento de cada movimiento respiratorio: durante la inspiración la mencionada presión desciende a valores de -8 a -10 cm de agua favoreciendo al gradiente que hará ingresar aire en el pulmón. Durante la espiración alcanzará los -2 a -4 cm de agua para favorecer la exhalación del aire contenido en la vía aérea. Como podrá comprobarse, esta circunstancia de negatividad desempeña un papel relevante en la mecánica respiratoria, y su ya mencionada condición de negatividad está producida, fundamentalmente, por la oposición de fuerzas de la elasticidad del tejido pleural y retractoriedad del pulmonar versus la pared costal con su ya probada rigidez.

El derrame pleural (pleuresía)

Cuando al examen clínico los fondos de saco costofrénicos o pericardiofrénicos se hallen ocupados, la matidez acompañe a tal hallazgo y la radiología lo certifique, estaremos frente a un derrame pleural cuya etiología deberemos dilucidar.

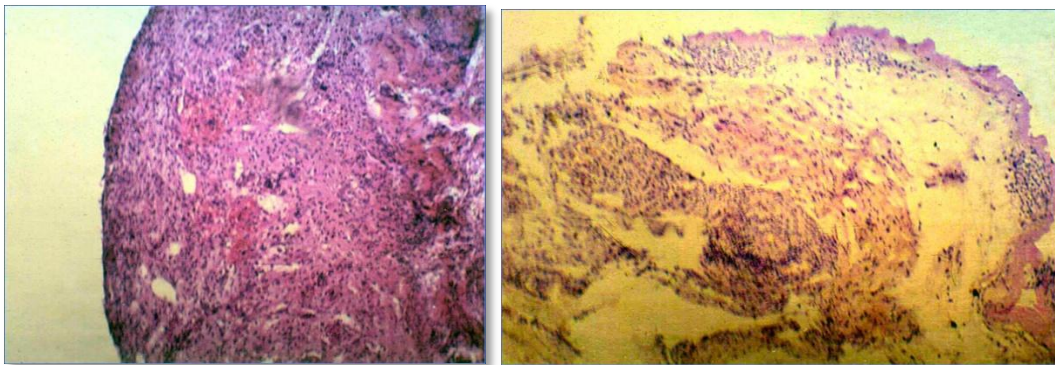
Es, ante todo, de carácter imperativo precisar la ubicación topográfica de tal derrame para lo cual será de gran provecho la telerradiografía del tórax en posición frontal y, luego de examinarla, del perfil correspondiente al lado de la lesión. Todo otro examen radiológico, en este momento, no aportará mayores datos que los que inicialmente se necesitan. La tomografía axial computarizada del tórax, hará ver al examinador, por lo general, un contenido líquido en los planos inferiores de cada corte determinado por la posición del paciente en la mesa del aparato y debido a condiciones inherentes a la presión endopleural.

Dichas radiografías deben ser exhaustivamente analizadas, buscando no solamente en ambas cavidades pleurales el origen del derrame, sino también en el parénquima pulmonar la existencia de lesiones de aparición reciente o crónica que puedan tener

relación con aquel. No está de más repetir que no solamente la pleura del paciente está enferma sino que debe ser examinada en el contexto de la totalidad del mismo.

Dos son, fundamentalmente, los mecanismos por los que puede haber líquido que se ponga de manifiesto en la cavidad serosa que nos ocupa: si la tensión hidrostática aumenta y/o disminuye la osmótica, el líquido será un *trasudado*, tal como se puede ver en la insuficiencia cardíaca. Si, en cambio, se está ante la presencia de una permeabilidad capilar por encima de lo normal, o se encuentren factores correspondientes a una obstrucción de los vasos linfáticos, se tratará de un *exudado*. Estas últimas circunstancias explican el tenor más elevado de proteínas que tiene el exudado.

La interpretación de los exámenes de laboratorio que comprobarán el tipo de líquido obtenido mediante la punción u otro método de extracción, se tratarán en el capítulo de empiema.



Microscopia de pleuritis aguda

De pleuritis crónica, fase de organización

Empiema pleural

El tema empiema pleural es diariamente examinado durante cada una de las consultas médicas relacionadas con los pacientes que son derivados a las áreas de cirugía torácica y/o neumonológica, comparando, al mismo tiempo, los resultados obtenidos mediante el uso de distintos métodos de diagnóstico, pero también, haciendo el examen exhaustivo de los hallazgos clínicos, semiológicos y de los métodos auxiliares con relación a los distintos estadios en los que se encuentra la enfermedad.

La compulsa arroja resultados sumamente disímiles, poniendo de manifiesto un accionar que, en general, es casi siempre vacilante en la terapéutica, permitiendo el

desarrollo de una entidad nosológica en cuyos momentos iniciales podrían haber tenido éxito un par de medidas simples y, sin embargo, se permitió su avance hacia un estado de gravedad que puede comprometer la vida del enfermo.

El futuro de un empiema pleural debe resolverse en las primeras horas o durante las primeras maniobras realizadas. Un buen diagnóstico, basado fundamentalmente en una semiología correctamente llevada a cabo, anamnesis incluida. Una actitud del médico que, sin ser agresiva, tenga el carácter de activa, observando frecuentemente los cambios y adecuando la conducta terapéutica a los mismos, será la mejor manera de administrar los recursos médicos y de cambiar un futuro ominoso por una esperanza de resolución rápida y con pocas o ninguna secuela.

Esperar que los antibióticos resuelvan *per se* la situación, constituye uno de los errores más frecuentemente cometidos en el tratamiento de esta enfermedad

Esta preocupación se observa desde el año 1918 durante el que una gravísima pandemia obligó a la US Army Empiema Commission a expedirse sobre el tratamiento inicial para esta enfermedad, recomendando el drenaje pleural; la rápida esterilización y obliteración de la cavidad pleural y el mantenimiento de la nutrición del paciente[8][9].

Más de cincuenta años después, en 1972, Light, Mac Gregor, Luchsinger et al. publicaron un importantísimo trabajo sobre trasudados y exudados[10] remarcando el significado de los diferentes elementos analizados en el líquido pleural.

Sobre su nomenclatura

En griego la palabra “*puon*” significa “pus”. De ella derivan “empiema”, “piogenia” y “piorrea”. Esto puede leerse en el *Diccionario crítico, etimológico, castellano e hispánico* de Corominas y Pascual[6].

Requisitos para la definición de empiema pleural

El empiema pleural, originalmente definido como la existencia de pus en la cavidad serosa de la pleura, designa hoy a la presencia de líquidos en los que sean demostrables, mediante estudios bacteriológicos, la existencia de microorganismos capaces de producirlo.

En los adultos el empiema sigue a la infección pulmonar en un 70 % de los casos aproximadamente. En cambio en los niños el mencionado porcentaje asciende al 90 % encontrándose al *Staphylococcus aureus* entre sus determinantes más frecuentes.

Los continuos estudios y el avance de los métodos bacteriológicos, fundamentalmente después de los trabajos de Light, Mac Gregor, Luchsinger *et al.*[9][10] agregaron otros parámetros para hacer aun más preciso el diagnóstico:

- 1) la existencia de pus desde el punto de vista de la macroscopia;
- 2) que los gérmenes fueran demostrados y debidamente identificados;
- 3) un tenor de glucosa en el líquido menor a 40 mg/100 ml y un pH del mencionado líquido de 7,20 o aun inferior.

Fundamentos fisiopatológicos

El líquido empiematoso es un exudado. Esto quiere decir que tiene un alto tenor proteico (mayor de 3 g/%) situación que confiere positividad a la Reacción de Rivalta practicada sobre el mismo, determinada por un importante aumento de la permeabilidad capilar que, a su vez, se origina en la secuencia de fenómenos debidos a la inflamación.

Diferenciación entre exudado y trasudado[1]

	Exudado	Trasudado
<i>Densidad</i>	> 1016	< 1016
<i>Contenido de albúmina (g/l)</i>	> 30	< 30
<i>LDH (U/l)</i>	> 200	< 200
<i>LHD pleural / LHD plasmática</i>	> 0,6	< 0,6
<i>Nº de leucocitos/ml</i>	> 1000	< 1000
<i>Nº eritrocitos/ml</i>	> 10.000	< 10.000
<i>Colesterina (contenido en mg/dl)</i>	> 60	< 60
<i>Bilirrubina (plasma) / Bilirrubina (suero)</i>	>0,6	< 0,6

<i>Color</i>	ámbar	amarillo claro
--------------	-------	----------------

El líquido de punción, enviado al laboratorio, deberá tener una LHD superior a las 1000 UI/l; glucosa inferior a la mitad de la glucemia; lactacidemia superior a los 45 mg/ml y un conteo de leucocitos por encima de los 30.000 por milímetro cúbico. Se debe recordar aquel viejo aforismo que dice: “Siempre la clínica es soberana”.

La fibrina, parte importante de este líquido, tiene tendencia a depositarse sobre la superficie de la pleura, provocando su engrosamiento y dificultando la reabsorción de los distintos elementos que no pueden acceder a su drenaje linfático. En circunstancias extremas (largo tiempo de evolución, tratamientos incorrectos, drenajes deficientemente llevados a cabo o mal conducidos, gran intensidad de ataque de la infección, etc.) el depósito de fibrina, ayudado por los vasos de neoformación llega a tener la consistencia de una cáscara (*“peel”*) que atrapa al pulmón, produce diversas loculaciones en la cavidad serosa e, inclusive, llega a perturbar los movimientos del tórax.

La contaminación de la serosa puede hacerse en forma directa, desde el exterior. En estos casos los gérmenes son introducidos en la cavidad pleural y los mejores ejemplos se hallan en los traumatismos torácicos (por arma blanca o proyectil de arma de fuego); los *iatrogénicos* (punciones transparietales, endoscopias digestivas altas o broncoscopías con biopsias perbronquiales, postoperatorios) y las que acompañan a las rupturas del esófago.

La contaminación por contigüidad es una de las más corrientes y su nombre señala la procedencia desde el parénquima pulmonar en la mayoría de los casos, aunque también puede proceder desde el mediastino, la pared torácica o el diafragma.

Los exudados pleurales, producto del empiema, pueden estar provocados por variados agentes etiológicos: entre los piógenos se encuentran, principalmente, el streptococcus pyogenes, el staphylococcus aureus, la escherichia coli, klebsiella proteus y pseudomonas aeruginosa. Además de los gérmenes anaerobios (que deben ser sospechados cuando el pus tiene olor muy fétido) como el peptostreptococcus, clostridium y bacteroides.

Los hongos también pueden participar del proceso, tal como ocurre, por ejemplo en el caso de histoplasma, coccidiomyces, el actinomyces y la nocardia, sin descontar los parásitos entre los que la ameba es uno de los más frecuentes.

La denominación de cada una de las formas clínicas dependerá, no solamente de la forma de presentación de la enfermedad, sino también de los hallazgos semiológicos y de la aplicación de los diferentes métodos auxiliares de diagnóstico. Si el empiema complica al postoperatorio de alguna intervención quirúrgica, se tratará de un *empiema postoperatorio*. Si se tratara de uno que aparece en la evolución de una tuberculosis se tratará de un *empiema tuberculoso*.

Consideramos como *empiema pleural inespecífico* a todo aquél, que *ab initio* está producido por los denominados “gérmenes comunes”, vale decir gram positivos o negativos, sin intervención de mycobacterium, hongos o parásitos.

Fases anatomopatológicas del empiema pleural y su relación con la evolución clínica

En el transcurso de la evolución de esta enfermedad, acerca de la que, repetimos, puede tomar caracteres de inusitada gravedad si no se administran a tiempo y en forma las diferentes maniobras tendientes a su control, pueden observarse diferentes fases en su evolución. Cada una de ellas estará representada por elementos de gran valor semiológico que habrán de ser correctamente valorados.

Se inicia por una *fase exudativa* en la que predomina la congestión, el edema y la formación de líquido. Éste, en sus comienzos, ofrece el aspecto y la composición químico-física de serofibrinoso, siendo, además, pobre desde el punto de vista de su contenido celular. Debe recordarse que, si el pH del líquido fuese superior a 7,20 difícilmente se desarrolle un derrame purulento y algunos autores (Light y col.) sostienen que, en estos casos, no habría necesidad de colocar un tubo para avenamiento.

Esto debe ser tenido muy en cuenta al revisar la documentación clínica del paciente, porque a partir de este momento no habrá que precipitarse ni tampoco retardar la toma de decisiones.

El segundo período corresponde a la *fase fibrinopurulenta* caracterizada, fundamentalmente, por la producción de líquido en forma abundante, que tiene

características macroscópicas de pus y se acompaña de gran número de polimorfonucleares y de un volumen importante de fibrina. La tendencia a la tabicación de la cavidad serosa presentada por la fibrina y por consiguiente a la fijación del pulmón restringiendo su expansibilidad, estarían fijando el límite entre el concepto del empiema agudo, transcurrido desde su iniciación hasta la loculación de la cavidad, y el empiema crónico en el que los procesos mencionados llegan al tabicamiento de dicha cavidad y al emparedamiento del pulmón, dando, así, lugar a la formación del “peel”.

La *fase de organización* presenta una intensa actividad fibroblástica, que, junto con vasos de neoformación, producen una membrana de caracteres fibrosos. Ésta, con el tiempo, encarcelará al pulmón, tabicará la cavidad serosa y producirá mecanismos en la pared torácica que restringirá su movilidad por la capacidad de la neomembrana para retraerse.

Si bien es muy difícil calcular la duración de los procesos biológicos, en este caso particular se considera que la fase exudativa y la primera mitad de la fibrinopurulenta constituyen la etapa aguda del empiema. Mientras que desde la segunda mitad de la fibrinopurulenta y la organizativa nos muestran la etapa crónica.

En general se adopta el criterio de pensar que es agudo hasta, aproximadamente, las 4 a 5 semanas y crónico cuando se prolongan más allá de ese período.

El empiema crónico nutre su evolución no solamente de su manejo imperfecto por parte del personal abocado a su tratamiento. También lo hace de las características de las diferentes afecciones que han contribuido a su desarrollo: infecciones de carácter crónico (tal el caso de la tuberculosis) localizadas, ya sea en la pleura o broncopulmonares (abscesos crónicos, quistes hidatídicos complicados) o bien a la presencia de fístulas que, proviniendo de los bronquios, ponen a la luz de éstos en comunicación con el espacio pleural. Éstas comienzan su formación durante la fase terminal del período agudo y su carácter más importante es el mantenimiento de un pneumotórax de prolongada duración en el que se alternan el mantenimiento de la supuración por el pasaje de aire desde el árbol bronquial o, viceversa, el agravamiento de los síntomas por la posibilidad de entrada al circuito respiratorio del material contaminado en la cavidad pleural.

El empiema postoperatorio, tal como su nombre lo indica, se refiere a aquel que sobreviene en el período posterior a una intervención quirúrgica sobre el tórax. Debe

remarcarse en este punto que las mencionadas intervenciones pueden llevarse a cabo con o sin resección del parénquima pulmonar. Ajustando más el concepto señalamos que, en el caso de haber sido resecado parénquima pulmonar, dicha operación puede haber dejado la cavidad pleural totalmente despoblada (tal el caso de una neumonectomía) o haberse practicado una resección parcial (lobectomía, bilobectomía, segmentectomía, resección atípica “en cuña”), con persistencia de pulmón remanente.

En ambos casos el criterio terapéutico y los principios de conducción del mismo serán diferentes. Ellos serán abordados en el lugar correspondiente al tratamiento de esta enfermedad.

Sintomatología

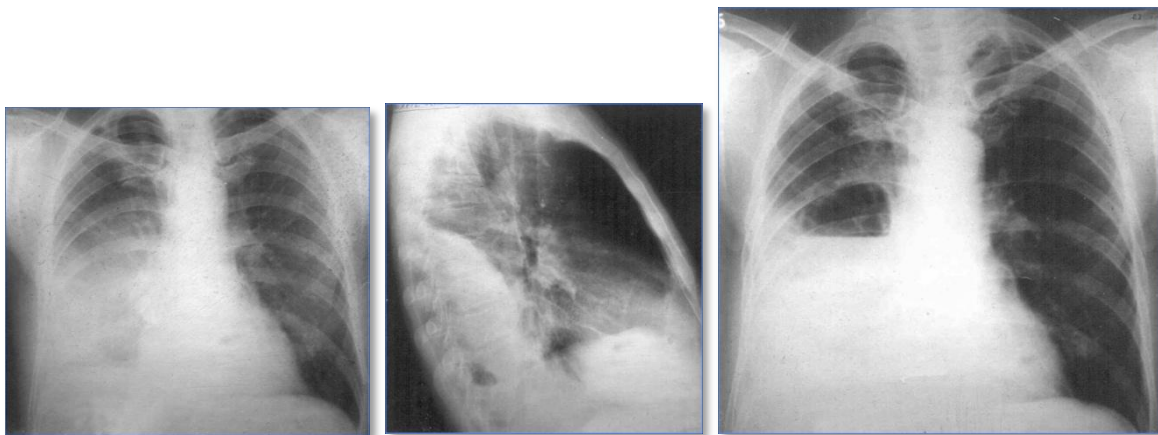
Todos los síntomas clásicos de los estados infecciosos pueden hallarse en estos pacientes, que, por lo general, consultan por tos (de carácter irritativo) y, casi siempre, se quejan de algunos “dolorimientos” dorsales en las inmediaciones de las bases hemitorácicas. La tos está explicada por la irritación de la pleura y los “dolorimientos” por la acción de los tejidos inflamados sobre los nervios intercostales subyacentes. Tienen hipertermia o fiebre con toda su constelación de inapetencia y astenia. Muchas veces el aliento de estos pacientes es fétido, lo que hace suponer que se está ante la presencia de una fístula o, por lo menos, en la etapa inmediatamente inicial de la misma.

Una anamnesis breve pero prolija puede extraer datos de mucho valor: tareas que ha realizado y exposición, durante las mismas, a gases, polvo, elementos presuntamente contaminantes, o contactos con enfermos. Se tendrá especial cuidado en tratar de determinar cuáles fueron los cuidados médicos y sanitarios que el enfermo recibió, tratando de recabar información sobre las diferentes determinaciones con medios auxiliares de diagnóstico que le fueron efectuadas.

El examen semiológico será lo más detallado posible. En el campo del tórax habrá especial cuidado en la inspección; palpación de las vibraciones vocales; percusión buscando delimitar los campos mates, sonoros y timpánicos y, sobre todo una prolija auscultación, cerrará este capítulo escuchando la presencia de ruidos agregados como *roncus*, sibilancias y estertores de burbuja gruesa, fijos o cambiantes.

A menos que el paciente tenga, en el momento de su consulta, radiografías de muy reciente data, es imperdonable no efectuarle una telerradiografía del tórax en posición frontal, examinarla y, de acuerdo a la patología que ella demuestre, pedirle el perfil correspondiente al lado de la lesión.

Éste es un procedimiento rápido, barato, que no provoca molestias al paciente y que puede ser llevado a cabo en cualquier parte de nuestro muy extenso país. No hacerlo y prescribir antibióticos, sin completar el esquema diagnóstico, es uno de los errores garrafales más comúnmente observados.



Rx frente y perfil derecho

Empiema

Pionemotórax-compl. del empiema

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) del tórax se solicitará para comprobar la existencia y topografía de las loculaciones del espacio pleural así como también la magnitud del engrosamiento pleural. Pero para hacer el diagnóstico radiológico del empiema bastará con la radiografía simple del tórax.

La ecografía, procedimiento en constante desarrollo y perfeccionamiento, es hoy ampliamente usada. Tiene el inconveniente de ser un método “operador dependiente”, pero puede, en algunos casos, aclarar algunos aspectos poco claros de las determinaciones radiológicas.

¿Qué puede verse en la radiografía simple?

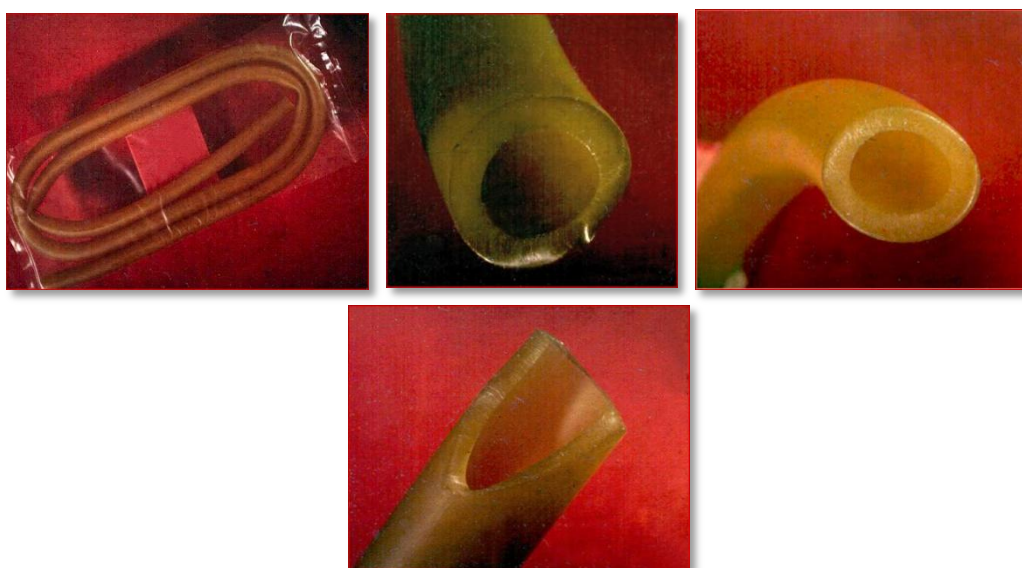
1º.- *Un infiltrado parenquimatoso pulmonar acompañado de una ocupación muy pequeña del seno costo diafragmático correspondiente.*

En este caso podrá efectuarse, con sumo cuidado (como siempre) una punción sobre el señalado seno tratando de obtener líquido para tipificar los gérmenes. Se comenzará con el tratamiento antibiótico hasta la llegada del antibiograma y, si el pH del líquido obtenido es superior a 7,30 no habrá necesidad de colocar un tubo para avenamiento.

2º.- Una curva de Damoiseau perfectamente delineada con o sin infiltrado pulmonar.

La punción se impone. Se evacuará totalmente el contenido y, al igual que en el caso anterior, se remitirá al laboratorio para su examen físico-químico y bacteriológico. Pero en este caso no se omitirá colocar un tubo para drenaje.

El tubo, cuyo material será de látex siliconado, de 7 a 8 mm de calibre interior (“luz”), por 12 a 13 mm de calibre total (incluyendo su “pared”), esterilizado por radiación *gamma* y cubierto por un doble envoltorio (el interior esterilizado mediante el mismo procedimiento) será observado por el propio cirujano varias veces al día. En cada observación se buscará conocer su capacidad para el correcto drenaje, la cantidad en cada unidad de tiempo que ha drenado; el color, aspecto y densidad del material avenado. Se constatará que se encuentre desobstruido, que no cause “tirones” al enfermo que no solamente son causa de dolor y de molestias sino también una señal de peligro de una extracción involuntaria frente a un movimiento descontrolado. Todo ello indica que el largo del tubo debe ser, por lo menos, de 1, 20 m y que conviene que esté conectado a una bomba de aspiración pleural continua.



Tubos para avenamiento pleural

No aconsejamos los tubos de polivinilo o sus derivados por las siguientes razones:

A) tienen “memoria”: vale decir que siempre buscarán la posición que detentaban antes de ser introducidos en la cavidad pleural. Por ejemplo: se “caerán” abandonando el tubo, en su porción superior, la cúpula pleural para bajar hacia el diafragma;

B) traumatizan al nervio intercostal del espacio en el que se hallan colocados, causando un dolor muy molesto y mortificante para el paciente.

La conjunción del tubo, el frasco de Bülau, el motor de aspiración pleural, el paciente asistido y el médico que lo asiste, constituyen el escenario en el que se desenvuelve un silencioso trabajo denominado “el manejo del espacio pleural”, cuya observancia diferencia plenamente al cirujano de estirpe neumonológica, de aquel que no lo es. Nunca será conveniente que el cirujano que asista a uno de estos enfermos olvide que, antes que cirujano es médico y que, en consecuencia, deberá aplicar todo su conocimiento clínico quirúrgico en beneficio del mismo.

3º.- Un hemitórax totalmente velado, en casos extremos con desplazamiento del mediastino hacia el lado contra lateral, sin imágenes aéreas en su interior.

Se colocará un tubo para drenaje, obteniéndose material desde esta última posibilidad para su análisis en el laboratorio, lavándose la cavidad con una solución de hipoclorito de sodio en solución fisiológica (una vez comprobada fehacientemente la inexistencia de fístula bronquial) y continuando con los mencionados lavajes hasta la desaparición del exudado.

4º.- En un examen radiológico se ha constatado la ya mencionada curva de Damoiseau, o, también, el hemitórax totalmente velado. Ahora, en una última radiografía, puede comprobarse un nivel horizontal. ¿Qué ha ocurrido?

Que ha entrado aire. En consecuencia el pletórax se ha transformado en un pnoneumotórax. Si el aire no ha entrado desde el exterior, su procedencia ha sido el pulmón. En consecuencia debemos pensar que una fístula amenaza la vida de nuestro enfermo. Urgentemente debe ser drenado este hemitórax para evitar que una aspiración termine con la vida del paciente teniendo en cuenta la capacidad de aspiración del hemitórax sano versus el enfermo.

En este caso habrá que sentarlo o, por lo menos, colocarlo en posición contraria a la posibilidad de aspiración y drenarlo con carácter de extrema urgencia para impedir su

muerte por aspiración brusca, hacia la vía aérea contra lateral, del contenido de la cavidad pleural.

Hace muchos años, cuando el uso del tubo endotraqueal de doble luz para intubación selectiva no se había difundido, se tenían en cuenta las recomendaciones de Richard H. Overholt y Lázaro Langer sobre el transporte de estos enfermos y su posición en la mesa de operaciones (posición “face down” o “posición de Overholt”).

Manejo del espacio pleural

Pasaremos revista a las diferentes situaciones que pueden producirse en el manejo del espacio pleural en el caso de los enfermos portadores de empiema.

En aquellos casos en los que el derrame sea escaso y afecte a uno de los senos (costofrénicos o cardiofrénicos), con poca repercusión general, se podrá efectuar una punción pleural con examen del líquido en el laboratorio. Si, tal como se ha dicho anteriormente, dicho líquido no ofrece elementos de riesgo, podrá optarse por instituir el tratamiento antibiótico que el protocolo indique a la espera del antibiograma y la sensibilidad a los diferentes antibióticos.

Si el derrame es importante, lo conveniente es drenar el hemitórax por el lugar más declive, y seguir con los pasos indicados más arriba. Pero, si en algún momento la situación se complica en cuanto a su manejo (el tubo disminuye la cantidad y/o calidad de su evacuación sin que se observe un descenso del nivel del líquido en la radiografía) convendrá, inicialmente, efectuar un lavado con solución fisiológica primero y si no hay signos de fístula, completarlos con lavajes de hipoclorito de sodio diluido en solución fisiológica. Si esto no resuelve la situación se deberá tomar una conducta más activa a través de una “decorticación temprana”[3][5][7], que consiste en una toracotomía de unos 10 cm a través de la que se destruirán manualmente los diferentes tabiques fibrinosos que pudieran haberse formado; se lavará muy bien la cavidad pleural; se extirparán los colgajos serofibrinosos que pudieran haberse formado (lo que evitará la gestación de un futuro “peel”) y se terminará la intervención colocando dos tubos para avenamiento.

Esta intervención ahorrará días de postoperatorio al paciente y un sinnúmero de complicaciones. Sin embargo, el mayor valor de ella, será el de evitar la decorticación

clásica, operación altamente gravosa para el enfermo (por lo prolongado y difícil de su evolución postoperatoria), para el cirujano (debido a lo extenuante de su realización y a la carga de tensión que impone después) y para el hospital (por el costo, la atención del personal, y el riesgo que conlleva).

Si se tratara de un empiema postoperatorio deberá tenerse en cuenta si el paciente tiene parénquima pleural remanente o no.

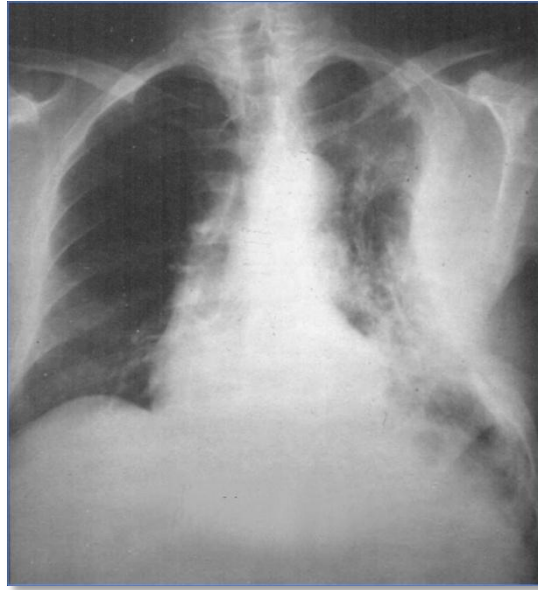
En aquellos casos en los que se haya practicado una neumonectomía el riesgo es muy grande. Se acepta que las fístulas bronquiales tempranas son, en general, debidas a defectos de técnica, mientras que las alejadas pueden ser producto de la evolución de la enfermedad.

Esto significa que habrá que estar sumamente atento a la evolución del “relleno” de la cavidad. Un cierto desasosiego, la escalada de la temperatura con todo su cortejo febril y, sobre todo la deformidad de la burbuja aérea situada en la cúpula pleural ponen en la pista y hasta dan la seguridad de que se ha producido una fístula. Ella se instala, por lo general, alrededor del onceavo día del postoperatorio de la neumonectomía y constituye una de las complicaciones más graves en este tipo de cirugía.

Si los signos y síntomas que hemos descripto anteriormente aparecen como primera manifestación, entonces el drenaje de extremada urgencia será de rigor, evitando la inundación del árbol respiratorio contra lateral, drenaje que será seguido por una broncoscopia que certifique la situación.

Si, en cambio, el desmejoramiento del paciente ha sido progresivo, la punción pleural se impone en busca de un probable empiema. Si se confirma el mismo y el tubo de drenaje se hubiera quitado a las 24 o 48 horas (como se acostumbra a hacer) su reinstalación se impone buscando atestiguar el empiema y/o la fístula bronquial.

El tratamiento posterior concierne a la experiencia que cada cirujano y el centro en el que actúa hayan tomado como más efectiva. Nosotros creemos que la obliteración de la cavidad mediante la toracoplastia es el método más efectivo.



Toracoplastia

Existen, también, otros tipos de tratamientos tales como la “ventana” que es una toracostomía que pone la cavidad pleural en comunicación con el exterior, a través de una incisión parietal de 7 a 8 cm, con puntos que llevan el borde de la piel a la pleura. Como se podrá entender la evolución de este último procedimiento es, por lo general, muy prolongada.

Cuando el empiema complica a una resección en la que se haya dejado parénquima pulmonar remanente (lobectomía, bilobectomía, segmentectomía) se está autorizado a proceder con mayor tranquilidad. En general, cuando, en estos casos, se detecta una fístula con empiema (lo que se aprecia por el burbujeo en el frasco y el color intensamente purulento del material evacuado por el tubo para avenamiento), se deberá investigar la sensibilidad a los antibióticos nuevamente, a veces aumentar la presión negativa de aspiración (cuando el pulmón se haya “despegado” de la pared) o, de lo contrario, atenuarla (para evitar que la intensa aspiración mantenga el débito de la fístula). Pasado este período se deberá solucionar el problema ocasionado por la mencionada fístula.

Curación del empiema pleural

Deberá ser seguida su evolución estudiando la clínica del paciente, su radiología y bacteriología, así como también la manometría de los tubos para avenamiento que tenía colocados.

Clínicamente, el enfermo evidenciará un progresivo mejoramiento de su estado general. Habrá desaparecido la inapetencia y, sobre todo, la anorexia, aparte de haberse corregido todos los síntomas y signos respiratorios que presentaba.

Los tubos, manométricamente, no evidenciarán la salida de líquido (antes se habrá examinado su estado de desobstrucción) y la columna interior de ellos no ofrecerá oscilación de su menisco (lo que significa, indirectamente, una aposición de la pleura visceral con la parietal).

El líquido contenido en los frascos de Bülow será reiteradamente negativo al examen bacteriológico.

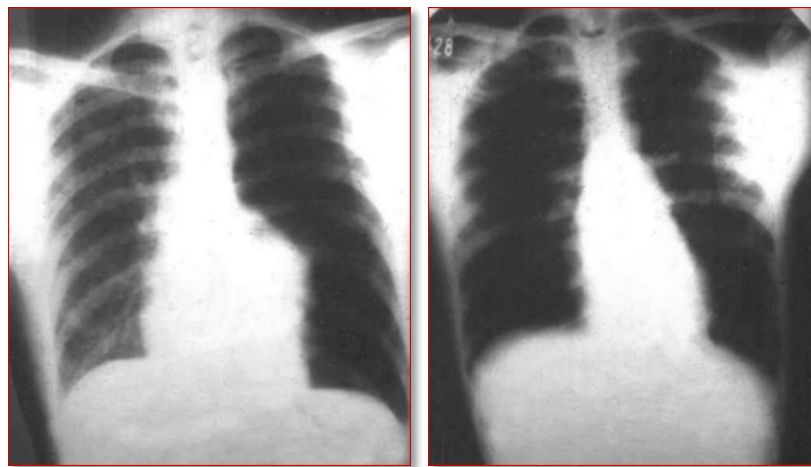
Radiológicamente, se observa la inexistencia de derrame y el pulmón bien expandido, aunque en los primeros días puedan verse aun lesiones o secuelas del proceso que ha sufrido con signos de estar en franca desaparición.

Retirados los tubos y efectuados los controles radiológicos y clínicos correspondientes, el paciente deberá ser examinado periódicamente hasta su alta definitiva.

Neumotórax

Cuando la cavidad pleural se encuentre ocupada por aire, estaremos en presencia de un neumotórax. Babini sostiene que el término correcto sería “neumopleura”. A la más común de las formas de presentación de esta entidad se la denomina clásicamente *neumotórax espontáneo benigno*. Se trata de aquel que ocurre en gente joven y que, casi siempre, está determinado por la ruptura de una pequeña vesícula aérea subpleural comúnmente denominada “bleb”. Pero esta nomenclatura no debe ser usada (Lamy). En efecto: el neumotórax no es espontáneo porque obedece a una causa y, a veces, puede no ser benigno, porque llega a provocar una serie de complicaciones que pueden poner en peligro la vida del paciente.

Mucho más acertado es llamarlo *neumotórax simple*, denominación que le diera Lãennec en su descripción. Si bien esta manifestación, al momento de las primeras observaciones, ocurría como complicación de la tuberculosis pulmonar, actualmente obedece, tal como se ha dicho, a pequeñas vesículas que se rompen y, desde su posición subpleural, dejan escapar el aire. Tan pequeñas suelen ser, que no se muestran al examen radiol3gico y, cuando se drena la cavidad pleural, permiten que el pulm3n se expanda sin inconvenientes.



Neumot3rax simple, antes y despu3s de su avenamiento

Pero, a veces, un fen3meno valvular hace que el aire progrese f3cilmente hacia la cavidad serosa y que no pueda retornar hacia su fuente de origen. Ello condicionar3 un progresivo (y r3pido) aumento de la presi3n dentro de la mencionada cavidad hasta que dicho neumot3rax pueda hacerse *hipertensivo* produciendo un desplazamiento mediastinal hacia el lado contra lateral con el subsiguiente aplanamiento del hemidiafragma.

En los casos de *neumot3rax simple* el paciente experimenta dolor en forma de “puntada” de costado y, a veces, disnea s3bita. El sonido timp3nico, m3s la ausencia del murmullo vesicular, son las signos mayormente captados durante el examen semiol3gico.

El neumot3rax hipertensivo deber3 ser drenado con extrema urgencia, mientras que el neumot3rax simple debe ser avenado sin la urgencia del anterior pero con presteza.

Para el primero se utilizará lo que se tenga a mano más rápidamente. En cambio, el último será siempre avenado según las artes de la cirugía. Un tubo, de los ya citados anteriormente, será colocado bajo anestesia local en el 3º espacio intercostal, línea medio axilar, a la manera recomendada por Ángel N. Bracco. Habitualmente, la pérdida de aire se agota en forma rápida pero siempre habrá que asegurarse la inexistencia de una fístula parenquimatosa persistente que complique, o impida, la re-expansión pulmonar.

El manejo del espacio pleural será de fundamental importancia tratando de llevar el pulmón a la pared lo más rápidamente posible y deberá recordarse, aunque sea iterativo, que un correcto avenamiento está conformado por los tubos, el frasco de Bülow y la bomba de aspiración continua. A partir de este momento el paciente deberá ser estudiado para encontrar la causa del neumotórax. Entonces sí se hará de gran importancia la tomografía axial computarizada del tórax, de alta resolución, que permitirá comprobar el estado “bulloso” del parénquima, o la presencia de cavidades, cualquiera sea su tamaño, y, sobre todo, su topografía.

Si hubiera fallas en el sentido de la inexpansión pulmonar habrá que asegurarse la permeabilidad de la vía aérea llevando a cabo una broncoscopía y descartar la fístula que, si existiera, deberá cerrarse si no se obtuviera el cese de su pérdida mediante procedimientos ligados a la aspiración pleural o a la supresión transitoria o alternada de la misma.

Pero algunas veces (aproximadamente el 30%) el paciente vuelve a la consulta por tener un *neumotórax recidivante*, vale decir un nuevo episodio del mismo lado.

Proponemos, para estos casos, la toracotomía pequeña, sobre la cara lateral del hemitórax, y la investigación del lugar desde el que se produce el escape de aire. Generalmente está representado por un complejo de vesículas de enfisema, muchas de las que se han detectado ya en el estudio previo a la re-intervención, que, además de una broncoscopía y de todas las determinaciones pre quirúrgicas, comprenderá, tal como se ha dicho, una tomografía axial computarizada del tórax de alta resolución. La intervención finalizará, previa abrasió de la pleura parietal (mediante una gasa embebida en antiséptico), con el consiguiente drenaje. En muy contadas oportunidades llevamos a cabo la operación de Gäensler (pleurectomía parietal parcial en busca de

sinequia). La videotoracoscopia ofrece una escasa respuesta adherencial por parte de la pleura.

Además del neumotórax simple, ya tratado, se nos ofrece una variedad de *neumotórax secundarios* a otro tipo de patologías preexistentes como el hidatídico, el de los enfisematosos crónicos, el neumotórax que complica a la tuberculosis, o el que se observa en ciertas evoluciones del cáncer del pulmón, el traumático, etc., que serán tratados en los capítulos correspondientes a las enfermedades que le dan origen.

En algunos casos muy precisos, de pacientes que padezcan un neumotórax simple y cuyas tareas los expongan a cambios importantes de la presión barométrica, se considerará la posibilidad de practicarles la toracotomía con abrasión pleural, durante la que se resolverá el origen del neumotórax, en el caso supuesto de que tengan imposibilidad para cambiar el tipo de su actividad (tal es el caso de los buzos y, en menor grado, de los aviadores).

Tumores primitivos de la pleura

El origen embriológico de la pleura es mesenquimático. No solamente para el plano endotelial de la serosa propiamente dicha sino también de la lámina conjuntiva sobre la que ella asienta. Por eso, repetimos, por derivar toda ella del mesotelio, los tumores primitivos de la pleura reciben el nombre de *mesoteliomas*.

Por supuesto que toda serosa puede presentar el desarrollo de mesoteliomas, pero es en la pleura donde más frecuentemente asientan, seguida, en un porcentaje muchísimo menor, por el peritoneo y el pericardio.

Desde el punto de vista morfológico los *mesoteliomas* pueden ser *localizados o difusos*. Si, en cambio, se los agrupa por su comportamiento y tipo de actividad mitótica, se considerarán *benignos o malignos* según sean las condiciones de los mismos.

Es interesante y, sobre todo, útil en el momento de la anamnesis, conocer algunos datos que puedan explicar el aumento del número de observaciones. La primera de ellas corresponde a su relación con el asbesto o amianto (palabra esta última que significa “indestructible”), relación que tuvo una curva de marcado ascenso en cuanto a la aplicación industrial de esta sustancia, especialmente en la industria metalúrgica y, sobre todo, naviera, pero, además, de una muy variada gama de elementos con los que

hemos convivido diariamente (tuberías, frenos de disco, etc.). A partir de las primeras observaciones documentadas de estos tumores (especialmente los malignos) cada país desarrolló su política sanitaria y, en muchos de ellos, el uso del citado material fue prohibido.

El asbesto constituye una polifacética gama de silicatos, entre los que se encuentran los de calcio, hierro, aluminio, magnesio y níquel, que se agrupan formando fibrillas paralelas sumamente delgadas. Éstas pueblan las ropas y los cabellos de quienes las usan en su trabajo los que, de este modo, las introducen en los lugares que habitan, contaminando, a consecuencia de ello, a sus moradores. Su acción puede tardar entre 20 y 40 años hasta aparecer las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

La edad en la que se presentan, preferentemente, es el lapso entre los 50 y 55 años, con mayor frecuencia en las mujeres, para los benignos y en los hombres, para los malignos.

Bracco y Polak[2] propusieron una clasificación de los mesoteliomas, de acuerdo a su estirpe histológica, según fueran derivados del sector mesotelial, del reticuloendotelial o del conectivovascular, y, además, de acuerdo a su carácter de benignos o malignos para cada una de las especies. Pero también la OMS los clasificó, casi treinta años más tarde. En ésta última, que fue ampliamente aceptada, se los agrupa del siguiente modo: A) epitelioides (con sus dos variedades: túbulopapilar y sólido); B) sarcomatoides; C) combinados.

Habitualmente los pacientes consultan, por primera vez, debido al dolor de tipo pleural, permanente, que no calma con posición alguna y que, además se acompaña de una tos irritativa que acentúa las algias ya mencionadas. Éste es el momento de efectuarles una radiografía del tórax, en la que, casi siempre, se puede apreciar un derrame pleural que adopta el trazado de una curva de Damoiseau, o bien ser de una extensión difusa, tipo de presentación que es la más corriente. A menudo suelen padecer fiebre y permiten confundir al cuadro con la iniciación de un empiema.

Otras veces presentan una imagen radiológica de engrosamiento pleural que, en algunos lugares de la periferia agrupa a distintas formaciones vegetantes o nodulares o, incluso, columnares que pueden sugerir la forma de las “arcadas” que tienen las galerías.

Una vez punzado el derrame, y comprobado que tiene características de un exudado hemorrágico se pondrán en juego todas las acciones tendientes a averiguar su estirpe histológica. En tal sentido, la presencia y labor de un patólogo experimentado es fundamental. Él deberá recurrir a todos los medios para obtener una correcta diferenciación del tumor usando, si fuera necesario, los métodos inmunohistoquímicos de diagnóstico, habida cuenta de la dificultad que esta afección presenta para su diagnóstico anátomo-patológico y las posibilidades que brinda de ser confundida con un adenocarcinoma pulmonar.

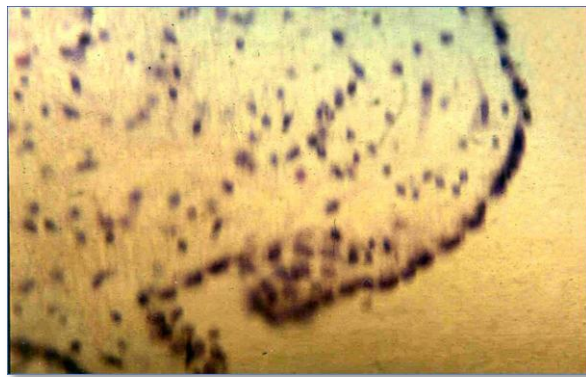


Imagen microscópica de una pleura normal

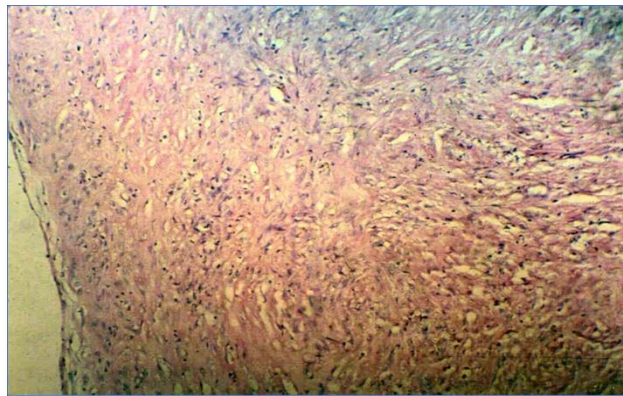


Imagen microscópica de un mesotelioma pleural

Los exámenes complementarios muestran, casi siempre, una eritrosedimentación fuertemente acelerada que acompaña a la anemia, producto, a su vez, de la enfermedad y del sangrado si éste ha ocurrido. Algunos valores, sin embargo, podrían volcar las sospechas hacia la malignidad de la patología, por ejemplo el aumento de la concentración de asbestos por encima de 1 cuerpo por cada ml de contenido bronquial.

Si la hialuronidasa estuviera elevada por encima de los 100 mg/litro en el derrame, será un factor que favorecerá la sospecha de malignidad.

Tal como se dijo en el capítulo de empiema, el médico debe desplegar toda su capacidad de razonamiento para no dejar pasar una enfermedad tan grave y tratar de obtener para el paciente las posibilidades que un tratamiento quirúrgico le ofrece en las etapas tempranas de su evolución. De tal manera, no solamente pondrá en marcha todo el examen radiológico (incluyendo la tomografía axial computarizada del tórax de alta resolución) sino las medidas tendientes a identificar al tumor en el caso de que no haya podido ser llevado a cabo a partir de las muestras de líquido pleural. A tal fin contará con la punción biopsia de la pleura (con aguja de Abrams o de Cope), la biopsia mediante procedimientos videotoracoscópicos, o la biopsia pleural “a cielo abierto” y la tomografía por emisión de positrones (PET).

Esta etapa es de mucha importancia. Permite acumular datos que, de acuerdo a la Clasificación T, N, M, logrará estadificar al paciente en alguno de los cuatro estadios[13][14] de acuerdo a la gravedad de su estado. Naturalmente, de ello dependerá su tratamiento y, sobre todo, su pronóstico. Mencionaremos aquí la estadificación propuesta por el IMIG (Internacional Mesothelioma Interest Group)[12][13].

T: TUMOR PRIMARIO

T1a: Tumor limitado a la pleura parietal

T1b: Ídem + compromiso de la pleura visceral

T2: Compromiso de ambas pleuras + uno de los siguientes:

- Diafragma
- Cisuras
- Parénquima pulmonar

T3: Tumor localmente avanzado pero potencialmente resecable

Compromete ambas pleuras + uno de los siguientes:

- Fascia endotorácica

- Grasa mediastinal
- Foco único completamente resecable en partes blandas de la pared torácica
- Cara externa del pericardio

T4: Tumor localmente avanzado y técnicamente irreseccable, comprometiendo órganos mediastínicos, pared torácica, cara interna del pericardio, órganos abdominales

N: *COMPROMISO GANGLIONAR*

Nx: Ganglios no evaluados

N0: Sin compromiso ganglionar

N1: Compromiso de ganglios broncopulmonares o hiliares broncopulmonares o hiliares homolaterales

N2: Compromiso de ganglios subcarinales o mediastinales homolaterales, incluida la cadena mamaria interna.

N3: Compromiso supraclavicular y/u homolateral

M: *METÁSTASIS:*

Mx: Metástasis no evaluadas

M0: Sin metástasis

M1: Metástasis a distancia

De la situación conformada por los requerimientos a los datos anteriores, se desprenderá la estadificación correspondiente.

ESTADIFICACIÓN:

Estadio I: Ia: T1a N0 M0

Ib: T1b N0 M0

Estadio II: T2 N0 M0

Estadio III: Cualquier T3 M0

Cualquier N1 M0

Cualquier N2 M0

Estadio IV: Cualquier T4

Cualquier N3

Cualquier M1

Como podrá verse la demora en la consulta, o en el diagnóstico serán cómplices de un engañoso estado clínico y no harán más que favorecer la llegada a los estadios III y IV en los que hay muy poco o nada por hacer, respectivamente, por lo menos en lo concerniente al pronóstico *quod vitam*.

Si bien los mesoteliomas malignos se anuncian radiológicamente con el aspecto ya descrito, los mesoteliomas benignos, generalmente localizados, tienen una expresión radiográfica más simple y su contorno bien definido permite, inicialmente, sospechar su benignidad. Pero no debe dejárselos evolucionar sino, todo lo contrario, extirparlos.

Para los mesoteliomas malignos se ha propuesto una variada posibilidad de intervenciones quirúrgicas. El tiempo y las muchas discusiones mantenidas entre diferentes centros, han determinado cuál de ellas realizar de acuerdo al tiempo de evolución y el estadio que curse la enfermedad.

La intervención que se realizará con criterio curativo[4][11], en los dos primeros estadios, será la extirpación de la pleura parietal y visceral, conjuntamente con el pulmón en su totalidad, el pericardio y el hemidiafragma correspondiente[11]. Aparte de ésta, y ya con criterio paliativo se tendrán en cuenta la pleuroneumectomía y la decorticación, así como la más simple de todas que es el avenamiento pleural. Estas intervenciones paliativas, como su nombre lo expresa, buscan eliminar síntomas que hacen bastante difícil y dolorosa la vida de estos pacientes, sobre todo cuando el exudado hemorrágico los agrede en forma permanente y pertinaz.

El mesotelioma maligno difuso es una enfermedad de elevada mortalidad (la sobrevida promedio en las estadísticas con gran número de enfermos es menor a un año) que ha requerido, con el paso del tiempo, una amplia gama de tratamientos complementarios para aliviar a los pacientes. Así vemos los tratamientos oncológicos mediante la quimioterapia (en forma sistémica o intracavitaria), la radioterapia (fundamentalmente usada para evitar la reaparición a corto plazo del derrame pleural hemorrágico) y la inmunoterapia con interferon.

Desde la publicación en el año 2011, se han producido variaciones en la estadificación y el tratamiento de esta grave enfermedad. De modo que no sería posible estar al día en tales temas sin la tirada periódica de fascículos complementarios que actualizaran los diferentes cambios en la metodología de su diagnóstico y tratamiento. Los citados cambios, incluyen, además, nuevas concepciones en la aplicación de los procedimientos quimioterápicos y radioterapéuticos al efecto de lograr una mejor sobrevida en calidad y tiempo.

Por esa razón, y en tiempos de comunicaciones veloces, hemos juzgado oportuno referirnos al *NCCN (Nacional Comprehensive Cancer Network)* que ha proporcionado la posibilidad de consulta a la *NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines)*. En ellas, “*NCCN Version 1. 2013*”, mediante el uso de Internet, podrán informarse los lectores, con prontitud, de los cambios habidos.

Invitamos a buscar las siguientes referencias bibliográficas:

Mirarabshahii P, Pillai K, Chua TC, *et al.* Diffuse malignant peritoneal mesothelioma – an update on treatment. *Cancer treat. Rev* 2012; 38: 605-612. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22104079>

¿Cirugía convencional o videotoracoscópica?

A fin de evitar inútiles repeticiones trataremos en este lugar, en forma conjunta y resumida, el planteo que diariamente nos hacemos acerca de la vía a emplear para el tratamiento quirúrgico de las enfermedades de la pleura. En esta decisión inciden múltiples factores, entre ellos los relativos a la formación y experiencia del cirujano. Pero, además, deben agregarse las circunstancias absolutamente disímiles que la práctica quirúrgica presenta en el país. Ante todo, deberemos resaltar que el cirujano debe estar formado fundamentalmente como clínico quirúrgico y conocer a fondo las diferentes técnicas que le permitirán abordar cada una de las patologías.

De manera alguna se inclinará por la elección de una u otra debido a su predilección.

Hay otros factores muy importantes que inciden en esta decisión: 1º) el estado del enfermo y la condición de sus defensas frente al potencial acto quirúrgico; 2º) la relación entre la capacidad para la exploración de uno de los métodos y la cantidad de dudas acerca del diagnóstico o del estado de la cavidad pleural; 3º) la capacidad del hospital o

centro asistencial para hacer frente a este tratamiento; 4º) el balance de las ventajas y desventajas que cada uno de los procedimientos brinde; 5º) la capacidad del cirujano para hacer frente a una eventual complicación o convertir el método toracoscópico en una cirugía de técnica convencional (damos por sobreentendido que, al abordar la cirugía videotoracoscopia conoce a fondo los lineamientos de la cirugía torácica convencional).

Creemos que, en presencia de un paciente grave, el presunto carácter de “método mínimamente invasivo” cae frente a la prolongación del tiempo quirúrgico y, por consiguiente, a la del tiempo empleado en la anestesia.

Bibliografía

1. Bischoff, H. G.; Friedel, G. "Pleuritis carcinomatosa und maligner Pleuraerguss". En: Drings, P.; Dienemann, H.; Wannemacher, M. *Management des Lungen-karzinoms*. Ed. Springer, Berlin-Heidelberg, 2003; 380-387.
2. Bracco, A. N. "Mesoteliomas malignos de la pleura". *Rev. Asoc. Méd. Argent*; 78: 74, 1964.
3. Campana, J. M. "Discusión al trabajo de los Dres. Esteva y Cervio sobre indicación de la decorticación temprana en el empiema pleural". *Rev Argent Cirug* 1988; 55: 246.
4. Campana, J. M. "Mesotelioma pleural maligno: experiencia de un hospital en Iberoamérica". Conferencia. Actas del XV Congreso Sudamericano de Cirugía Torácica, V Congreso Uruguayo de Cirugía Torácica, XI Encuentro Iberoamericano de Neumología y Cirugía de Tórax. Montevideo, Auditorium del Radison Victoria Plaza Hotel, 5 al 8 de diciembre de 2007.
5. Campana, J. M.; Cariola, C. R.; Argañaraz, M. A.; Sardo, C. "Empiema pleural. Reflexiones sobre la decorticación temprana". *Actas del LII Congreso Argentino de Cirugía*, 1991; 15/2.
6. Corominas, J.; Pascual, J. A. *Diccionario crítico, etimológico, castellano e hispánico*. Ed. Gredos, Madrid, 1981.
7. Esteva, H.; Cervio, R. "Indicación de la decorticación temprana en el empiema pleural" *Rev. Argent Cirug* 1988; 55: 246.
8. Gram, E. A.; Bell, R. D. "Open Pneumotorax: its relation to the Treatment of acute Empyema". *Am J Sci* 1918; 156: 839.
9. Light, R. W. "Pleural Effusions". *Med Clin N A* 1977; 61: 1339.
10. Light, R. W.; Mac Gregor, M. I.; Luchsinger, P. C. et al. "The diagnostic separation of transudates and exudates". *Ann Intern Med* 1972; 77: 507.
11. Merkle, N. M.; Vogt-Moykopf, I.; Baumeister, R. G. H.; Bubb, C. F. "Erkrankungen der Brustwand und der Pleura". En: Heberer, G.; Schildberg, F. W.; Sunder-Plassmann; Vogt-Moykopf, I. (Herausgeber). *Lunge und Mediastinum. Anatomie, Diagnostik, Indikationen, Techniken, Ergebnisse*. Ed. Springer Verlag; Berlin-Heidelberg-New York, 1991: 484-541.
12. Rodríguez, S. V.; Marangoni, A.; Avalos, S.; Jarchum, S. Relator: Campana, Juan Manuel. "Mesoteliomas malignos de la pleura. Diagnóstico, tratamiento y evolución en una serie de 43 casos". *Rev Argent Cirug*; 2000; 79 (1-2): 51-58.
13. Rusch, V. W. "Pleurectomy/decorticacion in the Setting of multimodality treatment for diffuse malignant pleural mesothelioma". *Sein Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 9: 367-372.
14. Rusch, V. W. "Diffuse maligne mesothelioma". En: Shields, Th. W.; Locicero III, J.; Reed, C. E.; Feines, R. H. *General Thoracic Surgery*. Ed. Wolters Kluwer, Lippincot Williams & Wilkins, New York, 2009; 847-859.

CÁNCER DE PULMÓN

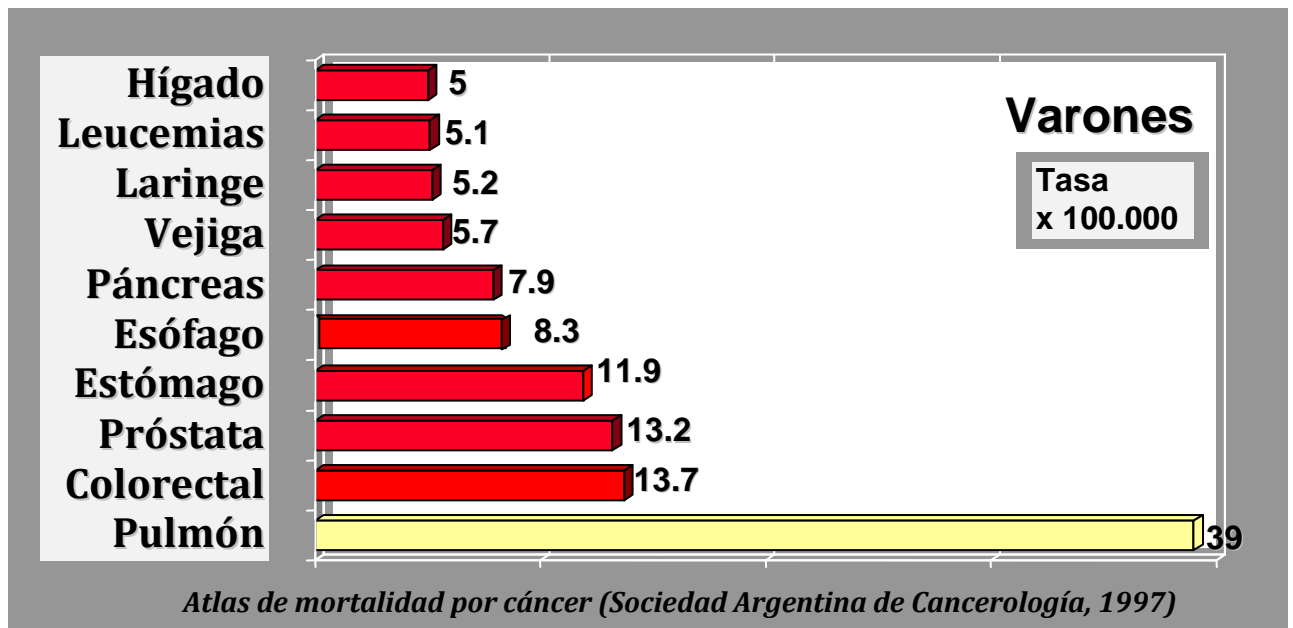
Dr. E. Saad

- *En 1998, en Estados Unidos, murieron 93.000 hombres y 46.000 mujeres de cáncer de pulmón.*
- *Esta cifra hace crítica la selección de pacientes para tratamiento y evaluación de su pronóstico.*
- *La cirugía es el tratamiento más antiguo del cáncer de pulmón y la única modalidad hasta la fecha capaz de curar a los pacientes.*
- *El tratamiento quirúrgico del cáncer de pulmón ha cambiado de forma espectacular en la última década.*
- *Los avances de la técnica quirúrgica, y la mayor comprensión de la diseminación individual del cáncer ofreció a los cirujanos el conocimiento necesario para llevar a cabo resecciones extensas a un mayor número de pacientes.*

Incidencia

Las tasas de incidencias del cáncer de pulmón son mayores y altas en los países industrializados, aunque en los países menos desarrollados se encuentra en aumento su incidencia.

En nuestro país el cáncer de pulmón, según las pautas de oncología publicadas por el instituto Roffo, es de 35.0/100.000 en varones y la primera causa de muerte. En las mujeres la mortalidad fue menor 9.2/100.000.



Factores de riesgo

Según estudios epidemiológicos son:

- a) Tabaco.
- b) Contaminación ambiental.
- c) Exposiciones ocupacionales.
- d) La mutación del gen supresor P53 es frecuentemente hallado en pacientes expuestos al tabaco.

Presente y futuro de la oncología en la cirugía torácica

- Los oncólogos se han vuelto más exigentes en las necesidades de precisar el estadio de los pacientes cuando se le está planteando el tratamiento.
- La falta de información adecuada acerca del estadio puede llegar a que se planee un tipo de tratamiento insuficiente y que se vea comprometida la capacidad de curar pacientes.

Factores pronósticos en estadios tempranos

- Tamaño del tumor

- Presencia o ausencia de ganglios
- Histología
- Marcadores biológicos
- EGF (factor de crecimiento epidérmico)
- EGFr (receptor del factor de crecimiento epidérmico)
- Mutación RAS
- Genes supresores (p53)

Historia de la estadificación del cáncer del pulmón

La primera publicación fue en 1966, por la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC) en Ginebra. El sistema TNM constituyó la base para la estadificación que fue remplazado en 1986 por un nuevo sistema y actualizado en 1997.

Objetivos de una estadificación

- Orientar pautas generales de tratamiento.
- Determinar expectativas pronósticas.
- Permitir la comparación de resultados terapéuticos entre distintos grupos de trabajo.

Se lleva a cabo con los siguientes estudios:

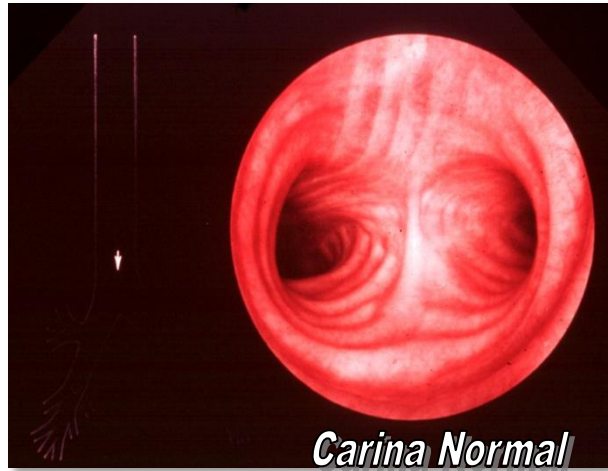
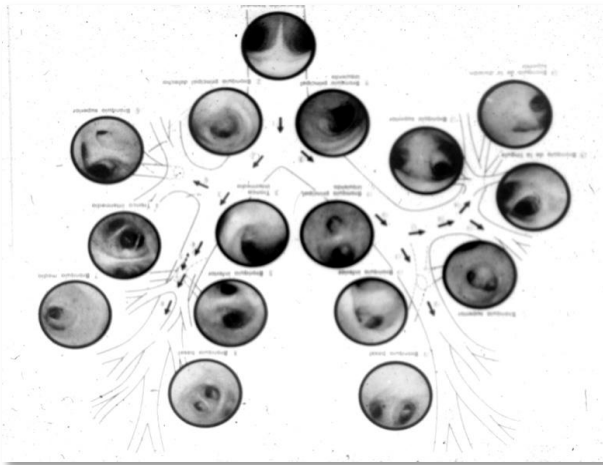
Broncoscopia flexible

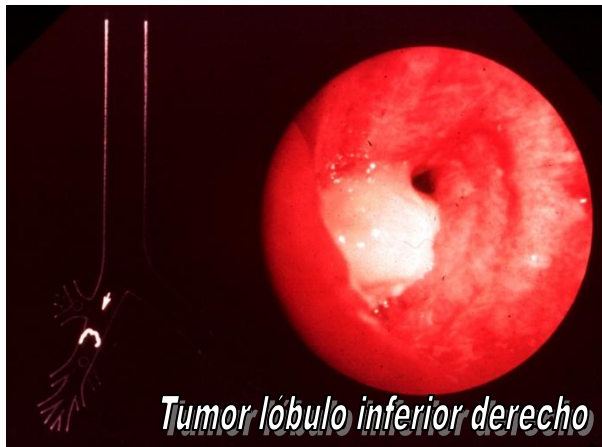
Indicaciones del broncoscopio flexible

- tumores periféricos de lóbulos superiores o hiliares pequeños;
- tumores radiológicamente negativos y citológicamente positivos en los que se requiere detallado estudio de los segmentos.

El fibrobroncoscopio ha ampliado la capacidad de comprender y localizar mejor el cáncer pulmonar incipiente.

Diversas imágenes visibles por fibrobroncoscopia





Rol de la TAC en el estadio

- Cortes cada 15 mm con un espesor de 8 mm como scan primario puede efectuarse cortes de 5 mm, en áreas de interés.
- Por la importancia que representa la detección de ganglios es imprescindible el estudio de la ventana aórtica-pulmonar-área paratraqueal e hilios.
- La definición de estructura ganglionar toma como parámetro de normalidad un diámetro corto máximo de 10 mm.
- La TAC queda como la modalidad primaria no invasiva para detectar invasión local y estado ganglionar, puede evitar procedimientos cruentos tales como la mediastinoscopia, toracotomía o terapéuticas alternativas.
- Tiene especificidad (72%) y precisión diagnóstica (70%).

Pulmón izquierdo

Los lóbulos superiores e inferiores drenan hacia ganglios peribronquiales (10 L) además el lóbulo superior izquierdo drena hacia ganglios en la ventana aórtica pulmonar[5], mediastino anterior[6], área paratraqueal izquierda (2L) y área subcarinal[7].

Pulmón derecho

El lóbulo superior drena hacia los ganglios traqueo bronquiales superiores (2 R) el lóbulo medio e inferior derecho hacia subcarinales[7] y hacia el ligamento pulmonar[9].

Resonancia Nuclear Magnética

Ventajas

- Potencialidad multiseccional
- Mejor definición de partes blandas
- No requiere contraste endovenoso

Desventajas

- Mayor costo
- Mayor consumo de tiempo
- Menor resolución espacial que la TC

La TC es la modalidad de elección para investigar cáncer de pulmón.

La RMI para casos seleccionados.

Mediastinoscopia

- 1959: Eric Carlens describe la mediastinoscopia.
- Constituye un método de diagnóstico de utilidad en los linfomas de ubicación torácica.
- Si se sospecha que una lesión en un pulmón invade el mediastino del lado opuesto la mediastinoscopia o la mediastinotomía puede darnos datos concluyentes.
- No la practicamos rutinariamente en el cáncer de pulmón.
- La mediastinoscopia requiere un adecuado adiestramiento.

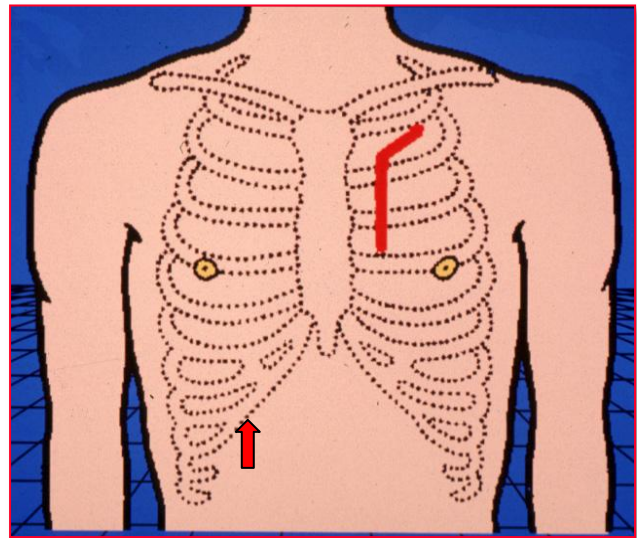
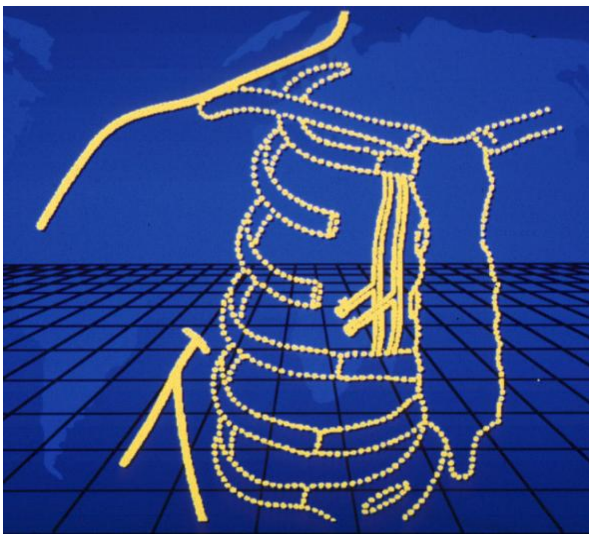
Diagnóstica: confirmación etiológica e histológica utilizada en pacientes con evidentes signos de inoperabilidad.

Evaluativa:

- Determina invasión de la lesión pulmonar.
- Grado de operabilidad en la invasión contra lateral.

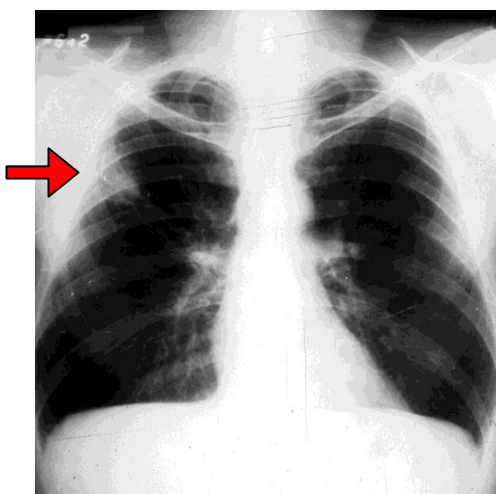
Cérvico-mediastinocopia

- Incisión transversa 2 cm de la fosa supraesternal.
- Fácil acceso en estación 2R 2L 4R 4L y 7 pueden fácilmente biopsiarse bajo visión directa.
- La videomediastinoscopia facilita una excelente visión directa de las estructuras.

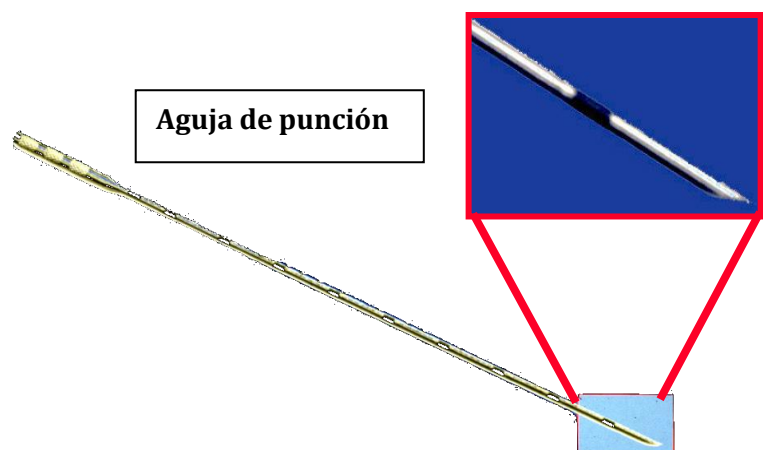


Toracotomía para evaluación de ganglios mediastinales

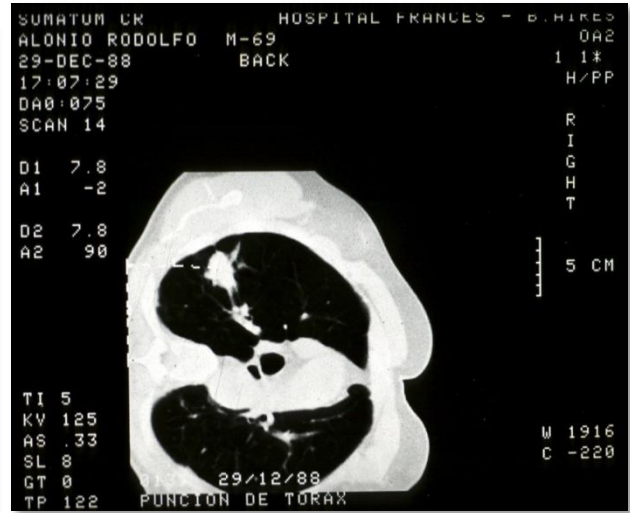
Para tumores periféricos en contacto con la pared torácica se utiliza la aguja de punción.



Punción con aguja fina guiada por TAC



Lesión por punción de TAC



Punción por TAC

Estadios del cáncer de pulmón N0 a células pequeñas

Carcinoma oculto	Tx	N0	M0
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio IA	T1	N0	M0
Estadio IB	T2	N0	M0
Estadio IIA	T1	N1	M0
Estadio IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Estadio IIIA	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0

Estadio IIIB	cualquier T	N3	M0
	T4	cualquier N	M0
Estadio IV	cualquier T	cualquier N	M1

Resumen de estadificación cáncer de pulmón no indiferenciado a pequeñas células (según C. Mountain, 1999)

TX	Citología positiva
T1	< o = 3 cm
T2	> 3 cm, bronquio fuente > o = 2 cm de carina Invasión de pleura visceral, atelectasia parcial
T3	Pared torácica, diafragma, pericardio, pleura mediastinal. Bronquio fuente 2 cm de carina
T4	Mediastino, corazón, grandes vasos, carina, tráquea esófago, vértebra, nódulos separados en el mismo lóbulo, derrame pleural maligno
N1	Peribronquial hilar homolateral
N2	Mediastinal ipsilateral, subcarinal
N3	Contra lateral, mediastinal o hilar, o bien supraclavicular
M1	Incluye nódulos separados en diferentes lóbulos

Qué hay de nuevo en cirugía torácica

Continúa siendo prominente el estudio por imágenes para la detección temprana

Se sigue investigando el valor de la exploración PET (tomografía por emisión de positrones) Actualmente este estudio tiene importancia en el pronóstico.

La sensibilidad del PET es de alrededor del 94% y la especificidad solo del 79%, según el *Journal of the American College of Surgeons* (2003; 197:88-95).

Técnica de PET

Es un método de diagnóstico que explora procesos bioquímicos en vivo mediante el uso de radiofármacos que emiten positrones. Numerosos trabajos científicos han demostrado el valor científico del PET.

Isótopo	Vida media	Radiofármaco	Uso
	110 minutos	F -18 deoxiflucosa	Oncología

Los resultados de los exámenes con PET se interpretan visualmente con áreas de captación aumentada. El PET puede ser utilizado en la estadificación de pacientes con NSCLC que son candidatos para el tratamiento radical. Posee un alto valor predictivo negativo en la exclusión de N2 o N3, por lo que la mediastinoscopía podría ser omitida en pacientes con imágenes negativas mediastinales por PET.

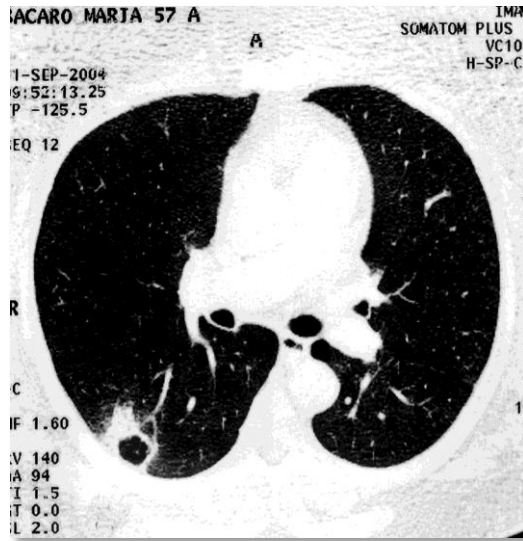
Debe prestarse atención en los casos de tumores centrales N1 hilar central y en los bronquioloalveolares.

En la estadificación extratorácica puede resultar útil en la detección de imágenes no visibles por los estudios convencionales.

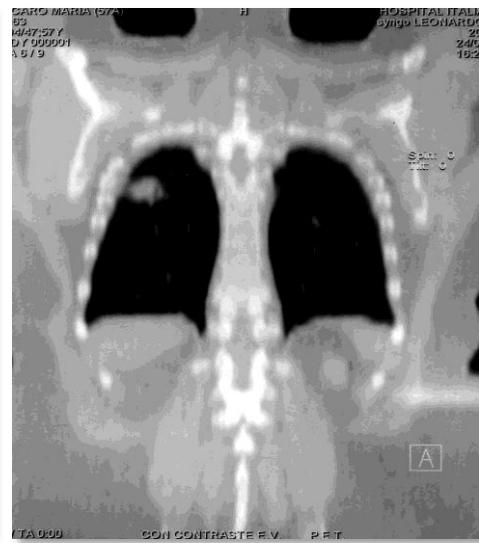
Principales indicaciones de PET en oncología

- Nódulo pulmonar solitario
- Caracterización de un nódulo pulmonar como benigno o maligno
- Cáncer de pulmón
- Estadificación inicial (extensión local, ganglios mediastinales y metástasis)
- Reestadificación
- Detección de tumor recurrente o residual
- Control de la respuesta al tratamiento

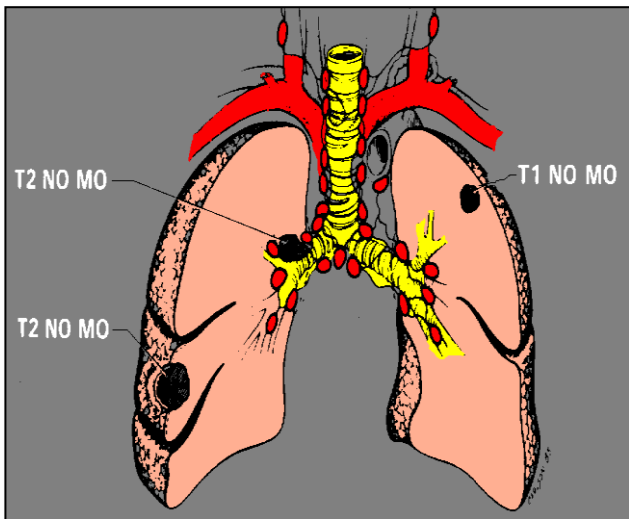
PET Scan



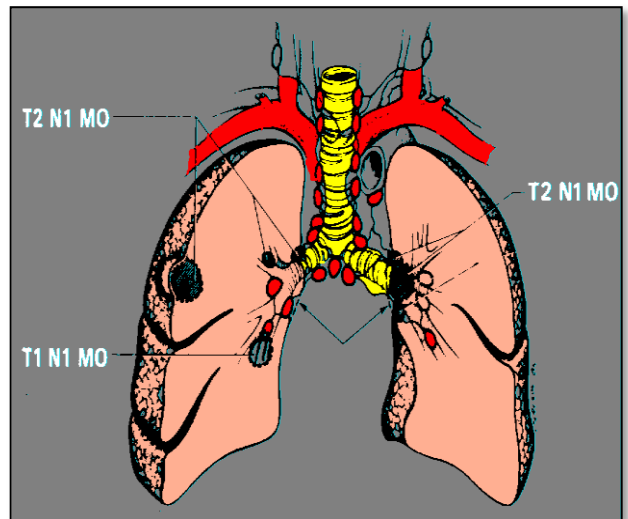
Aumento de captación PET en lóbulo superior derecho



Estadío Ia y Ib



Estadío IIa y IIb



Estadío IIIa

Estadío IIIb

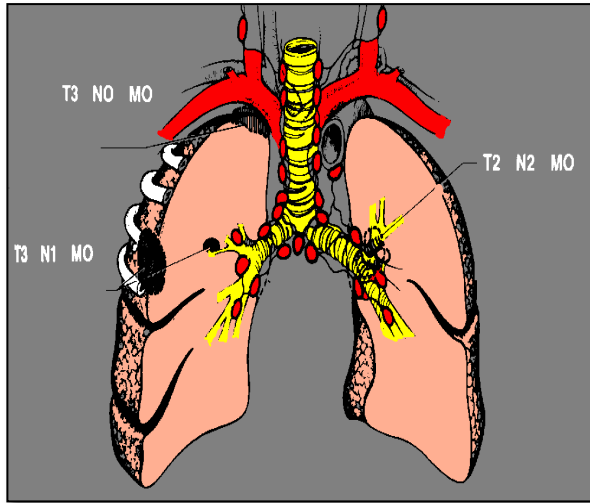


Diagrama de Naruke en distribución ganglionar

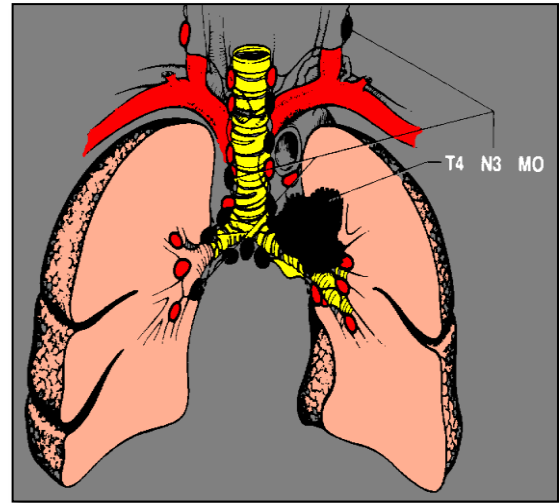
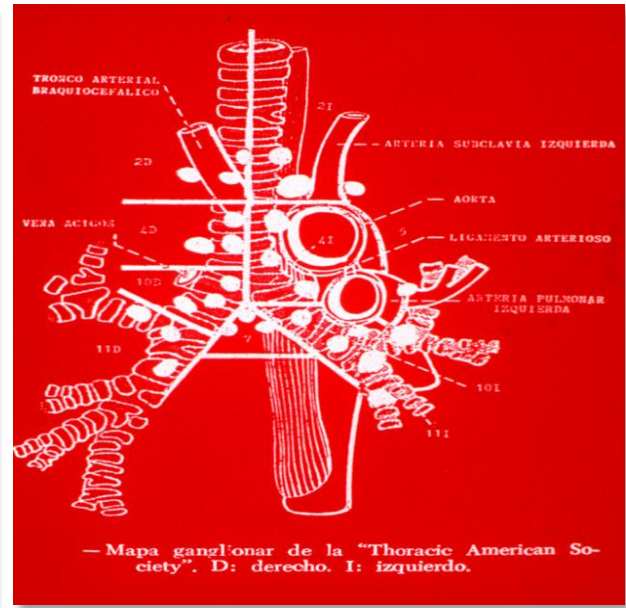
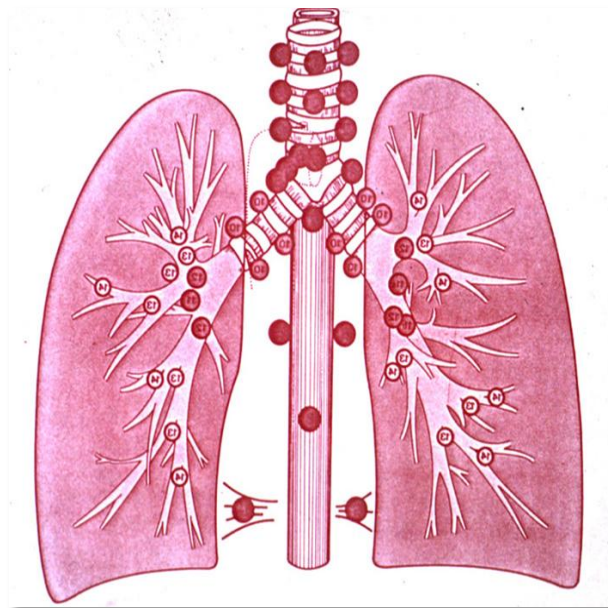


Diagrama ganglionar del American Thoracic Surgery



Tratamiento quirúrgico del cáncer de pulmón

(excluidos los tumores de células pequeñas)

- Tratamiento quirúrgico electivo en estadios I y II.
- En general se hace lobectomía; en algunos casos seleccionados puede hacerse segmentectomía.

Adyuvancia y nuevas estrategias en los cánceres resecables no a pequeñas células

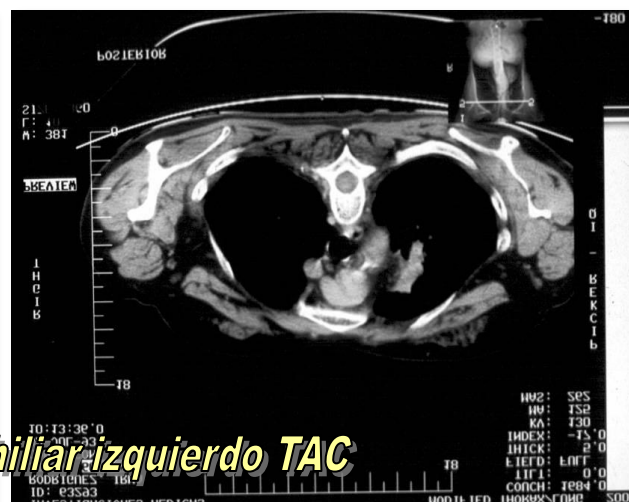
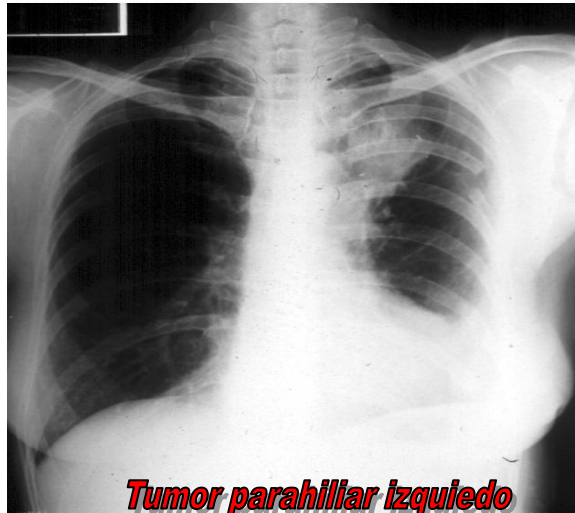
- Desarrollo de estrategias para mejorar la sobrevida en pacientes con tumores resecados no a pequeñas células.
- El tratamiento adyuvante óptimo puede requerir quimioterapia y radioterapia.
- La radioterapia ha servido para el control local en pacientes resecados totalmente.
- La quimioterapia demora la recurrencia significativamente y mejora la sobrevida libre de enfermedad (*Chest* 1993; 103: 3525-555).
- Bajo índice de curabilidad.
- La resección quirúrgica completa es el método con perspectivas de curabilidad.
- Las nuevas estadificaciones que permiten identificar tempranamente a estos tumores son beneficiosas para la cirugía.

Necesidad de apertura de la pleura mediastínica, evaluación del factor "N"

Se admiten tres modalidades tácticas:

- Muestreo aislado de los distintos grupos ganglionares.
- Vaciamiento mediastinal completo (que utilizamos sistemáticamente).
- Vaciamiento regional según la ubicación del tumor primitivo.





Múltiple modalidad de terapia para estadio III A (N2)

- Resultados frustrados en el postoperatorio de la cirugía con adyuvancia de quimioterapia y radioterapia.
- Sobrevida a 5 años 15 % (estimada).
- Neoadyuvancia es una mejor modalidad preoperatoria y luego con resección completa 55 %, con sobrevida media de 19.5 meses (*Chest* 1993; 103: 3565-595).

Neoadyuvancia

- Platino 100mg/m² día día 2
- Etopósido 100mg /m² día 1-2-3

Este esquema se realiza cada 28 días durante 3 cursos asociados a 4500 rads de radioterapia concurrente.


Nuevas combinaciones


- Paclitaxel - Platino
- Docetacel - Platino
- Gencitabine - Platino
- Vinorelbine - Platino



En estudio Fase III comparados con regímenes standard se evidencia mejor respuesta pero no claras ventajas en sobrevida.

En la reunión anual de la Sociedad Americana de Oncología Clínica, la División Cirugía Torácica de la Universidad de Pennsylvania presentó el siguiente esquema de Neoadyuvancia en E IIIa *no small cells*

- **Grupo A**  **Cisplatino - Etopósido - Radioterapia**

- **Grupo B**  **Carboplatino - Paclitaxel - Radioterapia**

Índice de respuesta esperada para enfermedad avanzada según EORTC (European Organization for Research and Treatment of Cancer)

- Respuesta 26%
- Sobrevida media 5,5 meses
- % Pacientes vivos a 1 año 22%

Resultados del trabajo:

- Sobrevida media: no fue alcanzada
- 1 muerte en cada grupo
- Sobrevida a 1 año: 74% para ambos grupos
- Resecabilidad: 80%
- Igual respuesta terapéutica para ambos grupos

- Grupo B: mejor tolerancia

Tratamiento quirúrgico

(excluidos los tumores de células pequeñas)

Sobrevida post resección a los 5 años

<input type="checkbox"/>	T1 N0 M0	70 %
<input type="checkbox"/>	T2 N0 M0	60 %
<input type="checkbox"/>	T1 N1 M0	56 %
<input type="checkbox"/>	T2 N1 M0	48 %
<input type="checkbox"/>	T3 N0 M0	58 %

Estadio III tiene diferente pronóstico en base a las posibilidades de resección que tienen algunos de ellos

Futuro de la oncología en la cirugía torácica

Es necesario que el cirujano que trate el cáncer se familiarice con la evolución, sus principios y posibilidades terapéuticas quirúrgicas así como la radioterapia, la quimioterapia, la inmunoterapia y las nuevas modalidades terapéuticas de desarrollo

Un enfoque para la prevención del cáncer de pulmón

Identificar a los individuos muy susceptibles a los cancerígenos ambientales

Intervención:

- Reducir o eliminar la exposición a los cancerígenos
- Inhibir la actividad de los cancerígenos
- Potenciar la inactivación de los cancerígenos
- Invertir a las lesiones preneoplásicas

Tratamiento actual de los tumores del vértice pulmonar

Historia:

El tumor de vértice fue descrito por Pancoast en 1924 en tres pacientes que presentaron como síntomas dolor en la extremidad superior, parálisis cervical simpática, y afectación ósea. Pancoast destacaba la importancia de examinar la radiografía de tórax en busca de densidad en el vértice pulmonar, erosión de costillas o vértebras.

La primera descripción fue hecha por un cirujano británico, Edward Selck Hare, en 1838.

Publio Ciuffini lo describió en 1911 y Pancoast (1924 y 1932) lo describe como “Superior pulmonary sulcus tumors”.

Henry K. Pancoast era un anestesiista del servicio de imágenes del Hospital de Pennsylvania (Estados Unidos).

Fue luego el primer profesor de radiología y había ganado el reconocimiento por su experiencia en radioterapia, especialmente en cánceres inoperables.

Primeras publicaciones:

Pancoast, H. K. “Superior pulmonary sulcus tumor. Tumor characterized by pain, Horner’s syndrome, destruction of bone and atrophy of hand muscles”. *Journal of the American Medical Association* 1932, 99: 1391-1396.

Tobías, J. W. “Síndrome ápico-costovertebral doloroso por tumor apaxiano: su valor diagnóstico en el cáncer primitivo pulmonar”. *Rev. Med. Latino Am* 1932; 17: 1522-56.

Hasta hace unos años se pensaba que el carcinoma epidermoide era el único tipo histológico de este tumor; hoy se conoce que esa afirmación no es cierta y que el carcinoma epidermoide y el adenocarcinoma son las variedades más frecuentes.

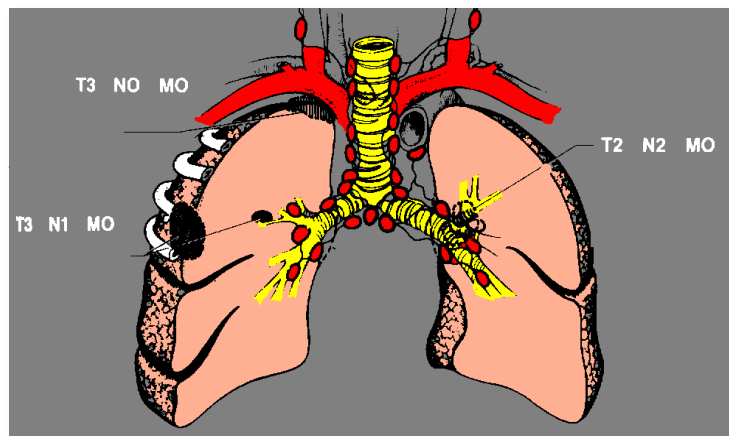
Clínica:

- Síndrome caracterizado por un tumor maligno del ápice pulmonar con lesiones torácicas que involucran el plexo braquial y el simpático cervical así como el ganglio estrellado.
- Se acompaña de severo dolor que se irradia a la axila y escápula a los músculos de la mano y el brazo y atrofia de los mismos.
- Síndrome de Claude Bernard Horner, compresión de vasos venosos y edema de miembro superiores.

Presentación:

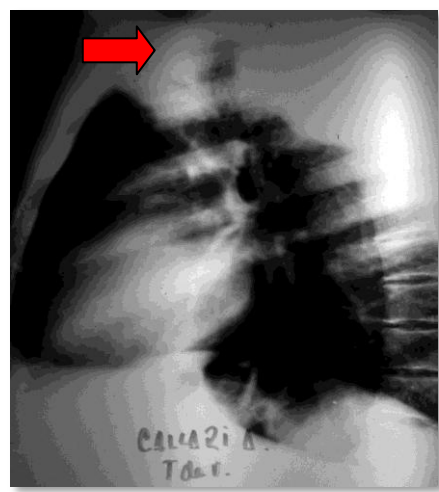
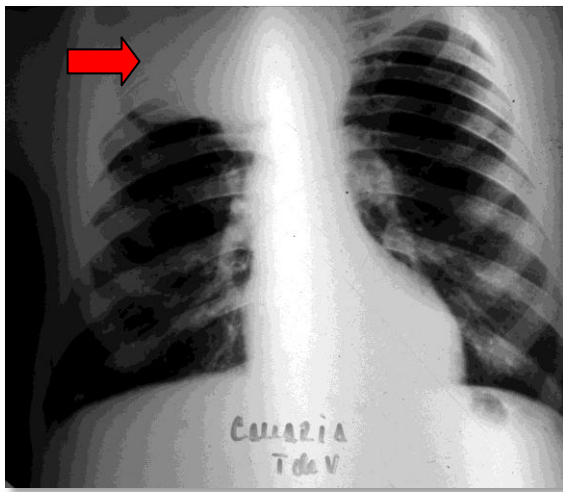
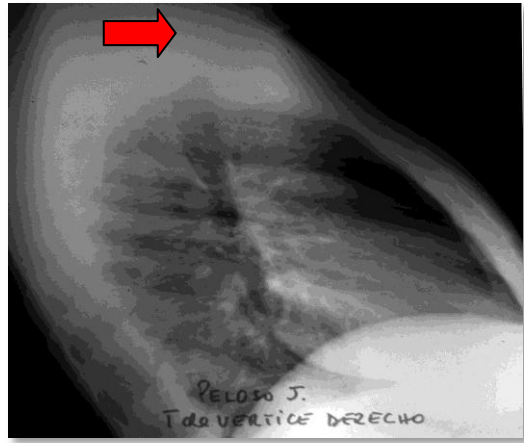
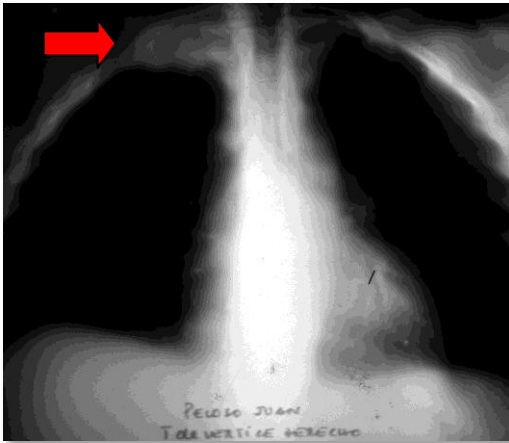
- El 95% de los pacientes con cáncer de pulmón son sintomáticos en el momento del diagnóstico.
- Un alto porcentaje de ellos tiene evidencia clínica de inoperabilidad.
- Solamente un 5% de pacientes son asintomáticos con radiología de tórax anormal.
- En el caso de los tumores de vértice su localización anatómica puede determinar efectos mecánicos locales como dijéramos.
- Estos tumores son más comunes en el lado derecho.
- Habitualmente tienen mayor compromiso ganglionar unilateral o bilateral.
- Secundariamente a su vez se acompañan de trombosis de la vena cava y su extensión puede comprometer los cuerpos vertebrales con severo dolor local.

Estadificación:

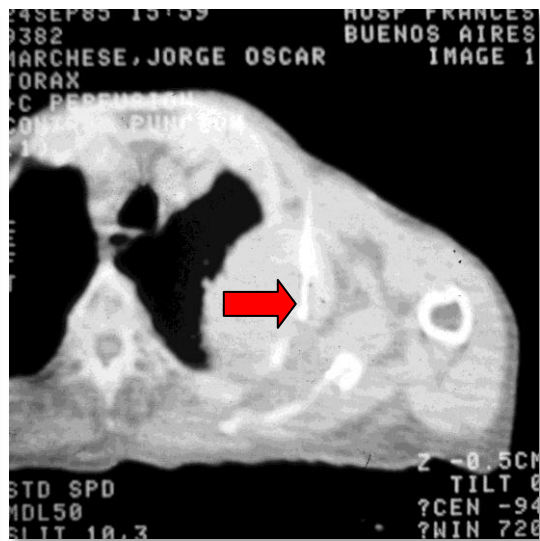
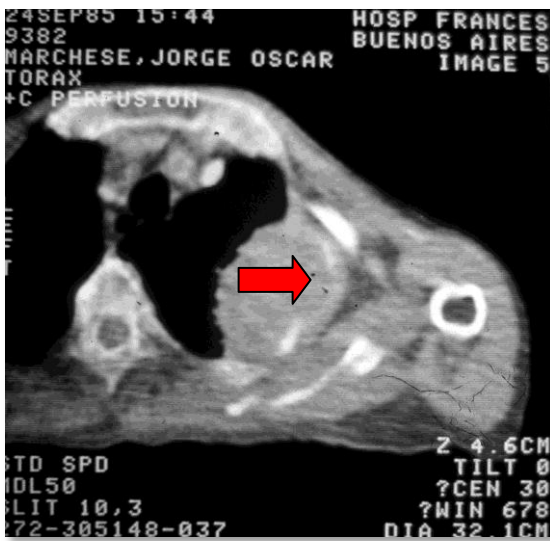


Diversos ejemplos de tumores de vértice pulmonar

Rx simple:

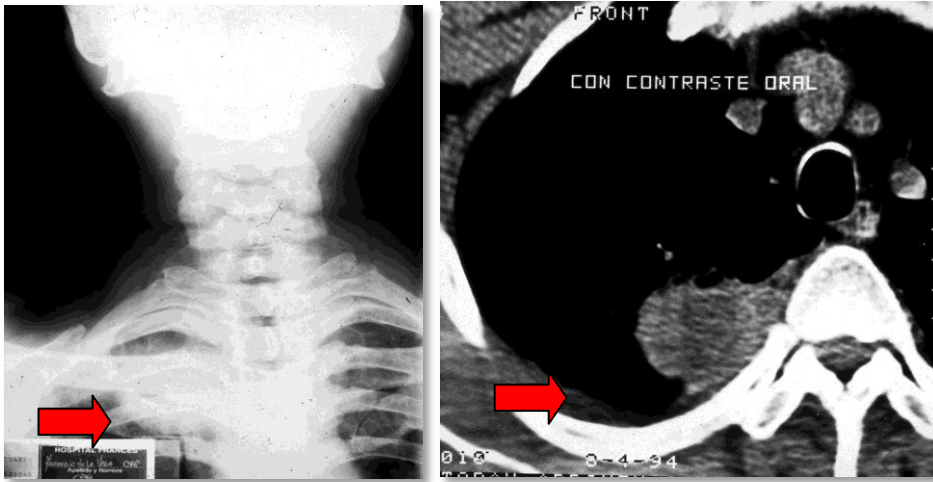


TAC:



Rx Simple

TAC



Diagnóstico:

- Estos tumores pueden diagnosticarse por biopsia percutánea guiados por tomografía computada.
- Si el mediastino está comprometido N2 la sobrevida es solo de un año.
- La mediastinocopia está indicada en el preoperatorio para evaluar N2 (invasión mediastinal).

Cirugía:

- Cuando existe una infiltración vertebral (Tobías, Pancoast) con ganglios comprometidos N2, no sobreviven los pacientes a cinco años y muchos tienen recidiva tumoral.
- No indicamos la resección pulmonar tumoral que infiltra la vertebra el límite es el foramen costovertebral.
- En nuestra opinión la presencia de Síndrome de Claude Bernard Horner tiene absoluta contraindicación quirúrgica.



Tumor de vértice derecho con ptosis palpebral



- El 17% de estos pacientes tienen compromiso ganglionar supraclavicular lo que lo convierte en estadio IV
- La determinante de irresecabilidad es la invasión de la arteria subclavia y la invasión vertebral

- En la experiencia de Naruke y Martini ningún paciente con infiltración de la vena cava superior y compromiso ganglionar mediastinal sobrevive a 5 años.
- Daltevele mostró una supervivencia del 27% a cinco años e indica la resección (*J. Thorac Cardiovasc. Surg* 1993; 105: 1025-1034).

Changes in the Treatment of Pancoast Tumors

Frank C. Detterbeck, MD

Division of Cardiothoracic Surgery, Department of Surgery, University of North Carolina at Chapel Hill, Chapel Hill, North Carolina

(*Ann Thorac Surg* 2003;75:1990-7)

Tratamiento:

- La radioterapia preoperatoria y la resección tumoral ha sido el estándar en el tratamiento durante casi 40 años.
- Es difícil definir la verdadera extensión del tumor localmente y a distancia.

Biología tumoral

- Es tradicional creer que la biología de Pancoast es diferente a la de otros tumores no a células pequeñas.
- Aparentemente tiene mayor invasión local y diseminación por otras vías tanto linfáticas como hematógenas.
- El 20% de los pacientes resecaados tienen adenopatías N2.
- Es difícil conseguir una completa resección N0.

Tratamiento:

- La resección ideal del Pancoast es la lobectomía.
- Toda otra resección menor “segmentaria” tiene menos sobrevida a 5 años.
- Una resección incompleta es igual en la sobrevida como si no se hubiese hecho resección.

Enfoque multidisciplinario:

- El tamaño de la masa tumoral y el compromiso ganglionar son los elementos fundamentales para decidir el tratamiento del tumor primario.
- La neoadyuvancia (quimioterapia y radioterapia) es una modalidad terapéutica extendida actualmente en el cáncer de pulmón.

Neoadyuvancia:

Efectos

Reducción de la masa tumoral primaria

Beneficios

Facilita la terapia local quirúrgica

Desventajas

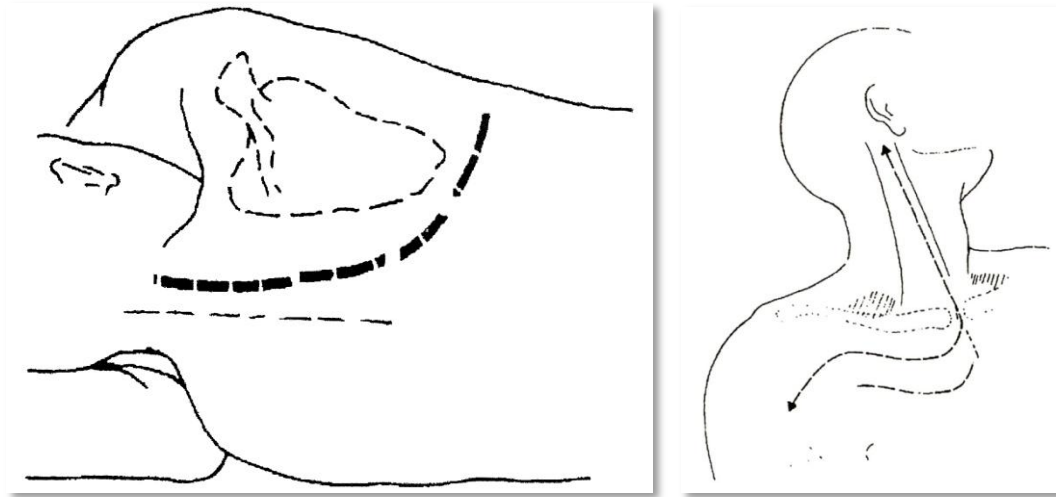
- Puede demorar el tratamiento local definitivo
 - Inadecuada estadificación
 - Resistencia a las drogas
 - Dificultad en la evaluación clínica de la respuesta
-
- Platino 100mg/m² día - día 2
 - Etoposido 100mg /m² - día 1-2-3

Este esquema se realiza cada 28 días durante 3 cursos asociados a 4500 rads de radioterapia concurrente.

Índice de respuesta esperada para enfermedad avanzada según EORTC (European Organization for Research and Treatment of Cancer):

- Respuesta 26%
- Sobrevida media 5,5 meses
- % pacientes vivos a 1 año 22%
- La quimioterapia y radioterapia es bien tolerada con una mortalidad de 2% y un 10% de los pacientes toxicidad con compromiso hematológico
- El procedimiento estima que 1 de cada 3 pacientes tenga respuesta completa
- Este método representa un nuevo estándar en pacientes con tumor de Pancoast
- Algunos autores aconsejan la radioterapia profiláctica en el cráneo

Técnica quirúrgica



Técnica de Darteville y col. (1998)

Conclusiones

1. El tratamiento de pacientes con tumores de Pancoast continúa siendo un verdadero desafío.
2. El conocimiento de la anatomía la biología de la enfermedad y nuevas drogas son la base futura para controlar la enfermedad.
3. La quimioradioterapia es la indicación actual seguida de cirugía de ser posible.

PATOLOGÍA MEDIASTINAL

Dres. R. Cavo Frigerio y A. Vidal

Generalidades

El mediastino es el compartimento central de la cavidad torácica situada entre ambas cavidades pleurales, delimitada hacia delante por la cara posterior del esternón y los cartílagos costales; hacia atrás por el plano de la columna vertebral desde D1 hasta L1; lateralmente, por las pleuras mediastínicas derecha e izquierda; por debajo, por el tabique diafragmático (músculo diafragma) que lo separa del abdomen, atravesado por varios orificios; y hacia arriba por el opérculo torácico limitado por el esternón, el cuerpo de la vértebra D1 y la primera costilla (figura 1).

Tiene forma de una pirámide truncada de vértice superior y base inferior oblicua hacia abajo y hacia atrás, lo cual conforma la región toraco-abdominal. Si bien existen variaciones en cuanto a su conformación por edades y sexos, podría decirse que representa una quinta parte del espacio de la jaula torácica y que en el adulto mide aproximadamente 15 a 20 cm de altura media desde su abertura superior al centro frénico, un ancho de 4 a 5 cm en su porción superior y de 12 a 15 cm caudalmente y un diámetro antero posterior de 12 a 16 cm.

En su interior se encuentran básicamente la tráquea y los bronquios principales, el esófago, el corazón y su pedículo vascular, grandes vasos, nervios y ganglios linfáticos; estos órganos se encuentran rodeados de una discreta cantidad de tejido celuloadiposo laxo que se continúa con el cervical y el retroperitoneal, lo que hace posible la propagación de enfermedades por contigüidad. Además, durante la etapa embrionaria es el trayecto obligado, en su desplazamiento caudal, de los esbozos de los futuros sistemas digestivo y génito-urinario pudiendo quedar retenidos en él grupos celulares pluripotenciales capaces de originar neoplasias características.

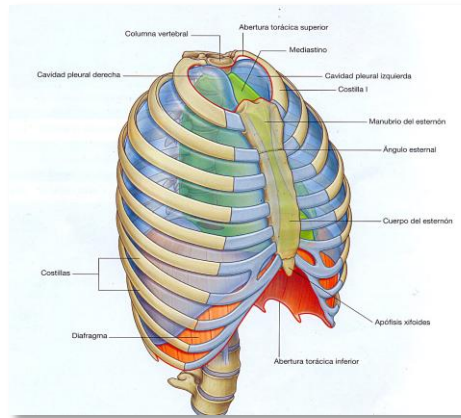


Figura 1: Compartimentos de la cavidad torácica y sus límites[1]

Tanto anatomistas, radiólogos y cirujanos han subdividido el mediastino en varias regiones teniendo en cuenta distintos criterios. El objetivo común ha sido simplificar el número de diagnósticos diferenciales ante la presencia de una lesión en un sector mediastinal determinado debido a que se trata de un espacio anatómico muy rico en elementos con complejas interrelaciones entre ellos. Estas clasificaciones son teóricas, ya que no existen fundamentos anatómicos ni embriológicos que separen dichos compartimentos, pero tienen un gran valor desde la perspectiva clínica y quirúrgica. A continuación se mencionan las clasificaciones más difundidas en la literatura.

División Topográfica del Mediastino

- Clasificación de Gray ²(Anatómica)
- Clasificación de Bouchet-Cuilleret ³ (Anatómica)
- Clasificación de Fraser ⁴ (Radiológica)
- Clasificación de Felson ⁵ (Radiológica)
- Clasificación de Shields ⁶ (Quirúrgica)
- Clasificación Martinez ⁷ (Quirúrgica)

Debido a la gran difusión en los ámbitos clínicos y quirúrgicos nacionales expondremos en detalle las descripciones hechas por los doctores Felson y Martínez:

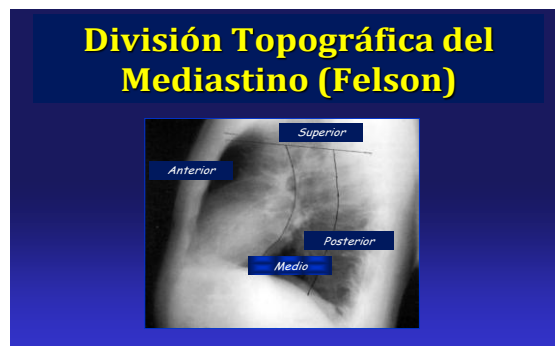
Clasificación de Felson: basado en los hallazgos de una radiografía lateral de tórax resulta dividido en:

Mediastino superior: su límite inferior está establecido por una línea imaginaria que se extiende desde la unión manubrio esternal hasta el cuarto disco intervertebral de la columna torácica.

Mediastino anterior: se corresponde con el espacio entre la pared torácica anterior y una línea imaginaria trazada desde el cuello, por delante de la tráquea y por detrás del corazón hasta el diafragma.

Mediastino medio: espacio que se extiende desde la línea descrita con anterioridad para definir el mediastino anterior hasta otra línea, que une cada vértebra dorsal a un centímetro posterior a su borde anterior.

Mediastino posterior: situado entre la línea descrita a un centímetro del borde anterior de las vértebras dorsales hasta la pared torácica posterior.



Clasificación de Martínez: utiliza un sistema de cuatro líneas, dos verticales y dos horizontales:

Una *línea anterior*, la cual pasa por delante de corazón y grandes vasos.

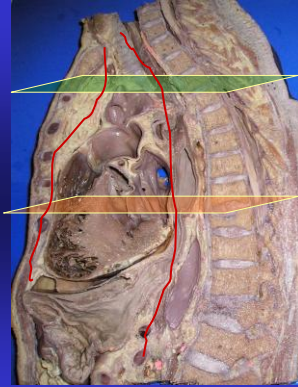
Una *línea posterior*, que recubre la cara posterior del esófago.

La *línea horizontal superior* pasa por el borde superior del cayado aórtico.

La *línea horizontal inferior* pasa por el borde inferior de la vena pulmonar.

Con esto quedan constituidos nueve compartimentos, tres anteriores o previscerales, tres medios o viscerales, y tres retroviscerales o posteriores; cada uno de ellos se subdivide a su vez en superior, medio y posterior.

División Topográfica del Mediastino (Martinez)



Síndromes mediastinales

Es el conjunto de síntomas y signos clínicos e iconográficos con que se manifiestan la afectación de los órganos o sistemas contenidos en el mediastino o la disfunción de los mismos.

Los procesos tumorales expansivos, blastomatosos o no, se constituyen en el centro etiológico predominante de los síndromes mediastinales quirúrgicos.

Cada componente anátomo-funcional lesionado o comprimido originará un síntoma o un signo, pudiéndose hallar solo o con otros simultáneamente.

Se describen a continuación los más frecuentes:

- Compresión de tráquea: disnea inspiratoria, cornaje, tiraje, tos, voz ronca afónica.
- Bronquio: atelectasia.
- Vago: tos, disnea, disfagia, bradicardia.
- Compresión de esófago: disfagia.
- Compresión de vena cava superior: cefalea, edema palpebral. Dará circulación colateral intercostal ácigos-cava inferior, edema en esclavina, cianosis cérvico facial. Ingurgitación yugular que no late.
- Compresión de la vena cava inferior en su desembocadura auricular (pericarditis constrictiva) (síndrome de Pick). Ascitis hepatoesplenomegalia.

- Compresión del nervio frénico: parálisis frénica con elevación diafragmática del lado afectado. Hipo.
- Compresión del nervio recurrente izquierdo: disfonía, parálisis de la cuerda vocal homolateral. Voz bitonal
- Compresión del simpático: Poufour du Petit: midriasis, exoftalmía, aumento de la apertura palpebral; Cl. Bernard Horner: miosis, enoftalmia, ptosis.
- Compresión del conducto torácico: quiloascitis y quilotórax.
- Compresión arteria pulmonar o sus ramas: soplo aumento del arco medio y ventrículo derecho.

Etiopatogenia

Los procesos patológicos que afectan al mediastino pueden ser considerados teniendo en cuenta diversos criterios: naturaleza de los mismos, repercusión anatómica, las manifestaciones clínicas, etc. De forma genérica, los clasificaremos en tres grupos: inflamatorios (agudos y crónicos), tumorales (quistes y tumores) y misceláneas.

Mediastinitis[6][8]

El compromiso inflamatorio que asienta en la celda mediastinal es conocido como mediastinitis. Pueden distinguirse una forma aguda y otra de evolución crónica.

1. Mediastinitis aguda

Es un proceso infeccioso agudo grave que compromete el tejido celular del mediastino.

Etiología. Sus causas obedecen a procesos de origen torácico o extratorácico. El origen torácico es el más frecuente y son desencadenados por perforaciones esofágicas o del árbol traqueobronquial y secundarios a intervenciones quirúrgicas cardíacas en la mayoría de los casos. Dentro del segundo grupo, las infecciones orofaríngeas que se extienden desde el cuello hacia el mediastino, mediastinitis necrotizante descendente, representa la causa habitual. A continuación se exponen una lista de posibles agentes etiológicos:

- Contaminación externa
 - ✓ Heridas penetrantes torácicas.
 - ✓ Postoperatorio cirugía cardíaca: mediastinitis post-esternotomía media.

- Contaminación interna

Cervical

Foco infeccioso cervical

Flemón del suelo de la boca

Absceso retrofaríngeo

Esofágica

- Perforación esofágica

Traumatismo cerrado (muy raro)

Instrumental por esofagoscopia

Espontánea: síndrome de Boerhave

Ingesta de cuerpo extraño

Ingesta de cáusticos

Cáncer de esófago

- Postoperatorio cirugía esofágica

Dehiscencia de sutura digestiva

Traqueobronquial

- Rotura traqueobronquial

Traumatismo cerrado

Instrumental: traqueobroncoscopía

- Postoperatorio de cirugía pulmonar: fallo de sutura bronquial

Pleuropulmonar

Absceso pulmonar

Empiema

Osteomielitis vertebral

Pancreatitis aguda

Presentación clínica. La sintomatología suele ser variada y puede presentarse bien como cuadro de afectación general o bien local.

Síndromes generales: suelen ser de comienzo súbito y los más frecuentes son:

síndrome séptico con escalofríos y fiebre alta;

síndrome tóxico con importante afectación del estado general;

shock de tipo hipovolémico o séptico que cursará con taquicardia, hipotensión, oliguria y taquipnea;

Síndrome local: los síntomas más comunes son: dolor torácico retroesternal/pleural.

Signos de compresión mediastínica: disfagia, obstrucción de vías aéreas altas.

Enfisema subcutáneo en la base del cuello.

Signo de Hamman, pnoneumotórax izquierdo.

Exámenes complementarios. Laboratorio: suele manifestarse una leucocitosis variable; el líquido pleural revela signos de empiema con descenso de pH, glucemia y aumento de LDH y leucocitos.

Diagnóstico por imágenes: a partir de la radiografía simple de tórax o mejor la TAC torácica, se pueden obtener las siguientes imágenes: ensanchamiento mediastínico, neumomediastino, derrame pleural, neumotórax.



TAC torácica. Mediastinitis secundaria a un absceso retrofaríngeo. Las partes blandas mediastinales poseen densidad de agua debido al edema y se ven pequeñas burbujas de aire en su interior

Tratamiento. La identificación del foco infeccioso desencadenante del cuadro es esencial en el tratamiento. El uso de antibióticoterapia en forma empírica de amplio espectro al comienzo, hasta la tipificación del o de los gérmenes junto con las medidas de apoyo nutricional y general conforman la base del tratamiento médico.

La cirugía es esencial, comienza con el drenaje del foco o del mediastino en las mediastinitis generalizadas ya sea por un absceso cervical o torácico y posteriormente con la corrección de la enfermedad causal. Si el origen del cuadro es una infección dentaria y del piso de la boca se impone la evacuación de las colecciones periodontales, laterofaríngeas y extracción de las piezas dentarias enfermas, a veces es necesaria la traqueotomía para sortear la obstrucción aérea resultante de la celulitis cervical. En cambio, si el origen de la infección fuese una perforación de una víscera mediastinal (vía aérea o esófago) se practicará una toracotomía amplia (homolateral al hemitórax con derrame pleural de mayor cuantía o al sitio de herida penetrante) y se llevará a cabo la *toilette* pleural/decorticación, apertura de la pleura mediastinal y desbridamiento de compartimenta en busca de colecciones sumado al reparo correspondiente del órgano involucrado. En cambio si el cuadro resultara en el postoperatorio de una intervención

cardíaca es obligada la apertura de todos los planos de la esternotomía y remoción de coágulos, secuestros óseos infectados y lavado abundante difiriendo el cierre para un segundo tiempo.

El pronóstico depende de la agresividad del germen, de la causa que originó la mediastinitis y de una actitud terapéutica precoz[8].

2. Mediastinitis crónica o fibrosante

La mediastinitis esclerosante o fibrosante es una enfermedad poco frecuente caracterizada por la aparición de un tejido fibroso denso reemplazando al laxo tejido celular mediastinal, generalmente en la mitad superior del mediastino o alrededor de la tráquea y los hilios pulmonares, cuyos síntomas se deben fundamentalmente a la compresión de estructuras mediastínicas.

Etiología. Actualmente se acepta que se produce debido a una reacción de hipersensibilidad retardada a hongos o micobacterias, caracterizada por una respuesta inflamatoria excesiva del huésped en el mediastino, secundaria a una reacción antígeno-anticuerpo producida por la liberación de detritus antigénicos desde granulomas necróticos situados en los ganglios linfáticos hiliares o mediastínicos. El factor precipitante más frecuente es la infección por *Histoplasma capsulatum*, aunque otros factores descritos son la tuberculosis, radiación mediastínica o infección por *Aspergillus*, *Wuchereria bancrofti* o *Blastomyces*. Asimismo se ha descrito una forma de mediastinitis fibrosante idiopática.

Presentación clínica. Los signos y síntomas de esta entidad dependen de las estructuras mediastínicas que estén involucradas. Clínicamente suele manifestarse como un síndrome de vena cava superior, aunque los síntomas pueden ser muy diversos: tos y disnea de esfuerzo, hemoptisis, dolor torácico, infecciones recurrentes del tracto respiratorio, disfagia, litoptisis y odinofagia. Ocasionalmente se han comunicado casos de hematemesis por varices esofágicas, disfonía por afectación del nervio laríngeo recurrente, *cor pulmonale* o molestias cervicales. Debido al compromiso del árbol traqueobronquial la compresión de las vías aéreas puede dar lugar a neumonía postobstructiva, atelectasia o broncolitiasis debida a erosión bronquial por nódulos linfáticos calcificados. El estrechamiento traqueo-bronquial es una presentación más frecuente que el síndrome de vena cava superior. En corazón y grandes vasos puede

aparecer obstrucción arterial y/o venosa pulmonar, síndrome de vena cava superior y pericarditis constrictiva.

Diagnóstico. El tiempo promedio entre el comienzo de los síntomas hasta el diagnóstico es de 2 a 5 años. Los estudios de imagen son generalmente realizados para confirmar el diagnóstico de un proceso infiltrativo en el mediastino y excluir la existencia de un proceso maligno. La manifestación radiológica habitual es un ensanchamiento mediastínico paratraqueal derecho, pero puede presentarse con estenosis traqueobronquiales de la vena cava superior, de la(s) arteria(s) pulmonar(es) o del esófago, y más raramente como infarto pulmonar o un cor pulmonale. La tomografía axial computada puede revelar un proceso mediastínico infiltrativo con o sin discreta masa. Frecuentemente demuestra calcificaciones en dicho proceso, que no son evidentes con radiografía de tórax y que sugieren enfermedad no maligna. La angiografía se utiliza para demostrar sangre alrededor de vasos obstruidos y que ayuda al desarrollo de oclusión vascular. El hallazgo de un área de estrechamiento traqueobronquial habla en favor del diagnóstico de fibrosis mediastínica en contra del de linfoma. La RMN revela una masa de señal de intensidad heterogénea. Define mejor que la TAC la extensión de la enfermedad, particularmente si los vasos se encuentran involucrados, pero es menos útil que ella para demostrar calcificaciones intralesionales. El diagnóstico diferencial de una masa mediastínica no calcificada incluye linfoma y carcinoma, especialmente si el estrechamiento traqueo-bronquial está ausente. La mediastinoscopía es el procedimiento de elección. El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con linfoma (Hodgkin y no hodgkiniano), pero también con entidades menos frecuentes, como la fibromatosis, el tumor fibroso localizado del mediastino, el pseudotumor inflamatorio, el timoma esclerótico, el mesotelioma maligno dermoplásico y el carcinoma metastásico.

Tratamiento. No es efectivo el tratamiento médico para la mediastinitis fibrosante. Los corticosteroides no parecen ser beneficiosos; una posible excepción es la mediastinitis fibrosante autoinmune, que parece responder más favorablemente a la terapia esteroidea. Se ha ensayado el tratamiento con ketoconazol en casos secundarios a histoplasmosis y con corticoides o tamoxifeno en casos idiopáticos, con respuestas positivas aisladas. La terapéutica invasiva suele ser paliativa y tiene como objetivo corregir los síndromes compresivos (cava superior, tráquea, esófago), generalmente

mediante la colocación de endoprótesis. En las fibrosis localizadas puede estar indicada la exéresis quirúrgica.

Tumores y quistes primarios de mediastino

Los tumores y quistes de mediastino comprenden un conjunto de enfermedades que por su localización, tienen una sintomatología, radiología y terapéutica común en muchos casos, que es la exéresis quirúrgica. En la actualidad se consideran tumores primarios del mediastino a aquellas lesiones expansivas y a veces infiltrantes que se desarrollan, en principio en el espacio intervisceral, independientemente de cual sea su naturaleza. Es decir que los procesos tumorales originados en tráquea, esófago, corazón, grandes vasos, con una expresión clínica particular no se consideran propiamente mediastínicos[9].

Según su naturaleza, los tumores mediastinales tienen cierta predisposición a desarrollarse en alguno de los compartimientos mediastínicos; consecuentemente es habitual clasificarlos según su extirpe histológica y el sector mediastinal que más frecuentemente ocupan. Para llevar a cabo tal diferenciación tomamos la clasificación propuesta por el Dr. Martínez durante el Relato Oficial al XXXI Congreso Argentino de Cirugía, mencionada previamente, que divide al mediastino en nueve sectores.

A continuación se expone una tabla donde se mencionan los distintos tipos de tumores mediastinales atendiendo al órgano en que se originan[9][11].

Tumores del mediastino			
	Benignos	Malignos	
Tumores del timo	Tímoma no invasivo	Tímoma invasivo Carcinoma tímico Tumores neuroendocrinos Tumores linfoides	
	Teratoma quístico tímico	Tumores germinales tímicos	
	Timolipoma	Timosarcoma	
	Hiperplasia tímica		
Tumores de células germinales	Teratoma benigno	Teratoma maligno o teratocarcinoma Seminoma Tumores no seminomatosos Tumor del seno endodérmico Carcinoma embrionario Coriocarcinoma Tumores mixtos germinales	
Tumores linfáticos	Linfadenitis granulomatosa Sarcoidosis	Linfomas Hodgkin No Hodgkin Linfoblásticos Células grandes	
	Hiperplasia folicular linfoide Tumor de Castleman		
Tumores endocrinos	Tiroides	Bocio. Hiperplasia Carcinoma	
	Paratiroides	Adenoma Carcinoma	
Tumores neurogénicos	Nervios periféricos	Neurilemoma o schwannoma Schwannoma maligno Neurosarcoma	
		Neurofibroma Neurofibrosarcoma	
	Ganglios simpáticos	Ganglioneuroma Ganglioneuroblastoma Neuroblastoma	
	Sistema paraganglionar	Feocromocitoma Paraganglioma Quemodectoma	Feocromocitoma maligno Paraganglioma maligno Quemodectoma maligno
Tumores mesenquimales	Tejido adiposo	Lipoma Liposarcoma	
	Tejido vascular	Hemangioma Hemangioendotelioma Hemangiopericitoma Leiomioma	Angiosarcoma Hemangioendotelioma maligno Hemangiopericitoma maligno Leiomiosarcoma
	Vasos linfáticos	Linfangioma o higroma quístico Linfangioendotelioma Linfangiopericitoma	Linfangiosarcoma
	Tejido fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma Histiocitoma fibroso maligno
	Tejido muscular	Rabdomioma	Rabdomiosarcoma
	Tejido mesenquimal pluripotencial	Mesenquimoma	Mesenquimoma maligno
	Otros tumores	Xantoma	Sarcomas

Según su naturaleza, los tumores tienen cierta predisposición a desarrollarse preferentemente en alguno de los compartimientos mediastínicos. Así, los tumores tiroideos y paratiroides, los tímicos y los germinales tienden a ocupar el mediastino anterior; los linfáticos el mediastino medio, y los neurogénicos el mediastino posterior. Los tumores mesenquimales, en cambio, crecen en cualquiera de ellos[11]. En cuanto a los quistes propiamente dichos, se trata de lesiones benignas en relación comúnmente con el pericardio, la pleura, los bronquios o el esófago. Los quistes pleuropericárdicos asientan en el mediastino anterior, los broncogénicos se localizan más bien en el mediastino medio, y los paraesofágicos se sitúan en el mediastino posterior. Existen, por

otro lado, procesos quísticos que afectan al timo, y quistes celómicos que pueden aparecer en cualquier lugar del mediastino[10].

Distribución por compartimientos de los procesos patológicos mediastínicos				
	Anterior	Medio	Posterior	Todos
Tumores	Timo Células germinales Linfomas Tiroides Paratiroides	Linfomas Procesos granulomatosos Neurogénicos	Neurogénicos	Mesenquimales
Quistes	Timo Pericárdicos Teratomas quísticos Linfangiomas	Broncogénicos Entéricos	Entéricos Neuroentéricos Conducto torácico	Inespecíficos Hidatídicos
Otros procesos				Mediastinitis agudas Mediastinitis fibrosantes Neumomediastino Hemomediastino

En todas la series los tumores del mediastino anterior son los más frecuentes, oscilando la misma entre 50-60%, le siguen los medios con 15-25% y los posteriores con 25-35%. También la proporción de los tumores malignos varía para cada compartimiento; todas las series muestran uniformemente que el mediastino anterior tiene un mayor porcentaje de tumores malignos (del 50% al 70% de los casos), siguiendo en orden el medio y el posterior.

Presentación clínica

Dada la diversidad de estructuras que se encuentran en el mediastino, y que pueden resultar afectadas como consecuencia del crecimiento de la lesión, las manifestaciones clínicas pueden ser muy variables; en el inicio, por lo común, escasas e inespecíficas.

Los quistes y el 70 a 80% de los tumores benignos cursan de modo asintomático, por lo que su descubrimiento suele ser casual, al realizar un estudio radiológico. Por el contrario, las lesiones malignas presentan sintomatología en más del 80% de los casos. Los síntomas más frecuentes son dolor, tos y disnea. En fases avanzadas aparece afectación del estado general, con astenia y adelgazamiento. Además, en su crecimiento, las lesiones pueden comprimir o infiltrar las estructuras adyacentes, dando lugar a

síndromes mediastinales específicos: vasculares, traqueobronquiales, digestivos, neurológicos, etc. El compromiso del mediastino anterosuperior se destaca por la compresión de la vena cava superior, con edema de cara y cuello, y la compresión traqueal, con dificultad respiratoria. En el compromiso del mediastino anteroinferior predomina la afectación cardíaca y de la vena cava inferior. El síndrome del mediastino medio se caracteriza por sintomatología respiratoria, con tos y disnea debidas a compresión traqueobronquial. Cuando se afecta el mediastino posterior suelen observarse disfagia, dolores osteomusculares y diversas manifestaciones simpáticas.

Algunos tumores pueden secretar ciertas sustancias que ocasionan los llamados síndromes paraneoplásicos. Las lesiones tímicas son las que más frecuentemente los desarrollan, sobresaliendo por su importancia clínica la miastenia.

Síndromes paraneoplásicos más frecuentes	
Neuromusculares	Miastenia gravis Síndrome de Lambert-Eaton
Hematológicos	Hipoplasia o aplasia de células rojas Pancitopenia Linfomas Mielomas
Inmunológicos	Hipogammaglobulinemia
Autoinmunes	Lupus eritematoso sistémico Artritis reumatoide Polimiositis Miocarditis Síndrome de Sjögren
Endocrinos	Tiroiditis Hiperparatiroidismo
Otros	Osteoartropatía hipertrófica Colitis ulcerosa Pénfigo Síndrome nefrótico

Exámenes complementarios

Laboratorio. Aunque tiene poca importancia diagnóstica, es frecuente encontrar elevada la velocidad de sedimentación globular en los procesos malignos. En los timomas puede aparecer aplasia de la serie roja e hipogammaglobulinemia, y en algunos seminomas elevación de la LDH sérica. Los marcadores tumorales permiten la detección precoz de tumores malignos y el control evolutivo de la respuesta al tratamiento. La alfa-fetoproteína (AFP) se eleva en el 80% a 90% de los tumores germinales malignos no seminomatosos, pero puede ser normal en los seminomas puros, los coriocarcinomas y los teratomas benignos. La gonadotrofina coriónica humana (HCG) aumenta en los tumores de origen trofoblástico[14]. La subunidad beta está elevada en el 100% de los coriocarcinomas, el 50% de los carcinomas embrionarios y el 15% de los seminomas. El

antígeno carcinoembrionario (CEA) está en relación con la presencia de células de origen glandular. No es un buen marcador para los tumores germinales, pues sus niveles en sangre no se relacionan con la evolución del proceso. La fosfatasa alcalina placentaria (PLAP) es un marcador útil en pacientes con tumores germinales, aunque ha perdido especificidad al comprobarse cifras elevadas en fumadores y en pacientes con otros tumores. Los ácidos vanilmandélico y homovanílico se elevan en algunos tumores neurogénicos. La ACTH puede estar elevada en algunos timomas y carcinoides tímicos, y en los carcinomas medulares del tiroides. La calcitonina es una hormona que se eleva en el 96% de los carcinomas medulares tiroideos.

Técnicas de imágenes. Radiología torácica: La radiografía de tórax continúa siendo la exploración inicial. En ocasiones sólo muestra un mediastino ensanchado o de contornos irregulares. La mayor parte de las veces, sin embargo, determina el tamaño y la localización del proceso, facilitando una primera aproximación diagnóstica. También permite valorar la existencia de lesiones acompañantes, como derrames pleurales, neumonías o implantes metastásicos.

Tomografía torácica: permite valorar las distintas estructuras del mediastino. La inyección intravenosa de contraste aporta una correcta definición de los vasos. Está indicada en el estudio del ensanchamiento mediastínico, en la evaluación de los tumores que allí se localizan, y en la búsqueda de tumores ocultos. Identifica la lesión, su tamaño y asiento, a la par que determina la posible infiltración de otras estructuras. Además, permite comprobar matemáticamente la densidad del proceso patológico y diferenciar su consistencia (sólida, grasa o líquida).

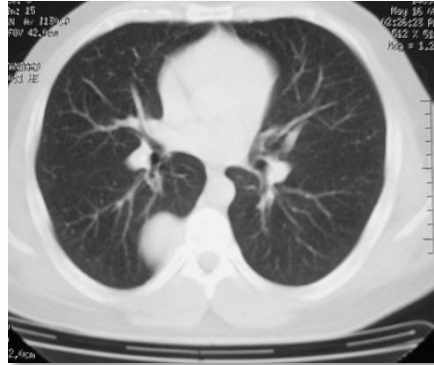
Las exploraciones angiográficas con contraste (arteriografías y flebografías), si bien continúan manteniendo su vigencia en casos concretos, han sido desplazadas progresivamente por otros métodos como la resonancia magnética y angioTAC.

La resonancia magnética está indicada en los pacientes alérgicos a contrastes yodados. Diferencia con facilidad las estructuras vasculares de las lesiones sólidas, detecta la afectación parietal y de las estructuras óseas, sobre todo en los tumores neurogénicos que infiltran el canal medular. Ha mostrado asimismo su utilidad en la detección de recidivadas tumorales tras tratamiento oncológico.

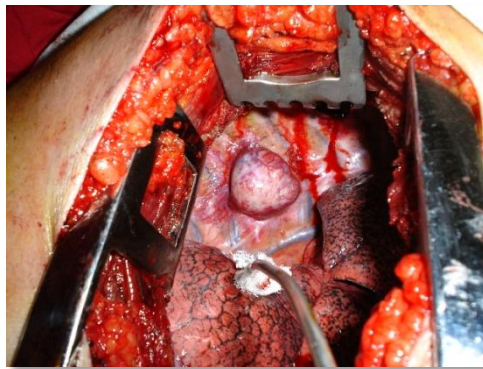
El estudio ecográfico de las masas mediastínicas se puede realizar con distintos abordajes: supraesternal, paraesternal o subxifoideo, y últimamente, endotraqueal y

endoesofágico. Resulta útil para diferenciar procesos quísticos y sólidos. Permite dirigir la punción para toma de biopsia en tiempo real con visión mantenida de la aguja.

El estudio endoscópico esofágico y bronquial permite descartar la afección de dichos órganos.



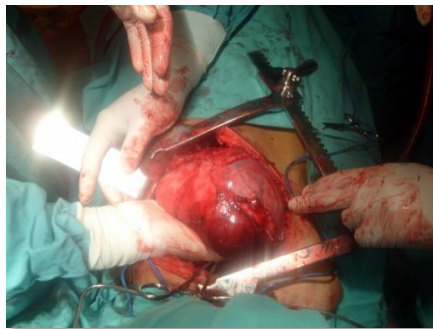
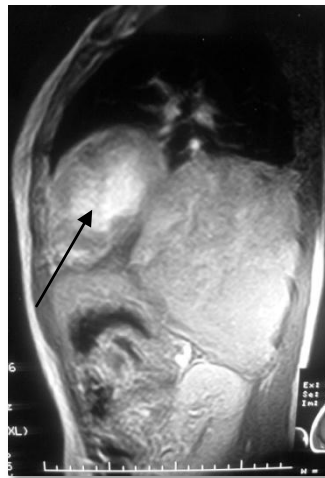
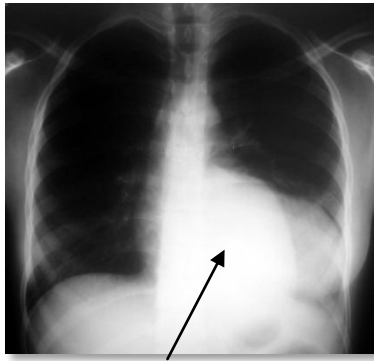
1 - TAC: tumor de mediastino posterior



2 - Resección por toracotomía



3 - Pieza quirúrgica. Histopatología: neurofibroma



Radiología (Rx, TAC y RMN evidenciando tumor de mediastino posterior)

Foto de resección quirúrgica

Estudio citohistológico. La biopsia por punción transparietal puede ser practicada por radiología convencional, ecografía o TC. Actualmente se practica también la punción aspiradora con aguja fina guiada por ecografía endotraqueal (EBUS) o endoesofágica.

La biopsia de Daniels permite la biopsia de la grasa preescalénica y de las adenopatías supraclaviculares. La precisión diagnóstica es del 64%.

La mediastinoscopía explora el mediastino pre y latero-traqueal. Es de gran utilidad para la toma de biopsia de las adenopatías y los procesos linfáticos del mediastino medio. Para el estudio de los procesos del mediastino anterior se realiza la mediastinoscopía prevascular o retroesternal, pasando el mediastinoscopio por delante de los vasos. El abordaje entraña mayor riesgo, ya que puede lesionarse el tronco venoso innominado. El rendimiento diagnóstico de la mediastinoscopía oscila entre el 85,7% y el 94,8%.

La mediastinotomía anterior (biopsia de Chamberlain) facilita una extensa y correcta evaluación del mediastino anterior y la identificación de adenopatías, timo, etc. En las lesiones tumorales permite comprobar sus características y la toma de amplias muestras de biopsia.

La videotoracoscopía permite una amplia exploración del mediastino, y una adecuada toma de muestras para estudio citohistológico.

En casos excepcionales, para lograr el diagnóstico es preciso recurrir a incisiones de toracotomía o esternotomía. En estas circunstancias el diagnóstico puede ir seguido, si es oportuno, de la exéresis de la lesión.

Tratamiento. Para la mayoría de los procesos tumorales y quísticos, el tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica. A veces, sin embargo, estas lesiones pueden ser la manifestación inicial de un proceso generalizado, como ocurre en los linfomas, o la expresión de un tumor de origen genital, cuyo tratamiento debe basarse en la radioquimioterapia. La vía de abordaje debe permitir buen acceso y un adecuado manejo de la lesión; puede utilizarse la videotoracoscopía (CTVA) para las lesiones quísticas o procesos benignos menores a 6 cm, sin embargo los tumores mayores pueden requerir de una toracotomía, esternotomía o abordajes combinados

Estrategia diagnóstica y terapéutica frente a una tumor/quiste primario mediastinal[8][9][10]

Ante una masa mediastínica nunca está justificada una actitud expectante. Se debe lograr el diagnóstico en el menor tiempo posible, para así aplicar la terapéutica más adecuada, ya que muchas de las lesiones son curables con el tratamiento oportuno. La sintomatología clínica y la imagen radiológica deben orientar sobre las siguientes exploraciones que se han de realizar.

Frente a tumoraciones sólidas y quísticas, bien delimitadas, sin signos de invasión, con alta posibilidad de benignidad, sobre todo si son asintomáticas en pacientes de bajo riesgo, existe una clara indicación de resección quirúrgica primaria con criterio diagnóstico y curativo, evitando la ruptura de la cápsula tumoral y transformar una lesión intracapsular en extracapsular.

Deberá realizarse una biopsia incisional todas las tumoraciones sólidas sin diagnóstico cierto que presentan síntomas y/o signos de invasión loco regional, y que se muestren irresecables. Si existe derrame pleural, parálisis frénica o recurrencial, síndrome de vena cava, etc. o elevación de marcadores biológicos, la biopsia se impone.

Bibliografía

1. Gray. Anatomía de tórax. En: *Anatomía para estudiantes*. 1º edición en español de *Anatomy for students*. Elsevier, España, 2005.
2. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery*, 38th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995.
3. Bouchet, A.; Cuilleret, J. "Anatomía descriptiva, topográfica y funcional". *Tórax*. Pág. 120. Ed. Panamericana, 1971.
4. Fraser, R. S.; Muller, N. L.; Colman, N.; Pare, P. D. *Diagnosis and diseases of the chest*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 1999; 196-234.
5. Felson, B. "The mediastinum". *Semin Roentgenol* 1969; 4: 41-58.
6. Shields, T. W. "The mediastinum, its compartments and the mediastinal lymph nodes". In *General Thoracic Surgery*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
7. Martínez, J. L. "Tumores del mediastino". Relato Oficial del XXXI Congreso Argentino de Cirugía, Buenos Aires, 1960; 1: 1-192.
8. Sabiston & Spencer. *Surgery of the chest*. 8º Ed. Saunders/Elsevier, 2009.
9. Gomez, H. F. "Patología mediastínica", *Manual de medicina respiratoria* 2º Ed. SEPAR.
10. Ríos, Z. A.; Torres Lanzas, J.; Roca Calvo, M. J. et al. "Non-neoplastic mediastinal cysts". *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22: 712-716.
11. Caruso, E. "Tumores de mediastino". Relato Oficial del XL Congreso Argentino de Cirugía Torácica, 1996.

RUPTURA TRAUMÁTICA DE DIAFRAGMA

Dr. J. Defelitto

Es la lesión traumática que rompe el diafragma y algunos autores, cuando el contenido abdominal pasa al tórax, la denominan Eventración Traumática del Diafragma.

Se produce con mayor frecuencia en los traumatismos cerrados y en el lado izquierdo (probablemente por la protección que le brinda el hígado en el lado derecho y la gravedad del mismo hace que no lleguen con vida a su tratamiento).

La primera descripción data del siglo XVI y la primera reparación exitosa la realizó Riolfi en 1886.

La clasificación de Harrington de 1948 describe 3 causas:

I Trauma directo (Herida)

- a) Arma blanca
- b) Arma de fuego
- c) Fractura costal

II Trauma indirecto (Estallido)

- a) Golpe
- b) Caída
- c) Compresión

III Por otras causas

- a) Necrosis inflamatoria (absceso subfrénico, colecciones intra o perihepática)

b) Necrosis por tubo de avenamiento

c) Posquirúrgicas

Diagnóstico

En pacientes con politraumatismos donde no hay síntomas específicos, aunque la sospecha es más firme en los traumas penetrantes, el diagnóstico tardío en meses o años es posible. Probablemente en traumas graves la ventilación mecánica con presión positiva al retardar la herniación por la brecha, sea una de sus causas.

La eventración del contenido abdominal en el tórax puede provocar una insuficiencia respiratoria grave o una estrangulación de alguna víscera hueca.

La clínica es orientadora si se auscultan borborismos en el tórax y la Rx de tórax demuestra gas intestinal por encima de un diafragma elevado. Puede crear confusión la presencia de hemo-neumotórax.

En la duda, y sobre todo en diagnóstico alejado al trauma, se puede colocar sonda nasogástrica y contraste o un colon por enema. Cuando se presenta en politraumatismos, se diagnostica en la laparotomía, que siempre debe explorar el diafragma en estos casos, para evitar que la lesión pase desapercibida.

De las imágenes, la de mayor utilidad es la Resonancia Magnética (RMI) que demuestra si el diafragma está intacto.

Tratamiento

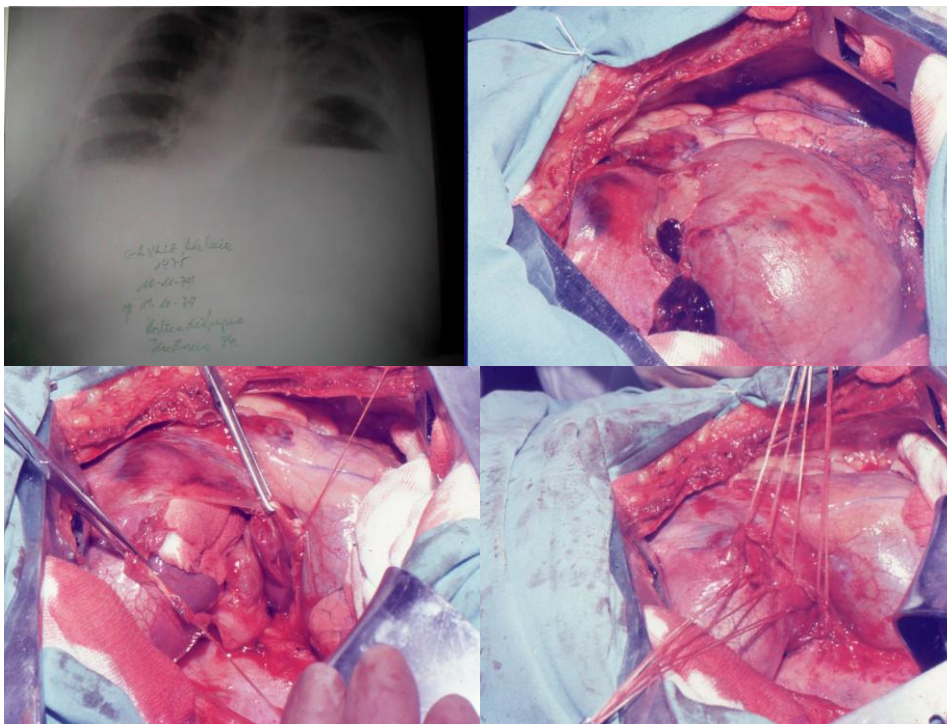
El abordaje puede ser abdominal o torácico, prefiriéndose este último en el lado derecho y en las operaciones tardías. La vía torácica facilita la disección y liberación de adherencias.

Una vez reintroducido el contenido eventrado a la cavidad abdominal, la brecha puede cerrarse con sutura simple o imbricada con material irreabsorbible o con el empleo de una malla protésica y drenaje de la cavidad pleural.

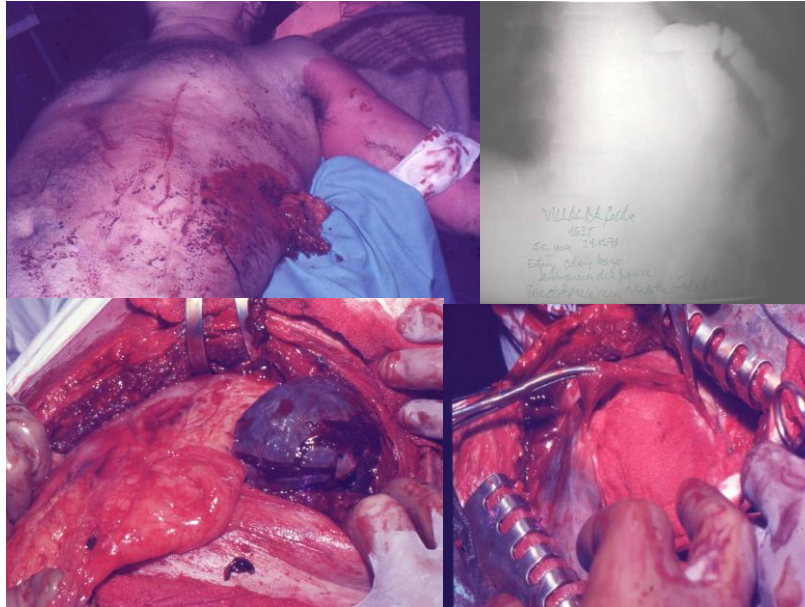
En general el resultado es bueno dependiendo la morbi-mortalidad de la gravedad de las lesiones asociadas.



Ruptura de diafragma izquierdo. La paciente fija el brazo para facilitar la respiración. Contraste por la SNG confirma el diagnóstico de eventración gástrica en el tórax



Rx muestra estómago en tórax. Abordaje torácico. Cierre imbricado de diafragma



Herida penetrante por arma blanca. Rx con contraste. Eventración con ruptura esplénica

Ruptura de diafragma

95% izquierdo

Inmediato

- Trauma Reg. Toracoabdominal
- Neumotórax
- Sind. Hemorrágico
- Sind. Perforativo
- Atascamiento raros
- Estrangulación

↓
• Espacio pleural ocupado (aire, líquido, vísceras)

Sind. compresión endotorácica

↓
Insuf. Resp. restrictiva

↓
Sind. funcional por desplazamiento mediastino

↓
Transt. retorno venoso

Sind. hipertensión endotorácica

Asintomático

- Borborigmos en tórax
- Dispepsia
- Subobst. intestinal
- Arritmias

Tríada de Bowditch 1883

- ↓
- 1) Ausencia murmullo vesicular base tórax
 - 2) Timpanismo
 - 3) Desplazamiento matidez cardíaca

Rx tórax

Imagen hidroaérea tórax
Ausencia cámara gástrica
Desplazamiento mediastino
SNG o bario: identifica estómago

Tardío (años)

- Por trast. cardioresp.
- Por Rx tórax chequeo
- Por complicaciones

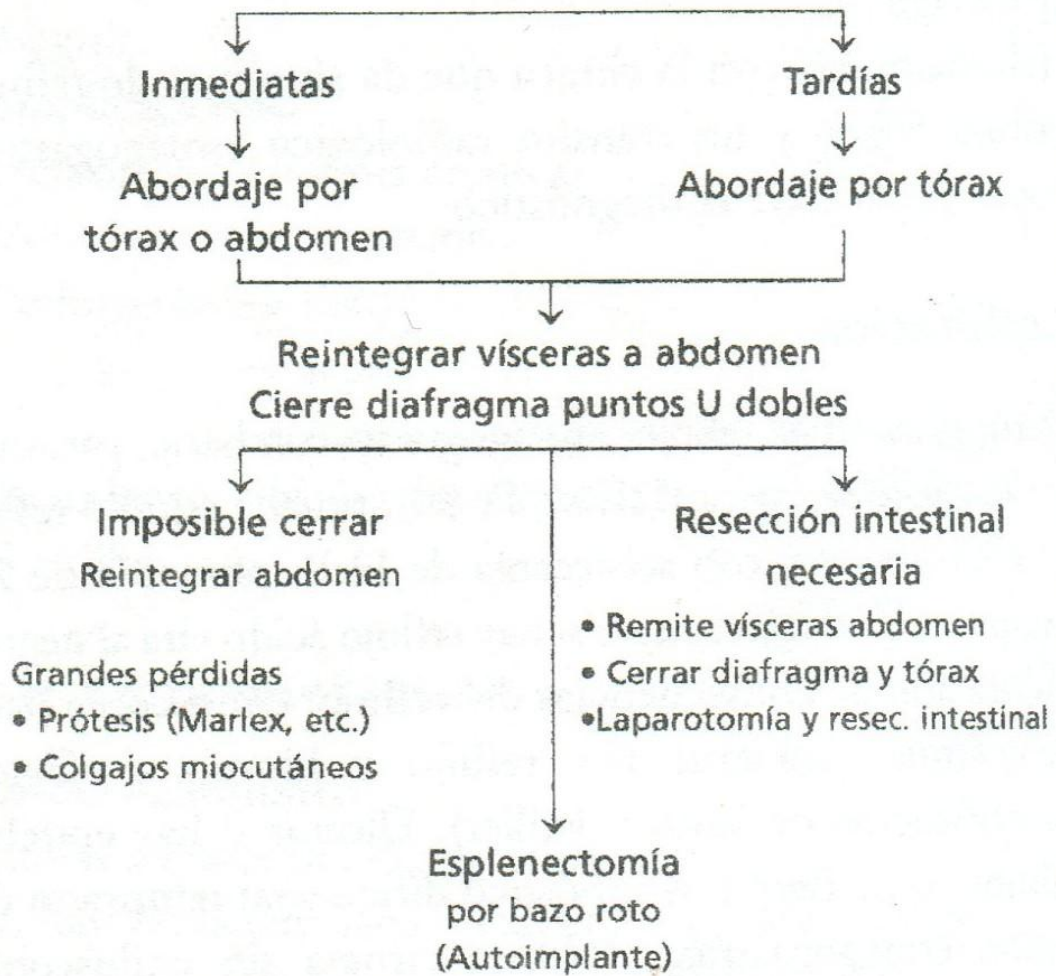
- ↓
- Obstrucción
 - Estrangulación
 - Hemorragia digestiva (rara)

ECO-TAC

No

- Punción pleural
- Tóraco laparotomía
- Olvidar revisar diafragma en todo trauma abdominal

Tratamiento



Bibliografía

- 1) Espinoza Gonzalez, R. y Aguilera, M. H. "Ruptura diafragmática traumática" en www.UrgenciaUC.com, 2003.
- 2) Guth, A. y col. "Pitfalls in the diagnosis of blunt diaphragmatic injury". *Am. J. Surg.* 1995, 170: 5-9.
- 3) Sparks, H. y Falcone, R. "The ruptured diaphragm revisited". *Panam. J. Trauma*, 1992; 3: 76-85.

HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS

Dres. E. Sívori, F. Wright y P. Picco

Considerando la etiología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento, las hernias del diafragma deben clasificarse en hernias congénitas y hernias adquiridas. No se abordará en este capítulo las mal denominadas hernias traumáticas por no ajustarse éstas a la definición de hernia.

Hernias congénitas

Definición: son las que se originan en fallas del desarrollo de las estructuras embrionarias involucradas en la formación del diafragma, permitiendo así el desplazamiento de los órganos abdominales al tórax.

Las hernias de Bochdalek (posterolateral) son las más frecuentes (90 a 95%). Las de Morgagni-Larrey (anterior) representan 5 al 10%. Generalmente los pacientes con hernias congénitas presentan síntomas en la edad pediátrica con importante compromiso pulmonar y en ocasiones asociadas a otras malformaciones. Solo el 5 al 10% se manifiestan en la edad adulta.

Anatomía y embriología/etiopatogenia: el diafragma se constituye a partir de cuatro estructuras: el septo trasverso desde el mesodermo forma el tendón central entre el pericardio y peritoneo. El mesoesófago dorsal colabora con la formación de los pilares, los músculos de pared contribuyen con la porción periférica y por último las membranas pleuroperitoneales que se funden con las estructuras previas la región posterolateral. La falla en el cierre de estas últimas produce agenesia total o parcial del

diafragma y se relaciona con las hernias de Bochdalek. Esto explica que la mayoría de estas hernias carezcan de saco.

La arteria mamaria interna transformándose en epigástrica superior penetra el diafragma lateral al esternón a través de orificios retroesternales: Larrey a la izquierda y Morgagni a la derecha resultando este orificio un área de debilidad por donde ocurren las hernias de Morgagni-Larrey. La mayoría de estas hernias presentan saco.

Hernias de Morgagni

Aparece entre las inserciones esternales y condrales del diafragma. Representan una minoría entre las hernias diafragmáticas del adulto, aproximadamente el 3%. Ligeramente más frecuente en las mujeres (60%) la edad promedio es de 53 años. 91% son derechas, 5% izquierdas y 4% bilaterales.

Manifestaciones clínicas: alrededor del 30% son asintomáticos al diagnóstico. La mayoría suele presentarse con síntomas pulmonares, como disnea o tos. Otros síntomas son dolor abdominal, obstrucción (vómitos), disfagia, sangrado. Cualquier víscera intraperitoneal puede herniarse, sin embargo, el colon trasverso y el epiplón mayor son las más frecuentes. Le siguen estómago, intestino delgado e hígado.

Factores predisponentes: embarazo, obesidad, bronquíticos crónicos, constipados, etc.

Estudios complementarios: la mayoría de los pacientes tienen una radiografía de tórax evidenciando el seno cardiofrénico derecho alterado (patrón intestinal de gas en el tórax o nivel hidroaéreo). En su proyección de perfil se evidencia la relación anterior con el esternón. Sin embargo la tomografía computada de tórax y abdomen es el estudio de elección tanto para confirmar el diagnóstico como para descartar otras causas que justifiquen la sintomatología del paciente. Las imágenes más típicas son las del colon o el intestino contrastado en el tórax o el epiplón mayor manifestándose como una masa sólida con pequeñas densidades curvilíneas (vasos). Los estudios contrastados pueden revelar el grado de compromiso mecánico de las vísceras involucradas. Otros recursos diagnósticos son la resonancia y el ecocardiograma para diferenciarlos de patología pericárdica.

Diagnósticos diferenciales: lipoma/liposarcoma, linfoma, teratoma, timoma, quiste pericárdico, cáncer, empiema, quiste hidatídico, eventración diafragmática, secuestro pulmonar.

Tratamiento: dada la baja prevalencia de esta patología y a la imposibilidad de evitar posibles complicaciones, una vez realizado el diagnóstico, la cirugía es imperativa y la única opción terapéutica. Consiste en la reducción del contenido al abdomen y la reparación del defecto diafragmático con su cierre primario o con el uso de materiales protésicos (mallas). Las opciones son: abordaje abdominal tanto laparoscópico como convencional o abordaje torácico. Dado que no hay consenso en sus respectivos beneficios, el abordaje dependerá más de la habilidad y entrenamiento del grupo quirúrgico que de una técnica particular. El abordaje abdominal facilita la visualización directa y reducción del contenido herniario y evaluación del diafragma contralateral. El abordaje torácico permite una más fácil disección del saco y de las adherencias mediastinales y pleurales y además es útil ante la duda diagnóstica con otras masas mediastinales. Preferimos la vía abdominal, de ser factible laparoscópica.

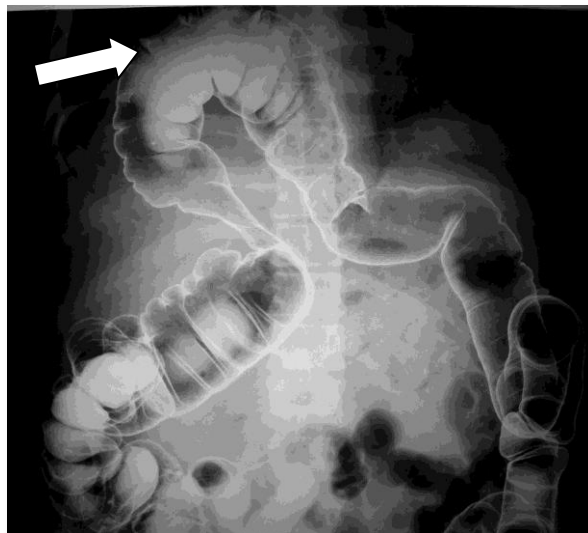


Figura 1: Hernia de Morgagni. Colon por enema que evidencia una porción del colon trasverso herniado al torax (flecha blanca)

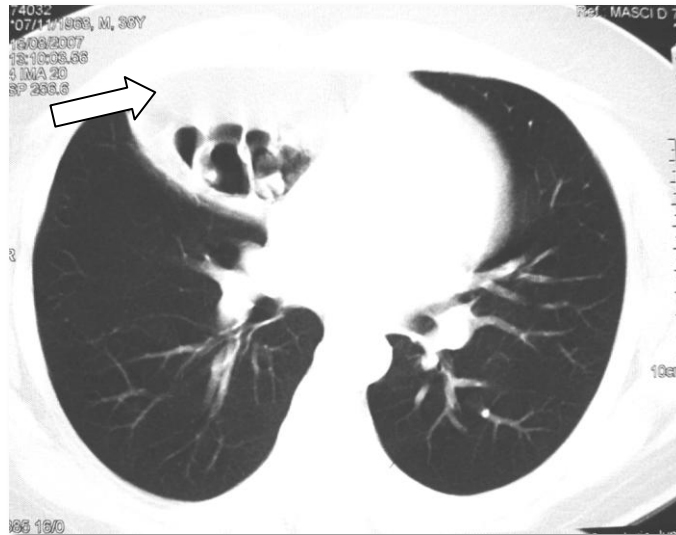


Figura 2: Hernia de Morgagni. Tomografía computada, corte axial que evidencia colon y epiplón intratorácicos (flecha blanca)

Hernias de Bochdalek

Se produce en la región posterolateral del diafragma producto de la falla del cierre del hiato pleuroperitoneal. Representan la mayoría de las hernias congénitas del adulto. Su tamaño varía en un rango entre 1 cm hasta casi la totalidad del hemidiafragma. Debido a que el diafragma izquierdo se cierra más tarde que el derecho y a la presencia del hígado de este mismo lado (que actuaría como barrera), el 90% de estas hernias son izquierdas.

Ligeramente más frecuente en los hombres, la edad promedio es menor que las hernias de Morgagni.

Manifestaciones clínicas: a diferencia de las hernias de Morgagni, casi la totalidad de los pacientes con hernia de Bochdalek manifiestan alguna sintomatología. Más aún, existe un gran grupo de pacientes que se presentan con cuadros agudos requiriendo tratamiento de urgencia. La falla respiratoria aguda producida por el desplazamiento y compresión pulmonar y mediastinal son capaces de provocar la muerte en el neonato, haciendo de esta patología patrimonio de los cirujanos pediatras. Sin embargo un porcentaje llega a la edad adulta. En estos casos las manifestaciones pulmonares son menores y el principal síntoma es el dolor abdominal, le siguen los cuadros obstructivos (náuseas, vómitos, distensión) y dolor torácico. Las vísceras del

hipocondrio izquierdo son las más frecuentemente involucradas: colon trasverso (58%), estómago (54%), epiplón mayor (50%), bazo (42%), intestino delgado (42%) y otros. Debido a la etiopatogenia de estas hernias, el 90% carecen de saco a diferencia de las hernias anteriores.

Estudios complementarios: síntomas compatibles asociados a una inusualmente elevada cámara gástrica o ángulo esplénico del colon (nivel hidroaéreo) en una radiografía de tórax ayudan al diagnóstico. Al igual que en las hernias de Morgagni la tomografía computada de tórax y abdomen es el recurso diagnóstico de elección. Las imágenes típicas son el estómago, bazo, colon en localización intratorácica. Los estudios contrastados y la resonancia también aportan datos.

Diagnósticos diferenciales: similares a las hernias anteriores, rupturas traumáticas, eventraciones diafragmáticas, quistes y tumores del diafragma.

Tratamiento: al igual que las hernias de Morgagni, es siempre quirúrgico. Sin embargo al ser más frecuentes y presentar un índice más alto de complicaciones mecánicas, es posible que se presenten como urgencia de guardia requiriendo tratamiento inmediato. Tanto el abordaje abdominal como torácico, convencional o mini-invasivo, son posibles y éste dependerá de la experiencia y posibilidades del grupo quirúrgico y centro asistencial. Consistirá en reducir el contenido herniario y cerrar el anillo con suturas irreabsorbibles y muchas veces con la utilización de mallas.

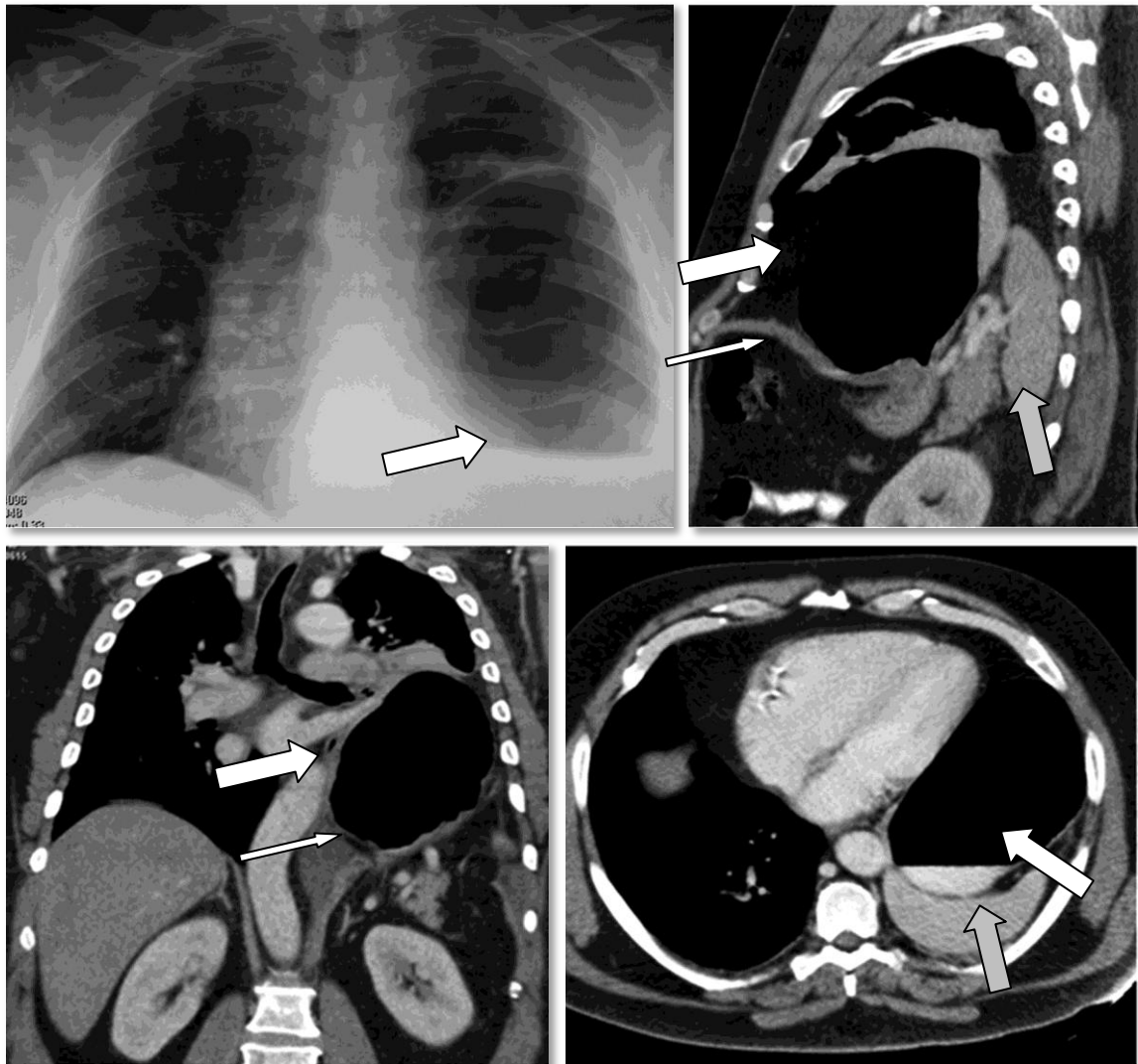
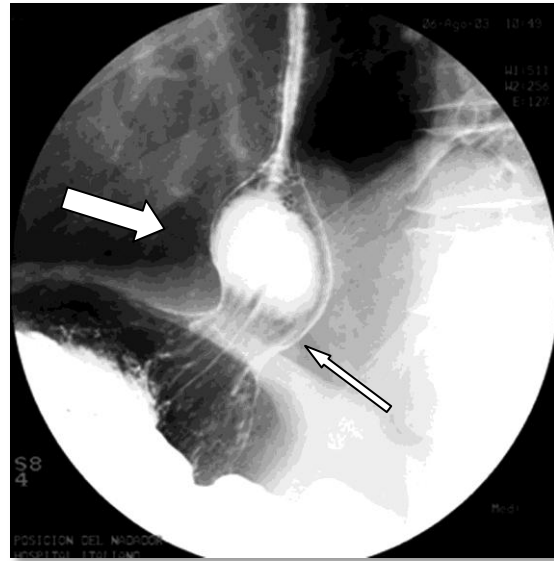


Figura 3: Hernia de Bochdalek: radiografía de tórax, gran nivel hidroaéreo en hemitórax izquierdo (flecha). Figura 4 a 6: tomografía computada corte sagital (4), coronal (5) y axial (6). Flecha fina: diafragma, flecha gruesa: estómago, flecha gris: bazo

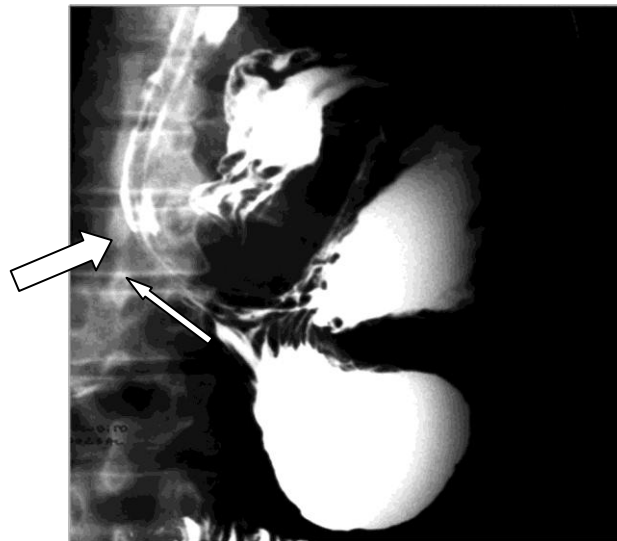
Hernias hiatales

A diferencia de las hernias anteriores, éstas son adquiridas y producen el pasaje de las vísceras abdominales (casi exclusivamente el estómago) a través del hiato esofágico hacia el tórax.

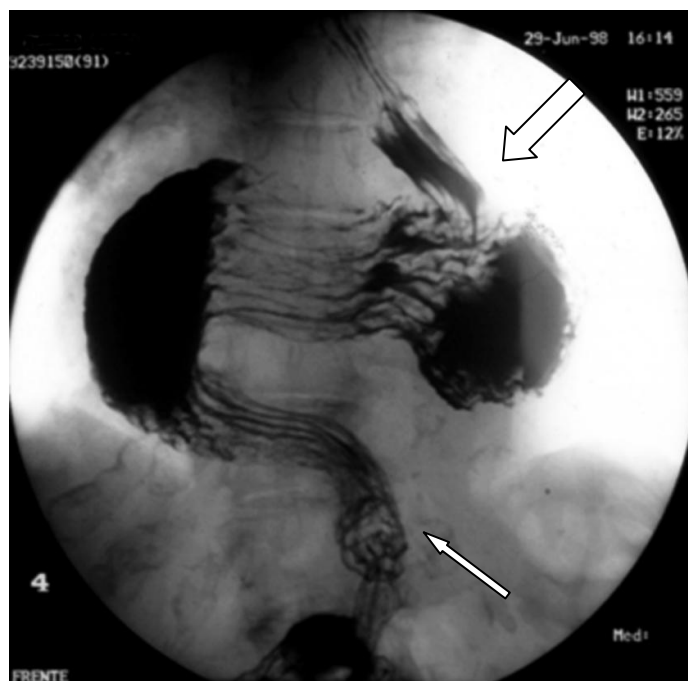
La clasificación anatómica las divide en cuatro: por deslizamiento (tipo I), paraesofágica (tipo II), mixta (tipo III), complejas (tipo IV).



Hernia tipo I. Flecha gruesa: unión gastroesofágica (GE); flecha fina: hiato



Hernia tipo II. Flecha gruesa unión GE; flecha fina estómago



Hernia tipo III. Flecha gruesa unión GE. Flecha fina: hiato

Hernias hiatales por deslizamiento (tipo I)

Representan la mayoría de las hernias hiatales (85%). Se caracterizan por la debilidad y elongación de las estructuras ligamentosas freno-esofágicas que son importantes para mantener la localización intraabdominal normal de la unión gastroesofágica.

Desde un punto de vista anatómico el esófago inferior es un segmento de 3 a 4 cm de longitud que prácticamente corresponde al esfínter esofágico inferior (EEI). Pero desde el punto de vista funcional, el esófago constituye una unidad con la crura diafragmática y el fondo gástrico, que favorece el ingreso del bolo alimenticio al estómago, protege al esófago del reflujo del contenido duodeno-gástrico, y permite la eliminación de aire como mecanismo fisiológico de descompresión gástrica.

La alteración de la geometría de la unión esofagogástrica que genera la presencia de una hernia hiatal, actúa adversamente sobre el funcionamiento del EEI. Se ha observado que la presión intragástrica necesaria para “vencer” la resistencia del esfínter es mucho menor en presencia de una hernia hiatal que cuando está conservado el ángulo de His.

La hernia hiatal no debe ser considerada como un fenómeno aislado, sino como parte de la evolución de la enfermedad por reflujo que termina provocando la disrupción de la unión esófago gástrica. Esa alteración de la geometría no sólo abarca al EEI y al fondo gástrico, sino que también altera la anatomía y por ende la función de la crura diafragmática. La incidencia de hernia hiatal aumenta a medida que progresa la gravedad de la ERGE. 40% si hay síntomas de reflujo sin esofagitis, 65% si hay esofagitis endoscópica, y 85% en la estenosis por reflujo y el Barrett.

Manifestaciones clínicas: como se expuso anteriormente, la hernia es la consecuencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), por ende sus principales síntomas son pirosis y regurgitación. Como manifestaciones extraesofágicas (atípicas) hallamos: laringitis, asma, alteraciones dentarias, tos, neumonía por aspiración. Más raras son las manifestaciones propias de la hernia: dolor retroesternal, disfagia (5%).

Estudios complementarios:

Radiológicos: seriada esofágica. Permite el diagnóstico del tipo de hernia hiatal, su tamaño y la presencia o no de reflujo radiológico. Sin embargo la presencia de este no es sinónimo de reflujo gastroesofágico patológico. Pero su aparición con maniobras simples hasta el tercio superior del esófago sería indicativo de un esfínter esofágico inferior incompetente. Además, permite detectar alteraciones peristálticas esofágicas.

Video Endoscopia Digestiva Alta (VEDA): permite conocer las alteraciones en la mucosa producto del reflujo gastroesofágico como así la toma de biopsia: esofagitis, metaplasia (esófago de Barrett), estenosis pépticas o incluso cáncer. También permite valorar la válvula *flap* (Von Gubaroff-visión endoscópica retrograda de la unión gastroesofágica).

Funcionales: manometría esofágica. Permite el análisis del esfínter esofágico inferior (barrera mecánica) y la medición de su presión de reposo, relajación, longitud total y abdominal y % de relajaciones transitorias. También evalúa la capacidad motora del cuerpo esofágico: propagación, amplitud, velocidad y duración de las ondas peristálticas (que pueden estar comprometidas o no).

pHmetría/Impedanciometría. La pHmetría es el *gold standard* para el diagnóstico del reflujo gastroesofágico ácido patológico. Consiste en la colocación de electrodos por medio de una sonda esofágica. Es un estudio dinámico de 24 hs (o más). Permite

valorar el reflujo ácido, número de episodios de reflujo y duración de los mismos. La impedanciometría al igual que la pHmetría se realiza con una sonda esofágica y en conjunto con esta última. No solo analiza el reflujo ácido sino además permite valorar el no ácido, composición (sólido, líquido o gaseoso), el tiempo, dirección y altura alcanzada por los mismos.

Es importante señalar que todos estos estudios son complementarios entre sí.

Tratamiento: debe estar dirigido al tratamiento del reflujo y sus complicaciones y no sólo al tratamiento de la hernia (recordar que el diagnóstico de hernia no es indicación de tratamiento). Los principios de la cirugía antirreflujo son reducir la hernia al abdomen, lograr 3 a 4 cm de esófago abdominal, cerrar la brecha hiatal para evitar la recidiva (hiatoplastia), y confeccionar, con el fondo gástrico, una válvula o mecanismo de alta presión alrededor del esófago abdominal, para compensar la incompetencia del esfínter (funduplicatura). La técnica de Nissen-laparoscopia es el procedimiento de elección más utilizado.

Hernias hiatales paraesofágicas (tipo II)

En su forma pura son poco comunes (menos del 5%), se caracterizan por el pasaje total o parcial del estomago en forma paralela a través del hiato esofágico conservando el ligamento freno esofágico posterior que mantiene la unión gastroesofágica en su posición abdominal normal. Generalmente se asocian con pasaje de la unión gastroesofágica por lo tanto serian tipo III (mixta: deslizamiento + para esofágica). Un saco herniario tapizado por peritoneo de tamaño variable y colocado por delante de la unión gastroesofágica (está en posición relativamente normal), es característico de las hernias tipo II. El fondo gástrico tiende a herniarse dentro del saco herniario localizado en la posición anterior y asume una relación invertida hacia la porción distal del estómago.

Manifestaciones clínicas: el trastorno anatómico producido no sólo afecta la función de transporte (síntomas mecánicos: náuseas, vómitos, disfagia, regurgitaciones, plenitud postprandial) sino que debido a la posición fija del cardias y píloro, existe tanto el riesgo de volvulación gástrica como de infarto o perforación por el compromiso vascular haciendo de esta hernia una situación de emergencia. También pueden

coexistir síntomas de reflujo tanto típico como atípico pero estos son de menor frecuencia que en las hernias por deslizamiento. Otro síntoma frecuente es la anemia. A diferencia de las hernias por deslizamiento la proporción de pacientes asintomáticos es mucho menor.

Estudios complementarios: la seriada esofagogástrica es de gran importancia debido a las grandes alteraciones anatómicas. Permite evaluar la anatomía gástrica y la ubicación de la unión gastroesofágica clasificando así la hernia en tipo II o III. También puede informar o dar algún indicio sobre la motilidad esofágica y su grado de afectación. La manometría suele ser patológica en la mayoría de los casos debido a las alteraciones anatómicas. La evaluación del esfínter esofágico inferior es dificultosa. La endoscopia permite evaluar el compromiso mucoso. Los casos agudos pueden requerir de otros estudios por imágenes como la tomografía de tórax y abdomen para evaluar de forma rápida la anatomía y el compromiso parietal y vascular del estómago volvulado.

Tratamiento: la controversia actual sobre el tratamiento de estas hernias es si deben ser operadas de rutina. Las últimas recomendaciones sugieren en los pacientes asintomáticos u oligosintomáticos con alto riesgo quirúrgico tomar una conducta expectante. Sin embargo, en los pacientes sintomáticos la cirugía electiva es el mejor y único tratamiento. Aun así en un paciente con sospecha de complicación aguda, es importante la descompresión gástrica (tanto por sonda o por endoscopia) y de no poder descartar el compromiso vascular, la cirugía de emergencia es la única alternativa válida.

La técnica consiste en reducir el contenido herniario al abdomen, reconstruir el hiato diafragmático (con o sin necesidad de materiales protésicos como mallas) y por último la asociación de algún procedimiento antirreflujo. Debe realizarse siempre la resección del saco peritoneal para disminuir el índice de recidivas y facilitar la construcción de la válvula antirreflujo. La vía abdominal laparoscópica es la mejor. Sin embargo el abordaje puede ser también torácico aunque no lo recomendamos.

Hernias hiatales mixtas (tipo III)

Es la conjunción de hernias por deslizamiento y paraesofágicas. En este caso y al igual que las tipo II se caracterizan por el pasaje total o parcial del estómago a través

del hiato esofágico pero a diferencia de estas últimas la unión gastroesofágica también está involucrada. Aunque los pacientes se quejan de síntomas típicos de reflujo, parece claro que los síntomas más importantes y las consecuencias potencialmente adversas están relacionadas con los efectos mecánicos de la hernia paraesofágica. Su estudio, diagnóstico y tratamiento, no difiere de lo descrito previamente para las hernias tipo II.

Hernias hiatales paraesofágicas complejas (tipo IV)

Se define por el pasaje de otros órganos abdominales al tórax más allá del estómago, como el colón, epiplón, bazo, intestino delgado o inclusive el hígado.

Bibliografía

- Minnecci, Peter C.; Deans, Katherine J.; Kim, Peter and Mathisen, Douglas J. "Foramen of Morgagni Hernia: Changes in Diagnosis and Treatment". *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1956-9.
- Swain, James M.; Klaus, Alexander; Achem, Sami R. and Hinder, Ronald A. "Congenital Diaphragmatic Hernia in Adults", *Semin Laparosc Surg*. 2001 Dec; 8 (4): 246-55.
- Thoman, D. S.; Hui, T.; Phillips, E. H. "Laparoscopic diaphragmatic hernia repair." *Surg Endosc*. 2002 Sep; 16 (9): 1345-9. Epub 2002 May 3.
- Horton, J. D.; Hofmann, L. J.; Hetz, S. P. "Presentation and management of Morgagni hernias in adults: a review of 298 cases." *Surg Endosc*. 2008 Jun; 22 (6): 1413-20. Epub 2008 Mar 18.
- Palanivelu, C.; Rangarajan, M.; Rajapandian, S.; Amar, V.; Parthasarathi, R. "Laparoscopic repair of adult diaphragmatic hernias and eventration with primary sutured closure and prosthetic reinforcement: a retrospective study", *Surg Endosc*. 2009 May; 23 (5): 978-85. Epub 2009 Mar 14.
- Thoman, D. S.; Hui, T.; Phillips, E. H. "Laparoscopic diaphragmatic hernia repair", *Surg Endosc*. 2002 Sep; 16 (9): 1345-9. Epub 2002 May 3.
- Cavadas, D.; Beskow, A.; Rossi, G.; Sívori, E. "Predictores anatómicos de severidad de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Implicancias terapéuticas". Academia Nacional de Medicina. Premio Bional "Avelino Gutiérrez".