

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE INFECCIONES BP

(En clase explicó el absceso de pulmón, la tuberculosis pulmonar y la hidatidosis pulmonar)

- 1.- ABSCESO DE PULMON.
- 2.- BRONQUIECTASIAS.
- 3.- TUBERCULOSIS PULMONAR.
- 4.- HIDATIDOSIS PULMONAR.
- 5.- MICOSIS PULMONARES.
- 6.- PNEUMOCISTIS CARINII (JIROVECI)

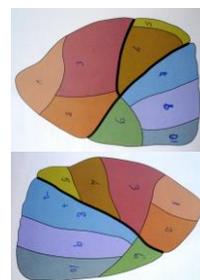
- 1.- En general, salvo en algunos casos, el tratamiento inicial de elección será el médico, no el quirúrgico.
- 2.- Han surgido circunstancias que favorecen la aparición de infecciones pulmonares graves como el incremento de inmunodeprimidos, drogadictos, SIDA, pacientes hematológicos graves y notable aumento de población anciana. El tratamiento quirúrgico en estos casos irá encaminado a la resección del parénquima pulmonar irreversiblemente dañado.
- 3.- La toma de biopsia pulmonares para diagnóstico suele ser necesaria cuando existe una enfermedad pulmonar diseminada, y han fracasado los medios diagnósticos menos invasivos.

1. ABSCESO DE PULMON

El absceso de pulmón viene definido por la presencia de una zona de destrucción pulmonar que es ocupada por una supuración. Su origen puede ser secundario a una neoplasia pulmonar, a un traumatismo o a una cavidad pulmonar preexistente, como por ejemplo una bulla de enfisema que se ha sobreinfectado. Con mayor frecuencia se produce de forma secundaria a una neumonía bacteriana necrotizante que evoluciona a la necrosis y cavitación.

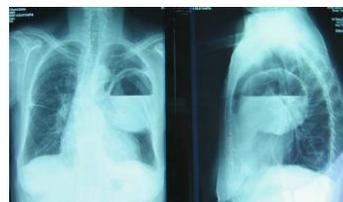
1.1 CLASIFICACION

ABSCESO POR ASPIRACION: Se produce con mayor frecuencia tras aspiraciones repetidas en pacientes neurológicos, alcohólicos o en casos de intervenciones bucofaríngeas previas. El contenido gástrico y la saliva provocan un gran cuadro inflamatorio y de importante septicidad por la presencia de gérmenes anaerobios como Bacteroides y Fusobacterias. En más del 50% de los casos se halla flora mixta con otros gérmenes bucales como Estafilococos y Estreptococos. Suelen afectarse con mayor frecuencia aquellos bronquios que se hallan en situación más declive como el segmento posterior del lóbulo superior derecho (segmento 2) y ambos segmentos superiores de los lóbulos inferiores (segmentos 6).



ABSCESO PARANEUMONICO: Aparece en el contexto de una neumonía necrotizante bacteriana, habiéndose descrito clásicamente como gérmenes inductores de cavitación pulmonar el Estafilococo aureus y la Klebsiella pneumoniae. También pueden aparecer en neumonías secundarias a otras bacterias e incluso se han descrito en neumonías víricas.

ABSCESO SECUNDARIO: Existen situaciones que pueden evolucionar a la abscesificación pulmonar. La más típicamente descrita es un neoplasia, aunque también puede producirse en el caso de un infarto pulmonar o ante la presencia de émbolos sépticos. Ya se ha comentado que la presencia de una cavidad preexistente puede condicionar su sobreinfección y abscesificación (imagen de la izquierda).



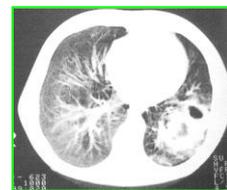
1.2 CLINICA

El cuadro clínico es un típico proceso infeccioso, al que puede añadirse el dato fundamental para el diagnóstico de una COMUNICACIÓN BRONQUIAL, que dará una clínica característica de supuración bronquial (esputos purulentos) importante, la cual puede además resolver el cuadro al proporcionar un drenaje de la infección. La evolución puede ser también la extensión a la cavidad pleural, ocasionando un pnoneumotórax o un empiema pleural. El estado general puede deteriorarse por la aparición de septicemia, y puede generalizarse y provocar absceso a distancia, siendo en estos casos la mortalidad considerable.

1.3 RADIOLOGIA

La imagen característica es una cavitación intrapulmonar con un nivel hidroaéreo, que puede hallarse en el seno de una condensación pulmonar

En todos los casos se debe descartar neoplasia pulmonar que, en ocasiones, se abscesifica y es la responsable del cuadro clínico. En estos casos es típica la imagen radiológica de una cavidad excéntrica y de paredes gruesas e irregulares (imagen de la derecha).



1.4 ACTITUD

1º.- BRONCOSCOPÍA DIAGNÓSTICA:

- Descartar patología endobronquial (neoplasia)
- Muestras para Microbiología

2º.- TRATAMIENTO MÉDICO:

- Drenaje postural.
- Fisioterapia respiratoria.
- Antibioticoterapia específica.
- (Broncoscopias repetidas).

El fracaso del tratamiento médico es lo que marca la indicación quirúrgica, circunstancia que puede producirse hasta en un 20% de los casos.

1.4 CIRUGIA

Como medida más elemental existe el drenaje intracavitario, que puede realizarse con control Rx a través de ECO o TAC.

Las resecciones pulmonares quedan reservadas para aquellos casos de abscesos neoplásicos reseccables y operables, o si existe una grave destrucción pulmonar que se considere irreversible y con capacidad de generar complicaciones evolutivas graves. Desde el punto de vista técnico puede llevarse a cabo una Segmentectomía si el absceso es de tamaño limitado. De lo contrario, la resección más efectiva es la LOBECTOMÍA del lóbulo afecto, a no ser que exista una afectación masiva que haga inevitable una Neumonectomía.



2. BRONQUIECTASIAS

Se trata de dilataciones bronquiales, frecuentemente resultado de secuelas de una infección bacteriana previa, que pueden sobreinfectarse, cursando con broncorrea, infecciones de repetición y hemoptisis.

El diagnóstico es radiológico mediante TAC torácica, y el tratamiento es inicialmente médico. Sin embargo, existen circunstancias en las que es necesario recurrir al tratamiento quirúrgico:

- 1- Broncorrea incapacitante.
- 2- Infecciones de repetición muy frecuentes.
- 3- Hemoptisis recidivante y/o amenazante.

Por otro lado, está contraindicada la cirugía en casos de bronquiectasias difusas y bilaterales, ya que aquella se basa en la resección parenquimatosa amplia (en general lobectomía).

Rx Tx que corresponde a un paciente afecto de infecciones de repetición y que presenta lesiones cavitadas masivas con niveles hidroaéreos en todo el hemitórax izquierdo. Se trata de un pulmón destruido y es una indicación clara de Neumonectomía.

3. TUBERCULOSIS

Desde la década de los años 60 en que se consiguió establecer una terapéutica farmacológica antituberculosa eficaz, el panorama de la enfermedad varió sensiblemente pasando a ser un proceso controlable. La amplia gama de tuberculostáticos de la que se dispone en la actualidad hace que prácticamente la totalidad de los casos sean de relativo fácil control. El papel de la cirugía es muy reducido y se trata fundamentalmente de pacientes con complicaciones evolutivas en el seno de secuelas de la enfermedad o de curso clínico atípico.

3.1 PATOGENIA

La REACTIVACION de una tuberculosis previa suele darse en los segmentos pulmonares más aireados (segmentos apical y posterior del LS, y segmento apicoposterior del LI). Si el sujeto goza de buena inmunidad, se producirá una necrosis caseosa de una zona localizada de parénquima pulmonar, que evolucionará a absceso. Dicho absceso tuberculoso puede comunicarse con el árbol bronquial, lo que ocasionará expectoración bacilífera y la cavitación del absceso debida a la entrada de aire en el mismo. A partir de este momento la enfermedad puede quedar controlada, involucionando a un colapso de la cavidad (dicha cavidad puede ser asiento de sobreinfecciones, siendo típica por *Aspergillus*), o puede progresar a la mayor destrucción parenquimatosas y/o comunicación con el espacio pleural (empiema tuberculoso).

Por otro lado, debido a la intensa inflamación con hipervascularización periférica que se produce en la zona, puede existir erosión vascular y necrosis parenquimatosa, lo que desembocará en cuadros de hemoptisis que pueden ser incluso mortales.

En caso de que el paciente se encuentre inmunodeprimido se producirá la diseminación hematogena micobacteriana, con consecuencias sistémicas y en otros aparatos.

3.2 INDICACIONES QUIRURGICAS



PRIMARIAS: Las indicaciones primarias del tratamiento quirúrgico vienen definidas por la presencia de micobacterias en esputo. Cuando la indicación se establece por fracaso del tratamiento médico se suele dejar un margen de tratamiento de 6 meses con presencia continuada del germen en el seno de lesiones tuberculosas pulmonares destructivas (imagen de la izquierda). Esta circunstancia ocurre muy raramente y se suele describir asociada a micobacterias atípicas como *M. kansasii* y *M. avium* complex.

Otras indicaciones primarias que se han citado son la presencia de una neoplasia concomitante, una hemoptisis masiva, una fístula broncopleural no solucionable con tubo de drenaje pleural y un empiema.

SECUNDARIAS: Las indicaciones secundarias se producen cuando el esputo se ha negativizado y lo que se pretende tratar son lesiones residuales que provocan complicaciones. Puede esto producirse en distintas situaciones como bronquiectasias, pulmones destruidos, estenosis bronquiales y cavidades que quedan abiertas una vez controlado el crecimiento del bacilo. Estas son denominadas "cavidades negativas abiertas", y ya no serán más sitios de infección tuberculosa, pero permanecen como áreas potenciales para una infección secundaria, de las cuales el ejemplo más clásico es un micetoma por *Aspergillus*.

En estos pacientes con esputo negativo el objetivo terapéutico es asegurar que la cavidad en sí sea realmente negativa. Muchos estudios prueban que el tratamiento médico a largo plazo bien llevado pueden proporcionar resultados cuando menos tan buenos como los que se obtienen tras la resección pulmonar. La adherencia parcial a un régimen farmacológico puede fomentar la aparición de cepas resistentes, de manera que los pacientes no colaboradores son malos candidatos para terapéutica médica de grandes cavidades residuales y deben someterse a una resección. Este comentario se refiere por igual a infecciones micobacterianas típicas y atípicas. En otras ocasiones se trata de cámaras pleurales residuales sobreinfectadas secundariamente, manteniendo a veces una auténtica corteza que provoca un pulmón totalmente aprisionado sin posibilidad de que la cavidad pueda ser ocupada por el pulmón.

La terapéutica quirúrgica de la TBC suele ser un procedimiento electivo que se practica después de un periodo de tratamiento con fármacos antituberculosos. Las operaciones urgentes solo se requieren en hemorragias o escapes de aire masivos con neumotórax a tensión que ponen en peligro la vida.

3.3 TRATAMIENTO QUIRURGICO

1.- Es necesario hacer todo lo posible en el preoperatorio para reducir el volumen de esputo y la infección. Durante la anestesia debe tenerse cuidado para evitar que se derramen secreciones infectadas hacia los segmentos no afectados. Puede utilizarse un tubo orotraqueal de doble luz a fin de proteger el pulmón contralateral. El riesgo de empiema postoperatorio es mayor que en la cirugía limpia, por lo que debe hacerse todo lo posible para asegurar que las secreciones residuales infectadas no se estanquen en el muñón bronquial. La estrategia quirúrgica consiste en extirpar tan poco pulmón normal como sea posible sin penetrar en el foco central de infección. Ello suele requerir segmentectomía o lobectomía.

2.- Algunos pacientes tendrán una infección activa persistente pero con reserva ventilatoria tan limitada que no tolerarían la resección. Una alternativa válida que puede ser muy eficaz es la

Toracoplastia, que tiene como fin colapsar el pulmón afectado. El colapso se logra sin penetrar en el espacio pleural con una resección extrapleural de las cinco primeras costillas, seguida en 10-14 días de resección de la sexta y la séptima. Aunque este procedimiento se originó para el tratamiento de la TBC, en ocasiones el principio del colapso de la pared torácica también se utiliza para obliterar el espacio pleural después de una resección pulmonar.



4. HIDATIDOSIS PULMONAR

4.1 CICLO

El parásito dentro del intestino del perro (y otros carnívoros) pone multitud de huevos u oncosferas que salen al exterior con las heces del perro (huésped definitivo), contaminando aguas y verduras y especialmente la superficie del propio animal. Las oncosferas pueden llegar al hombre y algunos animales herbívoros (huéspedes intermediarios) por ingestión de aguas o de alimento o, más frecuentemente, en el hombre por el contacto directo con el perro. La contaminación de sus manos y de objetos por este contacto, es otra forma de mayor interés en el paso de las oncosferas al aparato digestivo del hombre.

Las oncosferas, una vez en el intestino delgado de los huéspedes intermediarios, dejan libres de su interior los embriones exacantos que, mediante una corona de ganchos en su cabeza, se fijan primero a la mucosa intestinal y luego atraviesan la pared del intestino penetrando en la circulación portal. Estos embriones exacantos dan origen en el organismo a la forma larvaria o hidátide, responsable de la enfermedad del hombre y de los animales de abasto (huéspedes intermediarios).

Si un perro come vísceras de animales que contengan hidátides, en su intestino van a surgir la tenias *Equinococcus*, ya que en el interior de la hidátide existen otros elementos infectantes llamados *escolex* que son el origen de nuevas tenias. De esta forma se ha completado el ciclo biológico del parásito y las posibilidades epidemiológicas y de contagio.

Si un *escolex* llega a los tejidos de un huésped intermediario origina una hidátide, pero ese mismo *escolex* si cae en el intestino del perro origina un gusano (tenia).

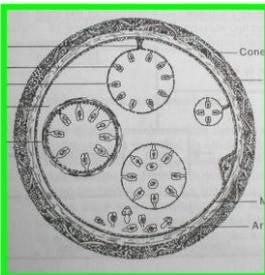
Los embriones exacantos pasan las paredes del intestino delgado y por vía portal llegan al hígado, o si lo atraviesan, por vía suprahepática, cava I, aurícula D, ventrículo D y a. Pulmonar, llegan al pulmón donde pueden análogicamente, asentar y transformarse en otro QH. Este mecanismo de origen del quiste es a través de un ciclo llamado Ciclo Mayor, y la hidatidosis que se origina es una Hidatidosis Primaria.

Los QH, a su vez, pueden producir en su interior otros elementos infectantes o *escolex* con capacidad de originar nuevos quistes a través de un ciclo abreviado o Ciclo Menor de DEBE, que se diferencia del mayor en que en él no interviene ya el perro. Esta hidatidosis es a su vez designada como Hidatidosis Secundaria, responsable de las recaídas de los pacientes hidatídicos.

Los embriones exacantos y los *escolex* sufrirán una serie de transformaciones y desencadenarán una serie de alteraciones a nivel pulmonar para originar los quistes hidatídicos.

4.2 MORFOLOGIA

Mientras tanto en el pulmón existen fenómenos reaccionales de infiltración celular y neoformación vascular que originan una cápsula fibrosa o adventicia que va a enclaustrar a la hidátide.

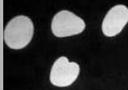


A.-HIDATIDE: Es la forma larvaria del parásito. Habitualmente bastante esférica, consta de una capa externa quitinosa, anhista y acelular llamada capa cuticular, de color blanco y brillante de huevo cocido. Recubriendo internamente a esta capa, existe otra llamada membrana prolígera o germinativa celular y por tanto viva, señalada ya como de inestimable valor biológico, capacitada incluso para dar origen a cápsulas prolíferas y a *escolex* nuevos perpetuadores de la especie. La hidátide en su interior contiene líquido transparente u agua de roca, y la arenilla hidatídica integrada por cápsulas prolíferas, *escolex* y restos de membrana.

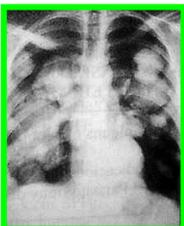
B.- ESPACIO PERIPARASITARIO/ADVENTICIAL: Espacio virtual de gran valor en la biología parasitaria y nutrición entre la hidátide y la adventicia.

C.- ADVENTICIA O PERIQUÍSTICA: Capa fibrosa donde se distingue: 1) Capa esclerohialina, 2) Capa inflamatoria linfoplasmocitaria, con algunos PMN y numerosos vasos dilatados y neoformados, e incluso trombos, y 3) Capa de tejido pulmonar con alveolos ocupados por una alveolitis leucocitaria. Además de producir aislamiento del parásito es a través de ella desde donde le llega su nutrición.

4.3 ESTADIOS EVOLUTIVOS

		CLINICA	RX
QUISTE SANO	Crece sin problemas en la blandura del pulmón.	Asintomático o irritación bronquial	
SUFRIMIENTO	Colisión con bronquio perforándolo. Entran aire y gérmenes en capa adventicial.	Tos y expectoración mucopurulenta/hemoptoica. Cirugía urgente (precede a la rotura)	
ROTURA	Dificultad nutricional y separación de adventicia. Salida de arenilla.	VOMICA HIDATIDICA. Si hay pus en el quiste será igual que un absceso de pulmón.	
MEMB. RETEN.	Parásito muerto pero permanecen escólex, que pueden producir hidatidosis secundaria.	Asintomática	
MULTIVESIC.	Hidátides hijas dentro y fuera de la membrana madre (estados de hostilidad)	---	
FINAL	NPS que en el pulmón raramente se calcifica.	---	

4.4 HIDATIDOSIS MULTIPLE MASIVA



Existe una hidatidosis pulmonar masiva maligna metastásica, de extraordinaria gravedad en la que en los pulmones existen múltiples nódulos hidatídicos. Estos nódulos están integrados por material hidatídico incluido en cavidades anfractuosas que no disponen de una auténtica barrera adventicial, lo que permite al nódulo crecer en mancha de aceite.

En la clínica predomina la reiterada expulsión de pequeñas membranas e incluso de minúsculas hidátides, incidentes hemoptoicos, así como bronconeumonías e IRA.

4.5 TRATAMIENTO

El tratamiento de la hidatidosis pulmonar es eminentemente quirúrgico.

1.- ELIMINACIÓN DEL PARÁSITO:

- a) Quistectomía cerrada.
- b) Resección pulmonar con adventicia íntegra.

Casi todos los autores están de acuerdo en que en la hidatidosis pulmonar la adventicia deberá extraerse totalmente o cuanto más se pueda ya que esta puede contener en su espesor escolex o microquistes que podrían originar recidivas de la enfermedad.

2.- ALT. ANATOMOPATOLÓGICAS (CAVIDAD):

- a) Abandono.
- b) Capitonaje.
- c) Resección pulmonar (grandes lesiones).

3.- EVITAR RECIDIVAS: La preocupación de las recidivas ha llevado a los cirujanos a utilizar diversos productos. Aplicados localmente, con fines desinfectantes (formol, rivanol, suero

hipertónico, alcohol...). El agua oxigenada inmoviliza los escolex a los dos minutos de ser añadida, evitando la hidatidosis secundaria (Djilali). Por otro lado el H₂O₂ sería muy bien tolerada por el bronquio.

Un caso especial es el de aquellos quistes abscesificados, con mal estado general e incluso sepsis, en los que se podrá aplicar en ellos una vieja técnica de mínima agresión quirúrgica y que va a consistir en abrir y vaciar el contenido intraadventicial (neumonostomía) drenándolo al exterior mediante un tubo. Esta técnica, de escasas indicaciones en la actualidad, es sin embargo de espectaculares resultados, por lo menos como tiempo previo a otra intervención ulterior más resolutive.

TRATAMIENTO MEDICO: Benzoimidazólicos (Albendazol, Mebendazol)

5. ASPERGILOSIS PULMONAR

El A. Fumigatus es responsable del 80-90% de las infecciones humanas.

Las esporas de Aspergillus están presentes en suspensión en el aire. La tierra de las macetas es una fuente importante de esporas aspergiliares, por lo que deben estar prohibidas en los hospitales, sobre todo en las unidades de transplante de órganos. La vía de contaminación es la inhalatoria.

La afectación broncopulmonar de la aspergilosis puede adoptar varias formas clínicas, dependiendo de la sensibilidad del huésped a la presencia del hongo:

- A. Inmuno-alérgicas: ABPA, etc
- B. Localizadas: Aspergiloma, etc.
- C. Difusas: A. Invasiva, etc.
- D. Diseminadas.

	ABPA	ASPERGILOMA	API
PATOGENIA	Hipersensibilida I-III y IV	Colonización saprófita de cavidad previa	Invasión tisular
INMUNIDAD	Normal	Localmente disminuida	Inmunodeprimidos
A. PATOLOG.	Impactos mucosos endobronquiales.	Pelota de hongos intracavitarios	Inflamación pulmonar difusa +hongos
CLINICA	Fiebre ,tos, disnea, sibilantes (asma), hemoptisis	HEMOPTISIS	Fiebre, tos, IRA
RADIOLOGIA	Infiltrados lábiles + atelectasias + bronquiectasias prox.	Bola fúngica dentro de una cavidad, que se desplaza en los decubts	Infiltrado alveolar extenso, plurilobar
ANALITICA	EOS:Suero:+; Esputo:+ IgE+, IgG+	Precipitinas (100%)	Aspergillus en esputo y tej. pulmonar (biopsia)
PRONOSTICO	INCIERTO	INCIERTO	MUY GRAVE
TTº	PREDNISONA	QUIRURGICO	AMBISOME

ABPA: Aspergilosis broncopulmonar alérgica.

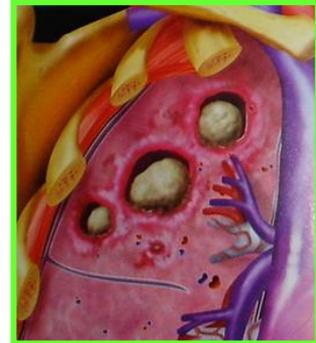
API: Aspergilosis pulmonar invasiva.

AMBISOME: Anfotericina B liposomal.

El diagnóstico de la Aspergilosis no siempre es fácil. Hay que demostrar presencia del hongo en cultivo de tejido pulmonar (PAAF, biopsia) o de secreciones bronquiales (esputo, aspirado bronquial, LBA). En ocasiones la positividad puede deberse a contaminación del aire. La presencia de pseudohifas puede deberse a candidiasis fucofaringea. Es necesario ver verdaderas placas de hifas aspergilaes.

6. MUCORMICOSIS PULMONAR

- 1.- Hifas no septadas.
 - 2.- Infección pulmonar inhalatoria.
 - 3.- Pacientes inmunodeprimidos.
 - 4.- Fiebre, tos, escalofríos, hemoptisis y dolor pleurítico.
 - 5.- Rx: Infiltrado pulmonar -> Nódulo -> Cuidad
- Se originan cavidades crecientes conforme aumenta la neutrofilia.
El signo del halo periférico representa edema hemorrágico.
- 6.- Dco: **Histológico** (hifas no septadas de paredes gruesas).
 - 7.- TTº: AMBISOME + **EXÉRESIS** (si posible)
 - 8.- **MAL PRONOSTICO (mortalidad del 80%).**



7. PNEUMOCISTIS JIROVECI

- 1.- Exposición universal.
- 2.- Infección durante la infancia.
- 3.- Se desarrolla ante un defecto/déficit de LT-CD4

7.1 CLINICA

- 1.- Comienzo súbito.
- 2.- Fiebre alta, tos productiva y disnea
- 3.- IRA severa en pocos días.

7.2 DIAGNOSTICO

Demostación de *P. carinii* en secreciones bronquiales y en tejido pulmonar, fundamentalmente mediante fibrobroncoscopia, aunque a veces hay que recurrir a la biopsia pulmonar.

Radiológicamente destacan unas opacidades difusas en vidrio deslustrado acompañadas de múltiples neumatoceles con pared delgada. Estos neumatoceles aparecen sobre todo en los lóbulos superiores.



7.3 TRATAMIENTO

TRIMETROPRIM-SULFAMETOXAZOL (cotrimoxazol). El cotrimoxazol puede producir reacciones adversas, especialmente en pacientes con SIDA: leuco-trombopenia, rash, hepatitis, vómitos; existiendo como alternativa la Pentamidina.

7.4 PROFILAXIS

- A.- PRIMARIA: En VIH+ con LT-CD4<200/mm³
- B.- SECUNDARIA:
 - Alto número de recaídas
 - Se recomienda profilaxis con cotrimoxazol en pacientes con SIDA