

2012-13

## BLOQUE II. CIRUGÍA TORÁCICA



YAIZA VILLAGRASA SALAGRE

4º GRADO. HCSC.

# TEMA 1: CUIDADOS PERIOPERATORIOS Y POSTOPERATORIOS EN CIRUGÍA TORÁCICA

---

- **INTRODUCCIÓN.**

El término **PATOLOGÍA DE LA CAVIDAD TORÁCICA** engloba diversas entidades patológicas, como la pulmonar, pleural, mediastínica, de la pared torácica y de la vía aérea.

El tratamiento quirúrgico de cualquiera de ellas conlleva una serie de cuidados, preoperatorios, perioperatorios y/o postoperatorios, que tienen como **objetivo principal minimizar el riesgo de complicaciones postoperatorias.**

Antes de tratar cada uno de ellos, comentaremos algunos tipos de **RESECCIONES PULMONARES**, con el fin de familiarizarnos con términos muy habituales en cirugía torácica:

- SEGMENTECTOMÍA ATÍPICA/ DE WEDGE → extirpar una **porción del pulmón de forma aislada.**
- SEGMENTECTOMÍA TÍPICA → extirpar un **segmento de ese pulmón, incluyendo la arteria y vena que lo irrigan, así como el bronquio que comprende.**
- LOBECTOMÍA → extirpar **lóbulo entero del pulmón.**
- BIOLOBECTOMÍA → extirpar **ambos lóbulos del pulmón izquierdo**; en caso del **pulmón derecho**, hace referencia a la extirpación del **lóbulo medio y el superior o inferior** (NO los tres).
- NEUMONECTOMÍA → extirpar el **pulmón entero**; nunca debemos hablar de neumonectomía parcial, pues no existe como tal.

## ***a) CUIDADOS PREOPERATORIOS***

Comienzan en la consulta y varían dependiendo del tipo de paciente y de la cirugía prevista; el cirujano debe ser sistemático y exquisito a la hora de proporcionarlos para no pasar ninguno por alto. Entre sus **objetivos** encontramos mejorar la función respiratoria y asegurar un adecuado transporte de oxígeno.

En resumen, los cuidados preoperatorios comprenden:

1. **HISTORIA CLÍNICA** → debe ser rigurosa y completa; en ella se comentarán de forma detallada los factores de riesgo cardiovascular (hábito tabáquico), antecedentes médico-quirúrgicos y tratamiento habitual. También se hablará sobre la enfermedad actual (síntomatología) y la exploración del enfermo en cuestión.

2. **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS** → incluirán analítica completa, electrocardiograma, pruebas de imagen (RX y TAC), pruebas de función pulmonar y broncoscopia.

Entre los factores de riesgo derivados del paciente para el desarrollo de complicaciones en el postoperatorio encontramos: la edad avanzada, hábito tabáquico, EPOC, cardiopatías, HTA, diabetes mellitus, obesidad, malnutrición, tratamientos preoperatorios con quimio o radioterapia y tratamientos antiagregantes o anticoagulantes.

El **hábito tabáquico** requiere una mención especial, pues en todo paciente con indicación quirúrgica supone el principal factor predisponente a la aparición de complicaciones; se ha comprobado que en aquellos enfermos que fuman el día anterior a una operación torácica aumenta el riesgo de atelectasias hasta el 30%, mientras que en los que cesan dicho hábito cinco días antes disminuye hasta el 17%. Por todo ello es **INDISPENSABLE EL ABANDONO ABSOLUTO DE FORMA PREVIA A LA CIRUGÍA**; reiterando que el riesgo de sufrir infecciones respiratorias en el postoperatorio se reduce notablemente si se practica esta medida.

3. **VALORACIÓN CARDIOLÓGICA** → en general, aquellos pacientes que son capaces de subir dos pisos de escaleras sin pararse y que no presentan historia previa de cardiopatía, no necesitan someterse a pruebas específicas para evaluar la función cardíaca. Como ya hemos comentado, en todo paciente se debe tener en cuenta: una historia clínica detallada, una exploración física completa, un ECG y el cálculo del índice de riesgo cardiológico mediante el RCRI (Revised Cardiac Risk Index), que calcula la probabilidad de complicaciones cardiológicas en el postoperatorio en función de la presencia o ausencia de los siguientes factores de riesgo:

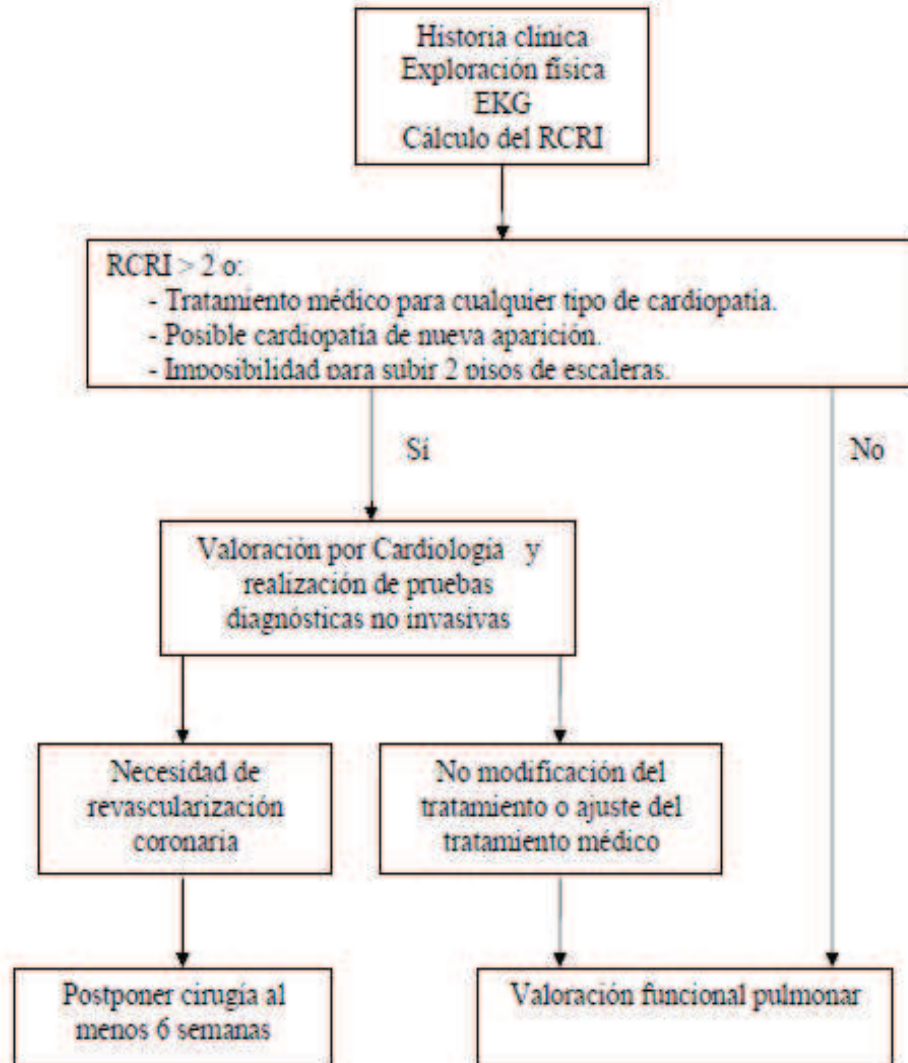
- Cirugía prevista de alto riesgo (incluyendo lobectomía o neumonectomía).
- Historia previa de cardiopatía isquémica (angina de pecho o infarto de miocardio)
- Historia previa de insuficiencia cardíaca.
- Diabetes mellitus insulino-dependiente.
- Historia previa de enfermedad cerebrovascular.
- Creatinina sérica > 2mg/dl.

Según ésta, se divide a los pacientes en cuatro grupos:

- a) **RCRI clase 1:** ausencia de FR → 0.5%
- b) **RCRI clase 2:** presencia de 1 FR → 1%
- c) **RCRI clase 3:** presencia de 2 FR → 6%
- d) **RCRI clase 4:** presencia de 3 o más FR → 10%

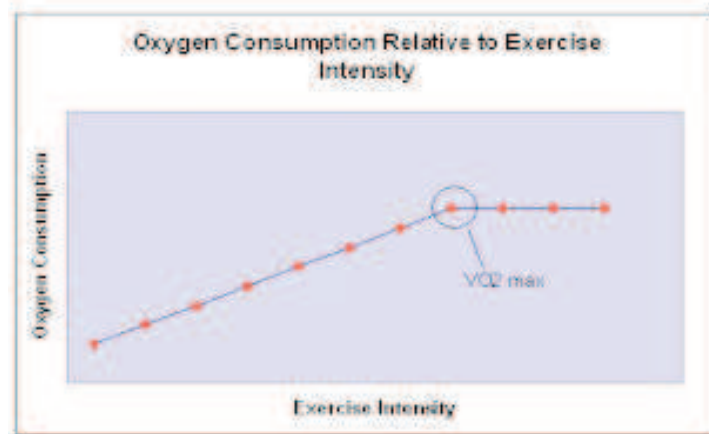
En caso de detectar un elevado riesgo de isquemia cardíaca que precise de revascularización coronaria independientemente de la cirugía pulmonar, se debe llevar a cabo previamente a esta última.

A continuación, presentamos el algoritmo de actuación propuesto por la ERS/ESTS (European Respiratory Society/European Society of Thoracic Surgeons), según la valoración cardiológica previa al tratamiento quirúrgico, en pacientes con cáncer de pulmón.



4. **VALORACIÓN PULMONAR FUNCIONAL** → con ella nos cercioraremos de que el paciente se encuentra en las condiciones adecuadas para poder tolerar una cirugía torácica de cualquier tipo; atiende al FEV1 (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) y a la DLCO (capacidad de difusión del monóxido de carbono), requiriendo que **ambos parámetros estén por encima del 80%**. Estudios recientes ha demostrado que la DLCO por sí sola constituye un factor predictivo de morbi-mortalidad tras resección pulmonar; además, la ERS/ESTS recomienda que la DLCO debe ser medida de forma rutinaria en todo paciente candidato a dicha resección, independientemente de los valores espirométricos.

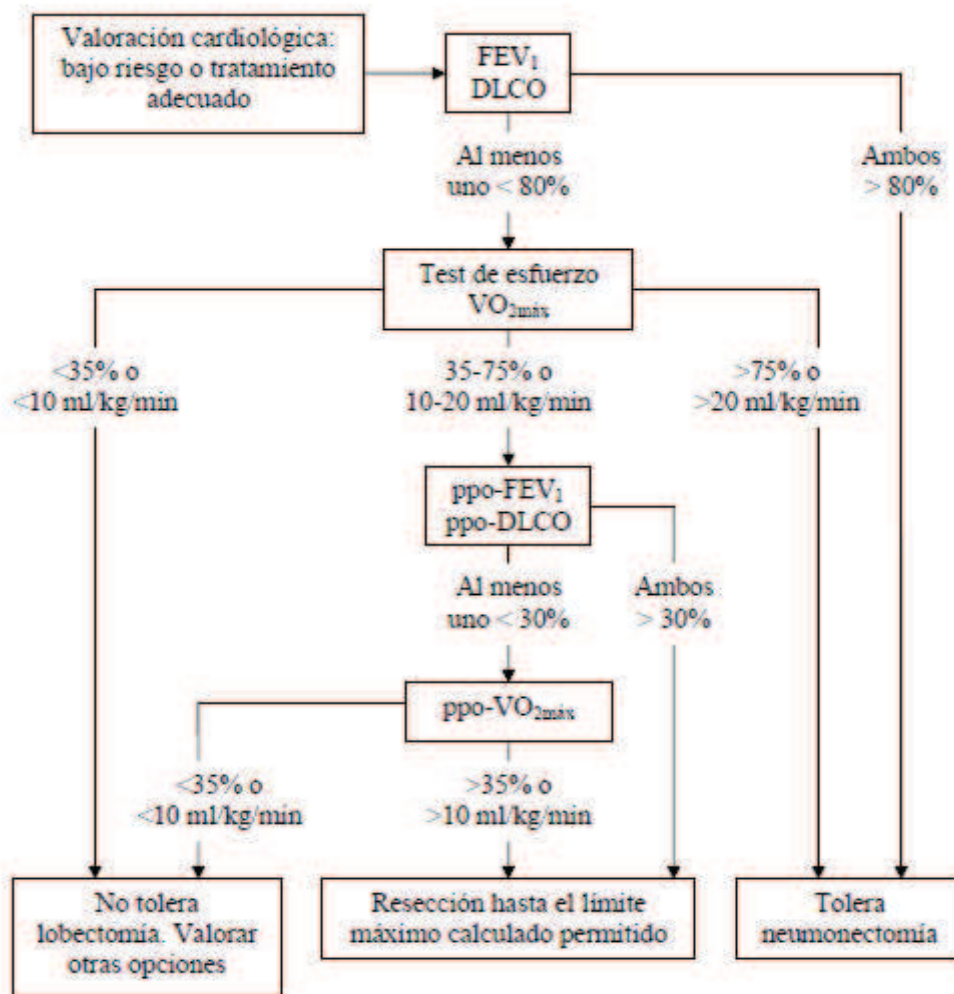
A continuación se realizará un **TEST DE ESFUERZO**, cuyo objetivo es simular la respuesta pulmonar durante el postoperatorio, expresando la capacidad pulmonar al ejercicio a través del CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (VO2max); que se entiende como la cantidad máxima de oxígeno que el organismo es capaz de absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo y debe ser mayor del 75% del total ( $\geq 20\text{ml/kg/min}$ ). Este valor se ha relacionado con el desarrollo de complicaciones cardio-pulmonares durante el postoperatorio; de hecho, se ha sugerido que aquellos pacientes que no son capaces de realizar los tests de esfuerzo no deberían considerarse operables. Sin embargo, no se recomienda realizar estos test de manera rutinaria y **deben reservarse para aquellos casos con unos valores espirométricos disminuidos (FEV1 o DLCO menor del 80%)**.



En caso de que el VO2max se encuentre por debajo de los valores requeridos, deberemos calcular una serie de **VALORES PREDICTIVOS POSTOPERATORIOS (ppo)** → **ppoFEV1** y **ppoDLCO**; ambos deberán ser mayores del 30% del valor total. Para su cálculo se tiene en cuenta el número de segmentos previstos a resecar, el de segmentos atelectásicos en el momento de la cirugía y el de segmentos previamente resecados.



Teniendo en cuenta estos nuevos parámetros, presentamos el algoritmo de actuación propuesto por la ERS/ESTS en pacientes con cáncer de pulmón.



5. **CULTIVOS** → se realizarán tanto del esputo como del material conseguido por broncoscopia; su objetivo es el de **pautar antibioterapia previa a la cirugía** con el fin de evitar posibles complicaciones.
6. **FISIOTERAPIA RESPIRATORIA PREOPERATORIA** → al cargo del servicio de rehabilitación; tiene como objetivos mejorar la capacidad ventilatoria de los pacientes y facilitar la ejecución de la fisioterapia respiratoria postoperatoria, siendo fundamental para disminuir la incidencia de complicaciones como la neumonía y alatelectasia pulmonar.
7. **CAMBIOS EN LA MEDICACIÓN HABITUAL** → 3 grupos importantes:
  - a. **SINTROM** → se debe realizar cambio a heparina de bajo peso molecular previo a la cirugía.
  - b. **ANTIAGREGANTES** → depende de la patología de base. En general se deben suspender 5-7 días antes de la cirugía, salvo que el paciente sea portador de stents coronarios recubiertos, en los que el **riesgo de estenosis al suspender los antiagregantes es elevado**.

- c. **ANTIHIPERTENSIVOS ARA-II** → se han descrito **hipotensiones refractarias** en pacientes que tienen estos fármacos como tratamiento habitual; se deben suspender 48 horas antes de la cirugía y sustituir por otro tipo de anti-HTA.

## b) CUIDADOS PERIOPERATORIOS

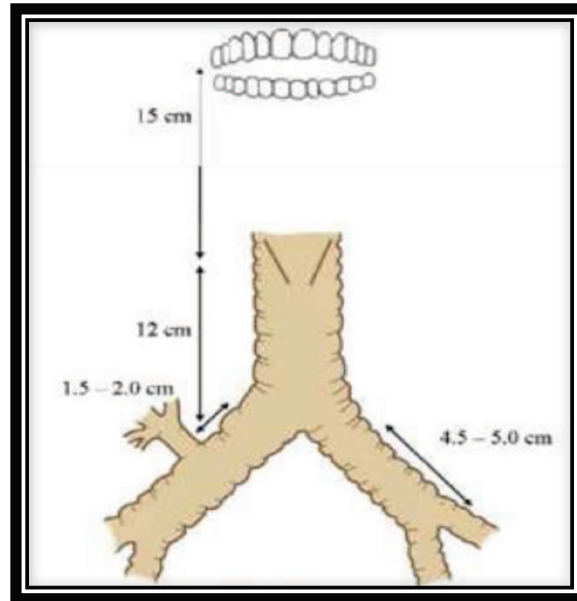
Comienzan desde que el paciente ingresa en el hospital (unas doce horas antes de la cirugía) y finalizan al término de la intervención, solapándose con el comienzo de los cuidados postoperatorios; éstos incluyen:

1. **COMPROBACIÓN** → comprende una serie de procesos:
  - Identificación del paciente y de su historia clínica correspondiente.
  - Confirmación de la presencia de los siguientes documentos: estudio preanestésico, consentimiento informado e imágenes radiológicas.
  - Revisión de la historia clínica completa y del tratamiento quirúrgico previsto.
  - Confirmación con el paciente de si se ha suspendido o cambiado de forma oportuna su medicación habitual que así lo requiera.
  - Asegurar que el paciente no tiene dudas respecto al tratamiento previsto.
2. **PREVENCIÓN o PROFILAXIS** → a dos niveles principales:
  - **ANTITROMBÓTICA:** administrar una dosis subcutánea de **heparina sódica de bajo peso molecular (HBPM)**, habitualmente 40 mg de **enoxaparina sódica (clexane)** 8-10 horas antes de la cirugía. En pacientes con tratamiento anticoagulante previo revisar paso ambulatorio a tratamiento con HBPM y confirmar estado de los tiempos de coagulación (analítica).
  - **ANTIBIOTICA:** 1-3 dosis (1/8h), siendo la primera generalmente doble y administrándola 30 minutos antes del comienzo de la intervención. En nuestro hospital el antibiótico más usado es amoxicilina-clavulánico, y en caso de alergia la eritromicina; sin embargo, en la mayoría de centros se emplea una cefalosporina de 1ª generación (cefazolina), y en caso de alergia la vancomicina.
3. **MEDICIÓN y ESTIMACIÓN** → comprende el MANEJO ANESTÉSICO y la DETERMINACIÓN DE LA POSICIÓN DEL PACIENTE DURANTE LA INTERVENCIÓN.

**3.1. MANEJO ANESTÉSICO** → se llevará a cabo la **INTUBACIÓN OROTRAQUEAL (IOT) SELECTIVA**, que se trata de un procedimiento anestésico que permite independizar el manejo de la vía aérea oro-traqueal para actuar quirúrgicamente a nivel intratorácico o sobre el parénquima pulmonar; se procede mediante **LARINGOSCOPIA.**

Es necesario que recordemos la **anatomía de la TRÁQUEA:** consiste en una estructura tubular de unos 11-13 cm que comienza a nivel del cartílago cricoides (C6) y se bifurca a nivel del manubrio esternal en el bronquio principal izquierdo

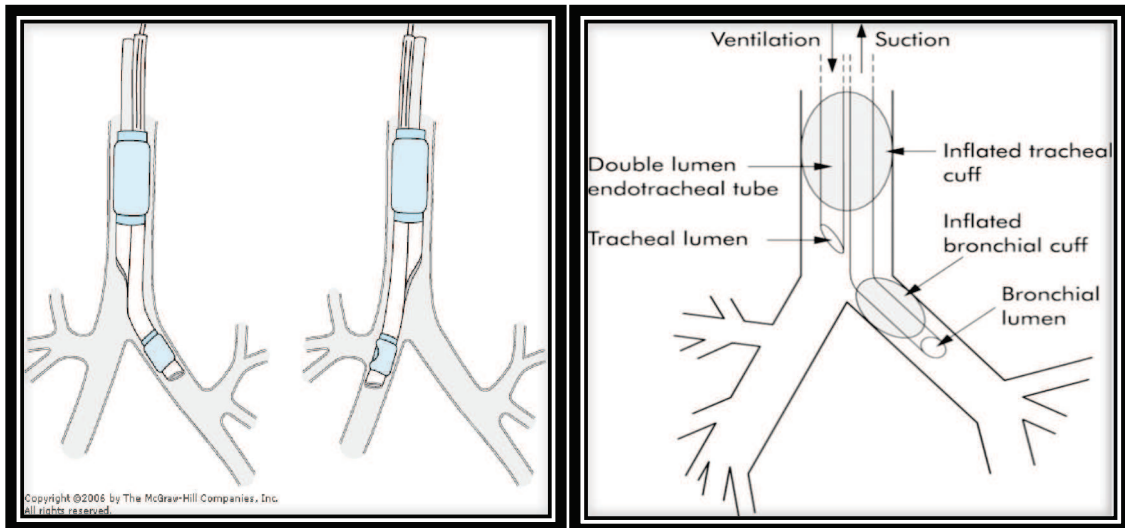
(más largo = 45º) y el derecho (más ancho = 25º). A continuación encontramos 3 bronquios lobares derecho y 2 izquierdos.



La forma habitual de IOT utiliza **TUBOS OROTRAQUEALES DE DOBLE LUZ**; éstos se usan fundamentalmente en cirugía torácica cuando necesitamos ventilar un solo pulmón por imperativos de la intervención. En el caso de los tubos izquierdos (más empleados), encontramos **dos luces**: una más larga para fijar y aislar el tubo, que generalmente se debe quedar en el bronquio izquierdo; y otra más corta que se localizará a nivel de la luz traqueal. Si queremos intervenir el bronquio izquierdo deberemos taponar la luz del mismo. Por último, se realizará el clampaje (compresión conducto con una pinza = clamp) del pulmón a intervenir.

Existen tres tipos de tubos orotraqueales de doble luz:

- A. Tubos de Carlens → son de caucho rojo y la rama bronquial está diseñada para el pulmón izquierdo, presentando un gancho que le sirve para fijarse en la carina. Costa de un balón traqueal y otro bronquial, que son de alta presión. En la actualidad prácticamente no se utilizan.
- B. Tubos de White → se diferencian de los anteriores en que están diseñados para la intubación bronquial derecha; presentan una ventana a nivel de su balón bronquial, lo que permite la ventilación del bronquio lobar superior derecho.
- C. Tubos de Robertshaw → existen para el lado derecho y el **izquierdo**; se diferencian por el del lado derecho tiene una ventana sobre el balón de la rama bronquial, similar al de White. Se fabrican con balones de baja presión y las curvaturas son menos marcadas; sus luces son amplias, con lo que disminuye la resistencia de las vías aéreas. No poseen gancho, lo que hace más difícil su colocación y más insegura su posición definitiva, que puede variar cuando cambiamos de postura al enfermos; debemos elegir el tubo cuya extremidad se sitúe del lado opuesto a la intervención.



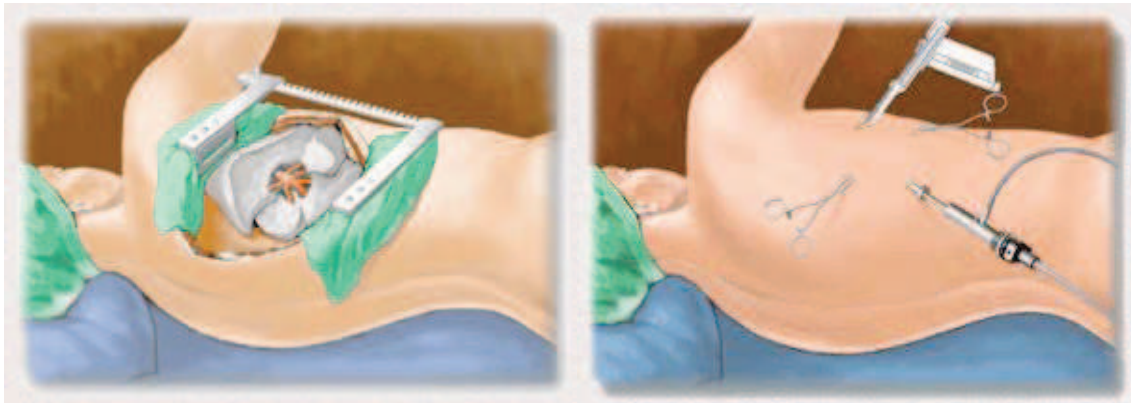
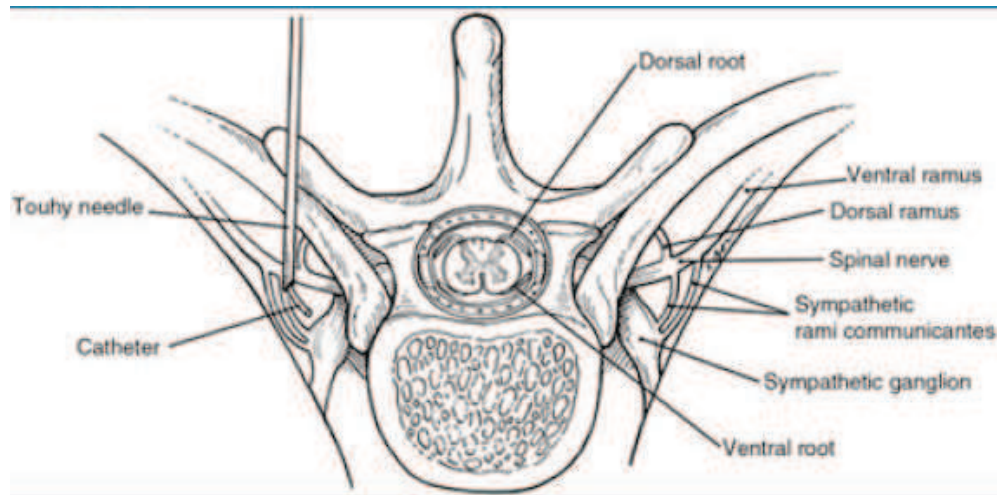
Como ya hemos comentado, la colocación de estos tubos es complicada y su posición definitiva puede variar con los cambios posturales del paciente, por lo que deberemos confirmar su posicionamiento mediante **AUSCULTACIÓN PULMONAR y/o FIBROBRONCOSCOPIA.**



Además de la IOT, para un correcto manejo anestésico debemos realizar:

- 1.1.2. Medición directa de la presión arterial mediante canalización de la arteria radial.
- 1.1.3. Medición estricta de la diuresis por medio de sondaje vesical.
- 1.1.4. Ajuste volumétrico preciso; evitando así la aparición de posibles edemas postoperatorios.
- 1.1.5. Vías venosas periféricas; central sólo en algunos casos.
- 1.1.6. Manta de calor.
- 1.1.7. Catéter anestésico paravertebral o epidural; muy importante ya que la cirugía del tórax es de las más dolorosas debido a su abundante irrigación e inervación.

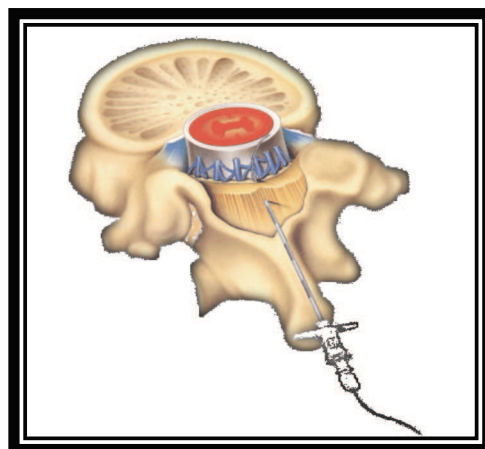
Con el **CATÉTER PARAVERTEBRAL** se consigue el bloqueo unilateral somático y simpático por contacto directo del anestésico local con los nervios intercostales. Presenta múltiples ventajas frente al epidural; se coloca mediante **TORACOSCOPIA**, palpando previamente las apófisis espinosas y calculando la distancia hasta la apófisis transversa.



**TORACOTOMÍA**

**TORACOSCOPIA**

Con el **CATÉTER EPIDURAL TORÁCICO** se consigue el bloqueo simpático de las fibras cardiacas procedentes de las raíces ventrales T1-T5, así como el bloqueo del sistema medular adrenérgico por acción a nivel de las raíces T6- L1; se coloca mediante **TORACOSCOPIA o TORACOTOMÍA**.



Las **VENTAJAS DEL BLOQUEO PARAVERTEBRAL RESPECTO AL EPIDURAL TORÁCICO** comprenden:

- Efecto unilateral.
- Mayor estabilidad hemodinámica.
- Mejores resultados respiratorios.
- Menos náuseas, vómitos y retención urinaria.
- Realizable con seguridad en pacientes sedados o anestesiados.
- Menos contraindicaciones.
- Menor riesgo de lesión medular.

1.2. **POSICIÓN DEL PACIENTE** → la posición de elección es el **DECÚBITO LATERAL**, pues permite la colocación de rodillos y evita lesiones cervicales, así como del plexo braquial.

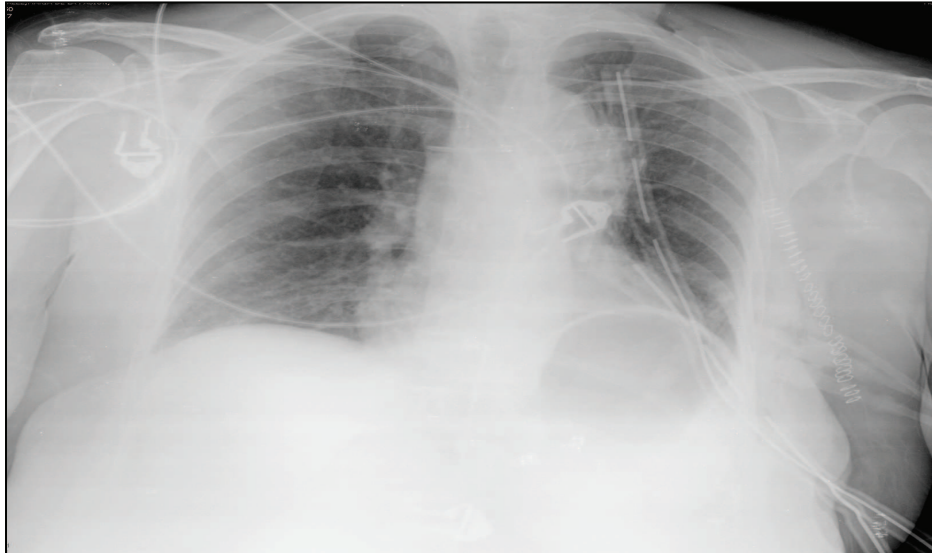
## **c) CUIDADOS POSTOPERATORIOS**

Tienen lugar en tres unidades principalmente:

a. **URPA = UNIDAD DE REANIMACIÓN POST-ANESTESIA** → es donde se traslada a la mayoría de los pacientes; el tiempo de estancia es de unas 4-6 horas, salvo en aquellos en los que se haya practicado toracotomía (24 horas). Entre las medidas que se llevan a cabo en esta unidad encontramos:

- Medición continua de la frecuencia cardiaca, tensión arterial y saturación de oxígeno.
- Control continuo del ritmo cardiaco.
- Medición horaria de diuresis.
- Cabecera elevada a 30º.
- Oxigenoterapia.
- Control estricto de drenajes (cantidad y calidad).
- Control gasométrico.
- Control analítico.
- Control radiológico.
- Control analgésico (perfusión continua a través de catéter + analgesia pautada intravenosa + analgesia de rescate).
- Profilaxis antibiótica y antiulcerosa.

A continuación mostramos la radiografía de tórax de un paciente intervenido mediante toracotomía del lado izquierdo; se observan dos tubos, uno con contraste y otro en tórax basal, además de vía central. Le expansión pulmonar es completa, sin signos de derrame.



- b. **UCI = UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS** → comprende pacientes críticos, como aquellos que no pueden ser extubados en quirófano, enfermos con elevada comorbilidad que requieran vigilancia o quienes hayan sido intervenidos con neumonectomías.
- c. **PLANTA** → enfermos serán trasladados a planta una vez que se hayan estabilizado, previo paso por la URPA o UCI; los cuidados que en ella se realizan son:
- Medición constantes por turno (FC, TA, Tª y saturación O2).
  - Medición diuresis por turno; al llegar a planta se suele retirar la sonda vesical.
  - Oxigenoterapia con gafas nasales (GN); incluso aerosolterapia (forma inhaloterapia en la que fármaco se administra directamente en su lugar de acción, lo que permite el empleo de dosis menores y proporciona una respuesta terapéutica más rápida y con menos efectos sistémicos).
  - Control de drenajes.
  - Control analítico cada 48 horas.
  - Control radiológico (si precisa).
  - Control analgésico (bolos a través de catéter paravertebral + analgesia pautaada intravenosa + analgesia de rescate); retirada del catéter pasadas 48 horas de la cirugía.
  - Profilaxis antitrombótica y antiulcerosa.
  - Deambulación precoz y fisioterapia respiratoria (postoperatoria).
  - Iniciar tolerancia a la dieta oral.

Entre las actividades que se llevan a cabo en la planta, a parte de las ya mencionadas, cabe destacar:

- a) **DRENAJE PLEURAL** → debiendo tener cuidado de:
- Evitar acodamientos y tracciones.

- Mantener **pleurevac** (sistema de drenaje torácico que se utiliza para la evacuación de aire, líquido o ambos) en posición vertical y siempre a un nivel inferior de la inserción del drenaje en la cavidad pleural.
- Vigilar los niveles de agua de las cámaras (sello de agua nivel + 2; columna de aspiración nivel - 20).
- Vigilar la cantidad y calidad del débito, así como la presencia de fuga aérea.
- Comprobar la permeabilidad.
- Favorecer la autonomía del paciente.
- Curar diariamente la zona de inserción en la piel.
- Generalmente el paciente estará conectado a aspiración, pero pudiendo desconectarse para permitir su movilidad.
- En neumonectomías nunca se realizará aspiración.
- En ocasiones se realiza clampaje, siembre bajo prescripción médica y con control radiológico posterior para comprobar reexpansión pulmonar previa a su retirada.
- Se han de retirar lo antes posible para favorecer la movilidad.
- **Criterios de retirada:** ausencia de fuga aérea y débito menor de 200-300 ml al día. Aunque estos criterios pueden ser variables dependiendo de cada paciente. Si es muy hemático, esperamos un poco más.

#### **b) EXPLORACIÓN FÍSICA Y ANAMNESIS.**

- Al menos una vez al día.
- Exploración física completa, incluyendo exploración abdominal y de extremidades; no sólo exploración pulmonar.
- Detectar posibles signos de infección, insuficiencia cardíaca, alteración hemodinámica, TVP, íleo paralítico, etc.

## **COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS**

**(NO ENTRA EN EL TEMARIO PERO LA PROFESORA LO INCLUYÓ EN SU CLASE)**

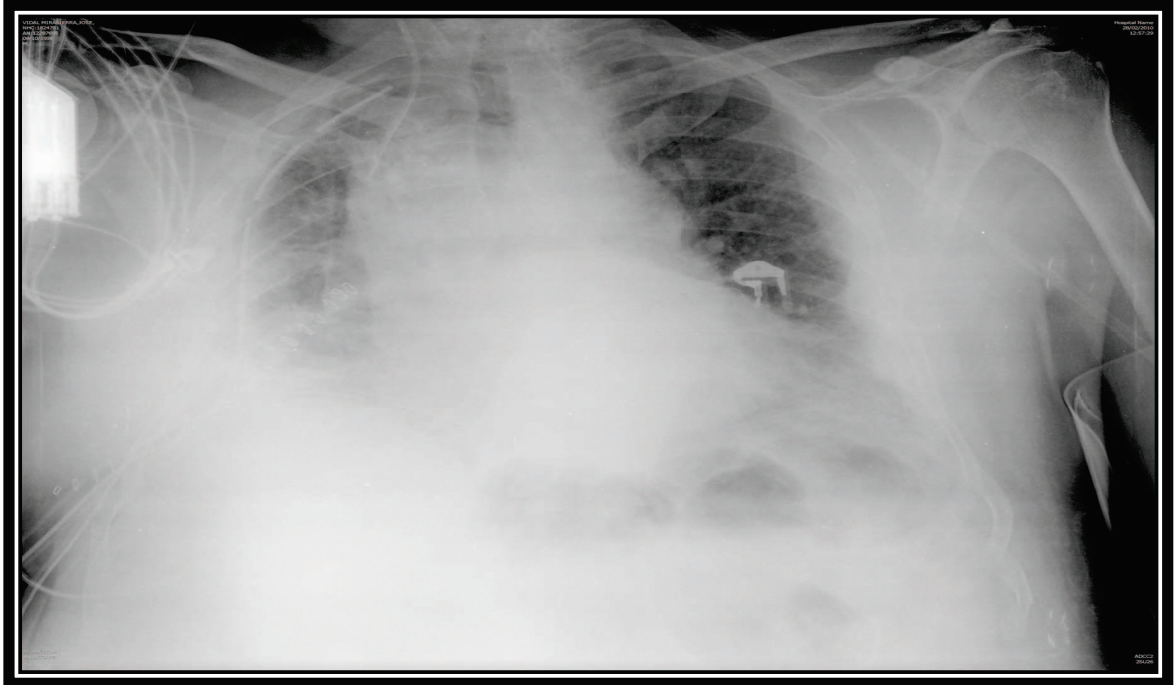
Las principales complicaciones postoperatorias que pueden presentar los pacientes son:

### **1. ATELECTASIA PULMONAR**

Consiste en la falta de aireación de un pulmón o de parte de él. Entre sus causas encontramos la **OBSTRUCTIVA** (ej. acúmulo de secreciones bronquiales) y la **MECÁNICA** (ej. Dolor, debilidad musculatura de la pared torácica y EPOC); siendo muy frecuente la combinación de ambas.

Su diagnóstico se basa en la **EXPLORACIÓN FÍSICA** (disminución o abolición del murmullo vesicular y falta de elevación de un hemitórax en la inspiración), la **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX** (aumento de densidad sin broncograma aéreo y desplazamiento mediastínico ipsilateral).

En cuanto al tratamiento, consiste en el **control analgésico** y llevar a cabo **fisioterapia respiratoria intensa**, así como **oxigenoterapia y aerosolterapia**; además de valorar la posibilidad de pautar **tratamiento antibiótico** y realizar **broncoscopia aspirativa (cultivos)**, para la cual el paciente debe permanecer en ayunas.



- Observamos **atelectasia de broncomedio**, en paciente con dos tubos de tórax a nivel del diafragma en lado izquierdo.

## 2. SANGRADO-HEMOTÓRAX

Consiste en el sangrado a nivel torácico debido a adhesiolisis, linfadenectomía, pleurectomía, afectación vasos bronquiales y tratamientos antiagregantes y/o anticoagulantes.

El diagnóstico se basa en la manifestación de **débito hemático por los drenajes, anemia, oliguria ( $\leq 10-20$  ml/h) y repercusión hemodinámica (taquicardia e hipotensión)**. En la exploración observaremos **disminución del murmullo vesicular** y en la radiografía de tórax se apreciará **derrame pleural cuando el hemotórax no drene por completo a través del drenaje**; generalmente la radiografía se realiza en decúbito, motivo por el cual esto se intensifica.

El tratamiento consistirá en **aportar volumen, valorar la transfusión sanguínea, corregir el tratamiento anticoagulante y valorar la posibilidad de reintervención quirúrgica en caso de que el sangrado sea  $>200$  ml/h durante 4-6 horas, o  $>700-800$  en una sola ocasión.**

### 3. ARRITMIAS

Son relativamente frecuentes, sobre todo en pacientes intervenidos mediante **lobectomía (7-15%) y neumonectomía (40%)**; en el **90% de los casos aparece FIBRILACIÓN AURICULAR**. Los desencadenantes habituales comprenden la **hipoxia, hipopotasemia, HTA o hipotensión, descenso de la FEVI** (fracción de eyección del ventrículo izquierdo; conlleva anemia y deshidratación) y el **dolor**.

Su tratamiento se basará en **identificar y tratar los posibles factores etiológicos subyacentes, mantener o alcanzar la estabilidad hemodinámica del paciente** (controlando/disminuyendo la frecuencia cardiaca mediante el empleo de betabloqueantes cardioselectivos), **restaurar el ritmo sinusal** (betabloqueantes, antiarrítmicos y cardioversión eléctrica) y, en caso de que no se consiga la reversión, **valorar el tratamiento anticoagulante del enfermo**.

### 4. INFECCIÓN RESPIRATORIA

Es la más temida de nuestras complicaciones, pues su incidencia es alta (18%); entre los factores de riesgo encontramos: **sexo masculino, edad avanzada, EPOC, hábito tabáquico activo, FEV1 y DLCO < 80%, tiempo quirúrgico prolongado y cirugía abierta**.

Los patógenos más frecuentes que originan la infección respiratoria en el medio hospitalario son los **GRAM POSITIVOS** (*S. Pneumoniae* y *S. Aureus*), seguidos por los **GRAM NEGATIVOS** (*Haemophilus*, *Enterobacterias* y *Pseudomonas*), y los **HONGOS** (*Candida*).

El diagnóstico se basa en **las manifestaciones clínicas, la exploración física (signos indirectos), la radiografía de tórax, la analítica y los cultivos**.

En cuanto al tratamiento, es fundamental adelantarnos a la infección y agudizar nuestra sospecha clínica, para lo cual pautaremos **antibioterapia empírica escalonada individualizada** (amoxi-clavulánico o quinolonas → cefalosporinas de 3ª o 4ª generación combinadas con clindamicina o quinolonas → carbapenémicos → añadir anti-stafilocócicos → valorar añadir antifúngicos).

Una vez establecido el cuadro, las medidas terapéuticas consistirán en la **antibioterapia dirigida según antibiograma, la oxigenoterapia y valorar la administración de corticoides de acción rápida y diuréticos**.

### 5. FUGA AÉREA

Se trata de la complicación más frecuente en Cirugía Torácica. En la mayoría de los casos las fugas ceden en las primeras 24-48 horas; sin embargo, en un 8-15% de los pacientes se convertirán en fugas aéreas persistentes (5-7 días).

Suelen ser consecuencia de una **fístula pleuropulmonar, a nivel del parénquima**; deberemos pensar en fístula bronquial cuando ésta sea importante y/o muy prolongada.

Entre los factores predisponentes encontramos: **calidad del parénquima pulmonar (enfisema), adherencias pleurales, cisuras incompletas, factor cirujano, resecciones muy extensas y factores que dificultan la cicatrización (DM, desnutrición, corticoterapia, hábito tabáquico, etc).**

El tratamiento consistirá en la **prevención** (basada en una buena técnica quirúrgica), **asegurar reexpansión pulmonar, vigilar la presencia de enfisema subcutáneo y la permeabilidad de los drenajes, mantener drenaje sin aspiración** (en caso de que exista reexpansión), **movilizar drenaje y pleurodesis** (**abrasión de la superficie pleural para producir la adherencia y fusión de las pleuras visceral y parietal, consiguiendo así cerrar la cavidad formada entre ambas**) **con sangre autóloga**. En ocasiones se requerirá la reintervención y reparación.

# TEMA 2: ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETV)

---

- **DEFINICIÓN.**

El término **enfermedad tromboembólica venosa (ETV)** engloba varios procesos patológicos entre los que destacan principalmente la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia de pulmón (EP), junto con el síndrome posttrombótico y la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica como **secuelas**.

La **trombosis venosa profunda (TVP)** es la presencia de un trombo dentro de una vena que se acompaña de una respuesta inflamatoria variable; por otra parte, la **embolia pulmonar (EP)** supone la migración hacia el territorio vascular arterial pulmonar de un trombo generado en el interior de una vena y/o en la aurícula derecha, y que produce la obstrucción parcial o total del flujo sanguíneo pulmonar. En esta ocasión nos referimos a **tromboembolismo pulmonar (TEP)** y no a embolia arterial sistémica, que pertenecería al ámbito de la cirugía vascular.

- **EPIDEMIOLOGÍA.**

La ETV supone unas 200.000 muertes al año en EEUU, siendo su prevalencia mucho más elevada de lo que parece y afectando principalmente a pacientes oncológicos y, sobre todo, quirúrgicos.

En líneas generales, un tercio de estas muertes se produce dentro de las primeras horas del inicio de los síntomas, aunque la **mayoría acontece de forma brusca**; de hecho, los TEP de forma masiva pueden cursar con parada cardíaca en el 40% de las ocasiones, con una mortalidad del 65% (incluso mayor).

Según **NEUMOMADRID (sociedad madrileña de neumología y cirugía torácica)**:

- La incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) en España se estima en unos 500.000 casos anuales, de los que unos **60.000 evolucionarían a embolia pulmonar (TEP)**, generando unos 50.000 ingresos hospitalarios al año.
- Aproximadamente 40 pacientes de estos desarrollarán hipertensión pulmonar crónica.
- Se producirían unas 19.000 muertes anuales por el tromboembolismo pulmonar, la gran mayoría sin llegar a diagnosticarse en vida.
- De 60.000 casos de TEP: 6.000 murieron antes de una hora y 54.000 sobrevivieron pasado este tiempo (90%); dentro de estos últimos 38.000 no se diagnostican (27.000 sobreviven y 11.000 mueren) y 16.000 se diagnostican y tratan (14.000 sobreviven y 2.000 mueren) → **CONCLUSIÓN** = la mayoría de pacientes con TEP sobreviven más de una hora desde el inicio del cuadro, pero gran parte no es diagnosticada; sin embargo, la esperanza de vida es mucho mayor en aquellos enfermos diagnosticados y tratados.

Según la **AEC (sociedad española de cirujanos)**:

En España no existen datos epidemiológicos fiables, aunque se puede extrapolar que posiblemente se dan unos 65.000 casos de TVP, de los cuales 25.000 corresponden a enfermedad pulmonar (EP) al año; mientras la incidencia total de enfermedad tromboembólica venosa (ETV o ETEV) sería de 90.000 casos al año.

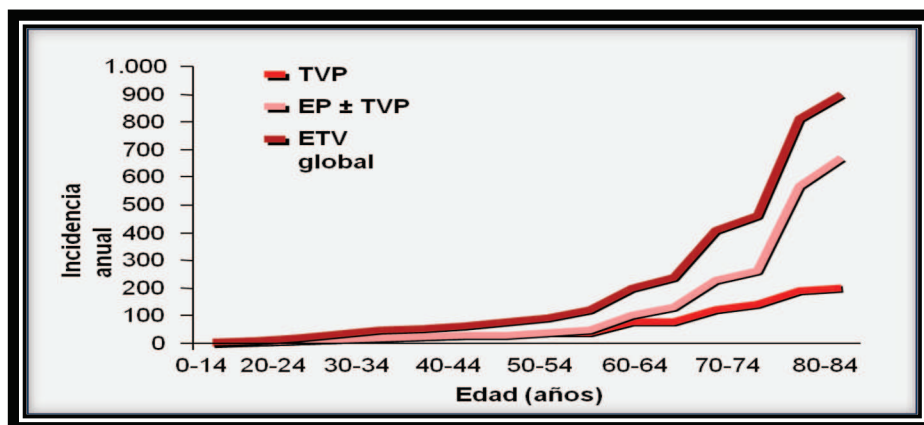
A continuación presentamos una tabla con los distintos **FACTORES DE RIESGO** de la ETV, divididos en CONGÉNITOS y ADQUIRIDOS (generales, cirugía/trauma y médicos):

| ADQUIRIDOS         |                 |                         | CONGÉNITOS                          |
|--------------------|-----------------|-------------------------|-------------------------------------|
| GENERALES          | CIRUGIA/TRAUMA  | MEDICOS                 |                                     |
| . Edad             | . Cirugía > 30' | . IAM                   | . Déficit AT-III                    |
| . Obesidad         | . Edad > 40 año | . ICC                   | . Déficit PC                        |
| . Inmovilidad      | . Escayolas     | . Inf resp aguda        | . Déficit PS                        |
| . ETEV previa      |                 | . EPOC                  | . Resistencia PCA                   |
| . Embarazo         |                 | . Infecciones           | . Factor V Leiden                   |
| . Puerperio        |                 | . Ictus, parálisis      | . Mutación G20210A de la protombina |
| . ACO              |                 | . Ac. antifosfolípidos  | . Disfibrinogememia                 |
| . Estrógenos       |                 | . Diabetes mellitus     | . Alt. fibrinolisis                 |
| . S. clase turista |                 | . Neoplasia (Trousseau) | . Hiperhomocisteína                 |
| . Varices          |                 | . Quimioterapia         | . Aumento factor VIII               |
|                    |                 | . Hemopatías malignas   |                                     |

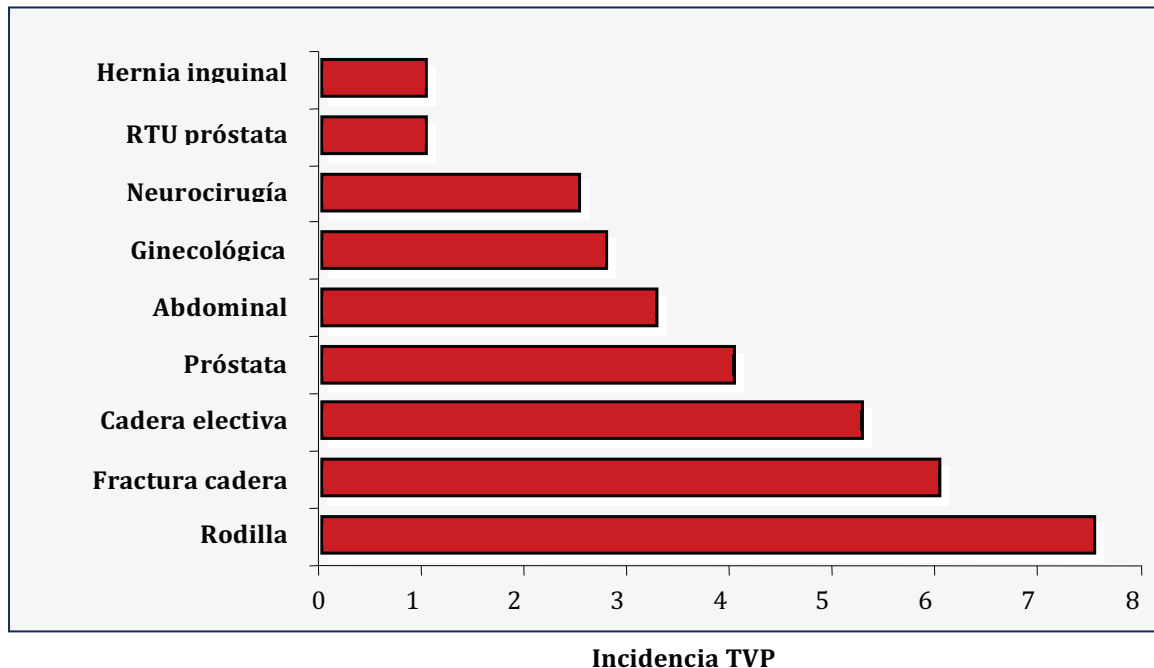
#### NOTAS TABLA:

- **PC y PS** = proteína C y S.
- **MUTACIÓN F202110A de la TROMBINA** = déficit antitrombina –III.
- **EPOC** = junto con los pacientes oncológicos, quirúrgicos y los encamados (sobre todo), los que tienen EPOC tienen mayor riesgo de desarrollar ETV.

Consecuentemente y como acabamos de decir, deberemos tener especial cuidado con los **enfermos sometidos a INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS, ENCAMAMIENTO PROLONGADO (TVP) y TRATAMIENTOS ONCOLÓGICOS**; en menor medida, nos preocuparán aquellos con estados de hipercoagulabilidad, catéteres venosos centrales, fibrilación auricular, obesos y en tratamiento quimioterápico y hormonal.



En la tabla se evidencia como a partir de los 65-70 años se da un aumento porcentual/logarítmico de la incidencia anual de TEP.



En este caso se observa como la incidencia de trombosis venosa profunda depende del tipo de cirugía realizada; siendo las de **rodilla, cadera y, sobre todo, pelvis potencialmente tromboembolígenas.**

Hablando ahora sobre el **CÁNCER**, diremos que se trata de un **factor de riesgo independiente** para la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), que multiplica el riesgo por 4,1; la quimioterapia per se lo multiplica por 6,5. En caso de **Cáncer + ETV se multiplica por 3 el riesgo de muerte**; aumentando además la incidencia de fracaso terapéutico y el índice de recidivas y hemorragias, así como la agresividad de las neoplasias.

Por otra parte, debemos recordar que la **insuficiencia renal, junto con la metástasis y la inmovilización** son factores de riesgo independientes de muerte tanto por EP como por hemorragia.

Relacionado con todo ello, existe un estudio “real life” llevado a cabo en España y denominado **RIETE** sobre la prevalencia y mortalidad de TEP en 14.391 pacientes con y sin cáncer; en él se determina que el **riesgo relativo de fallecimiento global es de unos 6 puntos arriba en pacientes oncológicos respecto a los no oncológicos y en relación con la ETV.**

En definitiva, el principal problema del TEP y la ETV es el diagnóstico tardío, siendo el mejor tratamiento la PREVENCIÓN y la PERCEPCIÓN DEL RIESGO; por ejemplo, instaurando tratamientos profilácticos con HBPM en pacientes hospitalizados.

**La ETV es la segunda causa de muerte en pacientes hospitalizados con cáncer;** hasta hace no mucho tiempo el 50% de los pacientes que iban a ser sometidos a cirugía reciben profilaxis antitrombótica, frente a sólo el 5% de los enfermos oncológicos no quirúrgicos. Los datos han demostrado que el 78% de los casos de embolia pulmonar mortal sucede en pacientes hospitalizados no sometidos a cirugía.

Entre sus factores de riesgo encontramos 3 orígenes:

- a) **RELACIONADOS CON EL PACIENTE** → los que son independientes realmente de la existencia o ausencia de patología oncológica son la EDAD, OBESIDAD y TRATAMIENTOS/ENFERMEDADES PREVIAS.

#### Factores relacionados con el paciente

- **Edad:** más de 65 años.
- **Comorbilidad:** obesidad, infección, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar, tromboembolismo arterial.
- **Cirugía mayor reciente** (en particular cirugía abdominal o pélvica).
- **Paciente hospitalizado.**
- **Historia previa de ETV.**
- **Recuento de plaquetas >350.000  $\mu$ L**
- **Quimioterapia previa**
- **Alteraciones hereditarias de la coagulación.**

- b) **RELACIONADOS CON EL CÁNCER** → el tipo de tumor y la presencia metástasis elevan considerablemente el riesgo de ETV.

#### Factores relacionados con el cáncer

- **Periodo inicial de 3-6 meses tras el diagnóstico.**
- **Localización del tumor primario:** páncreas, estómago, cerebro, ovario, riñón, pulmón y hematológicos (en particular los linfomas).
- **Presencia de metástasis.**

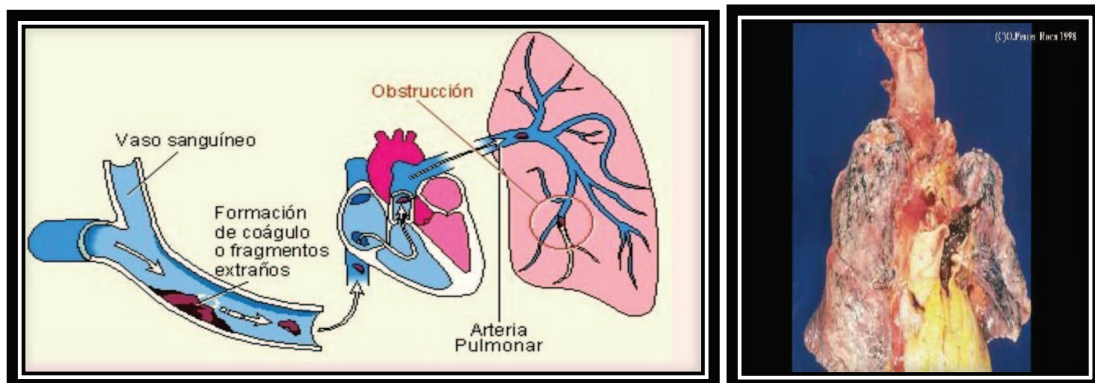
El 25% de los episodios de ETV pueden estar relacionados con una neoplasia (a veces oculta); a continuación, mostramos la incidencia de dicha patología según el tipo de tumor:

- **Incidencia de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) en población general sin cáncer ( 0,5-1) es menor que en población con cáncer.**
- **Neoplasia ovario → 12,0%.**
- Neoplasia SNC → 11,7 %.
- **Neoplasia páncreas → 11,0%.**
- Linfoma → 9,8%.
- Leucemia → 8,1%.
- Neoplasia colon → 7,6%.
- **Neoplasia pulmón → 6,1%.**

c) **RELACIONADOS CON EL TRATAMIENTO →**

**Factores relacionados con el tratamiento**

- **Quimioterapia activa.**
- **Tratamiento hormonal activo (tamoxifeno);** muchas patologías oncológicas se tratan con hormonoterapia.
- **Terapia antiangiogénica actual o reciente: talidomida, lenalidomida y bevacizumab;** en este último, la asociación con trombosis arterial está establecida. Sin embargo, con la trombosis venosa no está clara.
- **Ser portador de catéter venoso central.**
- **Anticonceptivos orales (ACO).**
- **ETIOPATOGENIA ETV.**



- Imagen derecha → trombo en arterial pulmonar principal izquierda.
- Imagen izquierda → **MECANISMO ETV**; se produce un trombo en el sistema venoso que migra hasta los pulmones por el torrente sanguíneo pasando por el corazón

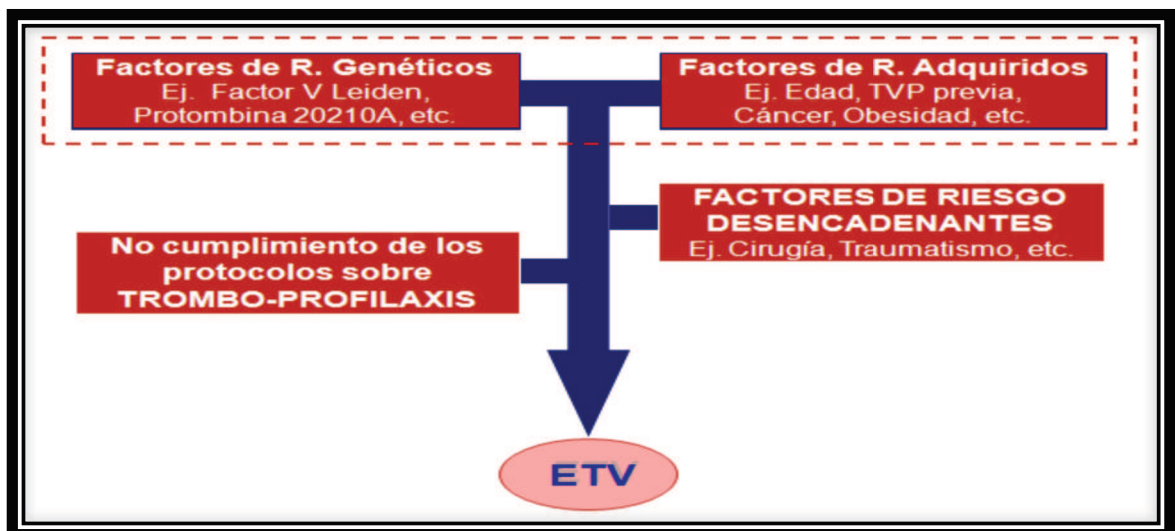
(corazón derecho → aurícula derecha → válvula tricúspide → válvula pulmonar → árbol pulmonar).

La ETV consiste en la aparición de trombosis por uno o más de estos mecanismos: **ALTERACIÓN EN EL PROCESO DE COAGULACIÓN, ESTASIS VENOSO Y LESIÓN DEL ENDOTELIO** → TRIADA DE VIRCHOW.

Por otra parte, los **estados de hipercoagulabilidad** pueden ser **primarios/congénitos** y **secundarios/ adquiridos** por factores de riesgo ya mencionados.

| Triada de Virchow en el cáncer        |                                                          |                                      |
|---------------------------------------|----------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| Flujo sanguíneo anómalo               | Constituyentes sanguíneos alterados                      | Anomalías en pared vascular          |
| Incremento de la viscosidad           | Incremento de la activación y agregación plaquetarias    | Endotelio lesionado o disfuncional   |
| Incremento de estasis por inmovilidad | Incremento de factores procoagulantes                    | Pérdida de su función anticoagulante |
|                                       | Disminución de factores anticoagulantes y fibrinolíticos | ? Angiogénesis                       |

Comentar solamente, en relación con las anomalías en la pared vascular, que el endotelio dispone de una serie de factores anticoagulantes, por lo que su alteración va a desembocar en la formación de coágulos; además, la angiogénesis o neoformación de vasos da lugar a estructuras que difieren de las primitivas, favoreciéndose también la coagulación.



- **FISIOPATOLOGÍA DE LA EMBOLIA PULMONAR (EP).**

Las alteraciones hemodinámicas secundarias al EP dependen del **tamaño del émbolo**, los **efectos neurohumorales (secundarios a la producción del trombo y la embolia)** y la **presencia de enfermedad cardiopulmonar previa**.

En la EP tiene lugar la **obstrucción al tracto de salida del corazón derecho (VD)**; se produce un aumento de la presión arterial pulmonar con un incremento de la postcarga del VD, desarrollándose dilatación ventricular y disfunción, lo que desemboca en **regurgitación tricuspídea (insuficiencia) con disminución del volumen sistólico o del gasto cardiaco del VD**.

Si esta situación se mantiene, el septo interventricular se desplaza hacia el VI disminuyendo el llenado ventricular del mismo, lo cual provoca la reducción de la precarga del VI con disminución del GC (postcarga) y de la perfusión sistémica. Consecuentemente, se **compromete la perfusión coronaria y se desencadena la isquemia miocárdica y el shock cardiogénico**.

- **ORIGEN DE LA EMBOLIA PULMONAR (EP).**

El 90% de los TEP se originan en pacientes con TVP del territorio proximal de los MMII, por lo que deberemos establecer el **diagnóstico diferencial con celulitis, linfedema, rotura de un quiste de Baker/poplíteo** (es una formación de contenido sinovial producida al debilitarse la membrana sinovial que recubre la articulación de la rodilla; este líquido se acumula en la bursa o bolsa del gastrocnemio-semimembranosa que se comunica con la articulación de la rodilla por una abertura en la superficie posterior y medial de la cápsula articular. El quiste de Baker puede aparecer a cualquier edad incluyendo edades tempranas de la vida; su ruptura origina un cuadro generalmente agudo que se acompaña de tumefacción y dolor del miembro inferior afectado que lleva a impotencia funcional. Muchas veces es confundido con la trombosis venosa profunda por su similitud clínica), **tromboflebitis superficial y otras causas de edemas**.

- **CLÍNICA TVP.**

*Los síntomas de TVP sólo aparecen en el 11-33% de pacientes con TEP, entidad que a su vez permanece silente en el 50% de los enfermos con trombosis venosa profunda (TVP).*

Lo más importante es la **AUSENCIA DE SÍNTOMAS DE FORMA GENERALIZADA**; de hecho, la embolia pulmonar recibe coloquialmente el nombre de MUERTE SILENTE. Sin embargo, existen una serie de síntomas clásicos: **DISNEA (73-84%)**, DOLOR PLEURÍTICO (66-74%), APRESIÓN (59%), TOS (53%), HEMOPTISIS (13-30%), SÍNCOPE (13%) y COMBINACIÓN de DISNEA+DOLOR+ESPUTOS HEMOPTOICOS (22%).

En lo referente a los SIGNOS de la TVP encontramos: **taquipnea (70-92%)**, estertores (51-58%), taquicardia (30-44%), fiebre (>37,8°C)/febrícula(<37,8°C) (7-50%), galope (27-34%) y refuerzo 2º tono pulmonar (23-53%).

Existen distintas **FORMAS DE PRESENTACIÓN DEL TEP**:

- a. **AGUDA (95%)** → en función del tamaño del trombo se subclasifica en:
  - 1. **TEP masivo (15%)** → se da afectación del árbol vascular en más del 50% de los casos e inestabilidad hemodinámica en el 61%; como ya hemos comentado muchos de los fallecimientos de estos pacientes tienen lugar durante la primera hora del evento embolígeno pulmonar.
  - 2. **TEP submasivo (70%)** → se da afectación del árbol vascular en menos del 50% de los casos; en función de la reserva cardiopulmonar del paciente, éste puede presentarse asintomático y ser diagnosticado casualmente de un episodio de TEP ya resuelto.
  - 3. **INFARTO DE PULMÓN (10%)**.
- b. **CRÓNICO (5%)**.

- **DIAGNÓSTICO EMBOLIA PULMONAR (EP)**.

Se basa en una serie de parámetros clínicos y analíticos básicos, así como en pruebas radiológicas específicas.

La **HIPOXIA** está presente en el **90% de los enfermos**; sin embargo, es posible encontrar en ellos GSAB (gasometría arterial basal) normales, por lo que no sirve para descartar el proceso. Como ya hemos dicho, un paciente con EP presentará taquipnea y disnea, así como  $pO_2$  y  $pCO_2$  disminuidas.

- **HIPOXIA** →  $pO_2$  inferior a 60 mmHg y Sat.O<sub>2</sub> menor del 90%
- **HIPOVENTILACIÓN CON HIPOCAPNIA** →  $pCO_2$  inferior a 35 mmHg.

Los **D-DÍMEROS** representan un dato casi patognomónico del TEP y la primera prueba que deberemos realizar, pues presenta una elevada sensibilidad (97-100%), aunque ésta disminuye con la edad y su especificidad es baja (13-19%). Este parámetro **no establece el diagnóstico pero sí lo excluye**. La forma de realizar esta prueba es mediante la **técnica ELISA**, que detecta fragmentos de la fibrinólisis; valores inferiores a 500ng/L permiten descartar dicha patología con una VPN (valor predictivo negativo) del 95%.

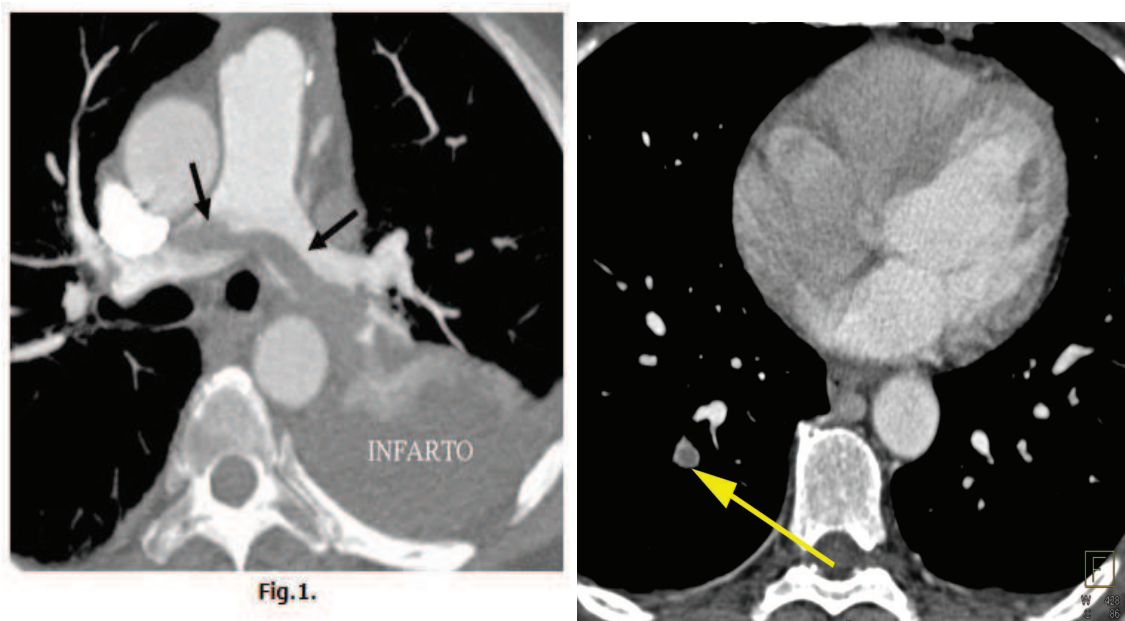
Como pruebas complementarias, citaremos la **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX y el ECG**; en la primera los resultados serán normales en el 20-30% de los casos, mientras en el resto podremos observar: CONDENSACIÓN (68%), DERRAME PLEURAL (48%), ELEVACIÓN DIAFRAGMÁTICA (24%), OLIGOHEMIA LOCAL (21%), AUMENTO GROSOR HILIO (15%) y CARDIOMEGALIA (12%).

El **ECG** presentará el **patrón típico S1Q3T3 en el 12% de los casos**; sin embargo, no se trata de la técnica de elección para el establecimiento final del diagnóstico. En él podemos encontrar las siguientes alteraciones: INVERSIÓN ONDA T(42%), DESCENSO DEL SEGMENTO ST (41%), BLOQUEO RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS (BRDHH) (15%) y DESVIACIÓN DEL EJE HACIA DERECHAS (75%).

Como es lógico, existe **correlación entre la clínica y las pruebas solicitadas**; así, la disnea no suele faltar en el **TEP masivo**, el dolor pleurítico en el infarto pulmonar y el síncope o shock en el **TEP masivo inestable**. *No existe TEP masivo sin disnea a no ser que el paciente entre en shock cardiogénico o colapso cardiopulmonar*. Por otra parte, el **TEP submasivo y el infarto pulmonar** suelen ir acompañados de hipoxemia y alteraciones radiológicas; mientras el **TEP masivo** puede cursar con cardiomegalia o Rx normal. El ECG suele ser normal en el **infarto pulmonar** y patológico en el resto de las formas; la inversión de la onda T es característica del **TEP masivo**.

Otros MÉTODOS RADIOLÓGICOS específicos del EP son:

1. GAMMAGRAFÍA PULMONAR CON COEFICIENTE V/Q → en la actualidad sustituida por el TAC, aunque antes era la prueba de elección. Debe de conjugarse con la probabilidad clínica, que será mayor o menor dependiendo de la probabilidad de TEP (alta, intermedia o baja) que determine la gammagrafía; una **probabilidad normal descarta el TEP casi con total seguridad**. El único inconveniente es la variabilidad interobservador, que es del 25% para las de probabilidad baja y del 5-10% para las de alta.
2. **TAC HELICOIDAL** → el **ANGIO-TAC** con contraste en fase arterial pulmonar es la prueba de elección.



- Imagen izquierda → observamos trombo cabalgando sobre 3 arterias pulmonares principales y zona pulmonar infartada.

- Imagen derecha → la flecha señala **embolia pulmonar segmentaria**; este tipo de dato suele pasar desapercibido en la exploración del paciente.

3. ANGIO-RM CON GADOLINIO.
4. **ANGIOGRAFÍA** → se trata de la *prueba de elección en caso de TEP INESTABLE*; estaría indicada en las siguientes situaciones:

- Cuando la probabilidad clínica es alta, la gammagrafía es de probabilidad baja o indeterminada y las técnicas no invasivas para TVP son negativas; en caso de que no se confirme la sospecha deberemos realizar **arteriografía pulmonar (distinta a la arteriografía sistémica)**, que además nos permitiría llevar a cabo el tratamiento in situ con fibrinolíticos.
  - Sospecha de un TEP masivo con inestabilidad hemodinámica.
  - TEP en pacientes con EPOC.
  - TEP recurrente/crónico.
5. ETT (ECO TRANSTORÁCICO)→ su principal ventaja es que permite detectar TEP en pacientes críticos encamados en los que no es posible su traslado al servicio de Radiología; consecuentemente, se trata de la primera técnica a realizar en pacientes con TEP masivo (agudo e inestable), obteniendo en la mayoría de los casos el hallazgo de la presencia de un trombo en la arteria pulmonar. El ETT tiene además la ventaja sobre el ETE de que no es invasivo y permite descartar una disección de aorta o un tamponamiento cardiaco. Entre los **signos ecocardiográficos típicos del TEP** se encuentran: trombos, hipertensión pulmonar, dilatación e hipertrofia del VD, movimiento paradójico y desviación septo interventricular, así como compresión del VI.
6. ETE (ECO TRANSESOFÁGICO).

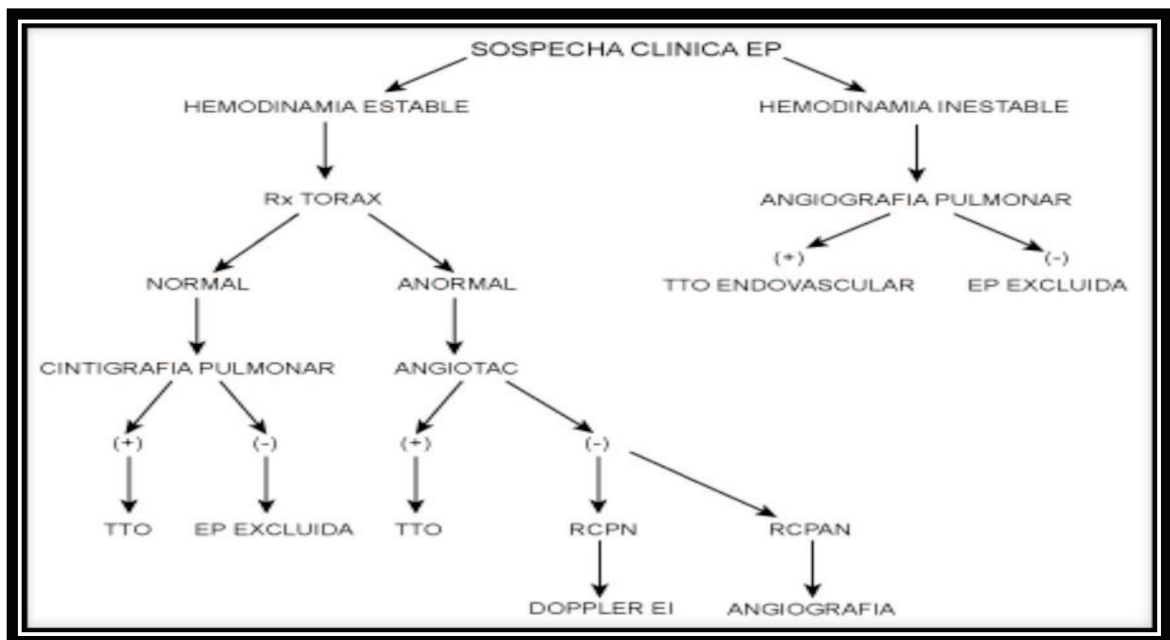
- **MÉTODOS DIAGNÓSTICOS TVP.**

El **ECO-DOPPLER** es la **prueba de elección**, pues tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 95% en TVP proximal sintomática y del 62% y 97%, respectivamente, en la TVP proximal asintomática. Los principales criterios diagnósticos son la **presencia de trombo y la ausencia de compresibilidad de una vena**. Comentar que en el 55% de los pacientes se produce normalización del cuadro transcurrido un año.

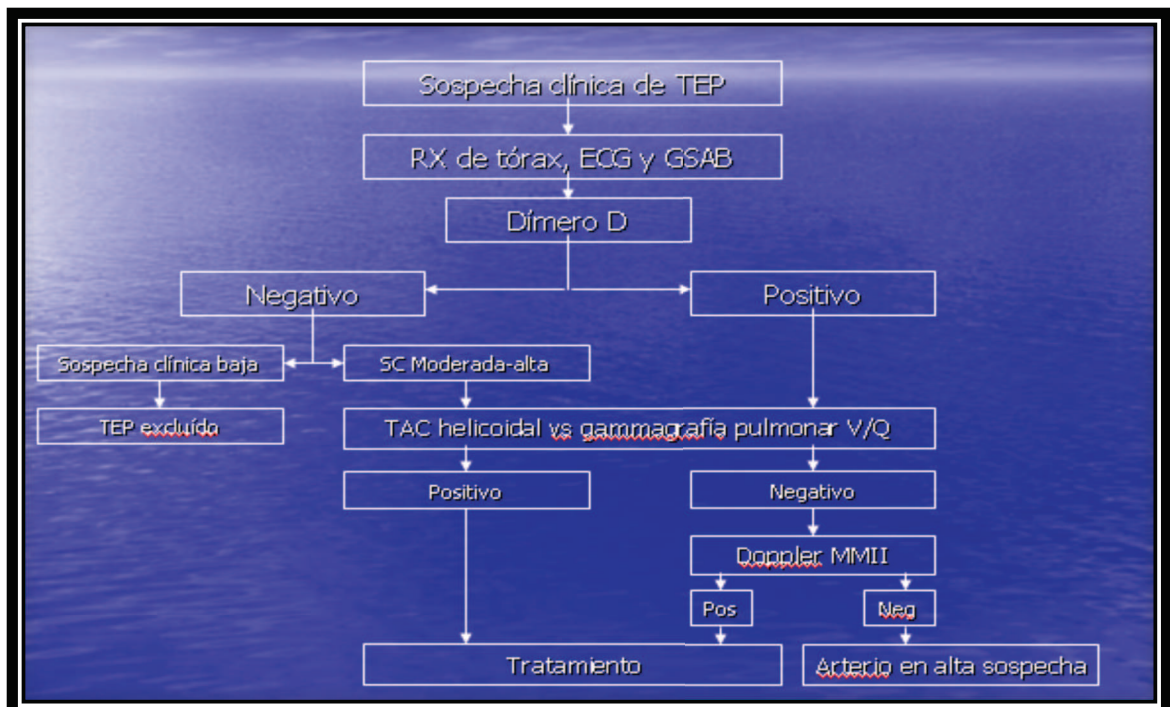
Otras pruebas empleadas en el diagnóstico de la TVP son:

- Pletismografía por impedancia.
- Fibrinógeno-I125.
- Flebografía → se trata de una prueba invasiva que se hace cuando la PC es alta, la gammagrafía indeterminada y las TNI (técnicas no invasivas) para TVP son negativas, o bien cuando hay que colocar un filtro en VCI (vena cava inferior).
- TAC helicoidal/angio-TAC.
- Angio-RM con gadolinio → en pacientes alérgicos al contraste.

- **ALGORITMO DIAGNÓSTICO ETV.**



En relación a la sospecha de la embolia pulmonar, en caso de inestabilidad hemodinámica se realizará arteriografía directamente, mientras que si el paciente está estable se llevará a cabo angio-TAC.



Este algoritmo se diferencia del anterior en que parte de pruebas básicas realizadas en urgencias nada más llegar el paciente.

- **TRATAMIENTO.**

Es fundamental el empleo de:

- HNF (HEPARINA NO FRACCIONADA = heparina sódica) + ACO al cabo de un tiempo (anticoagulantes orales).
- **HBPM (heparina de bajo peso molecular) a dosis terapéuticas, que posteriormente serán reducidas a la mitad de la dosis.**

Así el **TRATAMIENTO INICIAL** se basa en la mejora de los síntomas, así como en la disminución de la mortalidad por EP y de recurrencias tempranas; a **LARGO PLAZO** consistirá en realizar profilaxis secundaria (no siempre) y disminuir la recurrencia, así como la probabilidad de complicaciones graves (aumento mortalidad) y las secuelas postombóticas (tanto de TVP como de EP).

El tratamiento en sí consistirá en:

- Administración de HNF vía intravenosa hasta obtener valores APTT = 1.5-3 y cambiar pasados 5 días a ACO (Sintrom/ACENOCUMAROL), hasta conseguir valores de INR entre 2-3 al menos en dos controles consecutivos.
- Si tratamiento es con HBPM se administrará vía subcutánea en dosis ajustadas al peso del paciente y no requerirá control.
- Existen otras 2 modalidades de tratamiento menos empleados debido a la alta restricción de sus indicaciones:
  - a) **TROMBÓLISIS/FIBRINOLISIS** → pacientes con EP y/o extensión TVP a MMSS.
  - b) **FILTRO VENA CAVA INFERIOR** → anticoagulación no efectiva o CI.

### **A. TRATAMIENTO INICIAL.**

La **HBPM es equivalente a la HNF y tienen la misma eficacia**; de hecho, en un análisis combinado de 4 estudios aleatorizados quedó patente que el tratamiento con HBPM era equivalente al tratamiento con HNF en pacientes con ETV y cáncer.

- Recurrencia a 3 meses (con cáncer, n=546): HBPM 9.2% v. HNF 9,2%.

- Recurrencia a 3 meses (sin cáncer, n=2.275): HBPM 4.0% v. HNF 4,2%.

Las HNF (heparinas sódicas) son ácidos glicosamínglicos de peso molecular medio de 15.000 daltons y su **actividad antitrombótica** consiste en la interrupción de la propagación del coágulo, favoreciendo su organización mediante la unión a la antitrombina y potenciando la inhibición de la trombina (IIa) y el factor X activado (Xa); consecuentemente, su **control se realiza mediante el parámetro APTT.**

Ya comentamos que el tratamiento inicial consiste en la administración de HNF vía intravenosa en perfusión continua, a dosis ajustadas mediante la monitorización del TTPA (en rangos de 1,5-2,5 seg), y durante al menos 5 días; seguido de tratamiento anticoagulante oral (sintrom) en fase de mantenimiento y durante 3 meses mínimo.

Sin embargo, tanto la heparina sódica como el sintrom presentan una serie de problemas como HEMORRAGIAS, OSTEOPOROSIS (posibilidad de unión a osteoclastos) y TROMBOCITOPENIA (posibilidad de unión factor plaquetario 4 = FP-4).

Las **HBPM son la alternativa a la HNF y ACO (sintrom)**, pues se trata de heparinas no fraccionadas con un PM medio entre 4000-5000 daltons.

### ***B. TRATAMIENTO A LARGO PLAZO.***

Emplearemos un fármaco ANTI-VITK → SINTROM/ACENOCUMAROL, hasta alcanzar intervalo deseado (2-3); sin embargo, su **control (mediante INR) es difícil puesto que en él influye la situación específica de cada paciente:** interacciones QT, vómitos QT, desplazamientos,... Además, son frecuentes las **interrupciones de dicho tratamiento** por situaciones de plaquetopenia, procedimientos invasivos (cirugía) y alta incidencia de recurrencia y hemorragias, entre otros.

Con este tipo de fármaco debemos tener en cuenta que la **vitamina K es liposoluble y, como tal, se absorbe al final del íleon**; en relación con ello, existen pacientes que no lo toleran desde un punto de vista digestivo y presentan vómitos, por lo que su absorción no se produce. Además, la combinación del mismo con otros medicamentos (ej: antibióticos) puede variar su concentración en sangre y desembocar en alteraciones de la coagulabilidad.

En resumen, **a largo plazo sustituiremos las HBPM por ANTI- VITK**; este procedimiento ha sido tratado por numerosos estudios, entre ellos el CANTHANOX, en el que se comparó el tratamiento con HBPM frente al uso de ACO, como sintrom o warfarina:

- Se administró Enoxaparina (1,5 mg/kg/día) frente a warfarina durante 3 meses, comprobándose que la utilización de la HBPM disminuía la mortalidad (22.7%) en relación con el ACO(11.3%), aunque el porcentaje de recurrencia de trombosis venosa profunda era el mismo.
- Se demostró una reducción de los episodios de TEV recurrentes, así como de los sangrados en un 21.1% de los casos usando HBPM, frente al 10.5% con ACO.

#### ○ **TRATAMIENTO (HBPM).**

Presenta una serie de **ventajas**:

- Menor unión al endotelio → tiene una mayor biodisponibilidad (>90%) y se administra por vía subcutánea; pudiendo darse 1 o 2 veces al día en función del peso del paciente, tanto para tratamiento como para profilaxis a largo plazo. No necesitan monitorización.
- Menor unión a proteínas plasmáticas, así como a las liberadas por plaquetas y células endoteliales → presentan una concentración en plasma más elevada que la HFN y los ACO, así como una respuesta anticoagulante más previsible a dosis fijas ajustadas al peso.

- Menor unión a macrófagos → vida media más larga.
- Afinidad menor al FP4 → menor riesgo trombocitopenia.
- Afinidad menor a los osteoblastos → menor riesgo osteoporosis.
- Igual efectividad en lo referente al tratamiento y la prevención de la ETV que las HFN.
- Menor coste-efectividad.

Las heparinas de bajo peso molecular se emplean como **TRATAMIENTO DE ELECCIÓN EN LA FASE AGUDA DE LA ETV**, ya sea TVP o EP hemodinámicamente estables; además, es posible administrarlas de forma domiciliaria en pacientes seleccionados, NO existiendo diferencias entre los distintos tipos de las mismas científicamente demostradas.

Sin embargo, las HBPM no están exentas de problemas; como ya sabemos, cuando administramos heparina sódica o sintrom disponemos de la VITAMINA K para contrarrestar sus efectos sobre el plasma. En el caso de las HBPM, el sulfato de protamina no revierte completamente su acción, neutralizando únicamente de forma parcial la actividad anti-Xa. Además, debemos tener especial cuidado con individuos ancianos, embarazadas, obesos y pacientes con insuficiencia renal crónica, ajustando las dosis en función de sus características individuales.

#### ○ **TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO.**

Actúa disolviendo el émbolo-coágulo mediante la activación del sistema exógeno del plasminógeno, lo que aumenta la producción de plasmina (enzima proteolítica que actúa rompiendo el entramado de la fibrina), provocando así la lisis del coágulo. La activación del plasminógeno puede interferir en la inactivación de fibrinógeno y factores III-V-VII.

Disponemos de varios tipos, cada uno con sus ventajas e inconvenientes:

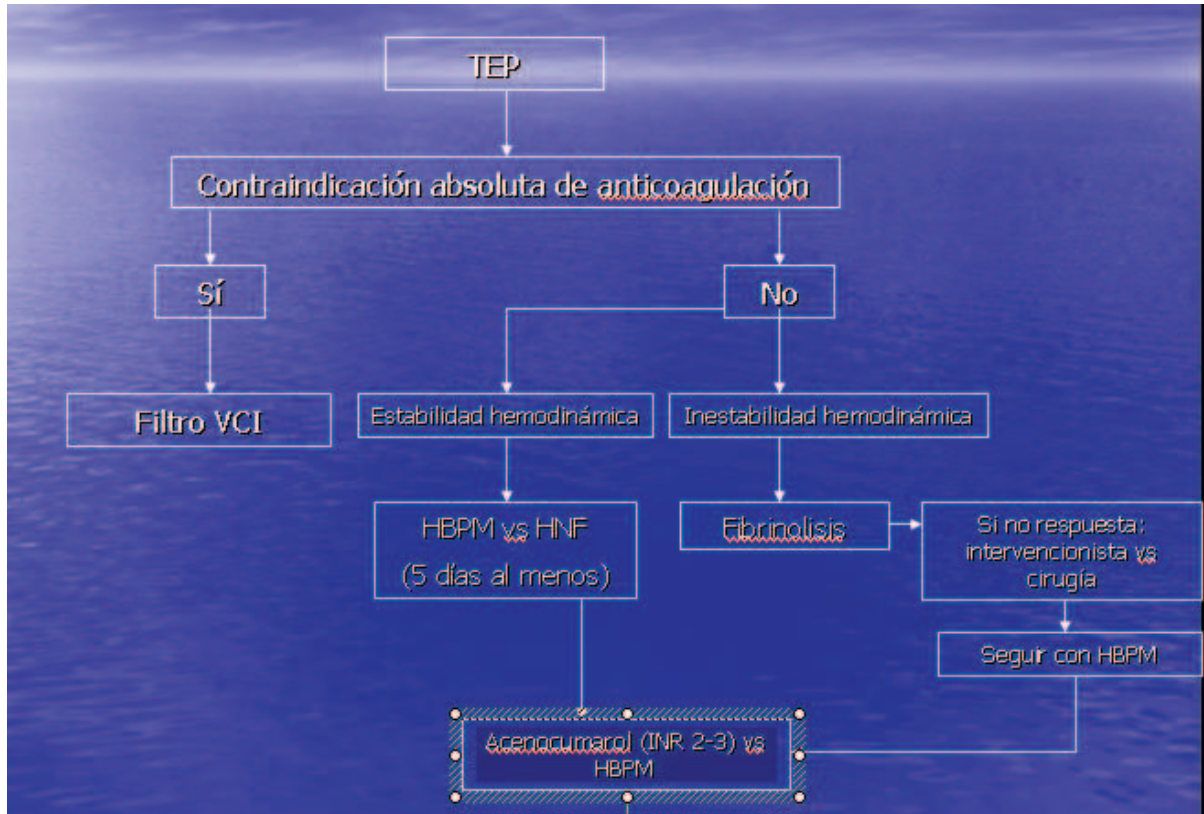
1. ***ESTREPTOCINASA.***
2. ***UROKINASA.***
3. ***ACTIVADOR TISULAR PLASMINÓGENO RECOMBINANTE (rt-PA).***

No existen diferencias en los resultados de los estudios que comparan dicho tratamiento con el uso de heparinas en pacientes con ETV estable; sin embargo, y como es lógico, no deberemos llevar a cabo tratamiento trombolítico en situaciones estables, estando entonces indicadas las HBPM o HFN.

Dicho tratamiento sí estaría indicado en caso de **EP masiva con shock cardiogénico** y sin contraindicación al respecto según las características individuales, así como en **EP con hipotensión y/o disfunción ventricular derecha severa**. A su vez, éste presenta la posibilidad de realizar radiología intervencionista mediante trombólisis local a nivel de la arteria pulmonar o llevar a cabo la fragmentación mecánica del trombo.

En cuanto a la **forma quirúrgica del tratamiento tromboembólico** estaría indicada en caso de inestabilidad hemodinámica no recuperable tras tratamiento médico óptimo, con especial interés en pacientes jóvenes.

- **ALGORITMO TRATAMIENTO ETV.**



NOTA → para la colocación de un filtro en la vena cava inferior es imprescindible realizar previamente flebografía de MMII y asegurar la localización exacta del trombo.

- **PROFILAXIS SECUNDARIA.**

Consiste en intentar evitar fenómenos trombóticos y embólicos, aboliendo posibles recidivas y secuelas de la ETV → **HTP CRÓNICA** en caso de **EP** y **SÍNDROME POSTROMBÓTICO** en caso de **TVP**. Para ello se procede a la resolución del trombo mediante lisis y recanalización al cabo de 3-4 semanas; aunque no siempre es así, existiendo casos en los que persiste más de 3 meses. Si se administra HNF durante 5-10 días y seguidamente ACO, la probabilidad de recidiva asciende al 5%.

La profilaxis se realizará durante 3-6 meses en caso de que existiese un primer episodio de ETV con factor de riesgo conocido que se haya superado; lo que ocurre normalmente es que dicho factor persiste o existe una alteración congénita o idiopática.

Ésta se podrá suspender transcurridos 6 meses si el primer episodio en ETV es de causa idiopática y no se presentan factores de riesgo asociados. Sin embargo, se prolongará hasta los 12 meses o se instaurará de forma permanente en caso de padecer un **primer episodio durante un proceso tumoral, exista déficit de antitrombina o presencia de anticuerpos anticardiolipina, sucedan episodios de forma recurrente y/o sean de tipo idiopático, así como en estados de trombofilia.** Además, se pautará profilaxis secundaria en pacientes en tratamiento con ACO e INR entre 2-3, durante 3-6 meses; estando contraindicada durante el embarazo.

En resumen, en el inicio de la fase aguda administramos HFN/HBPM y en la fase de profilaxis secundaria se cambia a ACO/HBPM; HBPM a dosis de tratamiento inicialmente y luego la mitad de la dosis de la fase aguda.

# TEMA 3: INFECCIONES PULMONARES

---

- **INTRODUCCIÓN.**

El descubrimiento de la TUBERCULOSIS en 1950 supuso la base para el desarrollo de la **CIRUGÍA TORÁCICA**.

El tema que vamos a tratar son las INFECCIONES PULMONARES y su tratamiento quirúrgico, por lo que debemos tener en cuenta:

- La existencia cada vez mayor de organismos RESISTENTES a antibióticos (abuso).
- El incremento del número de pacientes INMUNODEPRIMIDOS en la actualidad (VIH, tratamientos oncológicos y transplantes).
- La inmigración en aumento persistente.
- El aumento de la edad media de la población en general.
- La presencia de numerosas infecciones respiratorias nosocomiales.

A continuación, trataremos las principales infecciones pulmonares:

## **1) BRONQUIECTASIAS**

- **DEFINICIÓN**

Dilatación anormal e *irreversible* de uno o más bronquios que se acompaña de la inflamación crónica de la pared bronquial, la destrucción de los componentes elásticos y, con frecuencia, la afectación de la capa muscular y de las arterias bronquiales.

- **ETIOLOGÍA.**

Podemos clasificar las bronquiectasias en:

- a) CONGÉNITAS:
  - ***Déficit de IgA.***
  - ***Déficit de alfa-1-antitripsina.***
  - ***Fibrosis quística.***
  - ***Síndrome del Cilio Inmóvil/de Kartegener/Disquinesia ciliar primaria (DCP) → trastorno congénito que afecta a la estructura de cilios y flagelos provocando alteraciones en su barrido (ausencia, anormalidad o descoordinación de los cilios en conjunto).*** Es una enfermedad genética, autosómica recesiva, de baja frecuencia en general y con una prevalencia de aproximadamente 1 de cada 16.000 nacidos vivos. Comprende la tríada:
    - 1.- **SITUS INVERSUS TOTAL O PARCIAL (50%)** → distribución de los órganos del cuerpo en imagen espejo.
    - 2.- **BRONQUIECTASIAS** → dilatación patológica de los bronquios.
    - 3.- **SINUSITIS** → inflamación de una o más senos paranasales.

Se manifiesta clínicamente por variados síntomas: **bronquitis obstructiva recurrente, neumonía a repetición, sinusitis recurrente, atelectasias a repetición, otitis media aguda recurrente, bronquiectasias, situs inversus, hígado poliquístico, enfermedades del riñón, problemas en el sistema nervioso central (retinopatía e hidrocefalia), atresia de vías biliares y embarazos ectópicos, todos causados por defectos en la estructura del axonema de cilios, además de la infertilidad masculina (50% de los casos) por defectos en los flagelos.**

Los defectos de la ultraestructura de los cilios pueden ser variados también: afectar a los brazos de dineína, a las proteínas radiales (ausencia o alteraciones); alteración en el número de microtúbulos y/o a su disposición en el axonema. Defectos mayores pueden ser la ausencia o alteraciones del axonema o membrana plasmática de los cilios y flagelos. Cada una de estas anomalías está asociada a un defecto molecular de proteínas que conforman las estructuras mencionadas. Debido a la gran variedad de proteínas involucradas en el trastorno ciliar; los genes responsables del cuadro clínico de DCP son también varios y se encuentran localizados, en diferentes cromosomas.

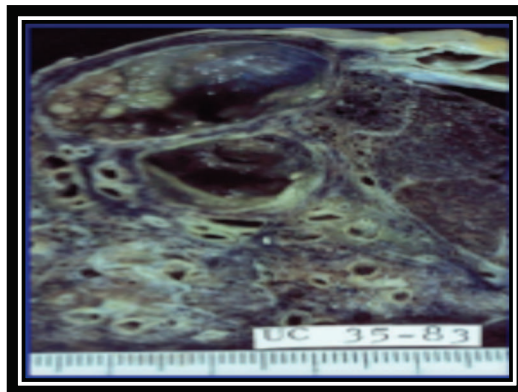
- b) ADQUIRIDAS: son las más frecuentes y se pueden subclasificar en:
- b.1. **POST-INFECCIOSAS** → sarampión, gripe, tuberculosis,...
  - b.2. **OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL** → INTRÍNSECA (neoplasias, cuerpos extraños,...) y EXTRÍNSECAS (adenopatías, arco aórtico,...).

- **PATOLOGÍA.**

Encontramos 3 tipos morfológicos distintos de bronquiectasias:

- 1.- **CILÍNDRICAS** → dilatación patológica del bronquio de contorno y calibre regulares.
- 2.- **VARICOSAS** → mayor dilatación e irregularidad que las anteriores.
- 3.- **SACULARES** → dilatación que aumenta hacia la periferia (como un globo).

Frecuentemente las bronquiectasias suelen localizarse a nivel basal en los lóbulos inferiores; además, en el 30% de los casos aparecen de forma bilateral.



**BRONQUIECTASIAS  
SACULARES en paciente con  
TUBERCULOSIS**

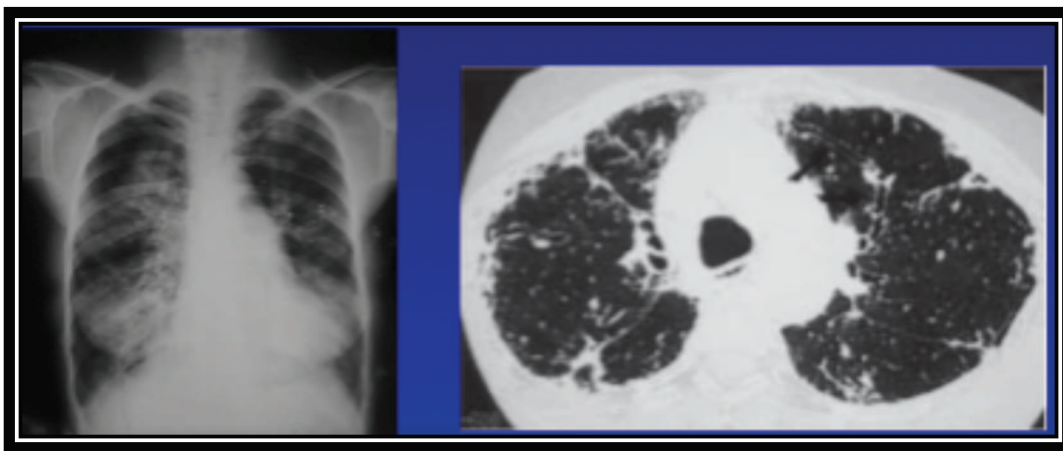
- **CLÍNICA.**

Los pacientes con bronquiectasias manifiestan principalmente TOS PRODUCTIVA CRÓNICA (purulenta y maloliente), HEMOPTISIS (a veces) y OTROS SÍNTOMAS como FIEBRE, ANOREXIA y ARTRALGIAS.

- **DIAGNÓSTICO.**

Como casi siempre en medicina, éste se basa en la clínica y una serie de pruebas complementarias:

- **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX** → observamos dilataciones saculares.
- **TACAR** → se trata de la técnica de elección.



- **BRONCOGRAFRÍA** → el contraste permite conseguir el dibujo del árbol bronquial; rara vez es necesaria.
- **BRONCOSCOPIA** → con ella conseguimos la toma de muestras para su biopsia; además, es útil para el diagnóstico cuando sospechamos zonas con estenosis o cuerpos extraños.

- **TRATAMIENTO.**

Encontramos dos modalidades de **TRATAMIENTO MÉDICO**:

- **PREVENCIÓN** → PRINCIPAL MEDIDA TERAPÉUTICA con la que intentamos evitar la irreversibilidad del proceso; comprende el TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES PULMONARES (sobre todo de la tuberculosis; la antibioterapia puede ayudarnos a controlar posibles reagudizaciones) y la VACUNACIÓN ANTICATARRAL y ANTIGRIPIAL (gripe, antineumocócica, anti-H.influenzae), sobre todo en personas con alto riesgo de infección.
- **CURATIVO** → sus principales objetivos consisten en controlar la clínica, eliminar la infección o zona afecta (cuando es posible), drenar las secreciones bronquiales, evitar la progresión de la lesión tisular y prevenir las ya mencionadas reagudizaciones.

Por otra parte, se dispone de una serie de **medidas terapéuticas QUIRÚRGICAS** que estarán indicadas en caso de: ENFERMEDAD LOCALIZADA (posibilidad de extirpar toda la enfermedad), SÍNTOMAS PERSISTENTES y PALIACIÓN (en caso de abscesos y hemoptisis).

Otras alternativas terapéuticas comprenden:

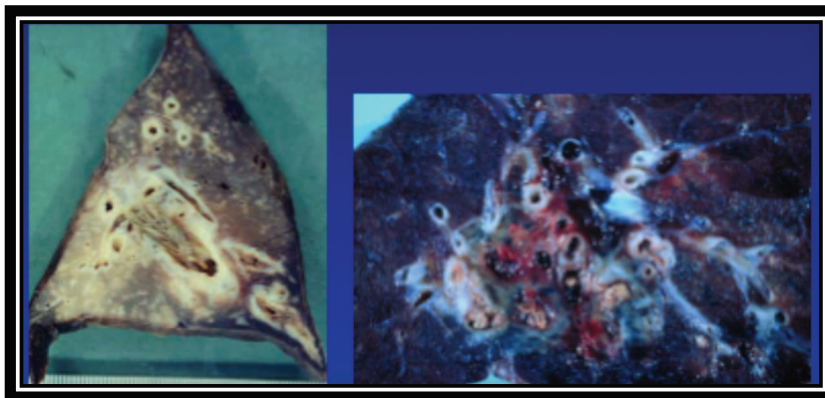
- **TRATAMIENTO ESPECÍFICO** → en caso de padecer enfermedades predisponentes como alteraciones de las gammaglobulinas, alfa1-antitripsina,...
- **TRATAMIENTO INESPECÍFICO** → en caso de INFLAMACIÓN e HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL (broncodilatadores y corticoides) y ALTERACIÓN DE LA BARRERA MUCOCILIAR (fisioterapia respiratoria; no está claro que el empleo de mucolíticos sea útil); el empleo de **ANTIBIOTICOS** debe realizarse por **tandas continuas, secuenciales,...**según el caso individual.

Entre las principales complicaciones de las bronquiectasias encontramos:

**1.- HEMOPTISIS** → puede tratarse de FORMA TÓPICA, MEDIANTE EMBOLIZACIÓN BRONQUIAL (arteria bronquial) o por medio de CIRUGÍA en caso de que no sea posible el control de la enfermedad con otras medidas.

**2.- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA** → deberemos proporcionar O2, practicar ventilación mecánica no invasiva o incluso plantearnos el trasplante pulmonar en los casos más graves; este último será bilateral en caso de contagio del pulmón sano.

**3.- VACUNACIONES** → las ya comentadas en ocasiones pueden producir efectos adversos; no es frecuente.



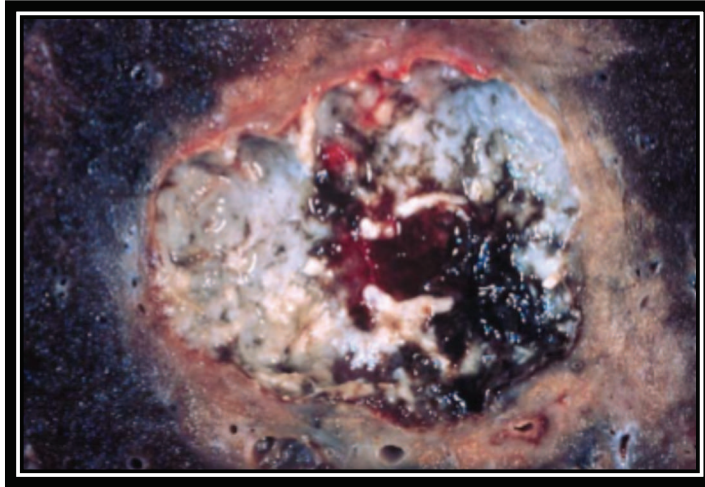
- Izquierda: lesión pulmonar en **ESPIGA.**
- Derecha: infección por **ACTINOMICES.**

## ***b) ABSCESO DE PULMÓN***

- **DEFINICIÓN.**

Se trata de la presencia de un **área pulmonar distal con neumonitis necotrizante, uni o multiloculada, que contiene exudado, sangre y tejido pulmonar necrótico.**

En el curso de su evolución puede expandirse y llegar hasta un bronquio, conllevando ello la expulsión al exterior de su contenido purulento y necrótico; con menor frecuencia puede abrirse a la cavidad pleural o a la pared torácica.



- **ETIOLOGÍA.**

Existen una serie de **FACTORES PREDISPONENTES** que favorecen la entrada en el pulmón de material contaminado, dificultan su evacuación y/o afectan a los mecanismos defensivos del huésped; entre ellos encontramos:

- *Caries y enfermedad periodontal.*
- *Disminución del estado de conciencia* (alcohol, drogas...).
- *Inmunosupresión* (corticoides, trasplantes, VIH, quimioterapia, malnutrición, politraumatismo...).
- *Trastornos neuromusculares y esofágicos* (del EES = esfínter esofágico superior, acalasia, reflujo GE...).
- *Obstrucciones bronquiales* (neoplasias, cuerpos extraños, estenosis, compresión extrínseca).
- *Septicemia generalizada.*

Los microorganismos principalmente implicados en esta patología son:

**1.- ESTAFILOCOCO.**

**2.- ESTREPTOCOCO MICROAERÓFILO NO HEMOLÍTICO.**

**3.- PEPTOCOCO.**

**4.- BACTEROIDES.**

**5.- OTROS CAUSANTES DE INFECCIONES NOSOCOMIALES** → *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Candida*,...

**6.- HIV** → *H. influenzae*, *Neumocystis Carinii* y demás gérmenes oportunistas.

En un 70% de los abscesos sólo se aíslan gérmenes anaerobios (generalmente más de uno) debido a que forman parte de la **FLORA OROFARÍNGEA HABITUAL**; su crecimiento se ve favorecido por la existencia de caries, piorrea y otros procesos que cursan con aumento de gérmenes en las secreciones de dicha cavidad orofaríngea. En un 20-30% de los abscesos pulmonares a la flora anaerobia ya citada se asocian gérmenes aerobios.

Por otra parte, la llegada de gérmenes al territorio broncoalveolar lleva siempre implícita la rotura de los mecanismos de defensa; como la barrera mecánica que constituye la **TOS y el CIERRE DE LA GLOTIS**. En resumen, toda aquella situación clínica que conlleve la anulación o ausencia de los mecanismos de defensa (traumatismos craneoencefálicos, intoxicaciones etílicas, comas neurológicos, anestesia general, traqueotomías, intubaciones, etc.) desembocará con mucha frecuencia en la aparición del absceso.

- **CLÍNICA.**

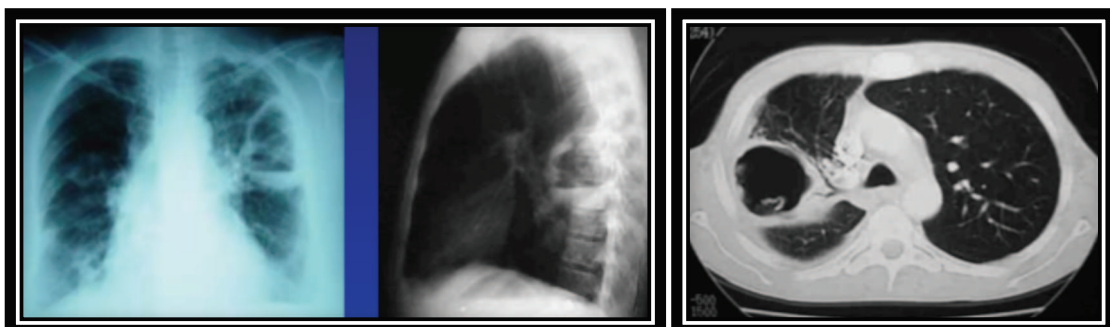
Su inicio es inespecífico y similar al de una neumonía; puede ser agudo o subagudo y presenta principalmente **fiebre, disnea, dolor tipo pleurítico y tos**. Sin embargo, debemos tener presente su posible evolución a otros cuadros más graves debido a:

- **COMUNICACIÓN BRONQUIAL** → *broncorrea*.
- **COMUNICACIÓN PLEURAL** → *empiema*.
- **DISEMINACIÓN METASTÁSICA** → *absceso cerebral,...*
- **SHOCK SÉPTICO.**

- **DIAGNÓSTICO.**

Se basa en estos tres elementos principalmente:

- **CLÍNICA** → ya comentamos que su inicio puede ser agudo o subagudo y se caracteriza por presentar fiebre, dolor torácico, debilidad, anorexia, tos y expectoración, que puede estar teñido de sangre y tener un olor desagradable.
- **RADIOLOGÍA** → *las técnicas de elección son:*
  - 1) Radiografía de tórax: observamos áreas de consolidación, niveles hidroaéreos (implica comunicación bronquial; a veces, observamos una membrana) y empiema.
  - 2) TAC: muestra casi los mismos hallazgos que la prueba anterior, por lo que su función consistirá en la confirmación diagnóstica.
- **BRONCOSCOPIA** → permite el cultivo y drenaje del absceso de pulmón desde el interior.



- **TRATAMIENTO.**

Como en casi todas las patologías, existe un **TRATAMIENTO MÉDICO Y OTRO QUIRÚRGICO** (reservado para las complicaciones y formas crónicas).

- A. **TRATAMIENTO MÉDICO** → en la actualidad se basa en la ANTIBIOTERAPIA, DRENAJES POSTURALES y BRONCOSCOPIA (para el limpiado de las secreciones bronquiales), así como en MEDIDAS GENERALES DE SOPORTE.

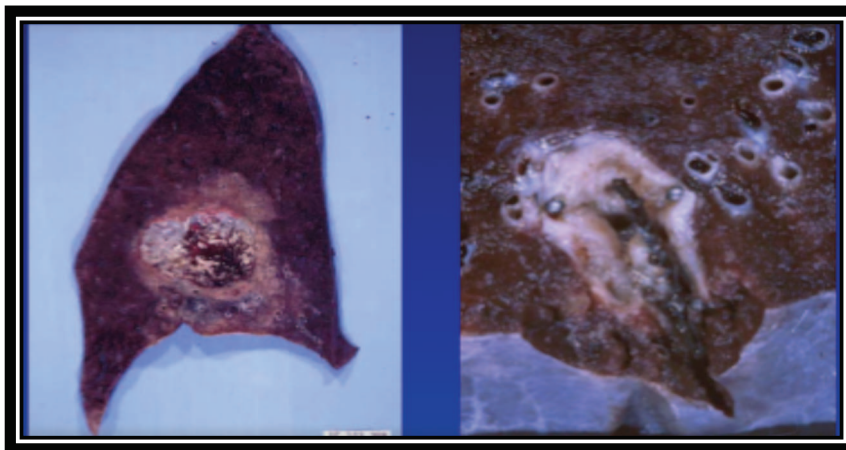
Los *principales antibióticos* empleados son:

- **Penicilina + anaerobicidas (aspirativas)** → se trata del tratamiento antibiótico de elección por ser el más eficaz frente a los gérmenes anaerobios.
- **Cefalosporinas 3ªG/imipenem + cefalosporinas 2ªG (nosocomiales)** → eficaces frente a la mayor parte de bacterias gram negativas y algunos gérmenes anaerobios.

El tratamiento médico se mantendrá hasta que tenga lugar desaparición de los síntomas, momento en que deberemos realizar una radiografía de control que demuestre la resolución del absceso.

- B. **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO** → estará indicado en caso de:

- No respuesta al tratamiento médico en un plazo de 1-3 meses.
- Ausencia de mejoría clínico-radiológica en 2 semanas (en caso de abscesos >6 cm).
- Empeoramiento fulminante debido a comunicación pleural o intrapulmonar, así como por hemoptisis.
- Necesidad de realizar diagnóstico diferencial con algún tipo de carcinoma (sobre todo cavitado); algunos tumores pueden producir necrosis.



- Imagen izquierda:  
pulmón **NECROSADO.**
- Imagen derecha:  
Presencia **CUERPO EXTRAÑO.**

Las técnicas quirúrgicas empleadas comprenden:

- 1.- **DRENAJE PERCUTÁNEO** → con el fin de evitar el posible empiema.
- 2.- **TORACOTOMÍA** → estableciendo así la comunicación del absceso con el exterior.
- 3.- **RESECCIÓN PULMONAR** → lobectomía; no suele requerir neumonectomía.

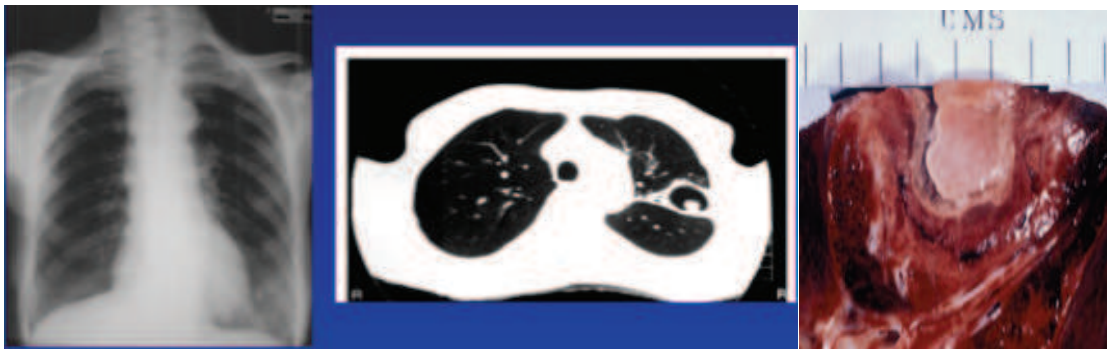
- **PRONÓSTICO.**

Antes de la aparición penicilina los abscesos de pulmón presentaban una mortalidad del 30%; hoy en día tienen mejor pronóstico, aunque su tasa de mortalidad permanece en torno al 20-25% en paciente INMUNOCOMPROMETIDOS (VIH, alcoholismo,...).

### ***c) TUBERCULOSIS***

Los pacientes con esta patología rarisísimamente requieren cirugía (5-10%), por lo que solamente estará indicada en caso de:

- FALLO DEL TRATAMIENTO MÉDICO → debido a **bacilos resistentes a drogas** (M. Kansasii, Avium complex,...).
- COMPLICACIONES → como **ABSCESOS PIÓGENOS, MICOSIS** (Aspergillus fumigatus/Monosporium apiosporum), **HEMOPTISIS, EMPIEMA, BRONCOESTENOSIS y BRONCOQUIECTASIAS.**
- OTRAS → **diagnóstico diferencial con cáncer.**



- Imagen izquierda y media → radiografía y TACAR paciente con tuberculosis.
- Imagen derecha → **MICETOMA por Aspergilus** (enfermedad infecciosa, local, crónica y progresiva de la piel, tejido subcutáneo y hueso, que se caracteriza por tumefacción grotesca y desfigurante, así como por múltiples tractos de senos de los que drena un pus que contiene gránulos).

### ***d) MICOSIS PULMONARES***

Grupo de enfermedades del pulmón debidas de un modo primario o secundario a la infección por hongos; las micosis pulmonares primarias se caracterizan por la infección de los pulmones como punto de entrada de ciertos hongos, sobre todo a través de la respiración.

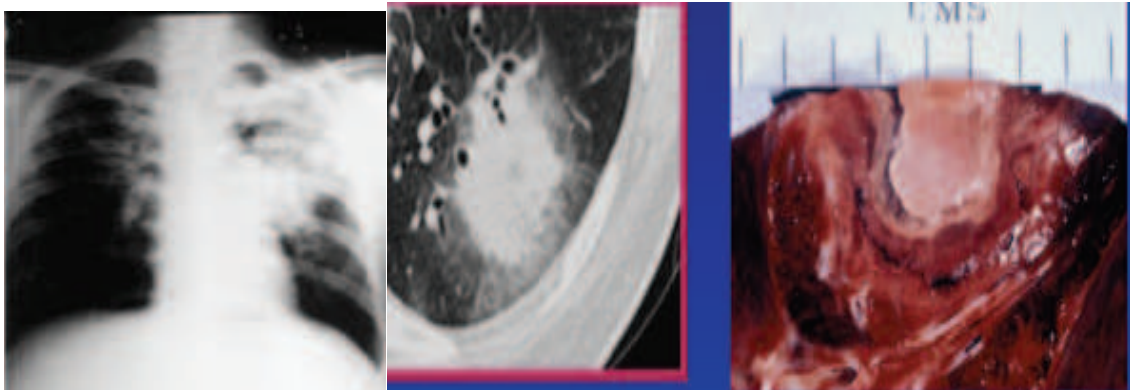
Existen diversos tipos: Histoplasmosis, Coccidiomicosis, Blastomicosis, Paracoccidiomicosis, Criptococosis, Monosporiosis, **Aspergilosis, Mucormicosis y Candidiasis**, siendo los más frecuentes los 3 últimos; estos microorganismos afectan preferentemente a individuos inmunodeprimidos y trasplantados, así como a inmigrantes procedentes de Latinoamérica.

- **CIRUGÍA.**

En las micosis pulmonares la intervención quirúrgica se emplea tanto para el DIAGNÓSTICO, como para el TRATAMIENTO de las complicaciones; estas son:

- **NECROSIS (ABSCESO) PULMONAR.**
- **EMPIEMA y FÍSTULAS BRONCOPLEURALES.**
- **HEMORRAGIA (ASPERGILUS).**

En el diagnóstico y tratamiento de las micosis es importante el uso de **MARCADORES SEROLÓGICOS ESPECÍFICOS** (LPA, ácido nucleico y PCR), **TACAR, nuevos TRIAZOLES y FÓRMULAS LIPÍDICAS de ANFOTERICINA B**, etc; que en combinación con la cirugía consiguen disminuir la elevada mortalidad que presentan dichas infecciones en la actualidad.



**MICETOMA POR ASPERGILUS**

### ***e) PARASITOSIS PULMONARES***

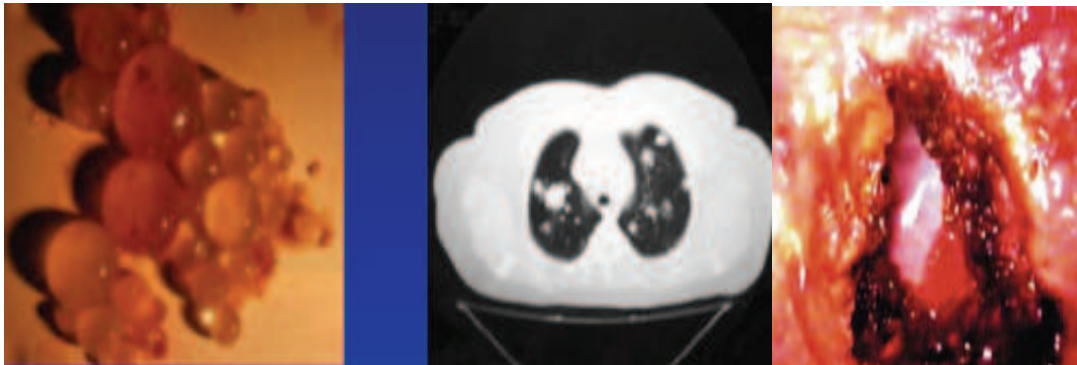
En España este tipo de infección constituye una enfermedad importada a consecuencia de la inmigración; las más importantes o frecuentes son:

1. **HIDATIDOSIS PULMONAR** → los individuos que la padecen generalmente son asintomáticos, salvo que tenga lugar la **ROTURA/VÓMICA HIDATÍDICA hacia bronquio, pleura o vaso, o la INFECCIÓN.**

El tratamiento quirúrgico debe cumplir dos objetivos básicos: **la extracción del parásito y el tratamiento del complejo bronquiperiquístico y las lesiones asociadas**; además de otros propósitos también importantes, como son:

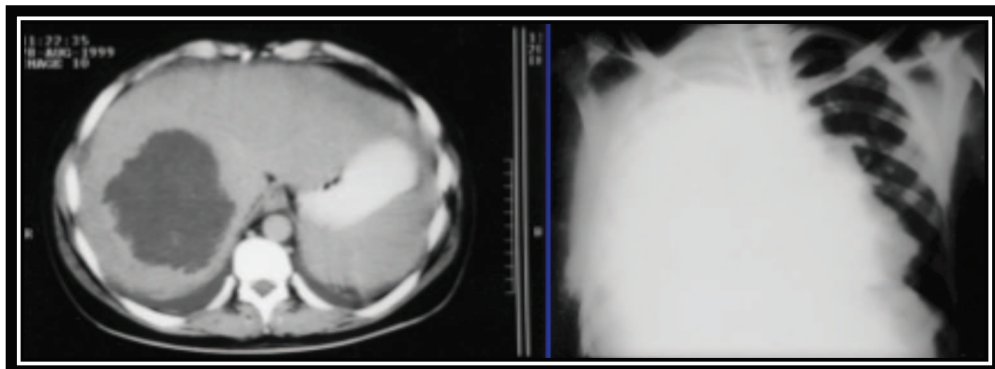
- **OPERAR EL PULMÓN ANTES QUE EL HÍGADO** → por la ventilación y para evitar la rotura del quiste hidatídico y la consecuente diseminación de los parásitos; lo que que desembocaría en shock anafiláctico.
- **OPERAR UNO O LOS DOS PULMONAR A LA VEZ** → en general los quistes hidatídicos se suelen resecar en dos etapas (separadas entre 2-3 semanas).

- RESECAR TODA LA ENFERMEDAD PRESERVANDO EL MÁXIMO TEJIDO PULMONAR POSIBLE.
- CERRAR LAS COMUNICACIONES BRONQUIALES (si se deja periquística).

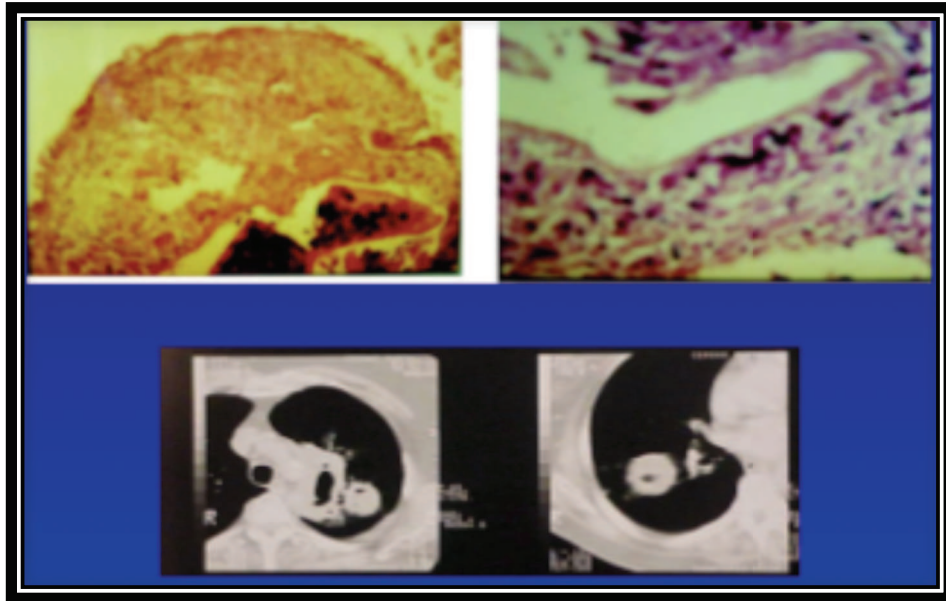


#### ***HIDATIDOSIS PULMONAR***

2. **AMEBIASIS** → generalmente se produce debido a la perforación transfrénica de un absceso amebiano localizado a nivel hepático (lóbulo derecho en 85% de los casos); otras veces, la transmisión es mediante vía linfática simplemente. También se trata de una enfermedad importada, típica de lugares con climas templados (trópicos). Clínicamente estos pacientes presentan **tos, fiebre, dolor torácico y expectoración de aspecto bilioso**. Su tratamiento consiste básicamente en el **drenaje y vaciado del empiema**, además de la **administración de metronidazol**.



3. **PARAGONIMIASIS** → zoonosis de transmisión alimentaria causada por Paragonimus westermani; es más frecuente en América central y del sur, África y el este de Asia (**enfermedad importada**). El ciclo parasitario de este microorganismo requiere dos huéspedes intermediarios: en primer lugar un **MOLUSCO (CARACOL)** y en segundo lugar un **CRUSTÁCEO DE AGUA DULCE (CANGREJO DE RÍO)**. Las manifestaciones pulmonares son las más frecuentes, destacando la presencia de **hemoptisis crónicas**; el **cuadro clínico suele confundirse con el de la tuberculosis**, observándose lesiones cavitadas (quistes) en el parénquima pulmonar, bronquiectasias, infiltrados, engrosamientos y derrames pleurales. No es habitual que tengan lugar manifestaciones sistémicas. El TRATAMIENTO MÉDICO DE ELECCIÓN es el **Praziquantel**; reservando las medidas terapéuticas de tipo quirúrgico para las posibles complicaciones.



- MUY IMPORTANTE.

*Las tres complicaciones más importantes de una infección pulmonar son:*

- 1) *HEMOPTISIS.*
- 2) *ABSCESO DEL PULMÓN.*
- 3) *COMUNICACIÓN PLEURAL.*

# TEMA 4: TRAUMATISMOS TORÁCICOS

---

- **GENERALIDADES.**

El traumatismo torácico es todo aquel que se produce sobre la caja torácica, los pulmones, el corazón y los grandes vasos intra-torácicos, así como en el resto de las estructuras contenidas en el mediastino. En nuestro medio, la causa más frecuente es el **ACCIDENTE DE TRÁFICO (POLITRAUMATISMO)**, seguida de las caídas; su mortalidad es de aproximadamente el 10% de los casos.

En líneas generales, podemos clasificarlos en dos tipos:

- **ABIERTOS** → con solución de continuidad entre el organismo y el medio externo; el 15-30% de ellos requiere intervención quirúrgica.
- **CERRADOS** → sin solución de continuidad entre el organismo y el ambiente; menos del 10% precisa atención quirúrgica urgente.

Como en todo politraumatizado, existen dos procedimientos terapéuticos sencillos que debemos llevar a cabo:

- **Asegurar VÍA AÉREA PERMEABLE** → consiguiendo la compensación en el paciente mediante la colocación de un tubo orotraqueal conectado a una fuente de oxígeno, con el manguito hinchado y bien fijado → **VÍA AÉREA DEFINITIVA**.
- **Realizar DRENAJE TORÁCICO** → a través de la colocación de un TET (TUBO ENDOTORÁCICO).

- **FISIOPATOLOGÍA.**

En un paciente con un traumatismo torácico debemos atender a:

1. **HIPOXIA** → alteración del cociente V/Q por falta de VENTILACIÓN (AUSENCIA OXÍGENO).
2. **HIPERCAPNIA** → tiene lugar el aumento de la concentración de CO<sub>2</sub> y la disminución del O<sub>2</sub>, en relación a la HIPOVENTILACIÓN.
3. **ACIDOSIS** → producida por la situación de desbalance; encontramos 2 tipos: **METABÓLICA** (debida a la hipoxia) y **RESPIRATORIA** (a consecuencia de la hipercapnia).

En definitiva, el TRATAMIENTO PRINCIPAL en el politraumatizado consiste en la **VENTILACIÓN y la OXIGENACIÓN**.

- **ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT (ATLS)/PROGRAMA AVANZADO DE APOYO VITAL EN POLITRAUMATIZADOS.**

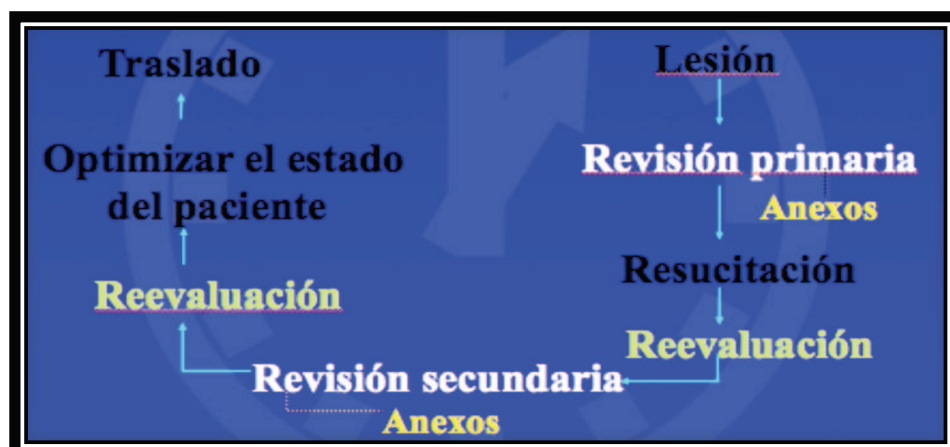
Se trata de un protocolo universalmente estipulado que ofrece un esquema sólido para la **evaluación y el tratamiento inicial del paciente politraumatizado**; a su vez, presenta la característica de ser coherente, medible y reproducible. Establece las **pautas ABCD**, que deberán seguir un ORDEN JERÁRQUICO (corregir la A antes que la C o la E) y serán revisadas continuamente:

1. **A → AIRWAY → VÍA AÉREA PERMEABLE** con control cervical (SEGURA).
2. **B → BREATHING/VENTILACIÓN** → conservar respiración y ventilación.
3. **C → CIRCULACIÓN** → detener hemorragia y reponer la volemia mediante la infusión de líquidos.
4. **D → DEFICIT NEUROLOGIC/DÉFICIT NEUROLÓGICO** → valorar estado neurológico en base a la escala de GLASGOW y la exploración pupilar.
5. **E → ENVIROMENT/EXPOSITION/ENTORNO/EXPOSICIÓN** → es fundamental el control de la temperatura del paciente y prevenir la HIPOTERMIA.

En definitiva, el **ABCD** determina la forma de abordaje del paciente politraumatizado en cuanto a su evaluación y tratamiento, priorizando aquellos problemas que pongan en peligro la vida del mismo; el diagnóstico definitivo inmediato no tendrá importancia, siendo el **tiempo de actuación esencial**, así como el **hecho de evitar causar más daño al enfermo**.

Por otra parte, el ATLS comprende:

- a) **EVALUACIÓN PRIMARIA/MANEJO INICIAL** → es decir el ABCDE; es de carácter URGENTE y tiene como objetivo primordial poner a salvo la vida del paciente (RESUCITACIÓN). En ella sólo disponemos de una sonda nasogástrica y de radiografías de TÓRAX y PELVIS; **seguidamente, y como haremos de forma continuada, procederemos a la REEVALUACIÓN.**
- b) **EVALUACIÓN SECUNDARIA** → el paciente ya se encuentra estabilizado; es el momento de realizar todo tipo de pruebas complementarias y valorar detenidamente cada uno de los problemas que presenta el enfermo.



## **EVALUACIÓN PRIMARIA**

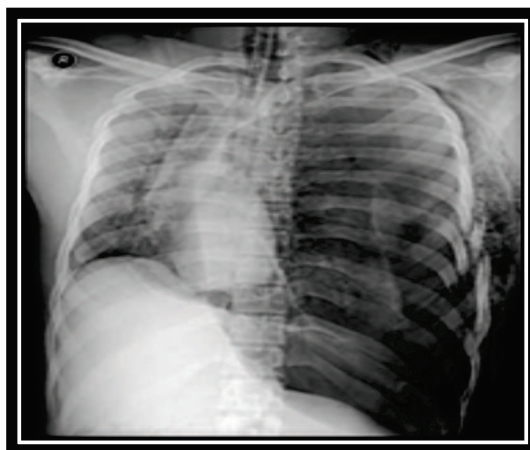
Existen 6 lesiones principales a nivel torácico que pueden terminar con la vida del paciente; en la evaluación primaria deberemos descubrirlas sólo mediante la exploración y sin llevar a cabo ningún tipo de confirmación diagnóstica, así como tratarlas de inmediato.

1. **TRAUMATISMO LARÍNGEO (A)** → el enfermo presenta el cuello de color azul, hinchado y/o con bultos, además de la tráquea/laringe lateralizada o desplazada. Es común detectar crepitantes a la palpación; individuo manifiesta hiperventilación ruidosa y, en ocasiones, tiene lugar la expulsión de alimentos por la boca.

**Su tratamiento consiste en asegurar una vía aérea definitiva permeable.**

2. **NEUMOTÓRAX A TENSIÓN (B)** → situación de fracaso hemodinámico producido por la entrada de aire en la cavidad pleural desde el exterior o interior; la cantidad de aires es de tal magnitud que, generalmente, en relación a los mecanismos valvulares se produce desplazamiento de las estructuras mediastínicas hacia el lado contralateral, con compromiso de ambos pulmones y del retorno venoso/llenado cardiaco (insuficiencia respiratoria aguda y shock). A la exploración observamos tráquea y grandes vasos (cavas) desplazados, venas yugulares ingurgitadas, hipotensión, crepitantes a la auscultación así como silencio en hemitórax afecto, disnea severa y percusión timpánica por presencia de aire subcutáneo. **NO SE TRATA DE UNA SITUACIÓN DE NO VENTILACIÓN** por parte del pulmón afectado. En el ECG se manifiestan actividad eléctrica **SIN PULSO**.

**Su tratamiento consiste en la punción del 2º espacio intercostal a nivel de la línea claviclar media del lado afecto, con lo que conseguimos la salida de aire, descomprimiendo así la cavidad pleural; posteriormente, llevaremos a cabo confirmación mediante radiografía de tórax y colocaremos tubo de tórax en 4º-5º espacio intercostal a nivel de línea axilar media.**



La causa más frecuente de neumotórax a tensión es el politraumatismo; una **ERRATA MÉDICA** frecuente consiste en intubar y administrar ventilación con presión positiva a paciente con neumotórax simple y lesión pulmonar → **DESARROLLO NEUMOTÓRAX A TENSIÓN**.

3. **NEUMOTÓRAX ABIERTO (B)** → debido a lesión abierta (con solución de continuidad) en tórax que pondrá en comunicación la pleura con el exterior; si el orificio de comunicación equivale a dos tercios del tamaño de la tráquea, la ventilación será ineficaz. La herida abierta puede funcionar como una válvula, causando un neumotórax a tensión; en inspiración entra aire y en espiración se da situación de colapso.

**Su tratamiento consiste en el cierre del orificio de entrada con apósitos cerrados por 3 de sus 4 bordes, de forma que permita la salida del aire desde la cavidad pleural pero NO su entrada → CONVERSIÓN HERIDA ABIERTA EN CERRADA; posteriormente se colocará tubo de drenaje en localización diferente de donde se encuentra la herida.**

4. **TÓRAX INESTABLE/VOLET COSTAL/FAIL CHEST (B)** → consiste en el movimiento paradójico de alguno de los segmentos torácicos durante la inspiración, al perder la caja torácica su rigidez; es decir, un trazo del tórax se vuelve insolidario con el resto: en inspiración se moviliza el aire y se hunde dicho segmento, mientras que durante la espiración ocurre lo contrario → BOMBEO MEDIASTÍNICO. Consecuentemente, se trata de una alteración de la mecánica ventilatoria que puede desembocar en CONTUSIÓN PULMONAR (espacio alveolar ocupado por sangre y restos celulares, lo que puede producir HIPOXEMIA), provocando edema agudo de pulmón con infiltrado/exudado y fallo del intercambio gaseoso. La exploración es muy parecida a la del neumotórax a tensión, pero en este caso la percusión es MATE; la radiografía de tórax puede mostrar fracturas costales múltiples y de doble trazo.



**Su tratamiento consiste en administrar analgesia, ventilación mecánica y transfusión de líquidos (en caso de edema agudo pulmón → restricción hídrica); posteriormente colocaremos un tubo de tórax. En caso de que la salida de sangre por dicho tubo fuese superior a 1.5L, nos plantearemos la intervención quirúrgica de urgencias.**

5. **HEMOTÓRAX MASIVO (B) + (C)** → consiste en la acumulación rápida de sangre en el espacio pleural de más de 1500 ml (más frecuente en los traumatismos abiertos), por lo que no existe posibilidad de adaptación; ello desemboca en una situación de compromiso hemodinámico por fallo del llenado/diástole/retorno venoso que si se prolonga en el tiempo producirá la claudicación del miocardio → PARADA CARDIACA. A la exploración el paciente presentará hipoventilación, matidez a la percusión del

hemitórax afecto y distensión de las venas del cuello a pesar de la hipovolemia → SHOCK e INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. En resumen, observaremos TRIADA DE BECK (ingurgitación yugular, hipotensión y disminución tonos cardiacos) + SIGNO KUSSMAUL + PULSO PARADÓJICO. El origen más frecuente del hemotórax masivo es la presencia de una lesión penetrante entre las dos escápulas; la radiografía de tórax mostrará aumento de la densidad del hemitórax afecto.

**Su tratamiento consiste básicamente en la reposición de volumen y el drenaje torácico con tubo de tórax (4º-5º espacio intercostal en línea media axilar); la cirugía de emergencia (toracotomía) está indicada si se drenan 1500ml de sangre en los primeros momentos, especialmente en pacientes inestables, o si el ritmo de drenaje es de 200-400 ml/h en las primeras 4 horas.**

6. **TAPONAMIENTO CARDIACO (C)** → lo más frecuentemente es que esté asociado a traumatismos penetrantes; se produce por acúmulo de sangre en el saco pericárdico que puede producir un shock mecánico debido a una diástole/llenado poco efectivo. El diagnóstico se basa en la TRIADA DE BECK aunque no siempre se cumple; también aparece pulso paradójico, signo de KUSSMAUL y alteraciones del segmento ST y la onda T en el ECG, así como DISOCIACIÓN ELECTROMECAÁNICA del mismo (actividad ECG sin pulso arterial). La confirmación diagnóstica se realiza con el *Ecocardiograma* si la situación clínica lo permite.

**Su tratamiento consiste en el aporte de volumen con el fin de aumentar la precarga y el gasto cardiaco, mientras se prepara la pericardiocentesis; ésta se realiza por vía subxifoidea, mediante un trócar y con monitorización ECG. Todos los pacientes con pericardiocentesis positiva requieren toracotomía abierta y revisión del corazón.**

7. **TORACOTOMÍA DE EMERGENCIA (C)** → se realizar a nivel del 5º espacio intercostal izquierdo en caso de disociación electromecánica con trauma torácico asociado; sus principales objetivos son:
- a) **DRENAJE PERICÁRDICO.**
  - b) **TAPONAMIENTO TRAUMATISMO.**
  - c) **CLAMPLAJE AÓRTICO (A.DECENDENTE).**
  - d) **REALIZACIÓN MASAJE CARDIACO INTERNO (menos efectivo que masaje externo).**

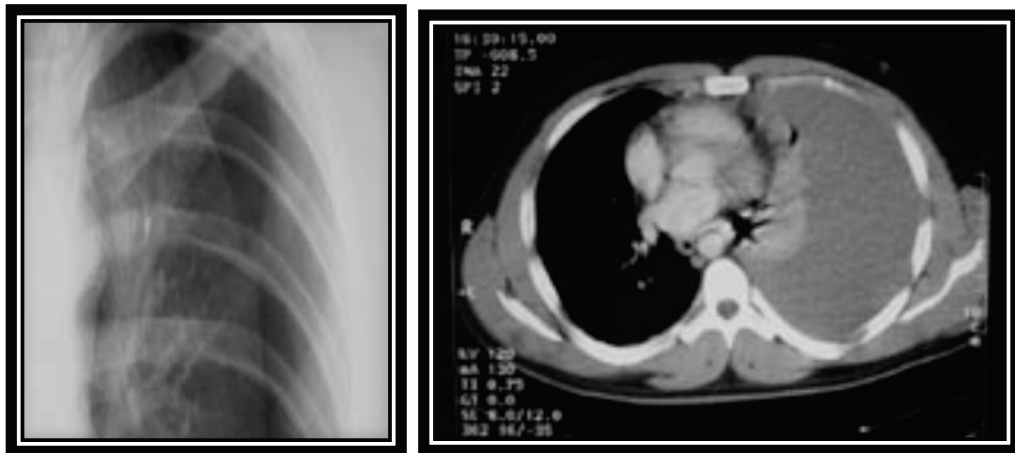


## EVALUACION SECUNDARIA

Una vez concluida la evaluación primaria y de forma repetitiva **deberemos REEVALUAR (ABCDE)**. En la evaluación secundaria el paciente se encuentra estable hemodinámicamente, por lo que habrá llegado el momento de confirmar nuestras sospechas diagnósticas con pruebas complementarias; las principales son: **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX/PARRILLA COSTAL, ECG, PULSIOXIMETRÍA/GASES, ANALÍTICA y TAC/ANGIOGRAFÍA**.

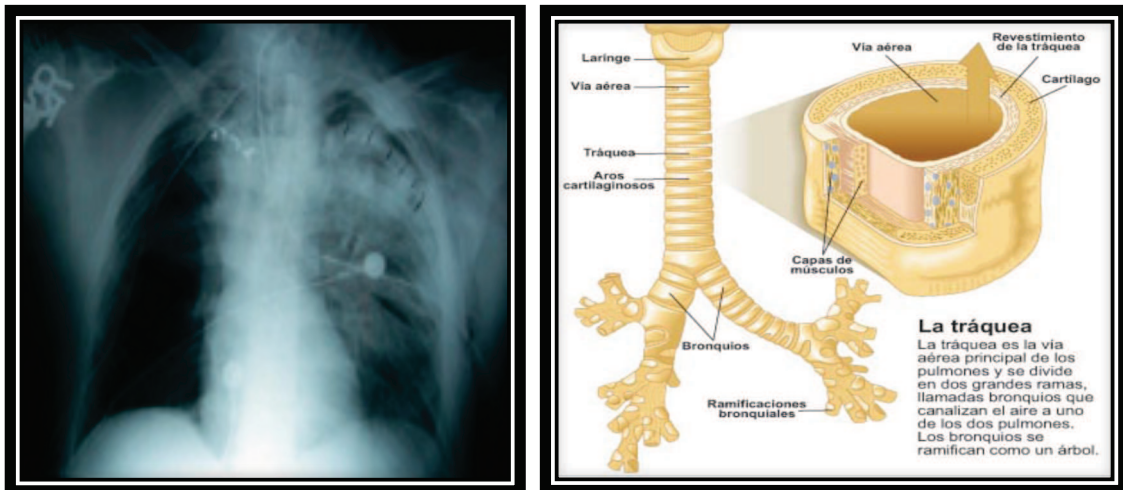
Ahora nos preocuparán otra serie de lesiones: las POTENCIALMENTE LETALES, que son aquellas que comprometen la vida del paciente al cabo de un tiempo; las principales son:

- A. NEUMOTÓRAX SIMPLE** → implica una entrada limitada de aire a la cavidad pleural, sin ser progresivo; el paciente manifiesta dolor, disnea, hiperresonancia a la percusión e hipoventilación. Si supera el 20% del volumen pulmonar produce insuficiencia respiratoria por colapso pulmonar; el diagnóstico se basa en la radiografía simple de tórax, que muestra líneas pleurales. **Su tratamiento consiste en el drenaje pleural.** Ya comentamos que puede complicarse por errores médicos y desembocar en un neumotórax a tensión. (Imagen izquierda).
- B. HEMOTÓRAX** → el diagnóstico se basa en la radiografía simple de tórax, observando colecciones superiores a 200-300 ml; **su tratamiento consiste en el drenaje mediante un tubo pleural grueso introducido en el 4º-5º espacio intercostal, a nivel de la línea axilar media.** La persistencia del sangrado sugiere origen arterial (intercostales, mamarias...); **deberemos plantear la toracotomía de urgencia si se dan las condiciones comentadas anteriormente.** (Imagen derecha).



- C. CONTUSIÓN PULMONAR** → el espacio alveolar se encuentra ocupado por sangre y restos celulares lo que puede producir HIPOXEMIA; desemboca en edema agudo de pulmón con infiltrado/exudado y fallo del intercambio gaseoso. La exploración es muy parecida a la del neumotórax a tensión, pero en este caso la percusión es MATE; la radiografía de tórax puede mostrar fracturas costales múltiples y de doble trazo. **Su tratamiento consiste la colocación de un tubo de tórax en lado contralateral, la administración de analgesia y la restricción hídrica (debido al edema).** (Imagen izquierda).

- D. **LESIÓN ÁRBOL TRAQUEO-BRONQUIAL** → éstas se producen fundamentalmente en los grandes bronquios (2,5 cm cercanos a la carina) por mecanismos de deceleración brusca → EDEMA ALVEOLAR (más común lado derecho). El diagnóstico se basa en la manifestación de neumotórax recidivante, enfisema subcutáneo y/o mediastínico, fuga continua de aire por los drenajes pleurales o atelectasia pulmonar; puede darse hemoptisis y hemotórax. La prueba diagnóstica de elección es la *fibrobroncoscopia*; **su tratamiento consiste en la colocación de un tubo de tórax (drenaje torácico)**. (Imagen derecha).



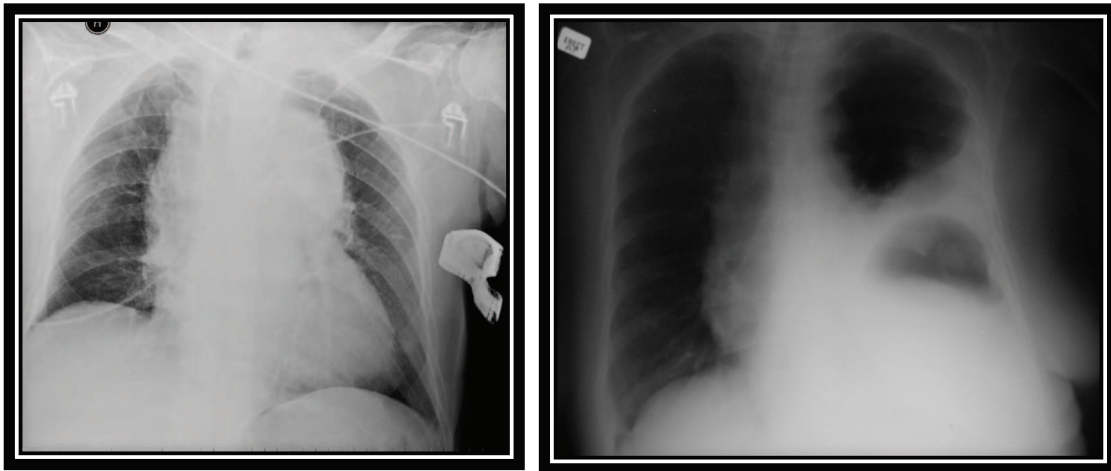
- E. **CONTUSIÓN MIOCÁRDICA** → consiste en traumatismos torácicos a nivel anterior que pueden ir acompañados o no de fractura esternal, lo que conlleva afectación cardiaca → CONTUSIÓN/TRAUMATISMO CARDIACO. La clínica es variable, pudiendo desde pasar desapercibida hasta manifestarse en forma arritmias graves y shock cardiogénico. Los cambios electrocardiográficos y la CK-MB son signos inespecíficos; el diagnóstico se confirma si en la ecocardiografía se identifican anomalías de la contractilidad, pericárdicas o valvulares. **Su tratamiento consiste en el soporte hemodinámico y el tratamiento de las arritmias en caso necesario.**

El **traumatismo cardíaco penetrante** se manifiesta como shock hemorrágico y hemotórax masivo (si el pericardio está abierto) o como taponamiento cardíaco (pericardio cerrado). Conlleva gran mortalidad *in situ*. Tratamiento quirúrgico.

- F. **ROTURA AÓRTICA** → conllevan una mortalidad inmediata en torno al 80% y una mortalidad hospitalaria en las primeras 48 horas del 50%; conlleva hematoma a tensión que es contenido por la adventicia de la pleura. Si ésta se rompe provocaría una hemorragia masiva que podría desembocar en la muerte. Los signos característicos de dicha entidad comprenden: ensanchamiento mediastínico (8 cm), casquete apical izquierdo, fracturas de costillas altas, borramiento del arco aórtico, hemotórax izquierdo y desviación traqueal, esofágica o de la sonda nasogástrica hacia la derecha. El diagnóstico se basa en la realización de angiografía o ETE

(ecocardiograma transesofágico); **su tratamiento es puramente quirúrgico y se basa en la colocación de STENT (endoprótesis) aórtico.** (Imagen izquierda).

- G. **HERIDAS/LESIONES DIAFRAGMÁTICAS** → entidad que si no se sospecha no se diagnostica, pudiendo pasar desapercibida especialmente si el paciente recibe ventilación mecánica. El hemidiafragma izquierdo es el más frecuentemente implicado; el diagnóstico se consigue fácilmente colocando sonda nasogástrica, momento en que observaremos que ésta aparece a nivel del tórax (cuidado con los sondajes mal hechos) al igual que la cámara gástrica. La prueba más utilizada para la confirmación diagnóstica es la radiografía simple de tórax (poco sensible), aunque la técnica de elección es la RMN. **Su tratamiento será quirúrgico.** (Imagen derecha).



- H. **LESIONES QUE ATRAVIESAN MEDIASTINO** → suelen afectar al corazón, los grandes vasos, el árbol tráqueo-bronquial y el esófago. El diagnóstico se realiza por examen físico y radiografía de tórax, pudiendo manifestarse HEMOTÓRAX, NEUMOTÓRAX A TENSIÓN y TANPONAMIENTO CARDIACO; se deben excluir las lesiones vasculares, tráqueo-bronquiales y esofágicas. **El tratamiento quirúrgico (toracotomía anterior-izquierda) se llevará a cabo en pacientes con lesiones penetrantes y sin pulso.**

- I. **ROTURA ESOFÁGICA** → es raro y casi siempre se asocia a traumatismos penetrantes; se trata de una causa importante de MEDIASTINITIS. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica: dolor torácico, disfagia, fiebre, enfisema mediastínico, neumotórax o hemotórax izquierdos y/o aparición de contenido intestinal(bilis) por el tubo pleural; las pruebas complementarias de elección serán la endoscopia y las técnicas de imagen con contraste. **Su tratamiento consiste en la reparación quirúrgica o la derivación de los segmentos esofágicos proximal y distal a la lesión al exterior.**

Otras lesiones comprendidas dentro de los traumatismos torácicos que no tienen porque ser potencialmente letales son:

- **FRACTURAS COSTALES** → son las lesiones *más frecuentes*, pudiendo considerarse marcador de la gravedad del traumatismo torácico; los arcos posteriores de la 5ª-9ª

costillas son las más afectadas. Las fracturas de las primeras costillas implican traumatismos de alta energía, así como la de escápula, conllevando habitualmente lesión vascular (troncos aórticos y subclavias); mientras que las fracturas bajas se asocian a lesiones intra-abdominales/viscerales. Se manifiestan como dolor, crepitación a la palpación y grado variable de insuficiencia respiratoria en relación al dolor. El diagnóstico se confirma con la radiografía simple de tórax; **su tratamiento consiste en la administración de analgesia y fisioterapia respiratoria.**

- **FRACTURA ESTERNAL** → más raras y se caracterizan por dolor, deformidad y crepitación a la palpación; frecuentemente se asocia a CONTUSIÓN MIOCÁRDICA (alteraciones ECG y auscultación cardíaca con soplos). Se confirma el diagnóstico con una radiografía lateral de tórax y/o TAC torácico; **su tratamiento se basa en el reposo y la analgesia, salvo que exista una gran desviación de los fragmentos que precise reparación quirúrgica.**

- **RESUMEN FUNDAMENTAL DEL TEMA.**

Los TRAUMATISMOS TORÁCICOS:

- Ponen en peligro la vida del paciente.
- Son frecuentes (sobre todo en politraumatizados).
- Existe una serie de destrezas/procedimientos terapéuticos muy simple que debemos realizar de forma inmediata.
- Es imprescindible la REEVALUACIÓN CONSTANTE.

# TEMA 5: METÁSTASIS PULMONARES

- **INTRODUCCIÓN.**

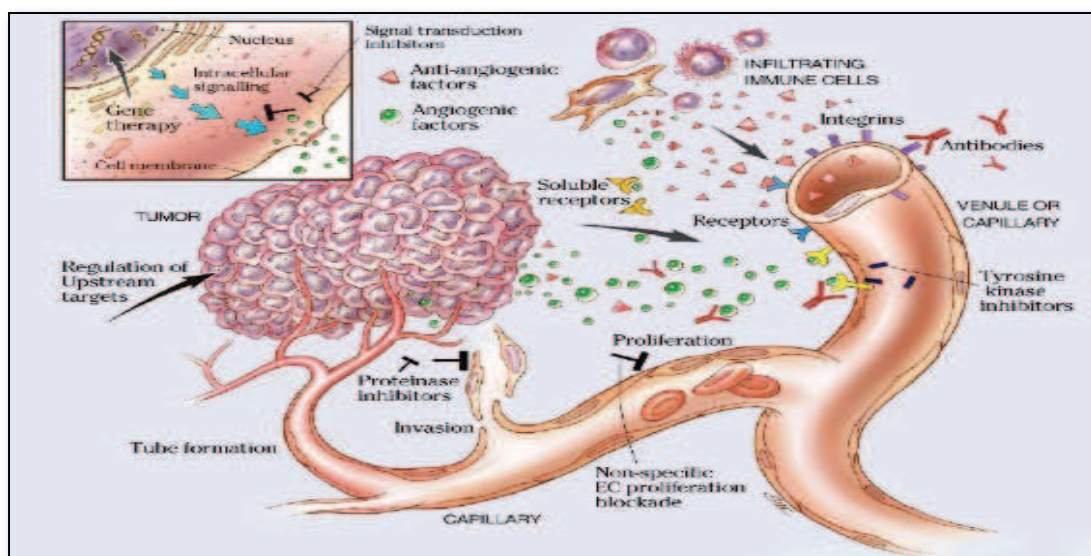
El pulmón es el órgano en el que se asientan con mayor frecuencia las metástasis de los tumores malignos. En 1940 Turner y Jaffe describían metástasis pulmonares en el 30% de los pacientes fallecidos por cáncer y en 1950 Minor describe que el 1,2% de todos los pacientes con neoplasias presentan metástasis pulmonares solitarias.

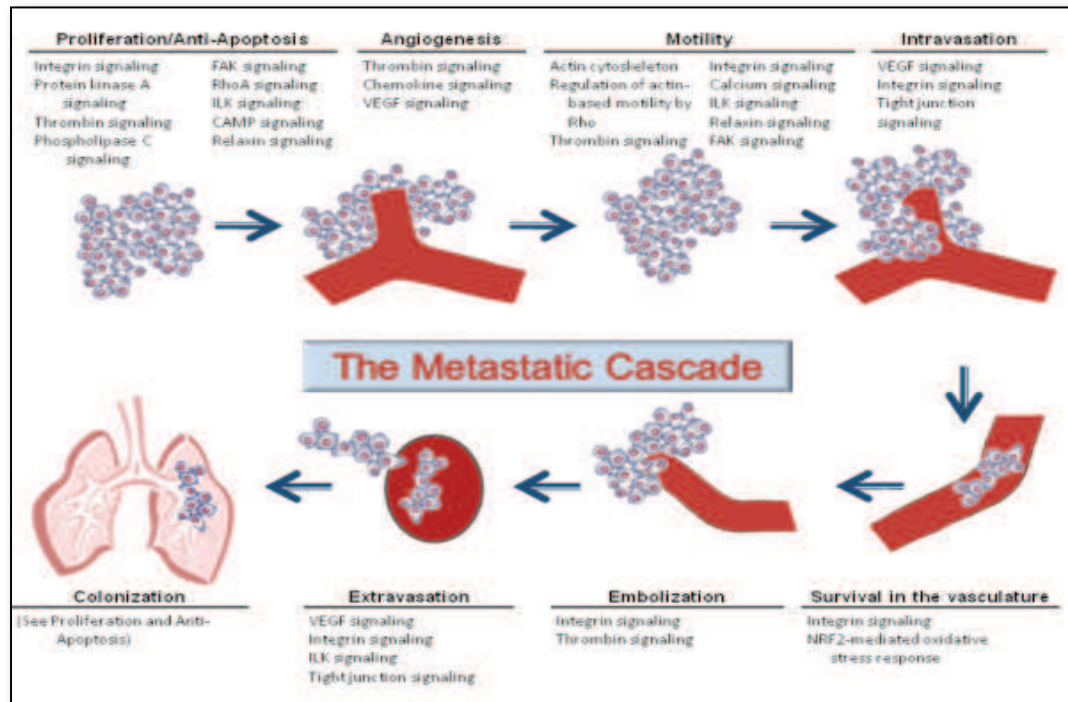
- **DEFINICIÓN.**

La metástasis supone la propagación de un foco canceroso a un órgano distinto de aquel en que se inició, que generalmente ocurre por vía sanguínea o linfática. Los cánceres son capaces de propagarse por el cuerpo debido a dos mecanismos: **invasión y metástasis**. La INVASIÓN es la migración y la penetración directa por las células del cáncer en los tejidos vecinos; mientras la METÁSTASIS es la capacidad de las células cancerosas de penetrar en los vasos sanguíneos y linfáticos, circular a través de la circulación sanguínea y posteriormente crecer en un nuevo foco (metástasis) dispuesto en tejidos normales de otra parte del cuerpo.

Los tumores se clasifican como benignos o malignos dependiendo de si pueden invadir localmente o metastatizar a órganos distantes. Los BENIGNOS son los tumores que no pueden diseminarse por invasión o metástasis; por lo tanto crecen sólo localmente → **TUMORES LOCORREGIONALES**. Los MALIGNOS son los tumores capaces de propagarse por invasión y metástasis → **TUMORES A DISTANCIA**. Por definición, el término "cáncer" se aplica solamente a los tumores malignos.

Cuando las células cancerosas se diseminan y forman un tumor nuevo, éste se llama un **SECUNDARIO O METASTÁSICO**; siendo las células del cáncer que forman el tumor secundario como las del tumor original.





(NO HACE FALTA SABERSE ESTOS 2 CUADROS; realmente ya lo sabemos del año pasado, así que es sólo un recordatorio).

Las rutas de metastización principales son:

- **HEMATÓGENA.**
- **LINFÁTICA.**
- **INVASIÓN DIRECTA** → tipo de metastización que se da típicamente en los implantes, por ejemplo.
- **AÉREA** → numerosos estudios han trabajado la posibilidad de que se pueda dar dicho proceso mediante vía aérea, sin obtener resultados suficientes que lo confirmen.

En la actualidad, del 20 al 54% de los pacientes con cáncer desarrollan metástasis pulmonar en algún momento; casi cualquier tipo de cáncer tiene capacidad para diseminarse a nivel pulmonar.

- **ORIGEN.**

Los tumores más comunes que se extienden por metástasis a los pulmones son, según su prevalencia (de mayor a menor):

- 1.- **CÁNCER DE PULMÓN/CARCINOMA BRONCOGÉNICO** → es frecuente que el foco tumoral original que se localiza en el pulmón metastatice a otros puntos del mismo.
- 2.- **CÁNCER/CARCINOMA COLORRECTAL** → es realmente el más frecuente; en la mayoría de los casos está indicada la intervención quirúrgica.
- 3.- **SARCOMAS ÓSEOS y DE PARTES BLANDAS.**
- 4.- **CÁNCER DE MAMA.**

5.- TUMORES DE CABEZA Y CUELLO.

6.- TUMORES GENITOURINARIOS → sobre todo renales, de útero y próstata.

7.- MELANOMAS.

Menos frecuentemente se diseminan el cáncer/seminoma testicular y el coriocarcinoma/corioepitelioma, no siendo por ello menos importantes.

| Tumor primario         | Órgano más frecuente de MTX | 2º órgano más frecuente de MTX | % de casos con lesiones únicas |
|------------------------|-----------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Mama                   | Pulmón (60%)                |                                | 22%                            |
| Colon                  | Hígado                      | Pulmón                         | 2-4%                           |
| Geminales              | Pulmón                      |                                |                                |
| Cabeza y cuello        | Pulmón (75%)                |                                |                                |
| Melanoma               | Pulmón (25%)                |                                | 5%                             |
| Osteosarcoma           | Pulmón (85%)                |                                |                                |
| Renales                | Pulmón                      |                                | 4%                             |
| Sarcoma partes blandas | Pulmón (85%)                |                                | 20%                            |
| Cualquier histología   | Hígado                      | Pulmón                         | 15-20%                         |

- **HALLAZGO/DEBUT.**

La mayoría de los pacientes son diagnosticados de metástasis pulmonar siendo aún asintomáticos (75-90%) durante el seguimiento del tumor primario; momento en el que aparece un NÓDULO PULMONAR.

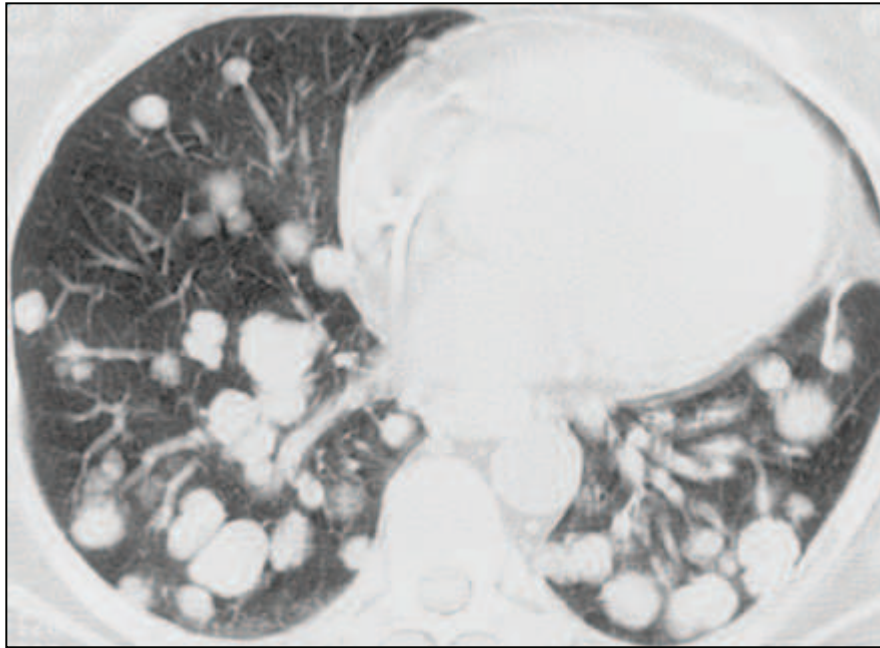
Cuando se detecta un nódulo pulmonar, en un 15% de los casos es benigno y en un 85% es maligno; dentro de estos últimos, **serán primarios (foco tumoral de origen) en un 30%** de los casos, mientras que en un **70% serán metastásicos**. Por otra parte, la presencia de un nódulo pulmonar solitario en un individuo sin antecedentes de tumores previos tendrá un origen metastásico en menos del 10% de los casos.

Si realizamos una biopsia de dicho nódulo para el estudio anatomopatológico se comprueba que:

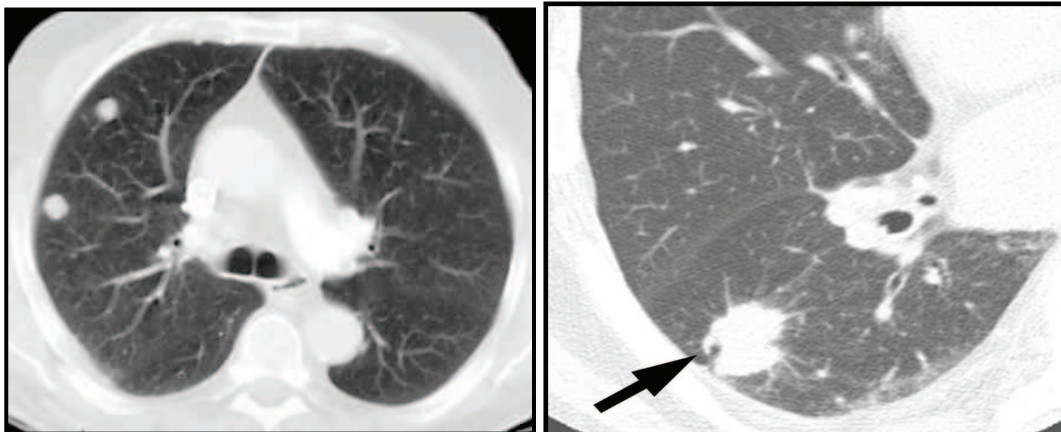
- En las neoplasias de mama o colon son benignos sólo en un 5% de los casos, mientras que el 50% serán primitivos.
- En los sarcomas o melanomas el 10% de los casos son primitivos, mientras **el 90% corresponde a metástasis pulmonares**.

- En las neoplasias genito-urinarias o colorrectales el 50% de los casos serán nódulos primitivos.
- En los tumores de cabeza y cuello el 66% también serán primitivos.

La localización habitual de las metástasis pulmonares suele ser a **NIVEL PERIFÉRICO y, sobre todo, en los LÓBULOS INFERIORES**; tratándose de múltiples neoplasias que no contactan con la pleura.



El aspecto radiológico de dichas metástasis suele ser: **PEQUEÑO, REDONDEADO(esferas) y con BORDES LISOS**; como acabamos de comentar, lo más frecuente es que no contacten con la pleura. Las calcificaciones y cavitaciones aparecen en menos del 5% de los casos.



- Imagen izquierda → metástasis pulmonares en pulmón izquierdo.
- Imagen derecha → cáncer pulmón izquierdo (flecha); NO metástasis.

- **PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.**

Podemos realizar distintas técnicas complementarias para la confirmación del diagnóstico:

- a) RADIOGRAFÍA SIMPLE DE TÓRAX.
- b) TAC HELICOIDAL TORÁCICO → **prueba de elección**; se aconseja la realización de cortes de 3-5 mm como mucho para que no pasen desapercibidas masas pequeñas. En la actualidad se dispone de un software para el tratamiento de las imágenes que aumenta la precisión diagnóstica gracias a la alta resolución que consigue → CAD (COMPUTER – AIDED DETECTION).
- c) RMN → no tiene utilidad diagnóstica en este caso.
- d) PET → sirve para descartar la presencia de enfermedad a otros niveles.
- e) BRONCOSCOPIA → permite la toma de biopsia para la determinación del tipo exacto de neoplasia.

- **PRONÓSTICO.**

Como ya sabemos, las metástasis pulmonares comprenden enfermedades avanzadas; sin embargo, **en la actualidad la SUPERVIVENCIA a los 5 años tras resección quirúrgica completa de las mismas es del 36%, mientras que sin intervención desciende al 16%.**

Por otra parte, existen una serie de factores pronósticos:

- **TIPO HISTOLÓGICO DEL TUMOR PRIMARIO.**
- **INTERVALO LIBRE DE ENFERMEDAD.**
- **ENFERMEDAD EXTRATORÁCICA.**
- **NÚMERO DE METÁSTASIS.**
- **TIEMPO DE DUPLICACIÓN TUMORAL.**
- **AFECTACIÓN GANGLIONAR**; recordar que los ganglios mediastínicos son tributarios del pulmón.
- **MARCADORES TUMORALES SÉRICOS**; siendo el más importante por su alto valor predictivo el CEA (antígeno carcinoembrionario) en colon.

- **TRATAMIENTO.**

El principal objetivo del tratamiento quirúrgico de las metástasis pulmonares es la **RESECCIÓN COMPLETA DE TODA LA ENFERMEDAD**; con el fin de que se cumpla el mismo se han establecido una serie de indicaciones/criterios de intervención:

1. **CRITERIOS PARA RESECCIÓN METÁSTASIS PULMONARES:**

- Nódulo/s pulmonar/es compatible/s con metástasis.
- Tumor primario controlado o controlable.
- Posible resección completa.
- No afectación extratorácica; excepto la afectación hepática resecable en el cáncer colorrectal.
- Paciente operable.

## 2. OTRAS INDICACIONES NO Estrictamente Curativas:

- Necesidad de diagnóstico.
- Resección de nódulos residuales tras la quimioterapia.
- Obtención de muestra para estudios de quimiosensibilidad o de inmunohistoquímica para establecer el pronóstico.
- Reducción del volumen tumoral.

### • ABORDAJES QUIRÚRGICOS.

a) ESTERNOTOMÍA MEDIA → permite la **exploración bilateral del tórax** con una sola incisión y supone menos molestias post-operatorias para el paciente; sin embargo, muestra dificultades a la hora de llevar a cabo la resección de lesiones posteriores y mediales (cercanas al hilio), así como en la exposición del lóbulo inferior izquierdo (sobre todo en pacientes obesos, ICC, EPOC,...). **NO RECOMENDABLE PARA LA QX DE METÁSTASIS PULMONARES.**

b) ESTERNOTOMÍA TRANSVERSA/INCISIÓN CLAMSHELL → igual que la anterior **permite la exploración torácica bilateral mediante un sola incisión, pero en este caso se consiguen observar todos y cada uno de los detalles de ambos pulmones, así como acceder a zonas difíciles (lóbulo inferior izquierdo y ambos hilios pulmonares).** El único inconveniente es que requiere una incisión mayor, lo que conlleva más molestias post-operatorias para el paciente.

Realmente esta técnica consiste en realizar primero una toracotomía de un lado, cortar el esternón transversalmente, y posteriormente realizar toracotomía del lado contralateral.

c) TORACOTOMÍA POSTEROLATERAL → es la **técnica de elección junto con la toracosopia.** Se trata de la forma de acceso estándar, pues expone de forma excelente cada hemitórax (sólo uno por intervención).

d) VATS (VIDEOTORACOSCOPIA ASISTIDA) → tipo de **cirugía torácica CERRADA** que **requiere únicamente la realización de incisiones pequeñas y utiliza una pequeña cámara denominada toracoscopio, así como otros instrumentos pequeños. Las imágenes de la cámara se envían a monitores de televisión, sirviendo al cirujano como base para la intervención.**

Entre sus ventajas encontramos: potencialmente menos inmunosupresora que otras técnicas para el tratamiento de las metástasis, proporciona un visionado y una exposición de la pleura visceral y las metástasis excelente, permite identificar masas no observables con otras técnicas, así como las metástasis extrapleurales,...

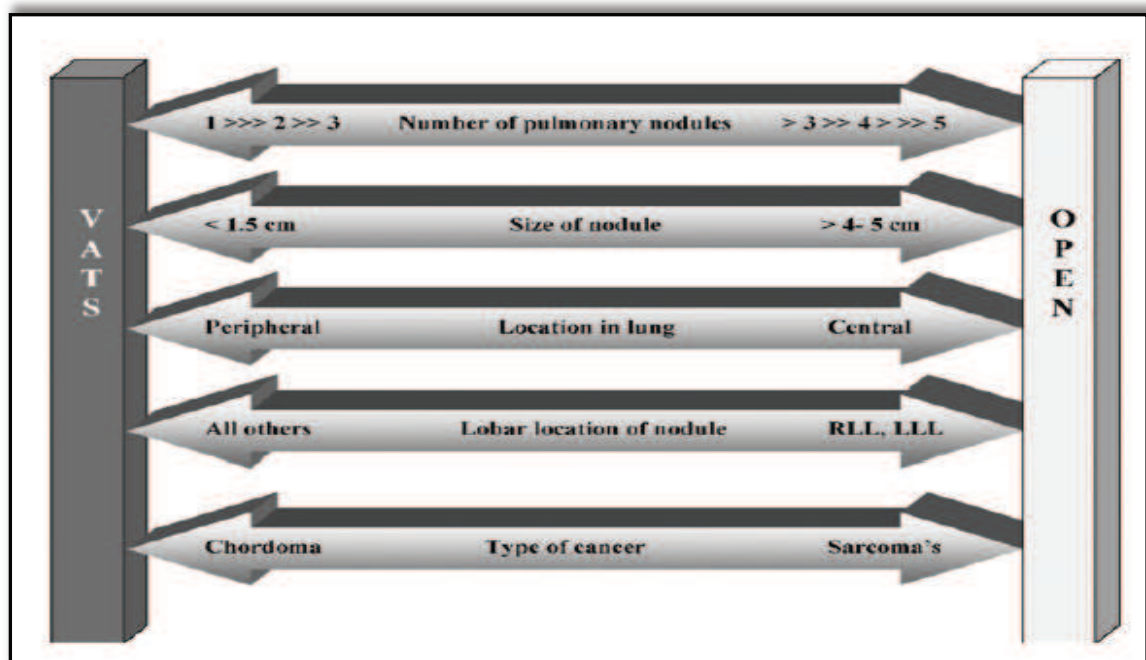
Sin embargo, presenta como inconvenientes la imposibilidad de evaluar parénquimas pulmonares con alto grado de metástasis, no identifica nódulos ocultos, etc.

Comentar que en España la técnica más empleada, de las dos citadas como de elección anteriormente, es **la TORACOTOMÍA (78.7 %)**; mientras en el resto de Europa predomina el método menos invasivo (**TORACOSCOPIA**).

Si comparamos ambas técnicas:

- TORACOSCOPIA (técnica cerrada): supone un mejor control del dolor y menor repercusión en la función pulmonar → **MEJOR CALIDAD DE VIDA**; además, se trata de la técnica de elección en caso de tener que realizar **REMETASTASECTOMÍA**.
- TORACOTOMÍA (técnica abierta): permite la palpación bimanual, existe mayor probabilidad de resección completa y no existe riesgo de implante (metastatización por vía directa) a nivel del puerto de acceso; sin embargo, un poco menos del 20% de los nódulos metastásicos no son visibles preoperatoriamente, por lo que no serán intervenidos.

A continuación presentamos un cuadro en el que se indica, según distintos parámetros, el tipo de cirugía recomendada: abierta (TORACOTOMÍA) o cerrada (TORACOSCOPIA/VATS). **(PROFESOR NI LO LEYÓ).**



Con respecto a la opción del **ABORDAJE QUIRÚRGICO BILATERAL** existen distintas opiniones, siendo lo más habitual en España llevar a cabo la RESECCIÓN de FORMA SECUENCIAL/DIFERIRIDA; es decir, primero abordar un lado, dejar pasar un mes y después actuar sobre el contralateral.

En distintos estudios se ha tratado la diferencia en la supervivencia entre pacientes con enfermedad unilateral resecada que desarrollan metacrónicamente contralateral y aquellos con enfermedad bilateral resecada, sin obtener resultados significativos; se habla de que pudiera haber sesgos en dichos estudios porque se asume que los que recidivan contralateralmente ya tenían esos nódulos y habían pasado desapercibidos. Además, se demuestra que retrasar la toracotomía bilateral hasta que aparecen NO disminuye su supervivencia.

|                            |                                | N  | %     | % Válido |
|----------------------------|--------------------------------|----|-------|----------|
| <b>Abordaje quirúrgico</b> | <b>Esternotomía</b>            | 2  | 2,5   | 2,5      |
|                            | <b>Abordaje bilateral</b>      | 79 | 97,5  | 97,5     |
|                            | <b>Bilateral independiente</b> |    |       |          |
|                            | <b>Total válido</b>            | 81 | 100,0 | 100,0    |

Como se observa en la tabla en España el **97.5% de los pacientes se intervienen mediante abordaje bilateral independiente**; comentar, que con la esternotomía se abordan peor el LII, las metástasis posteriores y las adenopatías para estadificar. En **Europa** cuando se realiza el abordaje bilateral mediante toracotomía, se lleva a cabo la **RESECCIÓN SIMULTÁNEA**.

A favor de la **RESECCIÓN SECUENCIAL/DIFERIDA** diremos que permite la detección de nuevas lesiones que pudieran contraindicar la intervención. Deberemos realizar dicho tipo de toracotomía si el abordaje por esternotomía no es apropiado (lesiones posteriores o casos de REMETASTASECTOMÍA); se recomienda un **período mínimo de 4-6 semanas entre una intervención y otra** para asegurar la recuperación del paciente. Además deberemos comenzar por el lado donde presuntamente haya más lesiones y realizar un TAC de control previo a la segunda cirugía.

| <b>TABLE 1. Evidence Table Showing Mortality and 5-yr Survival in Patients Undergoing Pneumonectomy or Completion Pneumonectomy for Lung Metastasis</b> |                   |                        |                      |                                  |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|------------------------|----------------------|----------------------------------|
| <b>Authors</b>                                                                                                                                          | <b>Date Range</b> | <b>No. of Patients</b> | <b>Mortality (%)</b> | <b>Outcome 5-yr Survival (%)</b> |
| <b>Primary pneumonectomy</b>                                                                                                                            |                   |                        |                      |                                  |
| Spaggiari et al. <sup>6</sup>                                                                                                                           | 1985–1995         | 42 <sup>a</sup>        | 7                    | 17                               |
| Koong et al. <sup>7</sup>                                                                                                                               | 1962–1994         | R0 112; R1 21          | 4; 19                | 23                               |
| <b>Completion pneumonectomy</b>                                                                                                                         |                   |                        |                      |                                  |
| Putnam et al. <sup>8</sup>                                                                                                                              | 1981–1992         | 19                     | 11                   | 25                               |
| Grunenwald et al. <sup>9</sup>                                                                                                                          | 1985–1995         | 12                     | 8                    | 10                               |
| Koong et al. <sup>7</sup>                                                                                                                               | 1962–1994         | 38                     | 3                    | 30                               |
| Jungraithmayr et al. <sup>10</sup>                                                                                                                      | 1986–2003         | 9                      | 0                    | <sup>b</sup>                     |
| Chataigner et al. <sup>11</sup>                                                                                                                         | 1996–2005         | 11                     | 0                    | 41                               |

<sup>a</sup> The data include primary pneumonectomy, completion pneumonectomy, and contralateral pneumonectomy for recurrence after metastasectomy.

<sup>b</sup> The data given imply that none have so far survived 5 yr. There was one recurrence free survivor 9 mo after surgery at the time of writing.

Sobre la NEUMONECTOMÍA sólo comentar que en la actualidad la supervivencia a los 5 años es mayor del 40%, por lo que supone una técnica a tener en cuenta en los casos más avanzados.

- **ESTADIFICACIÓN GANGLIONAR.**

A la hora de llevar a cabo el tratamiento quirúrgico de todo tipo de metástasis deberemos disponer SIEMPRE de una muestra/biopsia ganglionar; en el caso de las metástasis pulmonares la **GANGLIOMECTOMÍA MEDIASTÍNICA SISTEMÁTICA es obligatoria**. En España la

linfadenectomía es beneficiosa en el 47.4% de los casos, sea del tipo que sea.

|                         |              | N   | %     | % Válido |
|-------------------------|--------------|-----|-------|----------|
| Tipo de linfadenectomía | Sistemática  | 51  | 20,4  | 20,4     |
|                         | Sampling     | 96  | 38,4  | 38,4     |
|                         | Menores      | 103 | 41,2  | 41,2     |
|                         | Total válido | 250 | 100,0 | 100,0    |

**NOTA** → SAMPLING = disección de una porción no determinada (de 3 a 5 ganglios).

La **estadificación ganglionar presenta una incidencia de ganglios patológicos falsos positivos (pN+) en pacientes resecaados del 22%**; en ellos no influye el tipo histológico primarios, la supervivencia es claramente peor y esta contraindicada la cirugía. Sin embargo, la estadificación preoperatoria invasiva, es decir, buscar activamente la afectación ganglionar antes de la cirugía no es una práctica rutinaria.

- **TÉCNICAS ALTERNATIVAS PARA PRESERVACIÓN DEL PARÉNQUIMA SANO.**

Su objetivo es resecaar toda la enfermedad con la menor afectación del parénquima posible, para lo cual siempre se guarda 1 cm de margen; distinguimos:

- **BISTURÍ ELÉCTRICO** → instrumento quirúrgico que corta el tejido, al mismo tiempo que el cauteriza evitando la hemorragia; éste está conectado a un generador de corriente alterna de alta frecuencia (0.5-1.75 MHz) e intensidad (100-300 W) que genera el calor necesario para la cauterización. El terminal activo del bisturí eléctrico está compuesto por una hoja, una aguja o una pinza (dependiendo de si se quiere realizar corte o disección) y otro electrodo que consiste en una placa húmeda aplicada en otra zona del cuerpo del paciente. Utilizando el bisturí la sangre se coagula y los pequeños vasos se obstruyen, pudiéndose efectuar incisiones que prácticamente no sangran; se pueden emplear puntas especiales y agujas diatérmicas para destruir tejidos innecesarios (electrocauterio).
- **LÁSER** → la cirugía láser a una intervención quirúrgica en la que se utiliza el haz de luz de algún tipo de rayo láser para cortar y realizar las incisiones necesarias en lugar de utilizar un bisturí u otra herramienta; recordar que la palabra láser es el acrónimo de Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation, lo que en castellano vendría a significar luz amplificada por la emisión estimulada de radiación. Su acción se basa en la VAPORIZACIÓN y la COAGULACIÓN (parecido bisturí eléctrico).

Entre sus ventajas encontramos la **posibilidad de resección de lesiones profundas/metástasis preservando el parénquima pulmonar, que además conlleva lesión mínima del parénquima circundante y respeta incluso vasos o bronquios cercanos**; como ya sabemos el 80% del contenido pulmonar es AGUA, por lo que ésta técnica es muy útil debido a que no es fácil que sus estructuras se lesionen debido al

sobrecalentamiento. Existen distintos tipos: de **CO2** (no apropiado para pulmón), **Nd-YAG** (empleado en tumores superficiales) y **DIODO** (alcance de 1318 nm = tumores superficiales también).

Generalmente en toda intervención se deja un margen de 2-3mm de seguridad alrededor del campo quirúrgico, a los que en este caso se suman otros 5 mm como precaución por la necrosis que podría generar el calor. Existen estudios que han descrito la posibilidad de resección mediante láser de hasta 8 cm y 100 puntos diferentes de metástasis; además **permite la sutura de bronquios y vasos en el momento.**

En cuanto a la **supervivencia**, se ha demostrado que a los 5 años los pacientes intervenidos con láser presentan una tasa global de la misma del 41% (metástasis única = 55%; más de 20 metástasis pulmonares = 26%).

- LIGASURE → aparato para hacer hemostasia por termocoagulación que utiliza el colágeno y la elastina del propio cuerpo para crear una zona de fusión permanente, pudiendo ligar vasos hasta de 7 mm.
- ULTRACISION → emplea la energía de los ultrasonidos para conseguir el corte y/o coagulación hemostática de tejidos blandos.
- TISSUELINK → se trata de un dispositivo estéril que utiliza la radiofrecuencia e irrigación con solución salina para el sellado y coagulación hemostáticos de tejidos blandos.
- ABLACIÓN GUIADA POR IMAGEN → técnica **guiada por imágenes** que destruye las células cancerígenas mediante radiofrecuencia (forma más común).
- RADIOCIRUGÍA ESTEREOTÁCTICA (CYBERKNIFE) → alternativa NO invasiva a la cirugía para el tratamiento de tumores mediante la administración de dosis altas de radiación.
- HIFU (ULTRASONIDO FOCALIZADO DE ALTA INTENSIDAD) → procedimiento médico que consiste en la aplicación de un haz de ultrasonido de alta frecuencia y energía para producir destrucción celular o necrosis de las células objetivo por elevación de la temperatura entre 55-100 °C → **ABLACIÓN TÉRMICA**. Con la particularidad de que los tejidos colindantes no quedan afectados; la destrucción celular se produce muy selectivamente y con forma ovalada.

- **CONCLUSIONES ABORDAJE Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.**

- Planteamiento de cirugía abierta vs mínimamente invasiva → **dependerá del número de nódulos principalmente**, así como de otros parámetros.
- Se requiere la homogeneización en las técnicas de imagen preoperatorias → **UNIFICACIÓN DE CRITERIOS.**
- Parece no necesaria la exploración bilateral en caso de enfermedad unilateral.
- La forma de abordaje con mejores resultados en España es la secuencial/diferida, comenzando siempre por el lado con más lesiones.
- Siempre deberemos llevar a cabo la estadificación ganglionar (muestreo); así como apurar la evaluación en el preoperatorio.

- Debemos individualizar las decisiones quirúrgicas ante la necesidad de neumonectomía.
- Resulta muy beneficioso aprovechar las técnicas resectivas con preservación de parénquima; **la mejor: LASER 1318 nm**.
- Existen técnicas percutáneas no invasivas cuando la cirugía no sea posible.

- **PECULIARIDADES DE LAS METÁSTASIS MÁS FRECUENTES.**

### **A. ADENOCARCINOMA DE MAMA**

En caso de resección completa la supervivencia a los 5 años será:

- 50% → cuando la metástasis sea única y el intervalo libre de enfermedad (DFI) corresponda a más de 36 meses.
- 35% → cuando existan metástasis múltiples o el DFI sea menor de 36 meses.
- 13% → cuando existan metástasis múltiples y el DFI sea menor de 36 meses.
- 18% → en caso de RESECCIÓN INCOMPLETA.

En este tipo de pacientes con adenocarcinoma de mama y metástasis pulmonares casi siempre se llevará a cabo quimio y hormonoterapia, además de cirugía (en los casos en que esté indicada).

### **B. ADENOCARCINOMA COLORRECTAL**

Los pacientes presentan buena supervivencia si se cumplen las premisas citadas de indicación quirúrgica; además, es posible la cirugía en más de una ocasión si se siguen cumpliendo las mismas.

La resección asociada a metástasis hepáticas no empeora el pronóstico; la supervivencia a los cinco años es de hasta el 60% si elegimos de forma adecuada el momento para la intervención.

### **C. OSTEOSARCOMA**

Hasta un 80% de los pacientes con osteosarcoma desarrollarán metástasis pulmonares, siendo éstas la **principal causa de muerte en ellos**; suelen ser múltiples, bilaterales y casi siempre hay más de las que se ven por imagen. El tratamiento consistirá en quimioterapia y luego resección de las metástasis que queden; siendo mejor el pronóstico si se trata de dos o menos y presentan un período libre de enfermedad de 24 meses al menos desde el tratamiento del tumor primario.

### **C. SARCOMA DE PARTES BLANDAS.**

Un 20% de los enfermos desarrollarán metástasis pulmonares; dato que varía entre 5-60% según el tumor primario sea de bajo o alto grado. En este caso, las metástasis suelen ser múltiples, periféricas y bilaterales; el tratamiento de elección es la cirugía y su pronóstico será desfavorable en caso de: número superior a 4, DFI menor de 12 meses, tiempo de duplicación

tumoral inferior a 20 días y casos de liposarcoma, neurofibrosarcoma y/o sarcomas de alto grado.

#### ***D. CARCINOMA CÉLULAS RENALES.***

El tratamiento de elección es la cirugía, aunque con frecuencia no se cumplen las premisas (suele haber enfermedad extratorácica) por lo que no se puede llevar a cabo; sus principales factores pronósticos son los mencionados habitualmente. Se trata de tumores radio y quimiorresistentes por lo que se están desarrollando tratamientos modernos con inmunoterapia (todavía poco efectivos).

Para terminar y como dato a tener en cuenta, diremos que el **50% de los pacientes con metástasis pulmonares sobreviven más de 5 años tras cirugía completa; mientras la supervivencia sin cirugía no llega a los 10 meses.**

# TEMA 6: PATOLOGÍA PLEURAL

---

- **INTRODUCCIÓN: RECUERDO ANATÓMICO.**

La cavidad pleural aparece entre la cuarta y séptima semana de gestación y está tapizada por la **ESPLACNOPLEURA** y la **SOMATOPLEURA**, que **posteriormente forman las PLEURAS VICERAL Y PARIETAL respectivamente**; son las responsables de las diferencias anatómicas en su estructura vascular, nerviosa y linfática.

El espacio pleural es una cavidad virtual que tapiza la pared torácica y en la que protruyen los dos pulmones; las pleuras son membranas serosas lisas que se continúan entre sí en el hilio pulmonar y el ligamento pulmonares. En condiciones normales el espacio pleural contiene una pequeña cantidad de líquido pleural que actúa como lubricante y transmite las fuerzas de la respiración entre el pulmón y la pared torácica; este líquido se forma mediante ultrafiltración del plasma, aunque contiene moléculas secretadas por las células mesoteliales de la pleura, con propiedades similares al surfactante.

La **PLEURA PARIETAL** se divide en cuatro áreas:

- Pleura cervical/cúpula → recubre vértice hemitórax y se extiende por encima primera costilla para unirse tejido conectivo denominado **FASCIA DE SIBSON**.
- Pleura costal → tapiza superficie interna del esternón, costillas y vértebras; unida a pared torácica por **FASICA ENDOTORÁCICA** (tejido conectivo laxo).
- Pleura mediastínica → recubre pericardio y estructuras de la zona.
- Pleura diafragmática → tapiza diafragma y está fuertemente unida al tendón central del diafragma; forma el suelo de la cavidad pleural.

Su aporte sanguíneo está al cargo de las arterias intercostal posterior, mamaria interna, mediastínica anterior y frénica superior; el drenaje se realiza mediante vénulas y sus correspondientes venas sistémicas. El drenaje linfático se dirige a los ganglios linfáticos regionales, incluyendo los intercostales, mediastínicos y frénicos. Respecto a su inervación, los componentes principales son los **nervios intercostales** (excepto pleura mediastínica y diafragmática central inervadas por nervios frénicos).

La **PLEURA VISCERAL** recubre ambos pulmones y se introduce por todas las cisuras; los espacios pleurales se oponen entre sí por delante del ángulo esternal, aunque divergen para alojar el corazón. El aporte sanguíneo dual de esta pleura es sistémico y pulmonar; de manera típica los capilares pulmonares forman una red subpleural. Sin embargo, en la fibrosis e inflamación aumentan la contribución de ramas radicales de las arterias bronquiales al aporte arterial de la pleura visceral. El drenaje venoso se realiza únicamente a través de las **venas pulmonares de baja presión**.

Los linfáticos forman un plexo subpleural cuando se unen con los linfáticos pulmonares superficiales; este plexo drena luego a los **ganglios mediastínicos**. En cuanto a su inervación, carece de sensibilidad aunque sobre ella actúa **ramas motoras vagales y del sistema simpático**.

- **ENFOQUE DEL PACIENTE CON DERRAME PLEURAL.**

Los tres pilares básicos ante este tipo de pacientes son:

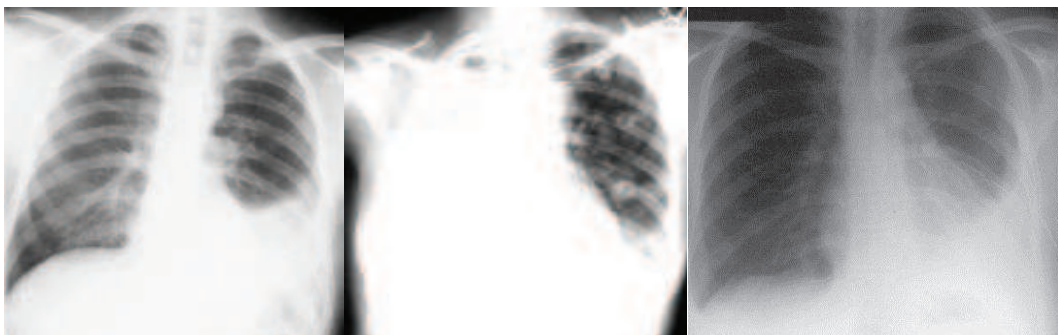
- a. **CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO DE DERRAME PLEURAL.**

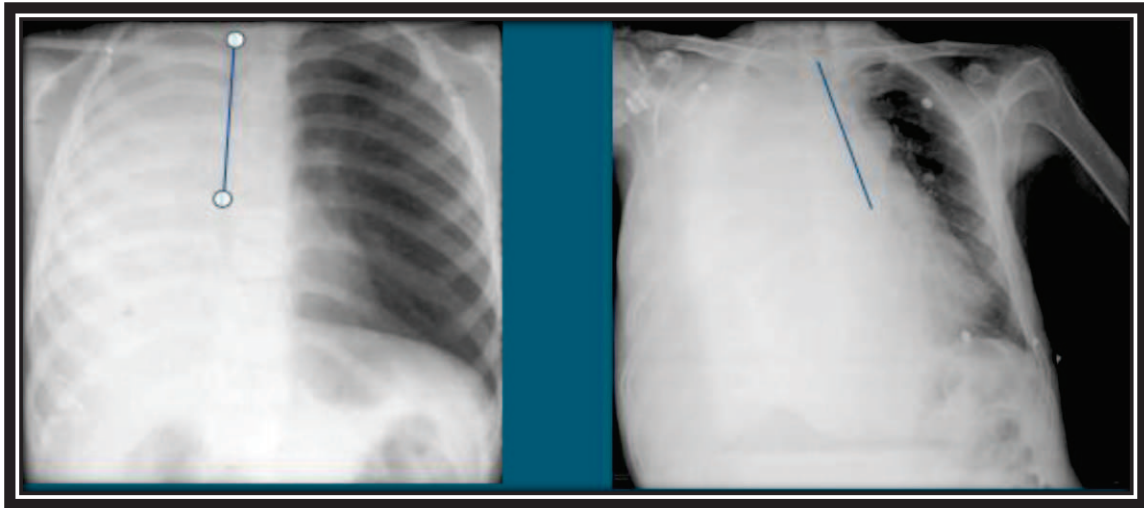
Los movimientos de líquidos a través de las membranas pleurales es complicado, aunque en general está gobernado por la **LEY DE STARLING del intercambio capilar**; ésta indica que el flujo de líquido está controlado por el equilibrio de las presiones oncóticas e hidroestáticas del interior de los capilares pleurales y del espacio pleural. La diferencia neta de la presión desplaza el líquido principalmente desde la pleura parietal hacia el espacio pleural; sin embargo, la cantidad de líquido en el interior de dicho espacio es bastante pequeña. De hecho el equilibrio de fuerzas favorece la reabsorción de líquidos desde la cavidad pleural hacia la pleura visceral; sin embargo, en condiciones normales la mayor parte de la reabsorción del líquido pleural se produce a través de los linfáticos de la pleura parietal porque las proteínas que entran en el espacio pleural no pueden entrar en los capilares relativamente impermeables de la pleura visceral. Además, la homeostasis pleural está afectada por otros factores como la gravedad, viscosidad líquido pleural, grosor membrana pleural y distribución de los puntos de drenaje linfático en la pleura parietal. Un pequeño desequilibrio en todo este mecanismo de acumulación-absorción de líquido puede dar lugar a la formación de un **derrame pleural**.

**Son necesarios aproximadamente 300 ml de líquido para la formación de una obliteración del ángulo costofrénico apreciable en la radiografía de tórax, y unos 500 ml para su detección durante la exploración física.**

El **diagnóstico será básicamente CLÍNICO-RADIOLÓGICO**; la clínica característica consiste en *dolor torácico tipo pleurítico, acompañado de disnea y tos no productiva*. En la exploración física podemos encontrar *menor movilidad del hemitórax afecto, matidez a la percusión, disminución del murmullo vesicular y roce pleural a la auscultación, además de disminución de la elasticidad y la expansión, así como frémito vocal a la palpación*; sin embargo, el **50% de los pacientes son ASINTOMÁTICOS**.

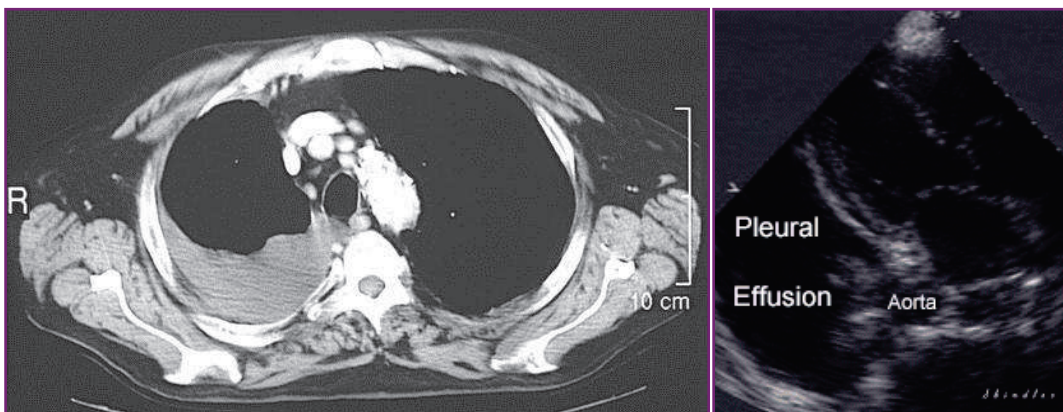
La radiografía de tórax permite detectar derrames muy pequeños de hasta 100 cc adoptando diferentes posiciones como el decúbito lateral. Cuando el DP (derrame pleural) está libre se aprecia **la LÍNEA DE DAMOISEAU (nivel superior del derrame/línea superior que lo delimita en tórax)**; puede verse un nivel hidroaéreo en presencia de hidroneumotórax, o lobulaciones en presencia de derrames tabicados o empiemas.





- Observamos opacidad en campos pulmonares derechos por derrame, asociado a desplazamiento mediastínico hacia lado contralateral de la afectación.

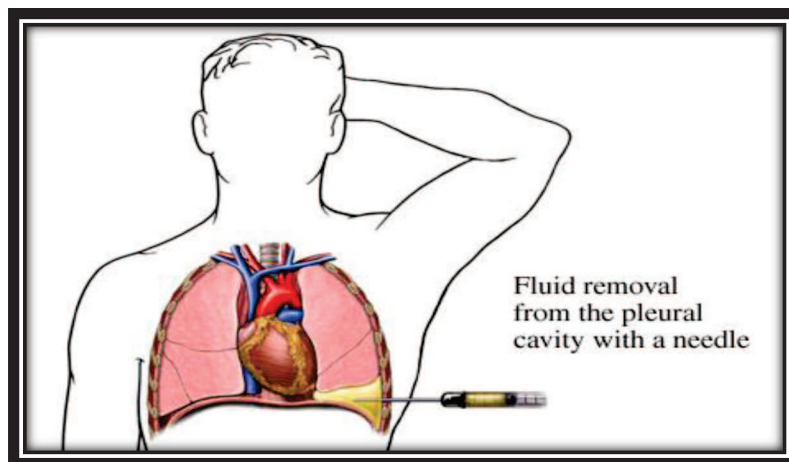
En ocasiones es necesario recurrir a la **ecografía** para localizar un DP. La **tomografía axial computadorizada (TAC)** es útil para diferenciar las lesiones parenquimatosas de las pleurales; da información sobre las características de la pleura (engrosamiento, abollonamiento) y permite localizar colecciones pleurales de alta densidad.



#### b. IDENTIFICAR LA CAUSA.

La **TORACOCENTESIS** es la **prueba de elección**, mediante la cual se obtiene líquido pleural para estudio o se evacua con fines terapéuticos; se trata de una técnica sencilla y poco agresiva, sin contraindicaciones absolutas. Como efecto secundario más frecuente podemos citar el neumotórax, aunque si se realiza de forma adecuada no tiene por qué aparecer. En definitiva consiste, una vez localizado el DP, en pinchar a través del espacio intercostal por el borde superior de la costilla inferior. Se administra anestesia local mediante la aguja de punción (normalmente intramuscular) y se accede al espacio pleural, obteniendo así LP que se procesará para **estudio bioquímico, citológico, microbiológico y determinación del pH**; la muestra debe obtenerse y transportarse en condiciones anaerobias. Con el análisis del LP se

llega al diagnóstico en aproximadamente el 75% de todos los derrames pleurales; aportando datos adicionales en un 15-20 % de los casos restantes.



Los orígenes del derrame pleural son casi innumerables, siendo los más frecuentes el empiema, neoplasias, LES, tuberculosis, rotura esofágica, quilotórax, hemotórax y urinotórax.

A la hora de clasificar las causas de derrame pleural encontramos distintos escalones:

a) **PRIMER ESCALÓN → DIFERENCIAR ENTRE TRASUDADO Y EXUDADO.**

En la actualidad diferenciamos los derrames según la concentración de proteínas y LDH en líquido; los de tipo **TRASUDATIVO** se producen como consecuencia de un cambio del equilibrio de líquidos en el espacio pleural (afectación SISTÉMICA), mientras que los **EXUDATIVOS** indican alteración o pérdida de la pleura o los linfáticos (afectación LOCAL). Mediante el análisis del LP se pueden diferenciar prácticamente todos los exudados de los trasudados.

El primer criterio que se siguió para la separación, fue la existencia de más de 3 gr/dl de proteínas en LP; sin embargo, quedaban mal clasificados hasta el 10% de los casos. Por este motivo Light en 1972, utilizando la LDH y las proteínas, observó que se clasificaban prácticamente el 99% de todos los derrames en exudados o trasudados y postuló los que se conocen como los CRITERIOS DE LIGHT:

1. **Relación proteínas pleura/ proteínas plasma > 0.5.**
2. **Relación LDH pleura/ LDH sérica > 0.6.**
3. **LDH pleura > 2/3 de la LDH sérica.**

| Parámetro               | Punto de corte | Sensibilidad | Especificidad |
|-------------------------|----------------|--------------|---------------|
| Proteínas pleura/suero  | > 0,5          | 86%          | 84%           |
| LDH pleura/suero        | > 0,6          | 90%          | 82%           |
| LDH pleura/normal suero | > 2/3          | 82%          | 89%           |
| Los tres criterios      |                | 98 %         | 83%           |

Si cumple cualquiera de ellos se considera que es un **exudado**.

Una vez completado este paso deberemos buscar las causas u orígenes primarios de dicho derrame (tablas), mediante los estudios ya mencionados (**citológico, microbiológico y determinación del pH**).

| Causas de derrame pleural en función de sus características |                                | Derrames exudativos:                                                                                                                                              |                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Derrames trasudativos:</b>                               |                                | Neoplasias                                                                                                                                                        | Pulmón atrapado                                                                     |
| Insuficiencia cardíaca congestiva                           | Obstrucción vena cava superior | Infecciones (empiema)                                                                                                                                             | Uremia                                                                              |
| Cirrosis/Hidrotórax hepático                                | Mixedema                       | Patología digestiva:                                                                                                                                              | Exposición a fármacos:                                                              |
| Síndrome nefrótico/Insuf. renal                             | Hipoproteinemia                | Perforación esofágica, pancreatitis, abscesos intraabdominales, hernia diafrágica, postcirugía abdominal, escleroterapia varices esofágicas, trasplante hepático. | Nitrofurantoina, Dantroleno, Metiser-gida, Bromocriptina, Procarbazona, Amiodarona. |
| Postparto                                                   | Uremotórax                     | Enfermedades reumatológicas:                                                                                                                                      | Quilotórax                                                                          |
| Lesión iatrogénica                                          | Atelectasia pulmonar           | Pleuritis reumatoide, LES, lupus por fármacos, Sjögren, Wegener, Churg-Strauss.                                                                                   |                                                                                     |
| <b>Derrames que pueden trasudativos o exudativos:</b>       |                                | Sdme. postlesión cardíaca                                                                                                                                         | Radioterapia                                                                        |
| Hantavirus                                                  | Hipotiroidismo                 | Exposición al asbesto.                                                                                                                                            | Quemaduras eléctricas                                                               |
| Sarcoidosis                                                 | Carcinoma metastático          | Lesión iatrogénica                                                                                                                                                | Hemotórax                                                                           |
| Embolismo pulmonar                                          | Sdme. de Meigs                 | Sdme de hiperestimulación ovárica                                                                                                                                 | Enfermedad pericárdica                                                              |
| Amiloidosis pleural                                         |                                |                                                                                                                                                                   |                                                                                     |

**b) SEGUNDO ESCALÓN → IDENTIFICAR PATOLOGÍAS CONCRETAS QUE CAUSAN EL EXUDADO.**

Las principales entidades patológicas que debemos tener en cuenta son el **HEMOTÓRAX**, **QUILOTÓRAX**, **EMPIEMA** y las **NEOPLASIAS**; para identificar cuál es el origen del exudado, además de la determinación de LDH y proteínas (CIRTERIOS DE LIGHT), pediremos:

**1.- DETERMINACIÓN DEL PH** → valores inferiores a 7'10 son característicos de EMPIEMA y DERRAME PARENEUMÓNICO COMPLICADO (derrame que no se resuelve sin drenaje torácico; muchos de ellos son empiemas, pero algunos corresponden a líquido pleural de aspecto no purulento); por otro lado, valores entre 7'10 y 7'30 se corresponden con MESOTELIONAS y ARTRITIS REUMATOIDE en un 70% de los casos, CARCINOMAS en un 30%, y TUBERCULOSIS y LINFOMAS en un 20%.

**2.- VALORES DE LA GLUCEMIA** → los resultados son muy parecidos a los obtenidos en el punto anterior; así valores de glucemia inferiores a 40 son característicos de EMPIEMA y DERRAME PARENEUMÓNICO COMPLICADO, mientras que cifras entre 40 y 60 se corresponden con ARTRITIS REUMATOIDE en un 80% de los casos, MESOTELIONAS en un 70%, CARCINOMAS en un 30%, y TUBERCULOSIS, LINFOMAS y LES en un 20%.

**3.- PRUEBAS MICROBIOLOGÍA** → lo más común es realizar GRAM y CULTIVOS para AEROBIOS y ANAEROBIOS; sin embargo, su rendimiento es bajo (20%) puesto que el exudado purulento

apenas contiene bacterias sino detritus y otros productos. También solicitaremos pruebas para **MICOBACTERIAS** (rendimiento menor del 50%), mediante biopsia pleural a ciegas (las micobacterias suelen localizarse en plasma y no en la pleura) y estudios histopatológicos.

**4.- RECuento CELULAR** → el líquido pleural en condiciones normales presenta un recuento celular similar al del plasma (60% linfocitos y 40% neutrófilos); sin embargo, en situaciones de derrame pleural encontramos *predominio de distintos tipos celulares según el origen del mismo*:

- POLIMORFO NUCLEARES (NEUTRÓFILOS) → sugieren estadios **INICIALES de TUBERCULOSIS, TEP, PANCREATITIS, DERRAME PARANEUMÓNICO** (cifras mayores de 10.000) y **PARANEUMÓNICO COMPLICADO** (mayores de 20.000).

- LINFOCITOS → en el 80% de los casos se deben a **SARCOIDOSIS, TUBERCULOSIS, LINFOMAS y ARTRITIS REUMATOIDE**; por otro lado, los **CARCINOMAS** son los causantes en un porcentaje variable (40-90%).

- EOSINÓFILOS → en caso de **HEMOTÓRAX TRAUMÁTICO, PARASITOSIS y CONECTIVOPATÍAS**.

- BASÓFILOS → **LEUCEMIA**.

- CÉLULAS PLASMÁTICAS → **MIELOMA** (menos del 10% de los casos).

- HEMATÍES → en caso de **TRAUMATISMOS, NEOPLASIAS MALIGNAS, TEP y situaciones POST-LESIÓN CARDÍACA** (cifras superiores a 100.000).

**NOTA!! Se considera HEMOTÓRAX cuando encontramos en líquido pleural más de 50.000 hematíes.**

**5.- CITOLOGÍA** → su sensibilidad es variable, sobre todo en neoplasias malignas.

### **c) TERCER ESCALÓN → PRUEBAS ADICIONALES.**

Las principales consisten en la determinación de:

- **ADA (ADENOSINA DEAMINASA)** → se trata de un enzima esencial para el metabolismo de ciertos tipos de células, en especial de las del sistema inmune (sobre todo LINFOCITOS T); se encuentra elevada en suero en enfermedades como la hepatitis, cirrosis, hemocromatosis, ictericia obstructiva asociada con enfermedad neoplásica, cáncer de próstata y vejiga, anemia hemolítica, fiebre reumática y tifoidea, gota, talasemia mayor, leucemia mieloide, enfermedades autoinmunes, TUBERCULOSIS, ...

En caso de obtener **valores mayores de 50 UI** podemos confirmar el origen tuberculoso del derrame con una sensibilidad mayor del 90%.

- **INTERFERÓN GAMMA** → también para tuberculosis con valores superiores a 140pg/ml.

- **AMILASA** → si tiene un valor mayor de 1 en líquido/suero es sugerente de pancreatitis; si a esta situación le sumamos un pH inferior a 6 estaremos ante un caso de comunicación esofágica con el estómago. Debemos tener siempre presente que el esófago es la “tripa del mediastino”.
- **TRIGLICÉRIDOS** → valores mayores de 110mg/dl sugieren QUILOTÓRAX.
- **QUILOMICRONES** → su presencia determina también QUILOTÓRAX.
- **OTROS** → como ANAs, FACTOR REUMATOIDE, MARCADORES LES, COMPLEMENTO, ... son menos frecuentes y hacen referencia a enfermedades autoinmunes.

Si a pesar de realizar todas estas pruebas sobre el líquido obtenido por TORACOCENTESIS dudamos aún sobre el origen del derrame, estaría indicado llevar a cabo **TORACOSCOPIA o incluso TORACOTOMÍA EXPLORADORAS**.

### c. INSTAURAR TRATAMIENTO.

Las principales medidas terapéuticas consistirán en la TORACOCENTESIS EVACUADORA y/o el DRENAJE ENDOTORÁCICO.

**1.- DRENAJE ENDOTORÁCICO** → o lo que es lo mismo **toracostomía de tubo o drenaje toracoscópico con o sin pleurodesis química**; la inserción del tubo de tórax se realiza de tal manera (tubo angulado con punto de inserción bajo) que el drenaje sea lo más completo posible. Se puede realizar pleurodesis a través de dicho tubo, siendo el talco esteril en solución acuosa la forma más empleada; el drenaje endotorácico estará indicado en caso de:

- Neumotórax.

- Hemotórax agudo.

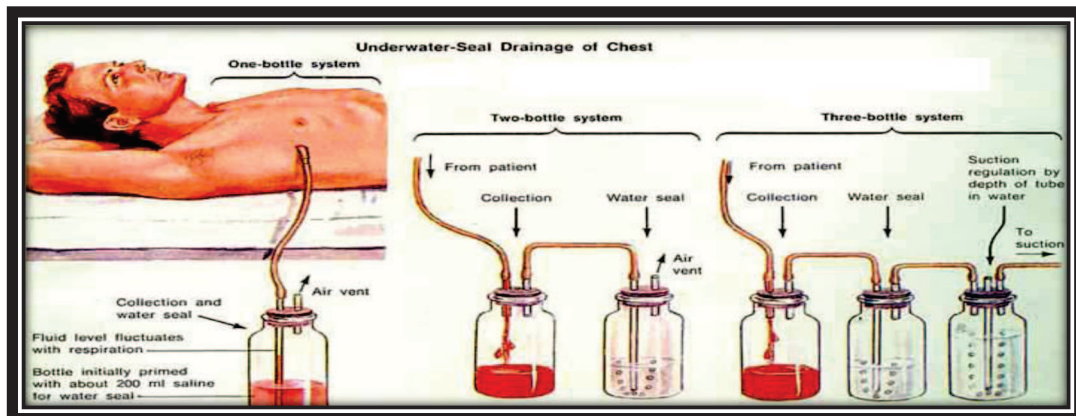
- Quilotórax.

- Derrame paraneumónico → en caso de que exista *presencia de PUS, la prueba de GRAM sea positiva, el pH sea inferior a 7'20, la glucosa inferior a 40 mg/dl y la LDH mayor de 1000*; con sólo uno de estos criterios presentes deberemos realizar drenaje endotorácico. También estaría indicado en caso de que se observase mediante ecografía líquido muy denso con tabiques o bandas a nivel pleural (abundante fibrina).

**2.- VIDEOTORACOSCOPIA QUIRÚRGICA/TORACOTOMÍA** → la toracosopia o toracotomía permite el vaciado continuo del espacio pleural con aposición de la pleura parietal y visceral y posible adherencia entre las mismas, además de poder obtener una biopsia diagnóstica en caso de causa del derrame indeterminada; además, estará indicada en caso de **HEMOTÓRAX y EMPIEMA ORGANIZADO (FIBROTÓRAX)** principalmente. Su uso es muy habitual en casos derrames de origen maligno.

La **pleurodesis** puede ser FÍSICA (mecánica) o QUÍMICA (talco estéril, tetraciclinas, bleomicina, betadine,...); ésta consiste en la abrasión de la superficie pleural o en el depósito de un compuesto irritante estéril en la cavidad pleural (por ejemplo: talco), para producir la

adherencia y fusión de las pleuras visceral y parietal, y conseguir así cerrar la cavidad formada entre ambas.

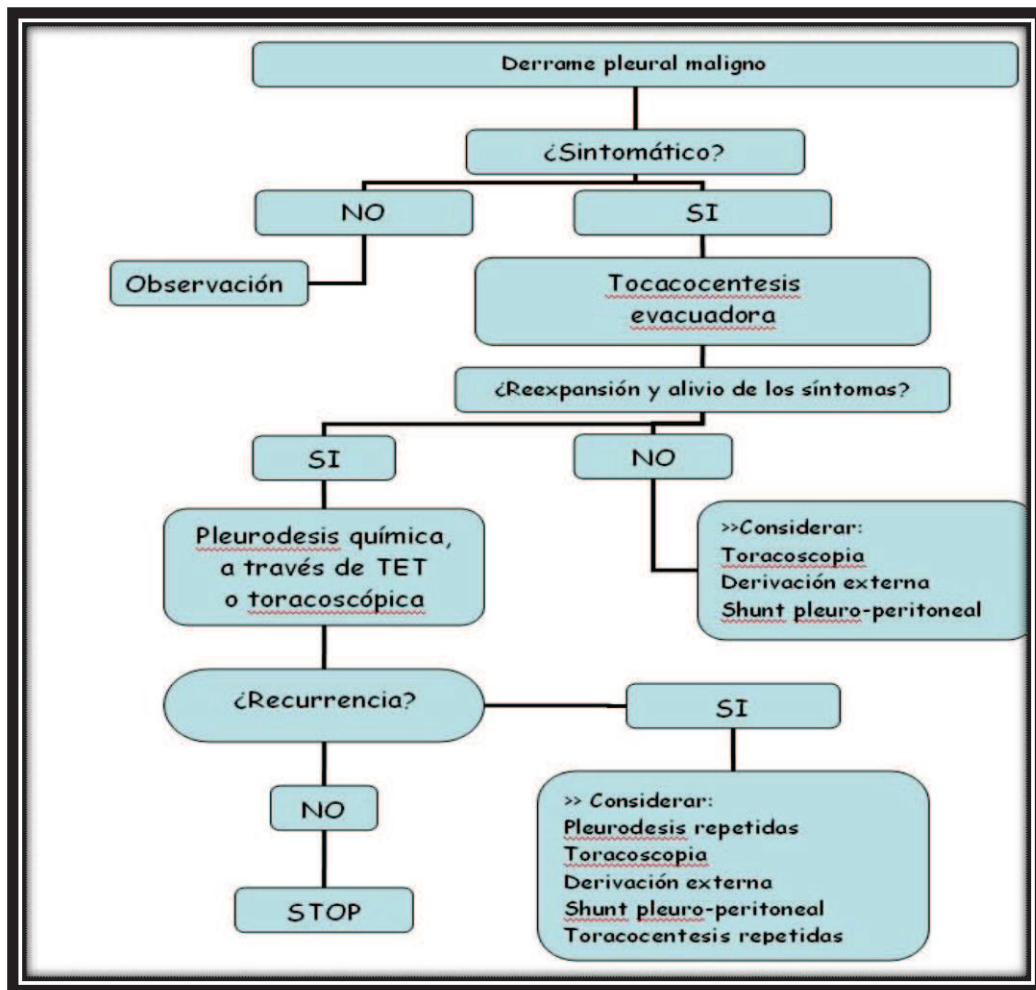


**3.- SHUT PLEURO-PERITONEAL** → se realiza mediante la inserción de un sistema que consiste en dos catéteres conectados mediante una cámara-bomba con dos válvulas de una vía. La implantación se realiza en quirófano con anestesia general, aunque se puede hacer con local. La cámara se coloca en una bolsa subcutánea algo alejada de la incisión para que no sea dolorosa su activación manual; el catéter pleural se inserta en la parte lateral alta de la incisión con un introductor tipo Seldinger; el catéter peritoneal se conduce por un túnel subcutáneo y se introduce en el peritoneo. Los dos catéteres terminan en la cámara-bomba con una válvula de una dirección, la bomba se acciona manualmente por compresión lo que hace que pase el líquido desde la cámara-bomba a la cavidad peritoneal; al quedar vacía la cámara se crea una presión negativa que absorbe el LP hacia la cámara y nuevamente al comprimir se desplaza el líquido hacia la cavidad peritoneal. Una variante consiste en conectar la vía peritoneal a una bolsa en vez de introducirla en peritoneo, para evitar posibles diseminaciones neoplásicas.

En resumen, consiste en el drenaje del líquido del espacio peritoneal en comunicación con la cavidad pleural.

**4.- DERIVACIÓN EXTERNA** → consiste en la colocación de un tubo de tórax fino que contiene una válvula para el drenaje de forma continua/definitiva; su uso se relaciona con casos de derrame recidivante de difícil solución con medidas temporales.

A continuación presentamos el algoritmo de actuación ante un paciente con derrame pleural de origen neoplásico (estado crónico y grave); en estos casos estará aconsejado realizar **pleurodesis mediante toracoscopia**. Como ya comentamos, ante derrames recidivantes optaremos por la derivación externa.



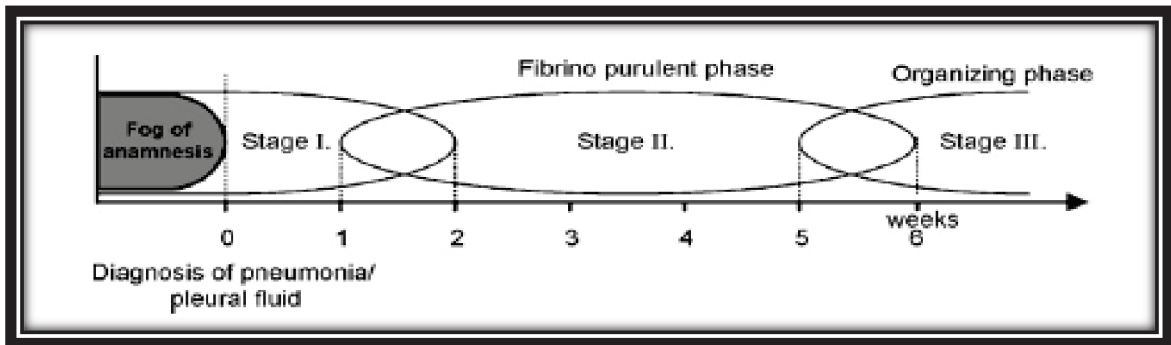
## ❖ DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO

Podemos clasificarlo según las distintas fases de su evolución en:

- SIMPLE** → se caracteriza por presentar un  $\text{pH} \leq 7.2$ ,  $\text{LDH} \geq 1000$ , glucosa  $\leq 60\text{mg/dl}$  y cultivos y Gram NEGATIVOS; como tratamiento se aconseja antibioterapia y TORACOCENTESIS (elección).
- COMPLICADO** → se caracteriza por presentar un  $\text{pH} \leq 7.2$ ,  $\text{LDH} \geq 1000$ , glucosa  $\leq 60\text{mg/dl}$  y cultivos y Gram PUEDEN SER POSITIVOS; como tratamiento se aconseja tanto antibioterapia como drenaje torácico.
- EMPIEMA** → se caracteriza por presentar colecciones purulentas organizadas; como tratamiento se instaurará antibioterapia, drenaje torácico, toracoscopia y FIBRINOLÍTICOS (elección). En ocasiones no se consigue drenar el pus debido a su alta densidad por lo que se realizarán lavados con suero o UROQUINASA (fibrinolítico).
- CORAZA PLEURAL/FIBROTÓRAX** → estadio o fase terminal donde se llevará a cabo toracoscopia o TORACOTOMÍA (elección).

Otra forma de clasificación se basa en los estadios, en lugar de las fases:

- a) **ESTADIO I** → fase aguda o exudativa → tratamiento antibiótico.
- b) **ESTADIO II** → fase transicional o fibrinopurulenta → tratamiento mediante drenaje pleural/fibrinolíticos.
- c) **ESTADIO III** → fase crónica o de organización → tratamiento quirúrgico.



## ❖ QUILOTÓRAX

- **DEFINICIÓN.**

Consiste en la **acumulación de linfa en el interior del espacio pleural**; es un líquido blanco lechoso que contiene una elevada concentración de grasas emulsionadas (TAG y quilomicrones) y predominio linfocítico en el recuento celular. Se produce cuando el contenido del conducto torácico se vacía hacia el espacio pleural, siendo el lado izquierdo el más frecuente debido a la anatomía de dicho conducto.

- **ANATOMÍA DEL CONDUCTO TORÁCICO.**

Es una parte importante del sistema linfático, de hecho es el vaso linfático más grande del cuerpo humano; este conducto recoge la mayor parte de la linfa del cuerpo, exceptuando el cuadrante superior derecho, y drena en la circulación sanguínea a través de la **vena subclavia izquierda**.

En adultos, el conducto torácico tiene una longitud de 38-45cm y un diámetro de unos 5mm de media; generalmente empieza a nivel de la segunda vértebra lumbar y se extiende desde la raíz del cuello. Se origina en el abdomen en la confluencia del tronco lumbar derecho e izquierdo y del tronco intestinal, formado una vía significativa que se llama *cisterna lumbar*. Se extiende verticalmente en el pecho y curva hacia atrás a la arteria carótida izquierda y la vena yugular interna izquierda a nivel de la séptima vértebra cervical (C7) para vaciarse entre la unión de la vena subclavia izquierda y la vena yugular izquierda, debajo de la clavícula, cerca del hombro. Atraviesa el diafragma a nivel de la apertura aórtica y asciende al mediastino posterior, entre la aorta torácica descendiente (a su izquierda) y la vena ácigos (a su derecha).

- **CAUSAS QUILOTÓRAX.**

Las causas subyacentes de quilotórax son numerosas, siendo las más frecuentes las **NEOPLASIAS (LINFOMAS)** y los **TRAUMATISMOS** (post-operatorios sobre todo).

|                                                                                                                                                                                                                                              |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>1. Quilotórax no traumático</b>                                                                                                                                                                                                           |
| - <u>Maligno</u>                                                                                                                                                                                                                             |
| > Linfoma                                                                                                                                                                                                                                    |
| > No linfoma                                                                                                                                                                                                                                 |
| Neoplasia pulmonar                                                                                                                                                                                                                           |
| Neoplasia mediastínica                                                                                                                                                                                                                       |
| Metástasis                                                                                                                                                                                                                                   |
| - <u>No maligno</u>                                                                                                                                                                                                                          |
| > Enfermedades congénitas                                                                                                                                                                                                                    |
| Atresia o fístula del conducto torácico                                                                                                                                                                                                      |
| Síndrome de Down, síndrome de Noonan                                                                                                                                                                                                         |
| > Miscelánea: tumores benignos, linfangioleiomiomatosis, linfangiectasia intestinal, enteropatías, cirrosis hepática, aneurisma de la aorta torácica, neuropatías, enfermedades reumáticas, enfermedad trombótica venosa, cardiopatías, etc. |
| > Idiopático                                                                                                                                                                                                                                 |
| <b>2. Quilotórax traumático</b>                                                                                                                                                                                                              |
| - Cerrado                                                                                                                                                                                                                                    |
| - Penetrante                                                                                                                                                                                                                                 |
| - Iatrogénico                                                                                                                                                                                                                                |
| > Postquirúrgico                                                                                                                                                                                                                             |
| Cervical                                                                                                                                                                                                                                     |
| Torácico                                                                                                                                                                                                                                     |
| Abdominal                                                                                                                                                                                                                                    |
| > Por procedimientos diagnósticos                                                                                                                                                                                                            |

Comentar que los traumatismos **PENETRANTES** más frecuentes se localizan a nivel diafragmático posterior, y que en el caso de los **IATROGÉNICOS** suelen ser causados por la afectación del ESÓFAGO (la *tripa del tórax, situada en mediastino posterior*).

- **CLÍNICA.**

Los **síntomas** son similares a los del derrame pleural (disnea, dolor torácico y astenia), dándose en un 50% de los casos en el lado derecho y del 15-20% de forma bilateral; éstos se acompañan de estados de **desnutrición** (hiponatremia, acidosis, hipocalcemia e **inmunodeficiencia de linfocitos B**). Las pérdidas de volumen de líquidos pueden ser grandes y producir inestabilidad hemodinámica si no se remplazan de forma adecuada.

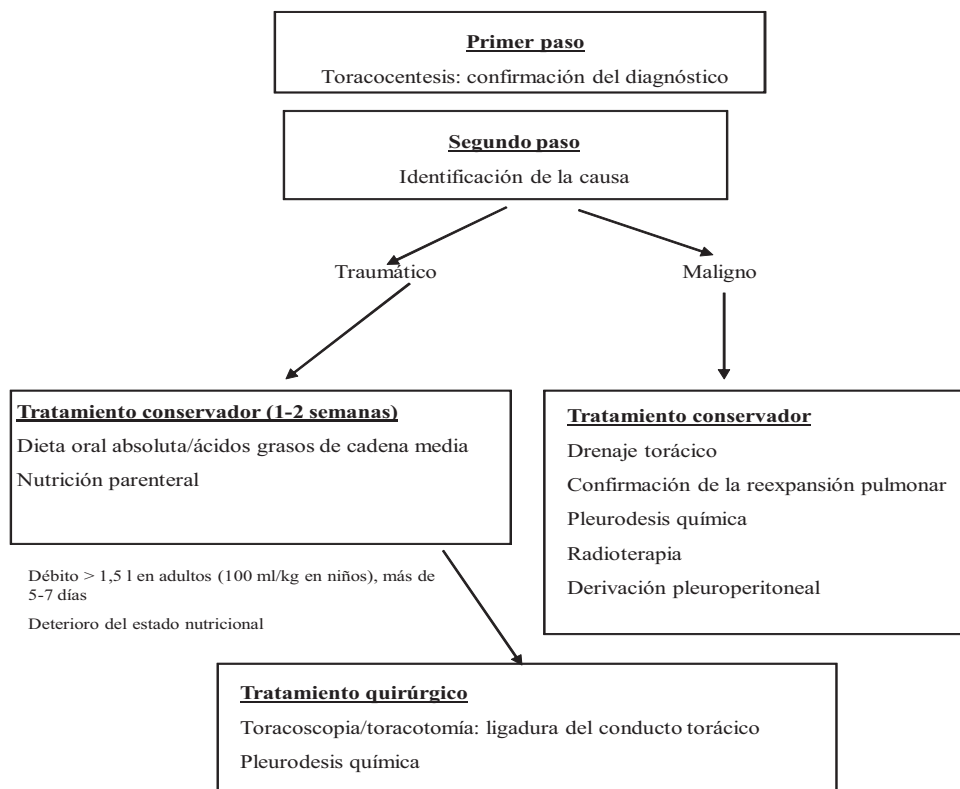
- **DIAGNÓSTICO.**

Como ya comentamos la prueba de elección es la **TORACOCENTESIS**, que muestra un líquido de aspecto lechoso con quilomicrones (**SIGNO PATOGNOMÓNICO**) y triglicéridos ( $\geq 110$  mg/dl) elevados; sin embargo, el colesterol suele mantenerse bajo.

- **TRATAMIENTO.**

Depende de la causa del derrame; en líneas generales consiste en:

- **EVACUACIÓN DEL DERRAME** → el líquido busca una salida de forma masiva por lo que deberemos llevar a cabo el **drenaje mediante toracostomía de tubo** (inserción de tubo de tórax) **con reexpansión pulmonar completa**; existiendo riesgo de exceso de débito y pérdida de nutrientes.
- **DISMINUCIÓN DE LA PÉRDIDA DE QUILO Y PREVENCIÓN MALNUTRICIÓN** → pautaremos medidas de soporte como una dieta baja en grasas o sin grasas complementada con TAG de cadena media (lo ideal es la dieta absoluta; evitar ingesta oral) y una reposición o corrección agresiva de líquidos, electrolitos y nutrientes (nutrición parenteral total, así como balance electrolítico diario estricto); en ocasiones se puede acompañar de la administración de análogos de somatostatina (OCREÓTIDO).
- **TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CAUSAL** → con frecuencia las medidas anteriores sumadas al tratamiento de la enfermedad causal son suficientes para promover el cierre de la fístula pleural del conducto torácico; si el quilotórax está producido por una neoplasia maligna puede ser necesario el tratamiento primario de la misma. la radioterapia del mediastino ha sido útil para tratar el quilotórax secundario a linfoma.
- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO** → en general se mantienen las medidas conservadoras durante 1 o 2 semanas; en caso de que no haya buena respuesta estará indicada la intervención quirúrgica. Los procedimientos más habituales son:
  - 1) Pleurodesis química y derivación pleuroperitoneal (transitorio); como medidas mínimamente invasivas.
  - 2) Ligadura del conducto torácico o en bloque del tejido de hiato diafragmático, habitualmente mediante toracotomía derecha; en caso de derrame postraumático o postquirúrgico. Su indicación será inminente tras 5-7 días con derrame de más de 1500 cc al día; es la técnica más efectiva.



## ❖ PSEUDOQUILOTÓRAX

Consiste en una variante del quilotórax que muestra también líquido de aspecto lechoso pero, en este caso, tanto los TAG como el colesterol se encuentran en bajas concentraciones; son **característicos los CRISTALES DE COLESTEROL**. Su origen causal más frecuente es la TUBERCULOSIS y la ARTRITIS REUMATOIDE.

## ❖ NEUMOTÓRAX

- **INTRODUCCIÓN.**

En 1724 Boerhave lo define como la rotura esofágica que produce aire en la pleural; en la actualidad sabemos que consiste en la acumulación de aire en el interior del espacio pleural. Los neumotórax pueden ser *espontáneos o se pueden producir de manera secundaria a un episodio traumático, quirúrgico, terapéutico o se pueden relacionar con una enfermedad*. Esta entidad comprime el tejido pulmonar, reduciendo la distensibilidad, los volúmenes ventilatorios y la capacidad de difusión; todo ello depende del tamaño del neumotórax y de la situación basal del paciente. El origen del aire que se acumula puede ser el propio pulmón, las vías aéreas, el esófago o incluso drenajes mal colocados.

Si el aire entra en el espacio pleural de manera repetida (como durante inspiración) y no puede salir, se genera presión positiva en el espacio pleural, produciendo compresión de todo el pulmón, desplazamiento del mediastino y del corazón hacia el lado opuesto del neumotórax, y compromiso respiratorio grave con colapso hemodinámico; esta situación se denomina **NEUMOTÓRAX HIPERTENSIVO** y precisa tratamiento descompresor inmediato.

Su tratamiento tiene sus orígenes en 1951, cuando Tyson y Crandall realizaron la primera toracotomía para la resección de bullas (aire en el pulmón tabicado por la pleura visceral).

- **DEFINICIÓN.**

Consiste en la presencia de aire en el espacio pleural con colapso pulmonar secundario; la causa más frecuente del mismo es la **ROTURA de la PLEURAL VISCERAL con fuga aérea**.

Como ya comentamos, podemos clasificar los neumotórax en:

- A) ESPONTÁNEOS → se subclasifican en:**

- **Primarios** → debido a la rotura de bullas subpleurales; en el 90% de los casos se evidencia **zona con ENFISEMA histológicamente**. Es típico de jóvenes varones, altos, delgado y fumadores (no sólo de tabaco sino también de MARIHUANA); siendo su incidencia de 10-25 por cada 100.000 habitantes varones. No se asocia al ejercicio y tras un primer episodio el 30% de los casos sufre recidiva; tras un segundo episodio el 60% vuelve a recidivar, y así sucesivamente → **MUY REINCIDENTE**.

- **Secundario** → sobre todo debido a EPOC; hay muchas más causas (**NO HAY QUE SABERSE LA TABLA**). Las fugas aéreas son más prolongadas y tienen peor resolución. Una de sus variantes es el **NEUMOTÓRAX CATAMENIAL**, típico de las mujeres en edad fértil y asociado a la menstruación; son sobre todo derechos. Existen distintas teorías que intentan explicar esta entidad:
  - ✓ Teoría de PASO DE AIRE → la más sencilla; sugiere el origen del neumotórax debido a la existencia de endometriosis (endometrio ectópico).
  - ✓ Teoría de IMPLANTES DE ENDOMETRIO → la más aceptada; basada en el paso de aire desde el peritoneo al diafragma.

|                                                                               |
|-------------------------------------------------------------------------------|
| Enfermedad Congénita.                                                         |
| Malformación <u>adenomatoidea quística congénita</u> .                        |
| Enfermedad del tejido conectivo.                                              |
| <u>Linfangioleiomiomatosis</u>                                                |
| <u>Esclerosis tuberosa</u>                                                    |
| <u>Neurofibromatosis</u>                                                      |
| <u>Síndrome de Marfan</u>                                                     |
| <u>Síndrome de Ehlers-Danlos</u>                                              |
| <u>Prolapso de la válvula mitral</u>                                          |
| Infección                                                                     |
| Neumonía <u>micótica</u> (sobre todo neumonía por <u>P. carinii</u> en SIDA). |
| Enfermedad <u>hidatídica</u> .                                                |
| Neumonía <u>bacteriana</u> .                                                  |
| Neoplasia                                                                     |
| Carcinoma <u>pulmonar primario</u>                                            |
| Tumor <u>carcinoide</u>                                                       |
| <u>Mesotelioma</u>                                                            |
| Carcinoma <u>metastásico</u> .                                                |
| Sarcoma <u>metastásico</u>                                                    |
| Tumor de células <u>germinales metastásico</u> .                              |
| Fármacos y tóxicos.                                                           |
| Quimioterapia.                                                                |
| Intoxicación por <u>paracetamol</u>                                           |
| Tratamiento con <u>oxígeno hiperbárico</u> .                                  |
| Radioterapia                                                                  |
| Tratamiento con <u>pentamidina aerosolizada</u> en pacientes con SIDA.        |
| Enfermedad <u>inmunitaria</u> .                                               |
| <u>Granulomatosis de Wegener</u>                                              |
| Hemorragia <u>pulmonar idiopática</u>                                         |
| Fibrosis <u>pulmonar idiopática</u>                                           |
| <u>Histiocitosis de células de Langerhans</u>                                 |
| <u>Sarcoidosis</u> .                                                          |
| Enfermedad <u>pulmonar obstructiva</u>                                        |
| Astma                                                                         |
| Enfermedad <u>pulmonar obstructiva crónica (EPOC)</u>                         |
| Fibrosis <u>quística</u> .                                                    |
| Neumoconiosis                                                                 |
| <u>Silicoproteínosis</u>                                                      |
| <u>Beriliosis</u>                                                             |
| Neumoconiosis por <u>bauxita</u>                                              |
| Enfermedad <u>vascular</u>                                                    |
| Infarto <u>pulmonar</u>                                                       |
| Enfermedad <u>pulmonar</u>                                                    |
| <u>Proteinosis alveolar pulmonar</u>                                          |
| Enfermedad <u>intraabdominal</u>                                              |
| Fístula <u>gastropleural</u>                                                  |
| Fístula <u>colopleural</u>                                                    |
| Síndrome de <u>endometriosis torácica (neumotórax catamenial)</u> .           |

- B) **ADQUIRIDOS** → se subclasifican en:
- **Traumáticos:** cerrado (contusión) y abierto (herida).

- **Yatrogénicos:** por procedimientos médicos y/o barotraumas (paciente sometido a presión positiva en exceso).

- **CLÍNICA.**

Dependerá de 3 factores principales:

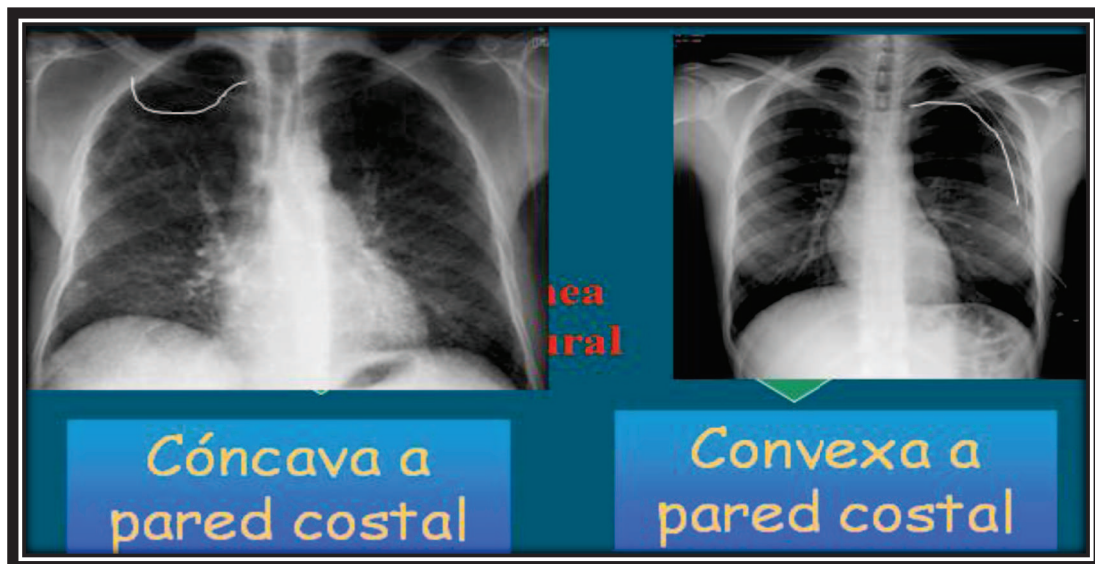
- **Cantidad de aire acumulada.**
- **Velocidad de dicho acúmulo en el espacio pleural.**
- **Situación basal cardiorespiratoria.**

Las manifestaciones más frecuentes son el dolor pleurítico que aumenta con la inspiración y se localiza a nivel escapular (hombro), taquicardia y las alteraciones típicas a la auscultación de derrame ya comentadas.

Esta entidad puede evolucionar a un **NEUMOTÓRAX A TENSIÓN** (ya estudiado en temas anteriores), que se trata de una situación de emergencia por el compromiso hemodinámico que conlleva, caracterizada por el shock cardiogénico (hipotensión y taquicardia).

- **DIAGNÓSTICO.**

La prueba de elección es la **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX posteroanterior (PA) o en decúbito lateral durante espiración forzada;** en ella es importante diferenciar la bulla (cóncava a la pared costal) del neumotórax (convexo a la pared).



A continuación hablaremos sobre la **CUANTIFICACIÓN DIAGNÓSTICA del neumotórax:**

- Pequeño o marginal  $\rightarrow \leq 20\%$ .
- Moderado  $\rightarrow 20-40\%$ .
- Masivo  $\rightarrow \geq 40\%$ .

Estos criterios varían según el lugar; por ejemplo, en USA un derrame pequeño es aquel que se localiza en el ápex del pulmón o la cúpula torácica y es menor de 3 cm, mientras que para la sociedad Británica consiste en un pulmón rodeado por un pequeño borde de aire.

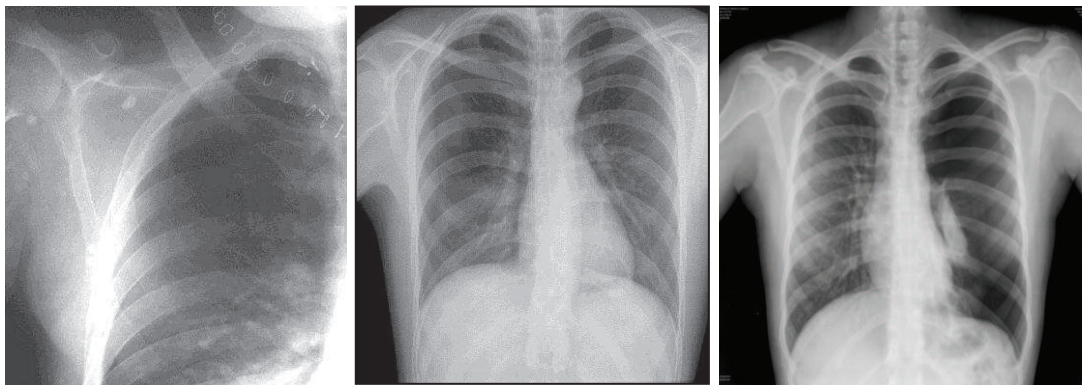
Existen distintos **métodos de cuantificación** siendo el más empleado el **de Rhea (1982)**, quien propuso una fórmula para calcular el porcentaje de neumotórax atendiendo al grado de afectación a nivel de la vía aérea superior (a), el vértice del pulmón (b) y la base (c).

$$\% = (a+b+c)/3 \text{ (aprox)}$$

En **1993 LIGHT** propuso otra fórmula que atendía sólo a la afectación del vértice pulmonar (b) y la base (a).

$$\% = 100 - b^3 / a^3$$

Sin embargo, en la actualidad se emplea un método simple práctico que clasifica los neumotórax en: **PARCIAL, COMPLETO y MASIVO.**



- Imagen izquierda: **NEUMOTÓRAX SIMPLE** localizando por debajo de la clavícula (zona más oscura).
- Imagen media: **NEUMOTÓRAX COMPLETO**, en forma de franja longitudinal en el extremo externo del hemitórax derecho.
- Imagen derecha: **NEUMOTÓRAX MASIVO** que rodea zona pericárdica izquierda (mancha blanca al lado del corazón).

- **TRATAMIENTO.**

Lo primordial es la **EVACUACIÓN DEL AIRE**, mediante tratamiento conservador si el neumotórax es parcial (reposo y oxígeno), drenaje torácico si es completo y/o toracocentesis de aire (si no es muy grande). Además, deberemos iniciar las medidas terapéuticas oportunas frente al origen causal.

a) **NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO** → la cirugía estará indicada en caso de:

- **Primeros episodios** con fugas aéreas persistentes, no conseguir la reexpansión pulmonar o tratarse de un neumotórax masivo con bullas en la radiografía.
- **Segundo episodio homolateral.**
- **Episodio contralateral;** deberemos asegurar siempre un lado como mínimo.
- **Neumotórax catamenial.**
- **Profesiones o actividades de riesgo.**

El procedimiento más efectivo consistirá en llevar a cabo **TORACOSCOPIA + RESECCIÓN DE BULLAS + PLEURODESIS FÍSICA.**

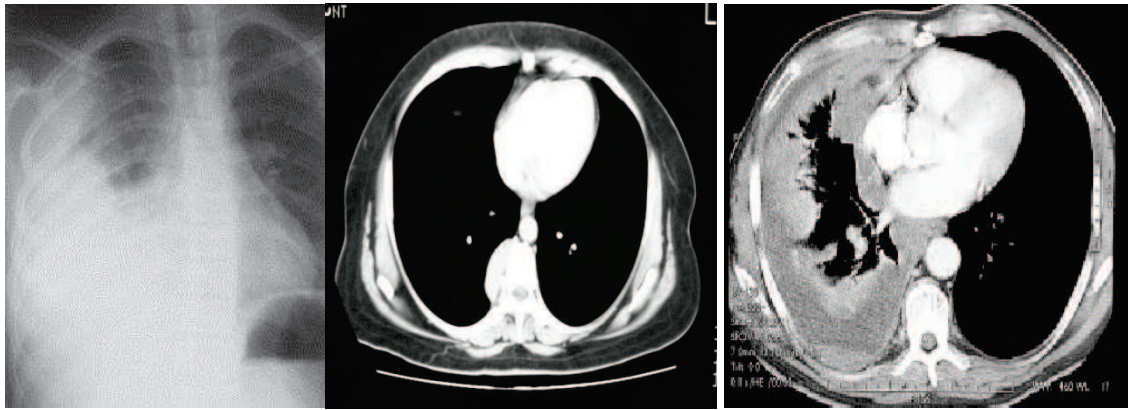
Comentar que el porcentaje de recidiva tras toracoscopia es inferior al 3%; el tratamiento en caso de que éstas sean **pequeñas** será preferentemente conservador, y si son **grandes** se aconseja drenaje torácico y reintervención por toracotomía (la recidiva tras toracotomía es inferior al 1%).

## ❖ **MESOTELIOMA PLEURAL**

Consiste en una neoplasia poco frecuente que se origina en las células mesoteliales que tapizan la pleura parietal y visceral, y se puede presentar de **forma localizada o difusa**. Su incidencia en Europa en la actualidad está en ascenso, dándose más habitualmente en varones (5:1) por la frecuencia de exposición al amianto/abesto (asociado 50-90% casos); este producto no sólo produce mesoteliomas malignos, sino también carcinomas broncogénicos, asbestosis y fibrosis pleural. Otros factores asociados a la aparición de mesoteliomas son los **virus SV40 (contaminación vacunas del polio), radiaciones externas y determinantes génicos.**

Desde un **punto de vista histológico**, los informes anatomopatológicos refieren crecimiento en la superficie pleural, siendo muy raro que penetren en el pulmón; distinguimos tipos: **EPITELIAL (60-70%), SARCOMATOSO y BIFÁSICO (mixto)**. En las pruebas de inmunohistoquímica el marcador de elección es la **CALRETININA** pues permite diferenciar el mesotelioma del adenocarcinoma pulmonar.

En cuanto a las **manifestaciones radiológicas** encontramos derrame pleural (30-80% de los casos), engrosamiento alrededor del pulmón y calcificaciones (10%); en el **TAC** además se pueden ver signos de invasión regional.



- Imagen izquierda: radiografía con mesotelioma invasivo lado derecho.
- Imagen media: observamos mesotelioma incipiente en pleura derecha, zona media-posterior (ni el profesor lo ve --).
- Imagen derecha: vemos masa muy evolucionada alrededor de la pleura que no infiltra al pulmón, sino que lo comprime; en estos casos frecuentemente aparece derrame pleural.

La **clínica** se caracteriza por dolor (sobre todo en estadios avanzados = 70%), disnea, tos seca (propias del derrame), síndrome constitucional y alteraciones cardiacas (por compresión mediastínica del mesotelioma).

El **diagnóstico** se basa en las pruebas radiológicas y el conocimiento de antecedentes relacionados con el asbesto (fábricas de vidrios). También debemos realizar la confirmación histológica mediante **BIOPSIA PLEURAL CERRADA o ABIERTA**.

El **pronóstico es muy malo**, siendo prácticamente nula la supervivencia a los 5 años; en peor caso es el del tipo sarcomatoso.

La **estadificación no es importante**; existen varias formas, pero la más usada en la actualidad es la TNM típica.

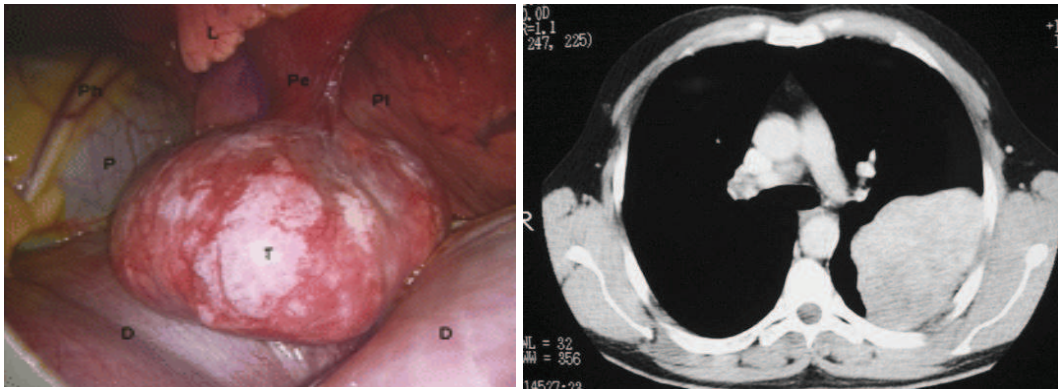
El **tratamiento** es bastante complejo porque los mesoteliomas son masas que afectan a la totalidad de la pleura y su resección completa es imposible; siendo muy habitual la aparición de recidivas a partir de restos pequeños no resecados.

Las técnicas quirúrgicas más empleadas son:

- **PLEURONEUMNECTOMÍA EXTRAPLEURAL (PNEP)** → básicamente consiste en extirpar la pleura parietal + pulmón + pericardio + diafragma; se trata de una medida muy agresiva de dudoso beneficio y alta morbilidad.
- **PLEURECTOMÍA PARCIAL PALIATIVA** → consiste en eliminar las zonas con mesotelioma que comprimen el pulmón originando insuficiencia respiratoria.
- **PLEURECTOMÍA-DECORTICACIÓN** → es igual que la técnica anterior pero liberando al pulmón de la totalidad del tumor (raspado + extirpado); se trata de la técnica de elección en la actualidad.

***La combinación de la cirugía con quimio y radioterapia aumenta la supervivencia a los 5 años hasta en un 20%.***

Por último hablaremos del **TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE LA PLEURA**, que no es más que una forma mesotelioma pleural localizado y benigno de etiología desconocida; suele ser un hallazgo causal en pacientes asintomáticos. Casi siempre se origina en la pleura visceral y suele ser pediculado (forma de seta); a pesar de ser benigno es habitual que crezca mucho aunque lentamente. **Su tratamiento es quirúrgico siendo raro que recidive o malignice.**



# TEMA 7: PATOLOGÍA DE LA TRÁQUEA

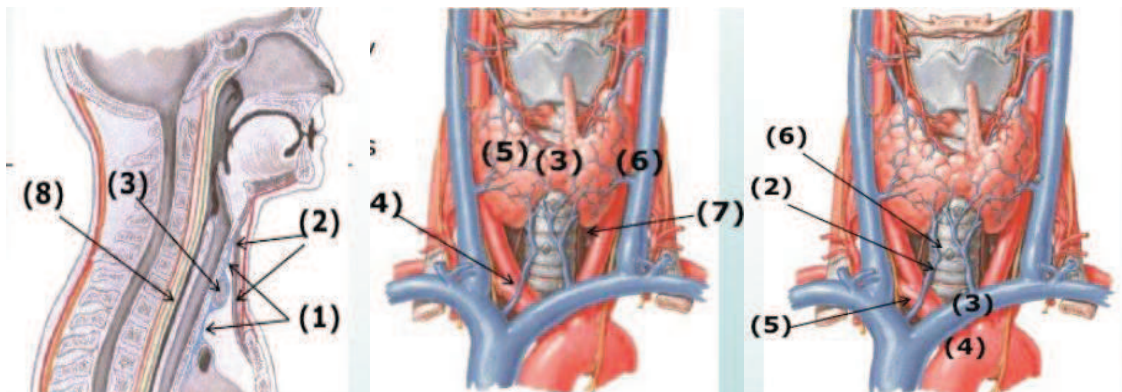
- **RECUERDO ANATÓMICO.**

La tráquea es un conducto muy móvil compuesto por anillos cartilaginosos incompletos por su porción posterior que se continua por arriba con la laringe y por abajo con los bronquios; el izquierdo presenta una angulación mayor ( $35^\circ$ ) que el derecho ( $20^\circ$ ). Su longitud es de unos 12cm en hombres y 11 en mujeres (unos 2 cartílagos por cm), mientras su diámetro transversal es de 2'3cm y el anteroposterior de 1'8mm. En pacientes con EPOC suele presentar forma de sable.

Está formada por 18-22 cartílagos traqueales y en su conjunto se localiza en el plano medio de la parte anteroinferior del cuello y en el mediastino superior; se proyecta a nivel de C6 hasta T5 y termina bifurcándose en dos bronquios principales a nivel del mediastino medio. Su límite superior es el borde inferior del cartílago cricoides (C6) y el inferior la bifurcación de la misma a nivel de T4-T5.

Sus relaciones cervicales son (imágenes izquierda y media):

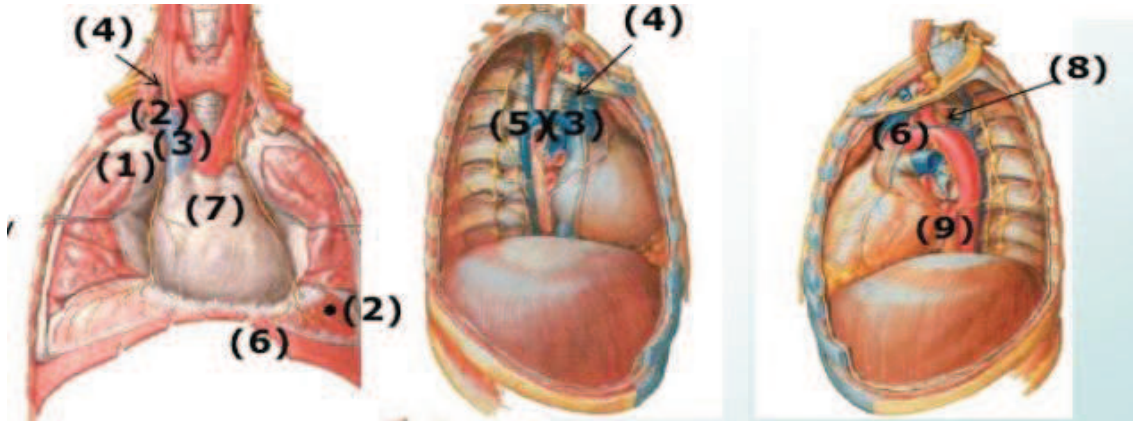
- Anteriormente → fascia pretraqueal (1), músculos infrahioideos (2) rodeados de la fascia cervical profunda, istmo de la glándula tiroides (3) al nivel de los anillos 2º, 3º y 4º, resto del timo, arco de las venas yugulares anteriores en el espacio supraesternal y venas tiroideas inferiores (4).
- Laterales → lóbulos tiroideos (5), paquete vasculonervioso del cuello (6), arteria tiroidea inferior y nervios laríngeos recurrentes (7).
- Posterior → esófago (8) separado por tejido conectivo laxo.



Las relaciones torácicas, principalmente a nivel anterior (imagen derecha), son con el manubrio esternal, restos del timo, vena tiroidea inferior (2), tronco venoso braquicefálico izquierdo (3), arco aórtico (4), tronco arterial braquicefálico (5), plexo cardiaco profundo y ganglios linfáticos (6).

La bifurcación traqueal en su parte anterior se relaciona con el pericardio, las aurículas, bifurcación de la arteria pulmonar, plexo cardiaco profundo y linfáticos traqueobronquiales inferiores. En su interior se halla un repliegue mucoso denominado **CARINA (espolón o cresta)**, a nivel de ángulo de Louis esternal, que se divide en el inicio de ambos bronquios.

La tráquea en su lado derecho se relaciona con la pleura y pulmón derecho (1), vena braquiocefálica derecha (2), vena cava superior (3), nervio vago (4) y vena ácigos mayor (5); su lado izquierdo se comunica con el cayado aórtico (6), arteria carótida común izquierda (7) y nervio laríngeo recurrente izquierdo (8). Posteriormente su relación más importante es con el esófago (9), del que esta separado por tejido conectivo laxo.



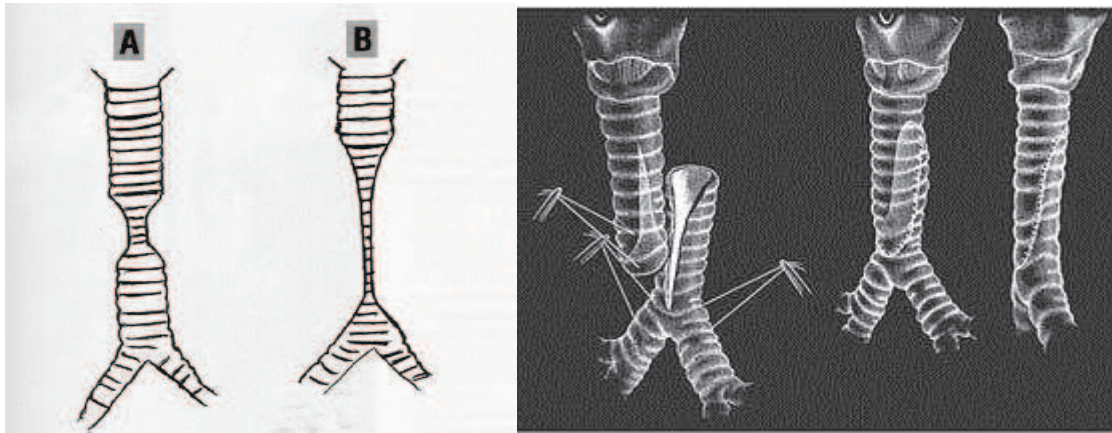
En cuanto a su vascularización arterial, está representada principalmente por las arterias tiroideas superior e inferior, las mamarias internas, tímicas y bronquiales; su irrigación venosa comprende numerosas venas de pequeño calibre que drenan a las esofágicas, bronquiales, tiroideas inferiores,... **Lo más importante que debemos saber es que su vascularización es SEGMENTARIA y se encuentra a NIVEL LATERAL, por lo que la manipulación de la parte anterior NO suele conllevar sangrado (zona segura).**

La inervación neurovegetativa depende del sistema simpático (CADENA SIMPÁTICA TORÁCICA) y parasimpático (NERVIO VAGO); dando origen a una acción motriz destinada al músculo liso traqueal, sensibilidad de la pared y secreción de las glándulas de la misma. Su linfa drena hacia los ganglio pretraqueales, paratraqueales y traqueobronquiales.

- **PATOLOGÍAS CONGÉNITAS.**

A veces la aparición de la clínica es tardía; las principales son:

- **AGENESIA** → disminución o ausencia de la estructura traqueal; conlleva la muerte.
- **ATRESIA** → estructura interrumpida compuesta por dos trazos inconexos; también conlleva muerte.
- **ESTENOSIS CONGÉNITA** → consiste en la presencia de zonas de la tráquea con la luz disminuida o en una delgada membrana que se dilata y vuelve rígida; normalmente se corrige con un simple broncoscopio rígido y manteniendo al paciente estirado para disponer de la vía aérea totalmente abierta. No se trata por tanto de una entidad mortal como las anteriores; clínicamente se caracteriza por el **ESTRIDOR (sonido respiratorio con prolongación espiratoria)**. Dependiendo del grado de estenosis y sus características variará el tratamiento quirúrgico.

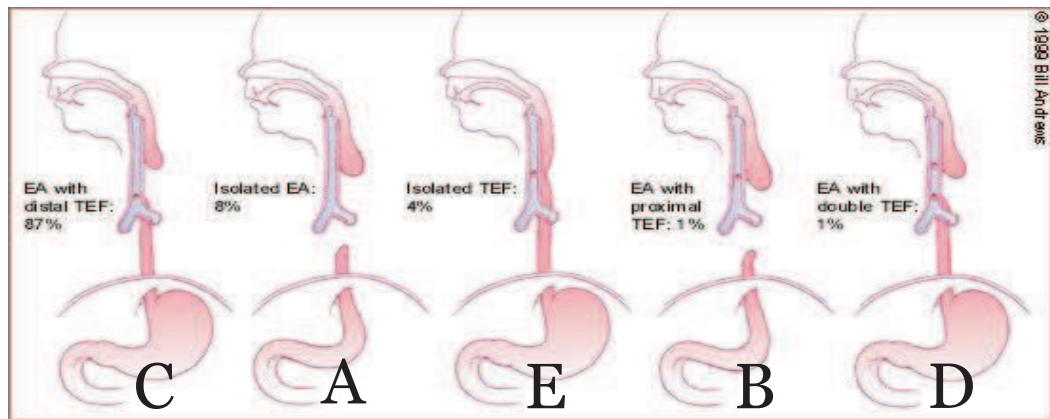


**A** → este tipo de estenosis se intervendría realizando una sección transversal seguida de una anastomosis termino-terminal (extremos).

**B** → en esta ocasión nos encontramos con una estenosis muy larga por lo que si realizásemos la técnica anterior acortaríamos muchísimo la longitud traqueal; lo más lógico sería realizar una **TRAQUEOPLASTIA DE DESLIZAMIENTO** (imagen derecha) que consiste en realizar una sección longitudinal inclinada de la zona estenosada y luego empalmar ambos entremos, consiguiendo así reducir el acortamiento traqueal.

La estenosis suele estar asociada a anillos vasculares, hipoplasia pulmonar, trisomía 21 y fístulas traqueoesofágicas.

- **ANILLOS VASCULARES** → consiste en la disposición anómala de los vasos alrededor de la tráquea que conlleva la compresión de la misma; aparece más frecuentemente a nivel del tronco innominado (se origina más distal de lo normal) y del subclavio, seguidos por la presencia de un doble arco aórtico (uno pasa por delante y otro por detrás).
- **CONDROMALACIA CONGÉNITA** → consiste en la presencia de cartílagos NO RÍGIDOS que tienden a aplastarse y causar estenosis, disminuyendo el flujo de aire.
- **TRAQUEOBRONCOMEGALIA/SÍNDROME DE MOUNIER-KUHN** → patología probablemente congénita, aunque suele manifestarse en la edad adulta; se caracteriza por un marcado aumento del calibre de la tráquea y los bronquios principales; esto altera la depuración normal de las secreciones tráqueo-bronquiales y predispone al desarrollo de infecciones pulmonares recurrentes, así como a la aparición de bronquiectasias y fibrosis pulmonar.
- **FÍSTULAS TRAQUEOESOFÁGICAS (FTE)** → consiste en la conexión anormal entre la tráquea y el esófago; existen distintos grados y variantes que se clasifican mediante diferentes letras que van de la A a la E. Su incidencia es de 1/1500-3000 nacidos vivos, en un 60-70% las anomalías son recurrentes y la presencia de gas en estómago es un signo muy sugerente de FTE.



La forma más frecuente en niños es la C, que se caracteriza por la atresia esofágica acompañada de la presencia de fístulas a nivel distal; es frecuente que se manifieste reflujo gastro-esofágico. Su diagnóstico se realiza fácilmente mediante la colocación de una sonda nasogástrica (veremos que no pasa al esófago) y su tratamiento es quirúrgico.

La forma más frecuente en adultos es la E, que se caracteriza por la presencia de fístulas proximales y distales, así como por la ausencia de atresia; esta entidad suele pasar desapercibida porque permite realizar una vida normal, aunque conlleva infecciones respiratorias constantes.

- **PATOLOGÍAS NEOPLÁSICAS DE LA TRÁQUEA.**

Los tumores primarios son muy poco frecuentes aunque el 75% presentan carácter maligno; destacan en el 75% de los casos el **carcinoma epidermoide (epitelial)** y el **adenocarcinoma (glandular)**, entre otros. Por otra parte, los tumores secundarios producidos por extensión local suelen afectar al **tiroides, esófago y pulmón** fundamentalmente.

- **PATOLOGÍA INFLAMATORIA-INFECCIOSA DE LA TRÁQUEA.**

Las principales infecciones que afectan a la tráquea son la **TUBERCULOSIS** y la **HISTOPLASMOSIS**; la tuberculosis suele provocar estenosis a nivel de la tráquea distal y la histoplasmosis puede afectar a la tráquea (también estenosis) bien por producir fibrosis mediastínica o por las masas adenopáticas. En cuanto a los procesos inflamatorios diremos que pueden causar estenosis traqueal, siendo los más frecuentes la **GRANULOMATOSIS DE WEGENER** (hinchazón e inflamación de los vasos sanguíneos que dificulta el flujo de la sangre), **SARCOIDOSIS** y **AMILOIDOSIS**.

- **PATOLOGÍA TRAUMÁTICA DE LA TRÁQUEA.**

En posición neutra (normal) encontramos unos 4-5 cm de tráquea por encima del ángulo esternal y otro tanto por debajo. Los traumatismos de la misma, como en todo, se clasifican en abiertos y cerrados; estos últimos son muy poco frecuentes salvo en caso de que sean **penetrantes**, en los que los pacientes manifiestan cuello hinchado y crepitantes. Debemos saber que toda **herida penetrante localizada en el cuello y que sobrepase el tejido celular**

**subcutáneo deberá explorarse en quirófano directamente**, debido a todas las estructuras vasculo-nerviosas que contiene.

El traumatismo a nivel de la **TRÁQUEA CERVICAL** es fácilmente reconocible, soliendo manifestarse enfisema subcutáneo, heomptisis, disfonía, disnea... en cuanto a la **TRÁQUEA TORÁCICA** es más frecuente que sufra traumatismos cerrados, pudiendo aparecer enfisema, neumotórax, fugas aéreas,... Deberemos tener especial cuidado con las estructuras adyacentes, sobre todo **ESÓFAGO, NERVIO RECURRENTE y GRANDES VASOS**.

Por otro lado comentaremos que la tráquea en cuanto pierde su revestimiento epitelial tiende a cicatrizar hacia la luz y producir estenosis; ejemplo: la colocación de tubo orotraqueal con balón sellador puede comprimir la tráquea durante días, generando así isquemia a nivel epitelial que desemboca en necrosis y la formación de una herida, y que posteriormente cicatrizará pudiendo producir estenosis.

Esto son lo que denominamos **LESIONES SUBAGUDAS** y ocurren de forma muy frecuente debido a:

- **HERIDAS TRAUMÁTICAS.**
- **SUSTANCIAS QUÍMICAS/QUEMADURAS.**
- **CAUSAS YATROGÉNICAS** → punta o balón de las cánulas de traqueostomía, anastomosis, radioterapia, braquiterapia y láser.
- **MALACIA** → el cartílago isquémico se vuelve muy poco rígido y causa compresión.
- **ESTENOSIS.**

El tratamiento de dichas lesiones subagudas se realiza mediante **broncoscopia rígida**, que requiere que la vía aérea del paciente esté totalmente alineada con el exterior (cabeza extendida); en resumen, las medidas terapéuticas consistirán en **resecar y anastomosar**, o lo que es lo mismo cortar y empalmar. Comentar que siempre se aconseja que el abordaje quirúrgico de la tráquea sea por el lado derecho y que en los trasplantes NUNCA se debe empalmar ésta.



**NO HAY QUE SABERSE EL CUADRO**

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA TRÁQUEA.**

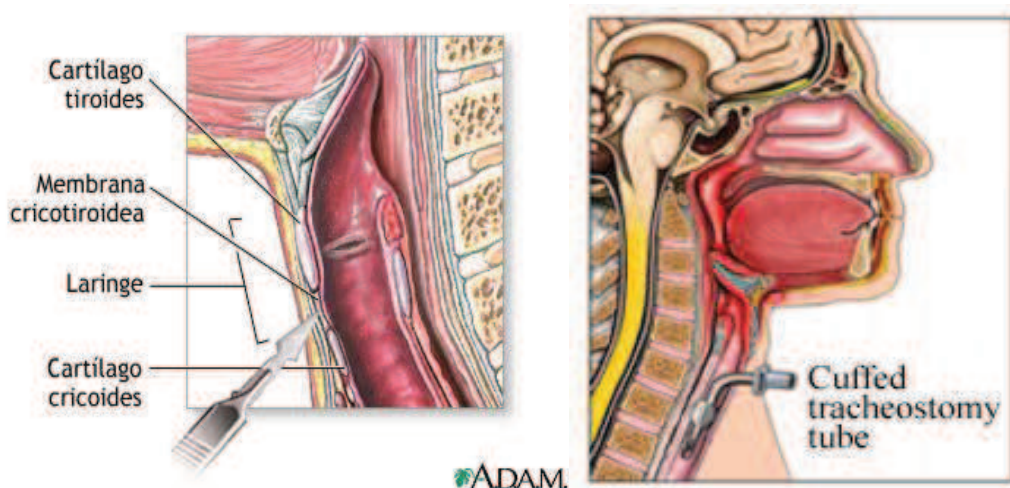
Como ya hemos dicho, consiste básicamente en la **resección y la anastomosis**; existen distintas vías de abordaje como la CERVICOTOMÍA, TORACOTOMÍA POSTEROLATERAL DERECHA (elección), ESTERNOTOMÍA y la combinación de ESTERNOTOMÍA + TORACOTOMÍA.

Sin embargo, siempre debemos asegurar el paso de aire por la vía aérea, para lo cual la **TRAQUEOSTOMÍA** es la técnica más utilizada y eficiente; de hecho, sus orígenes se remontan a la Antigua Grecia. Está indicada en caso de:

- Obstrucción de la vía aérea superior.
- Necesidad de ventilación mecánica prolongada.
- Exceso secreciones respiratorias.
- Otras.

En líneas generales suele realizarse transversalmente y su finalidad consiste en comunicar la vía aérea con el exterior; para ello se hace una abertura entre el segundo y tercer anillo traqueales y, después de que la tráquea quede expuesta (separando capas musculares), se inserta una sonda de traqueostomía con un manguito de tamaño adecuado. Éste es un dispositivo inflable unido a la sonda de traqueostomía, diseñado para ocluir el espacio entre las paredes de la tráquea y la sonda, de modo que permita una ventilación mecánica efectiva y reduzca el riesgo de aspiración.

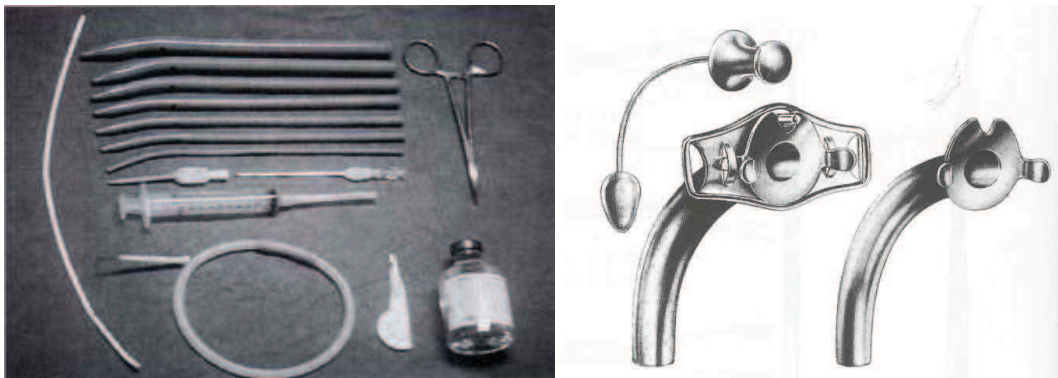
En casos urgentes se realizará la **CRICOTIROTOMÍA** entre los cartílagos tiroideos y cricoides; otra alternativa es la **TRAQUEOSTOMÍA PERCUTÁNEA** que se lleva a cabo en la UCI y cada vez es más usual. En pocas palabras ésta consiste en realizar una pequeña incisión con una aguja que permita la salida del aire.



**TÉCNICA GENERAL TRAQUEOSTOMÍA:** el paciente estará posicionado en decúbito dorsal con el cuello en hiperextensión (a menos que exista contraindicación) y se administrará anestesia local; a continuación se realizará una incisión transversa a nivel de la piel y el tejido celular subcutáneo de 1,5 a 2 cm de acuerdo al tamaño de la cánula de traqueostomía. Posteriormente se procederá a la disección roma de los tejidos blandos pretraqueales. Mientras se palpa la tráquea con el dedo índice se desplaza el tubo endotraqueal, si

corresponde, hasta la región subglótica y se identifican los primeros cartílagos traqueales. Luego se pincha la tráquea en dirección caudal en el espacio situado entre el primer y segundo cartílago traqueal o segundo y tercero. Finalmente se retira la aguja, dejando in situ la cánula plástica, y se introduce una guía de alambre flexible; se saca entonces la cánula y la tráquea es dilatada en forma progresiva, introduciendo a través de la guía de alambre primero un dilatador plástico y luego una pinza dilatadora. Por último, se enhebra la cánula de traqueostomía en la guía de alambre y se introduce en la tráquea; se retira la guía de alambre, se infla el cuff y se fija la cánula a la piel con dos puntos de material irreabsorbible y al cuello mediante cintas de algodón.

Existen distintos tipo de cánulas, siendo las definitivas siempre de PLATA; es importante recordar que en todo paciente en el que se realice traqueostomía deberemos ir reduciendo el tamaño de la cánula → **DESCANULAR**.



Para finalizar el tema hablaremos sobre las posibles complicaciones de la traqueostomía, que pueden surgir a corto o largo plazo en el curso del tratamiento con sonda de traqueostomía, incluso años después de quitarla.

Las complicaciones tempranas incluyen **hemorragia, neumotórax, embolia gaseosa, aspiración, enfisema subcutáneo o mediastínico, lesión del nervio laríngeo recurrente o penetración de la pared traqueal posterior**. Las complicaciones a largo plazo abarcan **obstrucción de vías respiratorias** por acumulación de secreciones o protrusión del manguito sobre el orificio de la sonda, **infección, rotura del tronco arterial braquiocefálico, disfagia, fístula traqueoesofágica, dilatación traqueal o isquemia y necrosis traqueales**. Puede desarrollarse **estenosis traqueales** después de retirar la sonda.

# TEMA 8: PARED TORÁCICA Y MALFORMACIONES DEL APARATO RESPIRATORIO

En la clase de hoy vamos a tratar las 3 principales entidades patológicas que afectan a la pared torácica:

## *a) NEOPLASIAS/TUMORES DE LA PARED TORÁCICA*

Los tumores de la pared torácica comprenden varias entidades que **afectan tanto al hueso como a los tejidos blandos**; en líneas generales se clasifican en:

**1.- PRIMITIVOS** → encontramos lesiones de carácter BENIGNO o MALIGNO (50-80%).

Desde un punto de vista clínico, en los tumores benignos los síntomas predominantes son el **dolor y la presencia de una tumoración en pared torácica**; por orden de frecuencia, la presencia de tumor se detecta en el 50% de los casos, seguido de la asociación de tumor con dolor (33%) y sólo dolor en el 14% de los casos, aunque la mayoría de ellos pueden ser asintomáticos.

El diagnóstico, basado en la clínica, se completa con la realización de **radiografía de tórax, estudio radiológico de serie ósea, gammagrafía ósea, TAC y RMN**. Radiológicamente las imágenes son muy diversas: la **displasia fibrosa** aparece como una zona ósea quística que puede ser multilocular y que adelgaza la cortical del hueso, el **condrosarcoma** da lugar a una imagen irregular moteada por calcificaciones y el **osteosarcoma** puede aparecer tanto como una imagen lítica como dando lugar a una imagen osteogénica. Se puede intentar confirmar el diagnóstico con la **PAAF** (aporta poca información; sólo realizar en caso de sospecha de metástasis) **o con biopsia, tanto incisional** (tumores grandes mayores de 5 cm y alta sospecha de Edwing-Plasmocitoma) **como excisional** (tumores pequeños de entre 3 y 5 cm).

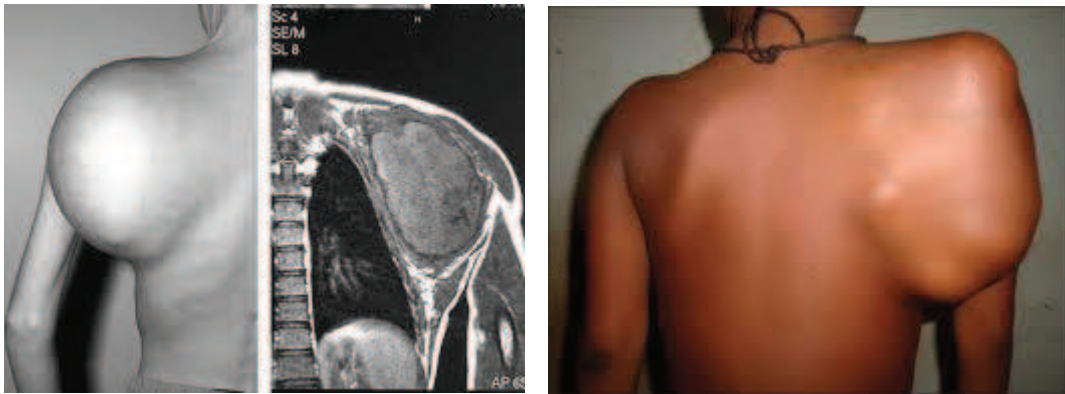
A. **TUMORES PRIMITIVOS BENIGNOS**: destacan tumores osteo-cartilaginosos como el **Condroma, Osteocondroma** y la **displasia fibrosa**; suelen ser asintomáticos y se descubren como hallazgo radiológico durante una exploración rutinaria.

Por otra parte, también son importantes los tumores de tejidos blandos: **tumor desmoide** (neoplasia fibrosa benigna originada en las estructuras músculo-aponeuróticas del cuerpo; muy raros), **lipoma, neurilemoma/schwannoma, fibroma y hemangioma**.

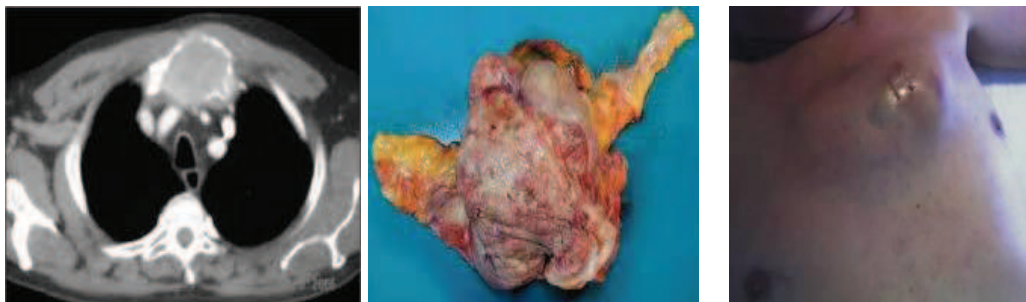
B. **TUMORES PRIMITIVOS MALIGNOS** → del tipo muscular, vascular, fibroso y fibrohistiocitoso, de los nervios periféricos, óseo-cartilaginoso, adiposo, hematológico y cutáneo; siendo los más frecuentes el **Fibrosarcoma (Histiocitoma Fibroso**

**Maligno/Difuso**), el **Condrosarcoma** y el **Rabdomiosarcoma**. Otra forma de clasificarlos, al igual que en el caso de las neoplasias primitivas benignas, es en tumores de partes blandas (**histiocitoma fibroso maligno, rabdomiosarcoma, otros sarcomas como el leiomiosarcoma, liposarcoma y neurofibrosarcoma, linfomas y neurilemoma/sarcomatoma**) y tumores osteo-cartilagosos (**condrosarcoma, plasmocitoma-mieloma, sarcoma de Edwing y sarcoma osteogénico**).

- ❖ **SARCOMA DE EDWING** → en más del 75% de los casos aparece en individuos menores de 20 años, quienes manifiestan como signos y síntomas generales fiebre, mal estado general, anemia y leucocitosis; suele afectar a **huesos largos**. En muchos para confirmar el diagnóstico se requiere la intervención quirúrgica; deberemos establecer el diagnóstico diferencial con la OSTEOMELITIS. Su tratamiento básicamente es médico y consiste en la **QUIMIOTERAPIA**.



- ❖ **SARCOMA OSTEOGÉNICO** → tumor propio de adultos jóvenes y frecuentemente muy agresivo (**RADIORRESISTENTE**); los individuos presentan aumento de fosfatasa alcalina sérica y su tratamiento consiste en la **combinación de cirugía y quimioterapia (antes y después de la intervención)**.
- ❖ **PLASMOCITOMA** → generalmente se presenta en **forma múltiple (Mieloma Múltiple)**, siendo rara la presentación solitaria. Se acompaña de un proteinograma anormal, en el que se objetiva la presencia de la **proteína de Bence-Jones (globulinas monoclonales/cadenas ligeras libres de inmunoglobulinas → PARAPROTEÍNAS, que aparecen en sangre u orina)** e **hipercalcemia** (50% casos). También aquí el papel de la cirugía es diagnóstico y su tratamiento quimioterápico.



- ❖ **HISTIOCITOMA FIBROSO MALIGNO/DIFUSO** → como se ha comentado, entre los tumores primitivos de carácter maligno y dentro del grupo de los sarcomas, destaca el Histiocitoma Fibroso Difuso; se trata del tumor maligno más frecuente en adultos y su **tratamiento es fundamentalmente quirúrgico**.
- ❖ **RABDOMIOSARCOMA** → es el segundo en frecuencia, siendo más habitual en niños; su **tratamiento es quirúrgico en combinación con quimioterapia**. En estos dos últimos casos la resección quirúrgica ha de ser amplia y el grado de diferenciación alto o bajo condiciona el pronóstico.
- ❖ **CONDROSARCOMA** → se suele presentar en la 3ª -4ª década de la vida a nivel de la unión condro-costal; su diagnóstico resulta complicado desde un punto de vista histológico, tanto pre- como peri-operatoriamente, y cuyo **tratamiento quirúrgico consiste en la resección completa**.

**2.- METÁSTASIS o NEOPLASIAS SECUNDARIAS** → las más frecuentes son las afecciones metastásicas tanto de **SARCOMAS** como de **CARCINOMAS**.

**3.- NEOPLASIAS ADYACENTES/POR EXTENSIÓN DIRECTA** → también puede presentarse afectación por extensión de una neoplasia adyacente de **pulmón, pleura o mama** (recidiva local o afectación PT).

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.**

El tratamiento ha de ser la **resección quirúrgica conservadora** en el caso de los tumores benignos y la **resección radical** en el caso de los malignos, que además pueden requerir reconstrucciones con colgajos, plastias o prótesis.

En este sentido, la primera referencia en la literatura de una reconstrucción de pared torácica se remonta al año 1899 cuando Parham consiguió resecar con éxito una sección de pared invadida por tumor, manifestando ya el autor la necesidad de mantener intacta la pleura parietal con el fin de preservar la función respiratoria. La pared torácica presenta unas características peculiares que demandan una solución única en su reconstrucción, como son su flexibilidad, rigidez, y los cambios en la presión intrapleural durante los movimientos respiratorios.

Como consideraciones generales en la **resección y reconstrucción de la pared torácica**, resulta imprescindible como planteamiento inicial una evaluación preoperatoria del tipo de colgajo a utilizar y de su vascularización, en función generalmente de la **localización del tumor, su tamaño y la presencia o no de cirugía previa sobre la zona**. Así, para los tumores de localización anterior se pueden utilizar el **pectoral mayor, el dorsal ancho, el recto abdominal, o incluso el epiplón mayor** como alternativas en determinados casos. En las lesiones laterales se suele utilizar como **primera elección el dorsal ancho**, y como alternativas el **recto**

abdominal o el epiplón. Finalmente en las lesiones de localización posterior, se emplean el **trapecio y el dorsal ancho**. En resumen, en la reconstrucción ósea usamos **PRÓTESIS (PTFE= politetrafluoroetileno expandido, PROLENE,...)**, mientras en partes blandas lo usual son los **COLGAJOS**, tanto musculares como miocutáneos.

Los fundamentos básicos que condicionan un buen resultado de estas plastias son la ausencia de tensión en el colgajo y su correcta vascularización.

## ***b) ENFERMEDADES NO NEOPLÁSICAS***

**1.- INFECCIONES DE LA PARED TORÁCICA** → destacamos el **FLEMÓN SUBPECTORAL** y las **INFECCIONES COSTALES**. En el primer caso la causa más frecuente son las infecciones de los territorios linfáticos que drenan en los ganglios axilares (tórax, miembros superiores, cabeza y cuello). **Clínicamente** cursan con los signos típicos de la inflamación (dolor y tumefacción), acompañados de signos sépticos como fiebre. La tumefacción en la zona hace desaparecer el relieve normal de los pectorales y el brazo del lado afecto acaba por adoptar una posición en abducción. El **tratamiento ha de ser quirúrgico con drenaje y desbridamiento de la zona**, acompañándose de medidas médicas como la antibioterapia y el alivio sintomático.

Por otra parte, las **infecciones costales** son muy poco frecuentes; generalmente aparecen de forma secundaria a traumatismos o intervenciones quirúrgicas sobre el tórax, motivadas por intolerancia al material de sutura, tubos de drenaje o por colecciones purulentas subyacentes. Su **tratamiento quirúrgico** incluye el desbridamiento de la zona, la corrección de la causa y, ocasionalmente, la resección costal o plastias que cubran el defecto.

Por último comentaremos brevemente la **HIDATIDOSIS DE LA PARED TORÁCICA** que, como ya sabemos, es una zoonosis que afecta a los humanos como huéspedes intermediarios; su localización más frecuente es el **hígado (60–76%)**, **seguida del pulmón (20–30%)** y, en menor proporción, el resto del organismo. La hidatidosis de la pared torácica afecta a la parrilla costal, aunque es poco frecuente; la implantación quística (simple o múltiple) es mucho más frecuente a la derecha (60%) que a la izquierda (40%) y, sobre todo, en los lóbulos inferiores de los dos lados. Cuando se trata de quistes múltiples, existe generalmente una verdadera anarquía en su topografía y tamaño, lo que obedece a su diferente edad y grado de maduración, pudiéndose observar a veces que mientras algunos de ellos conservan sus caracteres de quistes “simples”, otros se hallan “complicados”.

**2.- SÍNDROME DE TIETZE/COSTOCONDritis** → es una alteración distrófica de los cartílagos costales (inflamación articulación esterno-costal o costo-condral), descrita por este autor en 1921, y que se caracteriza clínicamente por **dolor torácico y tumefacción paraesternal**. Su curso es crónico y su tratamiento sintomático.

## ***c) MALFORMACIONES DE LA PARED TORÁCICA***

Las deformidades congénitas del tórax se deben a una alteración que primariamente afecta al esternón, costillas o sus cartílagos, ocasionado la alteración secundaria de las otras; por lo que existe una **deformidad global del tórax**. Es fundamental desde un punto de vista terapéutico identificar cual es la lesión primaria para su adecuada corrección.

Las principales malformaciones de la pared torácica son:

### **1. PECTUS EXCAVATUM**

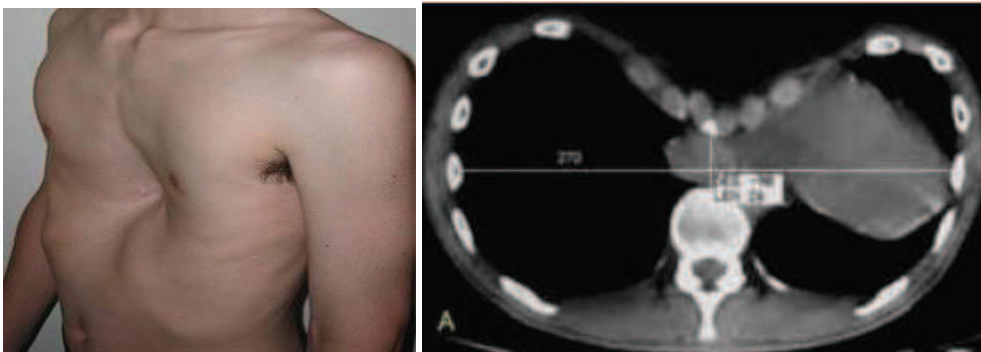
Consiste en una depresión del tramo final del esternón acompañada de la exteriorización de los cartílagos costales más caudales, lo que origina un aspecto de **tórax en embudo**.

Se trata de la **deformación congénita más frecuente de la pared torácica** (1/300-400 nacidos vivos), existiendo diversos grados de severidad clínica y aunque se han propuesto diversos sistemas de gradación, no existe ninguno universalmente aceptado.

Con respecto a su **etiología**, existen varias teorías que incluyen desde alteraciones funcionales del diafragma hasta la existencia de un tendón central, pasando por un fallo en la osteogénesis o condrogénesis. Sin embargo, **la teoría más aceptada es un excesivo crecimiento de los cartílagos costales inferiores**, los cuales ocasionan un crecimiento cóncavo que determina la presencia de un esternón deprimido.

En líneas generales la primera y segunda costillas y sus correspondientes cartílagos no suelen verse afectados en esta enfermedad; apareciendo la depresión más intensa justo debajo del xifoides, que se continúa cranealmente hacia la unión del manubrio con el cuerpo del esternón. En algunos casos de deformidades muy severas, el esternón puede estar deprimido lateralmente y afectar a la columna vertebral; consecuentemente, como el espacio entre el esternón y la columna vertebral es limitado, el **corazón se desplaza (habitualmente hacia la izquierda)**.

Aunque esta deformidad está a menudo presente al nacimiento, considerándose entonces congénita, existen casos raros que ocurren en la adolescencia y también han sido descritos casos de agregación familiar; sin embargo, **la mayoría son esporádicos**. En muchos pacientes la intensidad del defecto aumenta con el tiempo, no existiendo indicadores reales de la progresión de la enfermedad, sólo la revaloración clínica orienta hacia cuáles de estos defectos permanecerán estáticos y cuáles progresarán.



- **CLÍNICA.**

La presencia de la deformidad torácica ocasiona repercusiones estéticas, psicológicas y sociales; los pacientes con pectus excavatum pueden desarrollar una autoimagen negativa al llegar al colegio, debido sobre todo a la actitud de los otros niños, por lo que resulta conveniente la corrección quirúrgica antes de la escolarización. Dos tercios de los pacientes con síndrome de Marfán pueden tener asociado pectus excavatum, presentando un alto índice de recurrencia después de la intervención quirúrgica. Por otra parte, la mayoría de estos individuos son asintomáticos, aunque si comparamos su resistencia al ejercicio continuado e intenso con el de personas sanas se apreciará una **disminución de la reserva respiratoria asociada a dicha deformidad**. Es habitual, después de la corrección quirúrgica, el aumento de la energía en estos pacientes; momento en el que son conscientes de su limitación previa al ejercicio.

La escoliosis aparece asociada en más del 20% de los casos, afectado habitualmente a la columna vertebral desde T4 hasta T9; consecuentemente, será necesario descartar en todos los enfermos con pectus excavatum la presencia de escoliosis, aunque menos del 30% requieren tratamiento específico para la dicha entidad.

La infección respiratoria de las vías bajas de forma recurrente y el asma se pueden observar en el 30% de los pacientes con esta deformidad; además, existen **evidencias de afectación cardiopulmonar** en pacientes con pectus excavatum. Sin embargo, quedan muchas cuestiones sin resolver, como la correlación entre la severidad de la deformidad y la extensión de la disfunción cardiopulmonar, y la comparación entre las diversas técnicas de corrección quirúrgica y el correspondiente grado de mejoría cardiopulmonar postoperatoria.

El **prolapso de la válvula mitral ha sido observado en el 40 a 65 % de los pacientes** con pectus excavatum, aunque su causa no ha sido bien definida; en la actualidad existen estudios en los que se ha demostrado la corrección de éste después de someter a los pacientes a cirugía, por lo que se piensa que tienen una **etiología mecánica**.

La alteración cardiorrespiratoria "fisiológica" que produce el pectus excavatum ha sido objeto de amplio debate, no existiendo consenso acerca del grado de afectación cardiopulmonar que origina la deformidad. Aunque en un principio se creía que pocos pacientes tenían insuficiencia cardíaca o respiratoria, varios estudios han evidenciado que dichas funciones son ligeramente inferiores a lo normal, observándose un descenso significativo del flujo respiratorio y de la ventilación máxima voluntaria en estos pacientes con respecto a sujetos sanos. Por otra parte, se ha evidenciado mediante gammagrafía de perfusión con Xenón la mejoría de la función pulmonar después de corrección quirúrgica; aclarar que la **capacidad de trabajo de los pacientes con pectus excavatum es normal en posición supina pero significativamente menor cuando están sentados o de pie**. De hecho, el volumen de eyección medido por cateterización cardíaca es un 40% menor al estar sentados que en supino, por lo que Beiser afirma que un **grado medio o leve de pectus excavatum interfiere con la función cardíaca cuando el ejercicio se realiza de pie**.

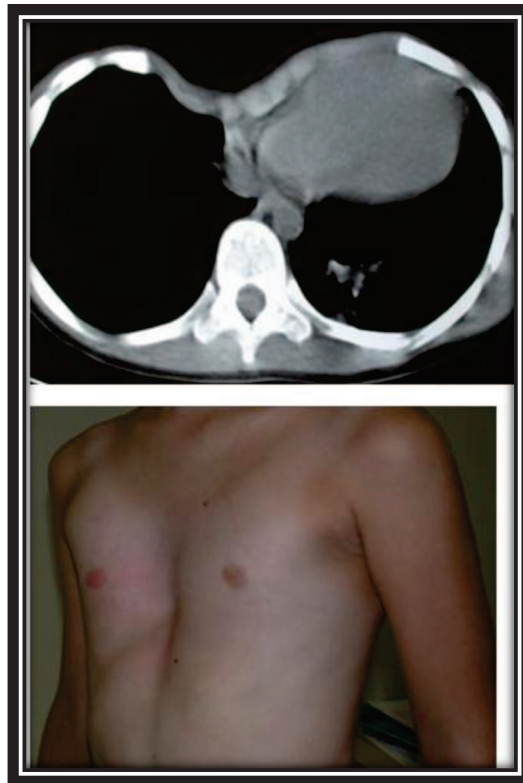
Estos resultados explicarían la disparidad entre la mejoría clínica observada después de la corrección de las deformidades y los estudios hemodinámicos que indican la no presencia de anomalías cardíacas en tales enfermos; el aumento en el volumen ventricular izquierdo y derecho después de una intervención correctora sugiere que si existe compresión cardíaca puede

mejorar con la intervención.

- **DIAGNÓSTICO.**

Los signos clínicos vienen determinados por la presencia de la deformidad, siendo la exploración uno de los más valiosos instrumentos a la hora de diagnosticar la extensión de la afectación y de plantear una intervención quirúrgica; por otro lado, podemos encontrar signos derivados de las alteraciones secundarias, comentados en el apartado anterior.

La **radiografía de tórax es de práctica obligada**, pues permite el diagnóstico de la extensión de la enfermedad en la mayoría de los pacientes; el **TAC torácico** estaría indicado en los casos en que no esté claro el diagnóstico, así como para valorar el grado de la deformidad.



- **TRATAMIENTO.**

El **tratamiento es generalmente quirúrgico**, dado que los tratamientos ortopédicos no corrigen defectos importantes; siendo la indicación principal en la mayoría de los pacientes el deseo de una mejora cosmética/estética. La *edad ideal para la corrección quirúrgica es todavía controvertida y suele depender de cuándo se realice la primera consulta*; si la deformidad es importante a los 1 o 2 años la operación puede ser realizada sobre la marcha, aunque se obtienen mejores resultados cuando la intervención se realiza entre 2-5 años. Adicionalmente, el **desarrollo de escoliosis secundaria no sucederá**; aunque la corrección quirúrgica es posible en pacientes de cualquier edad, la intervención a esta edad es técnicamente más fácil y se obtienen mejores resultados.

- **TÉCNICA DE RAVITCH** → este autor describió en 1949 la técnica más utilizada actualmente en cuanto a la corrección del pectus excavatum, por sus buenos resultados y sus escasas complicaciones; ésta se basa en la **resección subpericondral de todos los cartílagos afectados**. La incisión de la piel puede ser realizada bien en la línea media o transversalmente a nivel inframamario; en la primera opción la incisión se realiza hasta el periostio del esternón. A continuación, el músculo pectoral mayor de cada lado es retirado lateralmente para exponer los cartílagos costales; en el caso de los cartílagos inferiores a menudo están cubiertos por el músculo recto, el cuál debe ser rechazado para una adecuada exposición. Finalmente, los cartílagos costales son resecaados subpericóndricos en toda la longitud del defecto, **dejando el pericondrio** con la finalidad de que forme nuevos cartílagos costales (pocos meses).

Tras todo ello, la unión xifoesternal se secciona y se despega la pleura a cada lado del mediastino, seccionando también los músculos intercostales; el esternón queda entonces únicamente sujeto por la unión manubrioesternal. En ocasiones es necesaria la sección de los cartílagos segundo y tercero para poder elevar el esternón completamente. Después se realiza una osteotomía en la tabla posterior del esternón (en otras técnicas se realiza en la tabla anterior) a través de la unión de la unión manubrioesternal; siendo necesario para mantener el esternón en esta posición **fijar dicha osteotomía mediante cartílago o hueso insertado en cuña**. Finalmente, la fascia pectoral es aproximada en la línea media.

En pacientes mayores o con síndrome de Marfán se suele colocar una aguja de Kirschner detrás del esternón, que puede dejarse en el pectoral mayor o fijada a las costillas; posteriormente, podrá ser retirada bajo anestesia local o mantenerse de forma definitiva con el propósito de evitar recidivas.

- **TÉCNICA DE WADA y OTRAS MODIFICACIONES** → consiste en la excisión de todo el defecto costo-esternal en bloque con los músculos intercostales, para después suturarlo dando la vuelta en esa posición. Otras técnicas mejoran a la de Wada incluyendo el **mantenimiento de la vascularización del esternón**, que se produce a través de la arteria mamaria interna. También han sido realizadas correcciones de mediante aplicación de xilastic en el tejido celular subcutáneo e incluso de tratamiento ortopédico durante la infancia. Sin embargo, la **técnica más comúnmente usada es la de Ravitch o alguna de sus modificaciones**.
- **TÉCNICA NUSS** → técnica novedosa que permite, **mediante videotoracosopia (VATS)**, introducir un sistema óptico para insertar una barra de soporte curva por debajo del defecto del esternón que, al invertir en su posición, corrige el problema.

## 2. PECTUS CARINATUM

Se trata de una deformidad en la que la **pared torácica protruye anteriormente**, siendo más común en hombres y apareciendo usualmente asociada a otras anomalías músculo-esqueléticas. La más común (21% casos) es la escoliosis, sobre todo en formas familiares; es característica la protusión de esternón debido a la deformación de dentro hacia afuera de los cartílagos costales, generalmente del cuarto al octavo, por lo que éste se desplaza hacia fuera.

Esta entidad se clasifica en tres grados, consistiendo el **más común en un desplazamiento anterior del cuerpo esternal con los cartílagos costales de forma simétrica (90%)**; menos frecuente son las **anomalías unilaterales de los cartílagos costales (9%)**, y la tercera y más rara (1%) es **la deformidad del manubrio**. Ésta se debe a una sinostosis del esternón (Síndrome de Currarino Silverman), que causa la protrusión del manubrio y la depresión del cuerpo esternal.



- **CLÍNICA, DIAGNÓSTICO y TRATAMIENTO.**

Son deformidades que pasan más desapercibidas y se suelen diagnosticar en la adolescencia; la principal manifestación deriva de la estética producida por la deformidad, aunque pueden existir disnea y arritmias cardíacas. También se han descrito **cardiopatías congénitas asociadas a la tercera entidad**; la reducida flexibilidad del tórax limita la expansión de la pared torácica durante la espiración debido al desplazamiento anterior del esternón. Sin embargo, no se han demostrado cambios entre los parámetros respiratorios pre y post-operatorios.

El tratamiento es similar a la corrección realizada en el pectus excavatum, consistiendo en la resección subperióstica de todos los cartílagos de la zona afectada, con el añadido de que se debe realizar en estos pacientes la **plicatura del pericondrio redundante**. Los resultados suelen ser excelentes.

### **3. FISURA o HENDIDURA ESTERNAL**

Embriológicamente el esternón se origina de la misma placa mesodérmica que los músculos pectorales; a las seis semanas la migración celular forma dos bandas a cada lado de la pared anterior torácica, y luego (semana 10) éstas se fusionan. El manubrio esternal se origina a partir de los primordios ventrales de cada clavícula; la fisura esternal es el defecto producido por la falta de unión en la línea media de los primordios laterales de los que se origina el esternón.

Hay tres tipos de fisura esternal:

**1.- SUPERIOR/CÉRVICO-TORÁCICA/PROXIMAL (imagen izquierda)** → el corazón aparece de manera ortotópica, aunque puede causar confusión y parecer que está ubicado en la región cervical; la piel cubre el defecto, y el pericardio, pleura y diafragma están intactos. Es *común que*