

# revista colombiana de neumología

ISSN - 0121 - 5426

TARIFA POSTAL REDUCIDA No.962

VOLUMEN 18 N°2, JUNIO DE 2006

<b>EDITORIAL</b> .....	69
<b>ARTÍCULOS ORIGINALES</b>	
• Video toracoscopia en un servicio de cirugía general .....	70
<i>Lucena O.J.R</i>	
• Cirugía mínimamente invasiva en las reparaciones de las lesiones diafragmaticas .....	77
<i>Lucena O.J.R</i>	
• Mediastinitis aguda .....	81
<i>Lucena O.J.R, Coronel P.</i>	
<b>SERIE DE CASOS</b>	
• Poliangeitis microscópica, reporte de un caso .....	84
<i>Jaramillo G.L.F. Morales N.S.D.</i>	
<b>CASO RADIOLÓGICO</b>	
• Diagnóstico por escanografía de bronquiolitis constructiva postinfecciosa (Síndrome de Swyer-James) en un paciente con distribución atípica de edema pulmonar de las alturas .....	88
<i>Manzano D.A.C., Rivera M.D.M.</i>	
<b>REVISIÓN DE TEMA</b>	
• Hipertensión Pulmonar: Segunda Entrega (Enfoque Diagnóstico) .....	92
<i>Frank B. Pernet A., Robin A. Rada E.</i>	



publicación oficial de la asociación colombiana de neumología y cirugía de tórax

revista colombiana de

# neumología

VOLUMEN 18 N° 2, JUNIO DE 2006

Cra 16A N° 80 - 74 Oficina 404 Bogotá, D.C. - Colombia  
Telefax: (571) 623 18 68 - 623 18 03 E-mail: neumocito70@etb.net.co  
www.neumocito.org.co E-mail Editor: gohincapie@cable.net.co  
Incluida en el Índice Medicus Latinoamericano y su base de datos LILACS.

Incluida en SIBRA y el programa SCIELO

Regida por las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

**ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX  
JUNTA DIRECTIVA NACIONAL 2006 - 2008**

**PRESIDENTE**  
Horacio Giraldo Estrada

**SECRETARIO**  
Carlos Matiz

**VOCALES**

Alvaro Morales  
Carlos Saldarriaga  
Ledys Blanquicett  
Carlos Salgado  
Luis Ernesto Téllez

**VICEPRESIDENTE**  
Gustavo Hincapié

**TESORERO**  
Jairo Roa

**FISCAL**  
Natalia Londoño

**EDITOR**  
Mary Bermúdez Gómez,

**EDITORES ASOCIADOS**  
Gustavo Adolfo Hincapie  
Robin Alonso Rada Escobar

**COMITÉ EDITORIAL**

Frank Boris Pennett  
Ricardo Durán  
Ricardo Aristizábal  
María Claudia Guzmán  
Jorge Carrillo  
Iván Solarte  
Paulina Ojeda

María Angélica Bazurto  
Mauricio Durán  
Julio Forero  
Francisco Cuervo  
Carlos Awad  
Pedro Chaparro

**IMPRESIÓN**  
SERVÍ OFFSET

**COMITÉ CIENTÍFICO  
CONSULTOR**

Gustavo Aristizábal D. Fernando Londoño P.

Juvenal Baena P. Darío Maldonado G.

José Gabriel Bustillo Paulina Ojeda L.

Andrés Caballero A. Pedro M. Pacheco A.

Hugo Caballero D. Gilberto Rueda P.

Fidel Camacho D. Carlos Salgado T.

Agustín Castillo B. Carlos Torres D.

Gustavo Fernández F. Humberto Varón A.

Gustavo Gómez H.

Pablo Latorre T.

**COORDINACIÓN EDITORIAL,  
COMERCIAL Y DE PRODUCCIÓN**



Cila María Russi  
Tel.: 6-139560  
E-mail: cilarussi@cable.net.co

Diagramación:  
Sonia Ayde Alfonso  
Corrección:  
Elsa Colmenares Durán

Los contenidos emitidos son responsabilidad de los autores:  
No comprometen el criterio del Comité Editorial o el de la Sociedad Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax.

TARIFA POSTAL REDUCIDA N° 962  
de la Administración Postal Nacional

# neumología

---

VOLUMEN 18 N°2, JUNIO DE 2006

---

## CONTENIDO

<b>EDITORIAL</b> .....	69
<b>ARTÍCULOS ORIGINALES</b>	
• Video toracoscopia en un servicio de cirugía general ..... <i>Lucena O.J.R</i>	70
• Cirugía mínimamente invasiva en las reparaciones de las lesiones diafragmaticas ..... <i>Lucena O.J.R</i>	77
• Mediastinitis aguda ..... <i>Lucena O.J.R, Coronel P.</i>	81
<b>SERIE DE CASOS</b>	
• Poliangeitis microscópica, reporte de un caso ..... <i>Jaramillo G.L.F. Morales N.S.D.</i>	84
<b>CASO RADIOLÓGICO</b>	
• Diagnóstico por escanografía de bronquiolitis constructiva postinfecciosa(Síndrome de Swyer-James) en un paciente con distribución atípica de edema pulmonar de las alturas ..... <i>Manzano D.A.C., Rivera M.D.M.</i>	88
<b>REVISIÓN DE TEMA</b>	
• Hipertensión Pulmonar: Segunda Entrega (Enfoque Diagnóstico) ..... <i>Frank B. Pernet A., Robin A. Rada E.</i>	92

# neumología

---

VOLUMEN 18 N° 2, JUNIO DE 2006

---

## CONTENTS

<b>EDITORIAL</b> .....	69
<b>ORIGINAL ARTICLES</b>	
• Videothoracoscopy in a general surgery department ..... <i>Lucena O.J.R</i>	70
• Minimal invasive surgery to repair diaphragmatic injuries ..... <i>Lucena O.J.R</i>	77
• Acute Mediastinitis ..... <i>Lucena O.J.R, Coronel P.</i>	81
<b>CASES SERIES</b>	
• Microscopic polyangiitis, a case report ..... <i>Jaramillo G.L.F. Morales N.S.D.</i>	84
<b>RADIOLOGIC CASE</b>	
• Diagnosis by CT-Scan of Swyer-James syndrome in patient with atypical distribution of high altitud pulmonary edema ..... <i>Manzano D.A.C., Rivera M.D.M.</i>	88
<b>REVIEW ARTICLE</b>	
• Pulmonary Hypertension: second part (Diagnosis Approach) ..... <i>Frank B. Pernet A., Robin A. Rada E.</i>	92

Al asumir las funciones de Editora de la Revista Colombiana de Neumología, quiero agradecerle a la Junta Directiva y a su Presidente el haber considerado mi nombre y haberme designado para llevar a cabo esta tarea. Creo que es un reto muy grande porque la Revista es el principal órgano de difusión de la producción intelectual, del trabajo académico y de la investigación de los miembros de la Asociación y por lo tanto estoy segura que el deseo de todos es que sea una publicación con calidad científica, con excelente presentación y puntualidad en su edición.

La revista es y seguirá siendo el producto del trabajo de todos y será tan buena o tan mala como lo sea el trabajo que hagamos. Quiero invitarlos muy especialmente a aportar en esta tarea, a que se tomen un tiempo para escribir y publicar lo que hacen.

Esperamos recibir de ustedes los casos interesantes y difíciles que manejan en sus instituciones, las revisiones de tema, y sobre todo sus investigaciones, los trabajos que realizan y que presentan en los con-

gresos, pero que generalmente se quedan en el Resumen y no se publican en forma completa como investigación original concluida.

Queremos tener una lista de espera para publicación, que el número de trabajos enviados nos permita crear en la Revista sesiones temáticas en investigación, que tengamos espacio y oportunidad para retroalimentar, mejorar las publicaciones y cumplir con la misión de editar una publicación que aporte mucho en conocimiento y experiencia.

Contamos con el apoyo de cada uno de ustedes y de sus instituciones. A los presidentes de los capítulos de la Asociación les pedimos que estimulen a sus miembros para que publiquen, los aportes de todos ustedes serán siempre bienvenidos.

**Mary Bermúdez Gómez, MD, MSc**  
Editora

# Video toracoscopia en un servicio de cirugía general

## Videothoracoscopy in a general surgery department

Jorge Ramón Lucena Olavarrieta\*

### RESUMEN

**Antecedentes.** Debido al gran éxito alcanzado en nuestro medio por la cirugía a través de los abordajes miniinvasivos estas técnicas han sido adoptadas en la cirugía torácica.

**Objetivos.** Evaluar los resultados obtenidos en la práctica de la cirugía torácica mínimamente invasiva.

**Diseño.** Estudio descriptivo de cohorte longitudinal comparativo prospectivo no randomizado.

**Material y Métodos.** Entre octubre de 1993 y diciembre 1999, se realizaron 120 toracoscopias en el Servicio de Cirugía General número 1 Hospital Universitario Miguel Pérez Carreño en pacientes de edades entre 15 y 75 años, 49 hombres, 71 mujeres; sin criterios de exclusión. Toracoscopias diagnósticas 16, biopsias pulmonares o escisión de lesiones numulares 39, neumotórax espontáneo primario 21, drenaje de hemotórax 18, empiemas 11, simpatectomías 9, resección de tumores mediastinales 5; secuestro pulmonar extralobar 1. Estos resultados fueron comparados con una cohorte histórica (1984-1992 sometida a toracostomía. Los resultados se presentan en promedio más o menos desviación estándar con un valor  $P < .005$ .

**Resultados.** No se presentaron muertes. La morbilidad ascendió al 3%, sangrado intraoperatorio de 120 cc, una infección en la herida de los portales. La colección en el frasco de drenaje en promedio fue de  $50,5 \pm 15,9$  cc. El tiempo operatorio de  $63,8 \pm 22,4$  minutos. La permanencia promedio de  $2,4 \pm 1$  día, La conversión estuvo en el orden del 3%.

**Conclusiones.** La cirugía torácica mini invasiva es un procedimiento seguro, eficaz, con menor frecuencia e intensidad del dolor, consumo de analgésicos, rápida recuperación, período de incapacidad más cortos, mejores resultados estéticos, calidad de vida y grado de satisfacción con el procedimiento.

**Palabras Clave.** Toracoscopia, cirugía torácica mínimamente invasiva, Servicio de Cirugía General.

### SUMMARY

Following the great success and wide acceptance of laparoscopy Surgery, the mini-invasive approach has been adopted for use in thoracic surgery. Thoracoscopy surgery is gaining acceptability as the procedure of choice for the treatment of recurrent pneumothorax and bullous lung disease, peripheral benign and malignant lesions, diffuse pulmonary infiltrate, Mediastinal and pleural lesion, esophageal surgery, and major pulmonary resection for primary lung tumors. We present the experience of a general surgery service that extended the use of its advanced laparoscopic skills to the performed of thoracoscopy surgery in 120 PATIENTS. Using thoracoscopy, were performed thoracoscopy diagnostic, biopsy or excision of pulmonary lesion 39, primary spontaneous pneumothorax 21, drainage of hemothorax 18, empyema 11, thoracic sympathectomy 9, Mediastinal mass 5, sequestration pulmonary extra lobar 1,

The results are excellent, and we believe the procedures presented in this serie, and similar ones, can be accomplished safely and successfully by well-trained laparoscopy surgeons.

**Key Words.** Thoracoscopy, Thoracic sympathectomy, Blectomy, Thoracotomy, Spontaneous pneumothorax, pulmonary lesions.

### INTRODUCCIÓN

Con el rápido desarrollo y las mejoras tecnológicas en la cirugía torácica video asistida, se ha ido incrementando el número de enfermedades intratorácicas que son diagnosticadas y tratadas utilizando las técnicas mínimamente invasivas (1-3).

La Toracoscopia es una técnica segura que se ha utilizado durante muchos años en el diagnóstico de afecciones pleurales, pulmonares, pericárdicas y mediastinales que resultan inaccesibles a los métodos convencionales de diagnóstico (broncoscopia, mediastinoscopia, biopsia transtóraca con aguja fina) y no somete al paciente a la toracotomía invasiva.

\* Profesor Titular de Cirugía. Cátedra de Técnica Quirúrgica Facultad de Medicina Escuela Luis Razetti- Universidad Central de Venezuela.

Correspondencia Jorge Ramón Lucena Olavarrieta: Cátedra de Técnica Quirúrgica- primer piso del Instituto Anatómico José Izquierdo-Oficina 213- Facultad de Medicina Escuela Luis Razetti - Universidad Central de Venezuela. Ciudad Universitario Caracas.

Este estudio fue financiado por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad Central de Venezuela en el proyecto de grupo No PI 09-00-6197-2005.

Presentado en el XX Congreso Centroamericano y del Caribe De Neumología y Cirugía de Tórax. XXII Congreso Venezolano de Neumonología y Cirugía de Tórax. IX.

Encuentro Ibero latinoamericano de Neumología y Cirugía de Tórax. Caracas Marzo 2005.

Adicionalmente, la Toracoscopia es un método que no solamente permite realizar biopsias bajo visión directa de las lesiones sospechosas sino que también permite removerlas y tratar infinidad de patologías causando la menor invasión posible al enfermo (4,5). La Toracoscopia no solamente supera en ventajas a la toracotomía abierta, en términos de menor dolor postoperatorio, y disfunción pulmonar, sino que también, proporciona un amplio campo de visión (6,7).

El propósito de este estudio es presentar los resultados de una cohorte de pacientes con afecciones pulmonares diversas, sometidos a Toracoscopia tanto diagnóstica como terapéutica en un servicio de cirugía general que adoptó las técnicas mínimamente invasivas en el abdomen, desde su comienzo en la década de los años 90 y extendió su experiencia a la cirugía video – torácica mínimamente invasiva en las más comunes y en los procedimientos básicos, comparando los resultados con un grupo histórico de pacientes intervenidos por toracotomía convencional entre 1984 y 1992.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se revisaron las historias clínicas de 120 pacientes sometidos a cirugía mínimamente invasiva. Los datos fueron recolectados prospectivamente entre 1993 y 1999, ( grupo A) y se comparan con un grupo histórico en los cuales se realizó la toracotomía abierta ( grupo B) (1984 - 1992) (homogeneidad intergrupala- heterogeneidad intragrupal).

Todos los pacientes fueron sometidos a completa evaluación clínica e imagenológica ( Rx –TAC- USG- RMN) incluyendo pruebas de función pulmonar ( pre y post operatorias), análisis de los gases en sangre y estudio histológico de las piezas resecadas.

Las intervenciones fueron realizadas en el servicio de Cirugía General Número 1, Hospital Universitario Miguel Pérez Carreño por cirujanos generales con experiencia en cirugía laparoscópica de abdomen y cirujano torácico con certificación y acreditación para estos procedimientos (JRL).

Se incluyeron en el estudio pacientes con diferentes tipo de patología pleuro - pulmonar, sometidos a cirugía de urgencia o electiva, sin criterios de exclusión. Se midieron las siguientes variables: edad, sexo, peso, altura, tipo de patología, indicación de la intervención (urgencia o electiva), dificultades intra operatorias, sangramiento cuantificado en mililitros, tipo de procedimiento, colocación o no de drenaje torácico, tiempo operatorio en minutos desde la incisión de piel hasta la colocación de la ultima pun-

tada, permanencia en la sala de cuidados intensivos, intensidad del dolor medido de acuerdo a una escala visual analógica ( 0 al 10, cero ausencia del dolor, 10 mayor intensidad), tipo de analgésicos: número de dosis y cantidad, drenaje a través del tubo torácico en mililitros, tiempo de permanencia del drenaje torácico, estancia hospitalaria, periodo de incapacidad, calidad de vida y grado de satisfacción con el procedimiento.

## **CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS – VENTILACIÓN PULMONAR SELECTIVA**

La mayoría de las intervenciones fueron realizadas bajo anestesia general con intubación bronquial selectiva utilizando el tubo de doble luz de Carlens que permite la exsuflación del pulmón del lado de la lesión, conservándose la ventilación del lado sano, comprobándose la correcta posición mediante broncofibroscopia flexible (8).

Los procedimientos simples que solo involucran la pleura los realizamos sin ventilación selectiva.

## **TÉCNICA**

Inicialmente utilizamos la toracoscopia como herramienta diagnóstica para detectar enfermedades de la pleura y familiarizarnos con la anatomía quirúrgica de la cavidad pleural y su contenido, técnicas y posteriormente como arma terapéutica.

Los pacientes programados para este tipo de técnica fueron preparados para monitoreo intraoperatorio constante incluyendo como mínimo línea arterial y venosa.

En nuestra experiencia inicial se utilizó la medida de la presión venosa central y en algunas ocasiones la colocación de un catéter en la arteria pulmonar. Posteriormente lo utilizamos solo en condiciones específicas en pacientes de alto riesgo (dependientes de ventilación mecánica, con insuficiencia cardiaca o infarto agudo de miocardio reciente); la saturación de oxígeno, la determinación del CO<sub>2</sub>, el monitoreo continuo de la presión arterial se utilizaron rutinariamente para lograr la información necesaria de los cambios fisiológicos y hemodinámicos que puedan ocurrir durante la cirugía (9).

## **QUIRÓFANO- EQUIPOS- PERSONAL**

Casi todos los procedimientos se realizaron con el paciente en decúbito lateral sobre el lado sano y preparado de manera similar a la toracotomía convencional, por si fuese necesario convertir el procedimiento toracoscópico a cirugía abierta (10).

Utilizamos dos monitores, uno colocado opuesto al cirujano cerca de la cabeza del paciente, otro al lado derecho para permitir la visualización amplia del campo operatorio al asistente y camarógrafo. La posición del cirujano dependerá del tipo de patología y procedimiento a realizar; para los localizados en la parte anterior del tórax (pericardio), nos ha sido útil colocar los trocares de trabajo posterior a la línea axilar media, de manera similar si está localizado en la parte posterior del tórax resulta de gran utilidad si los colocamos anteriormente.

Se ha requerido de personal extra desde que la video toracoscopia y la cirugía torácica video asistida se realizan de forma rutinaria.

El equipo esta constituido por dos cirujanos de planta (uno de ellos cirujano de tórax) y asistentes calificados (otro cirujano o residente del tercer nivel), que usualmente desempeña la labor de camarógrafo y con experiencia en el manejo de la cámara manteniendo en todo momento la exposición del campo operatorio. Hemos encontrado que una sola circulante no es suficiente aun cuando no se utilice la energía con rayos láser porque la monitorización de los equipos de video a menudo necesitan atención adicional y los desechables necesitan frecuentemente ser reemplazados.

Los equipos que utilizamos al principio en la toracoscopia fueron similares a los que se emplean en los procedimientos laparoscópicos, así que, fueron progresivamente sustituidos a medida que aparecían en el mercado por el instrumental específico para este tipo de técnica; nuestro equipo básico consistió en: endoscopios de diferente diámetro y ángulos de visión; fuente de luz, cámara, monitores, insufladores y videograbadoras.

Los telescopios estándar proporcionan una excelente visualización de la anatomía quirúrgica y de la patología intratorácica (el más frecuentemente utilizado es el rígido, con el sistema de lentes en barra diseñado por H. Hopkins), fabricado en muchos estilos, pero el más utilizado fue el de 10 mm de visión frontal de cero grados y ocasionalmente los angulados (30 grados).

La fuente de luz utiliza una lámpara de alta intensidad de xenón operando en un rango entre 5.600 a 6.000 Kelvin.

El endoscopio se conecta a la cámara de tres chips que trasmite (rojo, verde, azul) la verdadera imagen a la pantalla de video. Los monitores ( mayor resolución de la imagen) y grabadores que son utilizados frecuen-

temente tienen 12 a 21 pulgadas de diámetro. Muchos sistemas de video tienen impresoras para reproducir la imagen inmediatamente ( Mavagraphs).

**Insufladores.** En el tórax la insuflación no la consideramos necesaria, pero ocasionalmente puede ser utilizada para eliminar la atelectasia y necesitar menor retracción durante el procedimiento, ya que sus desventajas son mayores ( neumotórax, alteraciones hemodinámicas, embolización de CO<sub>2</sub>)

El paciente se coloca en decúbito lateral similar a la posición utilizada en cirugía abierta, con la mesa en máxima flexión para abrir los espacios intercostales, esta posición puede ser modificada de acuerdo al tipo de intervención. Si se proyecta realizar un procedimiento bilateral simultáneo colocamos el paciente en posición supina.

### **ACCESO A CAVIDAD TORÁCICA: (COLOCACIÓN DE TROCARES)**

Una vez que el paciente ha sido situado en posición lateral se coloca la lencería estéril en forma similar que para la toracotomía convencional, en caso de que sea necesaria la conversión.

La ubicación de los trocares depende del tipo de procedimiento, pero generalmente preferimos colocar el primero (trocar ciego) luego de una incisión para minitoracotomía de 2,5 cm; en la línea medio clavicular en el quinto, sexto, o séptimo espacio intercostal, (siguiendo la dirección de la incisión en la toracotomía postero lateral estándar); para luego introducir el endoscopio de 10 mm visión frontal de cero grado. Esta maniobra nos permite obtener una vista panorámica de la cavidad torácica y de sus extremos, diafragma, cúpula pleural ( toracoscopia panorámica). En los procedimientos sencillos solo utilizamos un puerto de entrada.

La distribución de los otros trocares (2 puertos de trabajo de 5-10 mm), la realizamos bajo visión directa y es guiada por la patología, siguiendo siempre el concepto de la disposición en diamante de baseball, en el cual la posición del endoscopio corresponde al home plate, la lesión a la segunda almohadilla, y los puertos de trabajos ( para los instrumentos) corresponden a la primera y tercera almohadilla ( técnica a dos manos). Alternativamente, el tercer trocar lo podemos colocar en la parte superior del ápex cuando la lesión es superior (11).

Antes de finalizar la intervención, una vez extraída la pieza operatoria, realizamos inspección detallada del hemitorax correspondiente comprobando la hemostasia y aerostasia, irrigando con solución fisiológica tibia (sin antibióticos o solución de heparina) con

la finalidad de remover los coágulos hasta obtener líquido claro, en seguida se coloca el tubo para drenaje torácico 23 Fr bajo visión directa exteriorizado a través de la minitoracotomía conectándolo a sello hidráulico con presión negativa de 12 cms de agua, comprobándose la reexpansión total del pulmón y ausencia de fugas aéreas.

Recuperado el pacientes de los efectos anestésicos pasa a la sala de recuperación quirúrgica donde se comprueba la total expansión pulmonar por clínica, radiología y oscilación de la columna del drenaje.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las observaciones fueron recolectadas en forma prospectiva en un formulario y luego decodificadas, se elaboró una base de datos utilizando el paquete estadístico SPSS versión 13 (Universidad de Chicago) para el análisis, comparación e interpretación ulterior. Los resultados se presentan en tablas con los valores en promedio más o menos desviación estándar, rango (mínimo-máximo).

En el análisis estadístico se utilizaron las pruebas: "t" para la edad, Mann-Whitney para tiempo operatorio y resultados cosméticos (ambos en escala numérica y verbal); análisis de varianza con medidas repetidas para la evaluación del dolor (escala visual

analógica) y el test de Fisher para el sexo, procedimiento quirúrgico, diagnóstico preoperatorio y complicaciones. Con un valor de  $P < 0.05$  considerado como estadísticamente significativo.

## RESULTADOS

En la tabla 1 se muestran los datos demográficos. Ambos grupos, son homogéneos en cuanto al sexo, peso y estatura ( $t = 6.698$  GI 245). Al comienzo de la serie siguiendo el protocolo de estudio, solo realizamos toracoscopias diagnósticas (16 / 120- 13,33%) para familiarizarnos con las técnicas y superar la curva del aprendizaje, (calculada en 16 / 120 - 13,33% de los primeros casos de la cohorte).

### Neumotórax Espontáneo Primario (NEP)

Se intervinieron mediante toracoscopia 21 pacientes (17,5%) con el diagnóstico de NEP, catorce (66,66%) pertenecían al sexo masculino y siete al femenino (33,34%) (razón 2 / 1 – proporción 0.66 : 1), con promedio de edad de  $27,5 \pm 4$  años. En cuanto al número de episodios de NEP, recurrencias (entre una y tres); ipsilateral 13 (61,90%), contralateral 5 (23,80%), bilateral 1 (4,76%). Primer episodio 2 (9,52%). Catorce del lado izquierdo, cinco del lado derecho, dos pacientes con neumotórax bilaterales simultáneos. Un paciente refería antecedente previo de enfermedad broncopul-

**Tabla 1.** Datos demográficos y preoperatorios.

Variable	Grupo A Videotoracoscopia N = 120	Grupo B Toracotomía Convencional N = 120	Valor P
Edad	35 ± 3.6 (15-75)	36 ± 2,4 (15-75)	NS
Sexo (M/F)	49/71 *	51/69 **	NS
Talla (cms)	159 ± 4,5	163,3 ± 5,8	NS
Peso (kgs)	63 ± 12,4	61,9 ± 8,6	NS
Clasificación Asa *			
I	65 (54,16%)	85 (70,83%)	<.001
II	35 (29,16%)	25 (20,83%)	<.001
III	17 (14,16%)	10 ( 8,33%)	<.001
IV	3 ( 2,5%)	-	<.002
Función Pulmonar. (S/N)	117/3 +	75/45	-
Preoperatoria	117 (97,5%)	75	-
Post operatoria	120	75	-
Indicación			
Diagnóstica	16 (13,33%)	7 (5,83%)	< .002
Terapéutica	65 (54,16%)	90 (75%)	< .001
Diagnóstica -Terapéutica	39 (32,5%)	23 (19,16%)	< .001

\* Razón M/F 0,69/1. Proporción 0,40 \*\* razón M / F 0,73 /1 Proporción 0.425.+ Razón 39/1. Proporción 0.975

monar obstructiva crónica y el 75% (90 / 120) eran grandes fumadores de más de una cajetilla diaria por más de 5 años. El tiempo operatorio en promedio de  $61,6 \pm 12$  minutos en las blebectomías utilizando las Endoengrapadoras quirúrgicas, más pleuroectomía apical parcial y pleurodesis mecánica (p.005). En un paciente no se logró poner en evidencia las Blebs pese a la exhaustiva revisión de la superficie pleural. El promedio de estancia hospitalaria fue de  $2,3 \pm 0,5$  días (p.005), con una sola fuga aérea persistente por más de siete días que ameritó drenaje prolongado. El estudio histológico de las piezas resecaadas reveló una gran variedad de combinaciones y diferentes grados de las bullas, enfisema intersticial y bullosos, atelectasias y pleuritis, en todas las piezas. Excepto el paciente con la fuga aérea que reveló neumonitis intersticial inusual (12).

### **ENFERMEDADES INTERSTICIALES INFILTRATIVAS Y NÓDULOS PULMONARES INDETERMINADOS**

Se realizaron 39 (32,5%) biopsias o resecciones pulmonares por Enfermedades intersticiales infiltrativas (13) y Nódulos pulmonares indeterminados para establecer su etiología, por sospecha de enfermedad intersticial o diagnóstico histológico de nódulo pulmonar (lesión redondeada u oval, bien delimitada, no mayor de 3 cms de diámetro, completamente rodeada por parénquima pulmonar normal aireado, no asociado con atelectasias o adenopatías (14). La mayoría puestos en evidencia en radiografía de rutina practicada en individuos asintomáticos). 31 en pacientes femeninas y 8 varones con promedio de edad de  $36,3 \pm 12,1$  años rango (15-70), procediéndose en el mismo acto operatorio a resecaarlos mediante toracoscopia, 26 del lado derecho, 11 del lado izquierdo, bilateral una, y en un paciente la lesión no pudo identificarse por toracoscopia, necesitándose la conversión a cirugía abierta. Los procedimientos duraron alrededor de  $63,2 \pm 13,4$  minutos en promedio. Los días de hospitalización de  $2,5 \pm 1,5$  días, excluyendo el paciente que fue sometido a toracotomía que permaneció hospitalizado durante 9 días. El estudio histológico reveló enfermedad benigna en 21 pacientes, 14 tumores benignos, y cuatro neoplasias malignas todas ellas metastásicas (15,16).

### **SIMPATECTOMÍAS TORÁCICAS**

La simpatectomía torácica fue realizada en 9 pacientes (9 / 120- 7,5%), 6 del sexo femenino y 3 masculinos. La indicación para la cirugía fue severa hiperhidrosis incapacitante en 5. Síndrome de Raynaud en 2, Enfermedad de Leo Beurger 1, y distrofia refleja simpática en 1. Se realizaron 7 simpatectomías bilaterales y 2 unilaterales; intro-

duciendo tres portales en la base de la axila, diseccionando en nervio y colocando clips metálicos a los ganglios a nivel de T2 a T4.. El promedio de edad de estos pacientes fue de  $23,4 \pm 10,3$  años. El tiempo operatorio de  $81,6 \pm 31,1$  minutos, y los pacientes fueron egresados a los  $2,1 \pm 1,3$  días.

Las complicaciones menores observadas fueron: un neumotórax residual, y una atelectasia. No se observó el síndrome de Horner en el seguimiento a los 2 y cuatro años.

Todos los pacientes manifestaron su satisfacción con el procedimiento pues sus manos permanecían secas sin episodios de sudoración.

### **MANEJO DE LAS MASAS MEDIASTINALES POR VIDEO-TORACOSCOPIA**

A medida que nuestra experiencia con estas técnicas se incrementó y sintiéndonos cómodos con el procedimiento las mejoras logradas con el instrumental, decidimos incursionar en el abordaje de los diferentes compartimientos mediastinales (17,18). Aunque las modernas modalidades de imágenes (TAC-RMN-USG) suministran importante información sobre los tumores localizados en el mediastino, el adecuado tratamiento depende del diagnóstico histológico preciso (19).

Entre nosotros la biopsia por punción transtóracica en este tipo de lesiones es el primer paso, no todas las lesiones se pueden localizar y la sensibilidad diagnóstica en los linfomas y teratomas es menor del 50%. Las modalidades diagnósticas más invasivas incluyen la mediastinoscopia cervical, mediastinotomía, esternotomía y toracotomía.

A partir de 1993, la videotoracoscopia ha emergido en nuestro contexto como una herramienta de gran valor frente a los procedimientos convencionales y supera las limitaciones de la mediastinoscopia cervical, y la mediastinotomía, permite la exploración de los compartimientos mediastinales y la cavidad pleural en su totalidad.

La mayoría de las masas mediastinales intervenidas mediante estas técnicas (5/120- 4,16%) fueron neoplasias tímicas (2/5), teratomas (1/5), bocio surmurgidos (1/5) y paratiroides ectópicas (1/5). El abordaje toracoscópico fue usualmente a través del hemitórax izquierdo por su localización determinada por TAC. Este abordaje nos permitió lograr un excelente campo operatorio y una visión magnificada de las estructuras anatómicas del mediastino.

El toracoscopio habitualmente lo colocamos en el sexto espacio en la línea axilar posterior, de rutina utilizamos tres portales y un cuarto de ser necesario: si solamente está indicada la biopsia y el tumor no puede ser separado claramente de los grandes vasos realizamos la aspiración con aguja fina.

## MISCELÁNEAS

### Drenaje toracoscópico de hemotórax post traumático y empiemas no TBC

La patología del espacio pleural continúa siendo causa de significativa morbimortalidad en pacientes de todas las edades a pesar del agresivo tratamiento con antibióticos de amplio espectro para las infecciones del tracto respiratorio (20-23).

En esta cohorte se comprobó la versatilidad y eficacia de la video-toracoscopia en el manejo de la patología del espacio pleural (drenaje de hemotórax 18 / 120- 15%) y empiema 11/120- 9,16% lográndose la evacuación de los coágulos de sangre, identificación del origen del sangrado y la completa reexpansión pulmonar; sin embargo la indicaciones de estas técnicas en la decorticación en los casos crónicos fibróticos no está aún muy clara (24,25).

## DISCUSIÓN

Los recientes avances en los equipos, instrumental y los refinamientos técnicos logrados en la cirugía de invasión mínima han expandido el rol y el impacto de la video toracoscopia, permitiendo su realización en forma segura y efectiva en una gran variedad de procesos patológicos (neumotórax espontáneo primario, lesiones pulmonares intersticiales, simpatectomía torácica) (26) que eran intervenidos anteriormente mediante la toracotomía formal (10).

Estas técnicas permiten excelente acceso y vista panorámica de la cavidad torácica, incluyendo la pleura, pulmón, corazón, pericardio, mediastino, esófago, grandes vasos y troncos nerviosos, por la magnificación del campo operatorio que nos brinda el endoscopio rígido bien sea de visión frontal de cero grados u oblicua 45. Esto permite la precisa identificación de los elementos anatómicos, para realizar diversos procedimientos (biopsias (27), resecciones, o corrección de procesos patológicos); los cuales a menudo son imposibles o extremadamente difíciles y tediosos de realizar por vía convencional.

En esta serie de toracoscopias ningún paciente necesitó ser ingresado a la unidad de cuidados intensivos, en las primeras seis horas del post fueron

observados en la sala de recuperación quirúrgica, realizándoles control clínicos y radiológicos (cuidados intermedios, lo que permitió disminuir los costos) en comparación con la toracotomía formal donde todos los enfermos pasaron de la sala de recuperación a la unidad de cuidados intensivos donde permanecieron por un lapso promedio de  $3,6 \pm 2,3$  horas (p .0001).

Los registros de la frecuencia e intensidad del dolor demostraron en la escala de medición: ( ausencia 55 / 120 - 45,83%, leve 60/120 50%, moderado 4 - 3,33%, intenso 1/120 - 0,83%), así mismo, los requerimientos de analgésicos opiáceos fueron menores en los procedimientos toracoscópicos que en la cirugía convencional ( p.001) (28).

La permanencia de los tubos para drenaje torácico y la cantidad de líquido recolectado en los frascos fue en promedio menor en CVT que en la cirugía convencional (  $2,3 \pm 0,1$  vs  $7,8 \pm 4,3$  días, p 0.003) y ( $50,5 \pm 15,9$  cc vs  $150,5 \pm 35,8$  cc. P.001 ) respectivamente.

En cuanto al tiempo operatorio en el cuartil inferior de la curva del aprendizaje ( 25%, 30 procedimientos), el tiempo quirúrgico fue mayor. No obstante, a partir del procedimiento número 31, se observó un descenso progresivo ( diagrama de dispersión-  $a = 0,42$  -  $b = 0,65$ ), llegándose a estabilizarse con un promedio  $63,8 \pm 22,4$  minutos en toda la serie); comparado con  $180,5 \pm 15$  minutos en la toracotomía convencional ( p .0003).

En cuanto a las reintervenciones comparando ambas técnicas, en la cirugía convencional fue mucho más elevada 7 % (9 / 120), en contraste con la cirugía mínimamente invasiva donde no se realizó ninguna reintervención ( p.0003).

Analizando las variables de conversión al procedimiento abierto, los resultados muestran que el número de conversiones por necesidad al procedimiento abierto fue del orden del 0,83% (1 / 120) inferior a lo señalado por Freund, HR, Zamir MD, Haskel Y, Bromeen A, Spira RM (29) del departamento de cirugía de la Escuela de Medicina de Israel quienes reportan cifras del 7%.

La permanencia en las sala de hospitalización, luego del procedimiento toracoscópico reveló una media de  $2,4 \pm 1$  día, vs  $9,6 \pm 3$  días en los pacientes sometidos a toracotomía convencional ( p .0001).

La calidad de vida, medida en la escala numérica del 0 al 10, la puntuación post operatoria mejoró en forma significativa en comparación con el puntaje previo ( de 65 en el preoperatorio se elevó a 135 puntos en el post).

El 93% de los pacientes sometidos a cirugía mínimamente invasiva expreso su total acuerdo con el procedimiento, de acuerdo el 6,17%; y el 0,83% manifestaron su total desacuerdo (1 caso en que hubo necesidad de conversión)

## CONCLUSIONES

En esta serie de 120 pacientes operados en un servicio de cirugía general con una experiencia considerable en las técnicas mínimamente invasivas avanzadas, formando equipo con cirujanos torácicos, los resultados han sido alentadores.

La toracoscopia resultó segura y eficaz. Con similares alcances a los publicados en la literatura, menor frecuencia e intensidad del dolor, requerimientos de analgésicos, rápida recuperación, breve estancia hospitalaria, pronto retorno a las actividades normales, baja morbilidad, mejor calidad de vida y grado de satisfacción con el procedimiento. Mejores resultados cosméticos.

## REFERENCIAS

- Krasna MJ, Mack MJ. *Thoracoscopy Surgery*. Quality Medical Publishing, Inc. 1994. St Louis, Missouri.
- Decamp MM, Jaklitsch MT, Mentzer SJ, Harpole DH, Sugarbaker DJ. *The safety and versatility of video-thoracoscopy: a prospective analysis of 895 consecutive cases*. J Am Coll Surg 1995;181:113-120.
- Miller JL. *The present role and future considerations of video-assisted thoracoscopy in general thoracic surgery*. Ann Thorac Surg 1993; 56:804-806.
- Lewis RJ, Caccavale RJ, Sisler GE. *One hundred consecutive patients undergoing video-assisted thoracic operations*. Ann Thorac Surg 1992; 54:421-426.
- Landreneau RJ, Hazelrigg SR, Ferson PF, Johnson JA. *Thoracoscopic Resection of 85 Pulmonary Lesions*. Ann Thorac Surg 1992;54:415-420.
- Thomas P. *Thoracoscopy: and old procedure revisited*. In: Kittle CF, ed. *Current controversies in thoracic surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986. p.101-12.
- Page RD, Jeffrey RR, Donnelly RJ. *Thoracoscopy: a review of 121 consecutive surgical procedures*. Ann Thorac Surg 1989; 48:66-8.
- Benumof JL. *Anesthesia for Thoracic Surgery*. Philadelphia: W B Saunders, 1987. p. 223-259.
- Capan LM, Turndorf H, Patel C. *Optimization of arterial oxygenation during one lung anesthesia*. Anesth Anal 1980;59: 847-851.
- Talamini MA, Gadacz TR. *Equipement and instrumentation*. In Zucker KA, ed. *Surgical laparoscopy Updat*. St Luois : Quality Medical Publishing, 1993. p. 16-36.
- Landreneau RJ, Dowling RD, Keenan RJ, Ferson PF. *Resection of pulmonary nodules*. In Kaiser LR, Daniel TM, eds. Thoracoscopic Surgery. Boston: Little, Brown, 1993. p. 125-135.
- Nathanson LK; Shimi SM, Wood RAB, Cuschieri A. *Video Thoracoscopic ligation of bullae and plurectomy for spontaneous pneumothorax*. Ann Thorac Surg 1991; 52: 316-319.
- Krasna MJ, White CC, Aisener SC, Templeton PA, McLaughlin JS. *The role of thoracoscopy in the diagnosis of interstitial lung disease*. Ann Thorac Surg 1995; 54:348-351.
- Good CA, Wilson TW: *The solitary circumscribe pulmonary nodule: Study of seven hundred five cases encountered roentgenologically in a period of three and one-half years*. JAMA 1958;166: 210-215.
- Huston J, Muhm JR. *Solitary pulmonary nodule. Plain Tomography* Radiology 1987; 163: 481-485.
- Walske BE. *The solitary pulmonary nodule*. Dis Chest 1966; 49: 302-306.
- Lewis JR, Caccavale RJ, Sister GE: *Imaged Thoracoscopic surgery: A new thoracic technique for resection of Mediastinal cysts*. Ann Thorac Surg 1992; 53: 318-32.
- Landreneau RJ, Dowling RD, Castillo WM, Ferson PF. *Thoracoscopic resection of anterior Mediastinal tumor*. Ann Thorac Surg 1992; 54: 142-144.
- Landreneau RJ, Dowling RD, Ferson PF. *Thoracoscopic resection of posterior Mediastinal mass* Chest 1993; 64: 93-94.
- Ridley PD, Bainbridge MV. *Thoracoscopy debridement and pleural irrigation in the treatment of empyema thoracis*. Ann Thorac Surg 1991; 51: 461-464.
- Scherer LA, Battiesell FD, Owings JT, Aguilar MM. *Video-Assisted Thoracic Surgery in the Treatment of Posttraumatic Empyema*. Arch Surg 1998; 133: 637- 641.
- Lackner RP, Hughes R, Anderson L, Sammut PH Thomposon AB. *Video-assisted Evacuation of Empyema Is Preferred Procedure for Management of Pleural Space Infections*. The Am J Surgery 2000;179: 27-30.
- Lemense GP, Starng C, Sahn SA. *Empyema thoraces therapeutic management and outcome*. Chest 1995; 107: 1532- 1127.
- Hutter JA, Harari D, Bainbridge MV. *The management of empyema thoracis by thoracoscopy and irrigation*. Mayo Clinec Proc 1996; 71: 351-359.
- Landreneau RJ, Dowling RD, Ferson PF. *Thoracoscopy for empyema and hemothorax*. Chest 1996;109:18-24.
- Dewey TM, Herbert MA, Hill SL, Prince SL, Mack M. *One Year Follow-Up After Thoracoscopy Sympathectomy for Hyperhidrosis: Outcomes and Consequences*. Ann Thorac Surg 2006; 81:1227-1233.
- Mitruka S, Mack M, Fetterman LS, Gammie J, Bartley S. *Diagnosis the indeterminate pulmonary nodule: Percutaneous biopsy versus thoracoscopy*. Surgery 1995;118:676-684.
- Lan Landreneau RJ, Dowling RD, Ferson PF. *Postoperative pain related morbidity: video- assisted thoracic surgery vs. thoracotomy*. Ann Thorac Surg 1993; 56: 633- 635.
- Freund, HR, Zamir MD, Haskel Y, Bromeen A, Spira RM. *Thoracoscopic Surgery in a General Surgical Service*. Surgical Laparoscopy & Endoscopy 1999; 9: 39-41.

# Cirugía mínimamente invasiva en las reparaciones de las lesiones diafragmáticas

## *Minimal invasive surgery to repair diaphragmatic injuries*

Jorge Ramón Lucena Olavarrieta \*

### RESUMEN

**Objetivos:** Describir la utilización de la cirugía mínimamente invasiva en la reparación de las lesiones diafragmáticas

**Pacientes –Métodos:** Entre Julio 1996 Noviembre 2003, 48 pacientes con trauma toracoabdominal no penetrante fueron sometidos en el servicio de cirugía general número 1, Hospital Miguel Pérez Carreño a video cirugía, (Laparoscopia 36-Toracoscopia 12). El diagnóstico se estableció por clínica, imagenología (RX-TAC-RMN) y se confirmó durante la laparoscopia o toracoscopia visualizándose el defecto y el paso del epiplón mayor y otras vísceras intrabdominales a la cavidad pleural. La restauración se efectuó mediante las suturas endoscópicas o mecánicas.

**Resultados:** En el 75% el procedimiento fue por vía abdominal; y torácica el 25%. El 83,33% de los lesionados pertenecían al sexo masculino, el 16,67% al femenino; edad promedio de 35 años rango 25 (23-48); Índice de trauma (APACHE II) de 11. 91,66% con lesiones diafragmáticas grado II y 8,34% grado III. El tiempo operatorio promedio de 58 minutos, rango 100 (20-120); la hospitalización desde el momento de la cirugía al egreso fue de 2.5 días, rango 4 (1-5 días); 4,16% de los pacientes intervenidos desarrollaron neumotórax a tensión y el 8,33% atelectasia.

**Conclusiones:** La cirugía de las lesiones diafragmáticas mediante el video con las técnicas estandarizadas es una opción factible segura con mínima morbilidad-mortalidad.

**Palabras Clave:** Lesiones diafragmáticas-video cirugía. Laparoscopia- Toracoscopia.

### ABSTRACT

**Objectives:** Review our experience with an alternative video-laparoscopy for repair of diaphragm injuries.

**Patients and Methods.** All consecutive patients with diaphragm injuries treated at general service surgery N 1.university Central of Venezuela during the period from July 15,1996, through November 2003, were reviewed. The diagnosis of the diaphragm injury was either obvious. Repair was performed using standard surgical instruments.

**Results.** A total 36 patients underwent successful laparoscopy repair. 83,33% men and 16,67% women with an average age of 35 years (range 23-48). The average Revised Trauma score (APACHE II) was 11. There were 91,66% grade II and 8,34% grade III diaphragm injuries. The mean operative time was 58 minutes ( range 20-100) and the average hospital stay from the time of surgery to the time of discharge was 2.5 days (range 1-5 days ). The procedure failed in 9

**Conclusion:** Laparoscopy repair of diaphragm injuries using video is a feasible option with minimal morbidity and mortality.

**Key words:** Laparoscopic Repair- Diaphragm Injuries.

### INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente las lesiones diafragmáticas han sido tratadas mediante laparotomía o toracotomía (1). Con la evolución de la cirugía mínimamente invasiva (CMI), la laparoscopia y toracoscopia han sido usadas cada vez más como modalidades diagnósticas y terapéuticas (2-3). La reparación por medio de laparoscopia tiene como riesgo potencial que se pro-

duzca un neumotórax a tensión por la insuflación del gas a presiones elevadas. Mientras que en la toracoscopia es necesario el uso del tubo endotraqueal de doble luz. También existe la duda de la solidez de la sutura del músculo cuando se utilizan las endoengrapadoras( 4-5). El propósito de este estudio es describir los resultados obtenidos durante 7 años (1996-2003) con la reparación de las lesiones traumáticas del músculo diafragma producto del trau-

\* Jorge Ramón Lucena Olavarrieta. Profesor Titular de Cirugía- Cátedra de Técnica Quirúrgica. Escuela Luis Razetti- Facultad de Medicina- Universidad Central de Venezuela Caracas

Correspondencia. Jorge Ramón Lucena Olavarrieta.- Cátedra de Técnica Quirúrgica. Escuela Luis Razetti- Facultad de Medicina- Primer piso del Instituto Anatómico José Izquierdo- Oficina 213. Ciudad Universitaria- Caracas Venezuela. Tlfax 58-02129863458- Correo Electrónico .jorge\_lucena@Yahoo.com

Este estudio fue subvencionado por el Consejo Científico y Humanístico de la Universidad Central de Venezuela PI No 09-00-6197-2005.

ma toraco abdominal no penetrante mediante la cirugía mínimamente invasiva.

## **PACIENTES Y MÉTODOS**

Se revisan los protocolos clínicos de todos los pacientes con lesiones diafragmáticas producto del trauma torácico no penetrante, tratados en el servicio de cirugía general número 1 Hospital Universitario Miguel Pérez Carreño Universidad Central de Venezuela entre 1996-2004. Se incluyeron en el estudio los pacientes con trauma toracoabdominal no penetrante con sospecha diagnóstica de lesión del músculo diafragma establecida por (clínica-inmagenología Rx-TAC-TMN) que fueron sometidos a exploración laparoscópica o toracoscópica.

Se excluyeron de la investigación los pacientes traumatizados con signos de peritonitis difusa, que requirieron laparotomía terapéutica inmediata por abdomen agudo. La elección del procedimiento a realizar ya fuera laparoscopia o toracoscopia, quedó a criterio de los cirujanos de turno en la emergencia y al grado de entrenamiento y experiencia con los procedimientos mínimamente invasivos

## **TÉCNICA**

### **Laparoscopia**

Se colocó una sonda nasogástrica y un catéter urinario antes de la inducción anestésica. Se creó el neumoperitoneo controlado mediante la técnica cerrada con la aguja de Janios Verres a bajas presiones de insuflación (8-10 mm de Hg). El endoscopio de visión frontal conectado a la cámara fue introducido a través del portal supraumbilical para la laparoscopia para establecer el diagnóstico definitivo. Para optimizar la visualización del diafragma se colocó el traumatizado en ligera posición de Fowler; la mesa operatoria se inclinaba hacia la izquierda o derecha para exponer toda la superficie del músculo y otras estructuras intrabdominales sin necesidad de colocar trocares adicionales. Luego de comprobar la presencia de una lesión aislada se procedió a la frenorrafia, mediante la colocación de suturas endoscópicas o la utilización de las endoengrapadoras quirúrgicas.

### **TORACOSCOPIA**

Bajo anestesia general, con intubación endotraqueal utilizando la ventilación pulmonar selectiva con el tubo de doble luz (Carlens) se colocó el paciente en posición lateral sobre el lado sano; a continuación se realizó minitoracotomía de 2 cms en el 5 o 6 espacio intercostal línea medio axilar para introducir trocar de

10-12 mm y a través de este se colocó la cámara para la exploración *in toto* de la cavidad pleural y su contenido. Comprobada la lesión se introducen 2 trocares adicionales de 10-12 mm; bajo visión directa en el 7 u 8 espacio intercostal línea axilar posterior y anterior para los instrumentos de trabajo. A continuación; se reduce el contenido herniario, seguido de la frenorrafia con técnica idéntica a la descrita anteriormente.

Al final del procedimiento luego de la irrigación profusa de la cavidad pleural se colocó tubo de drenaje torácico 40 F en el sitio de mayor declive, para retirarlo al cabo de 24 horas previa la comprobación de la total reexpansión pulmonar por clínica y radiología.

## **RESULTADOS**

Durante el periodo de estudio se diagnosticaron 158 pacientes con lesiones del diafragma, 69 de estos con heridas toracoabdominales por arma de fuego, con evidencia clínica de peritonitis y fueron sometidos a laparotomía terapéutica de urgencia (43,67%). Hubo 41 con herida toracoabdominal por arma blanca (25,94%), 25 de ellos con evidencia de peritonitis y sometidos a tratamiento quirúrgico urgente, los restantes 48 (30,37%) con trauma toracoabdominal no penetrante con sospecha de lesiones localizadas en el diafragma que fueron sometidos a reparación mediante video-cirugía. [tabla 1]. Cuarenta del sexo masculino, y 8 mujeres; el promedio de índice de trauma (APACHE II Physiology and Chronich Evaluation) fue de 11.

44 fueron catalogadas como lesiones diafragmáticas grado II y 4 grado III. El promedio de tiempo operatorio fue de 58 minutos rango 100 (20-120 min). Estancia hospitalaria 2 días (1-4). El procedimiento fue convertido a cirugía abierta en 6 laparoscopias y 3 toracoscopias. 6 pacientes desarrollaron complicaciones leves que no comprometían su vida (2 neumotórax a tensión y 4 atelectasias) [tabla 2]

## **DISCUSIÓN**

Las lesiones del diafragma luego de los traumatismos toracoabdominales son comunes. La incidencia es del 59% en las heridas por arma de fuego y del 32% por arma blanca (6). Se estima que el 30% de tales lesiones pasan desapercibidas en la evaluación inicial (clínica-radiología-TAC-RMN) En la última década la indicación de laparoscopia o la video-toracoscopia diagnóstica han mejorado los porcentaje de certeza en este tipo de lesiones (7-10).

**Tabla 1.** Características demográficas y mecanismo de las lesiones diafragmáticas en los pacientes sometidos a video cirugía.

Variable	Fq
Edad (años)	X=35 (23-48)
Sexo (m/f) *	40/8
Mecanismo.	
Contusión	48
Índice de trauma	11
Grado de la lesión	
II	44
III	4
Manifestaciones clínicas	
Asintomáticos	6
Dolor en el hombro izquierdo	2
Contractura en Cuadrante superior izq.	24
Síntomas respiratorios	16
Estudios radiológicos	
Normal	16
Hemotórax izquierdo	10
Neumotórax izq.	12
Hemoneumotórax izq.	4
Neumoperitoneo	2
Hemotórax derecho.	2
Radiología	48
TAC	20 (41,66%)
USG	12 (25%)
RMN	8 (16,66%)

- Razón 5/1 – Proporción 0,83

No está clara la evolución de este tipo de lesiones no diagnosticadas, y no se han señalado curaciones espontáneas (11); aun cuando, se acepta la tesis de que en tales lesiones puede pasar el contenido intrabdominal a la cavidad pleural aumentando los porcentaje de morbimortalidad al 30% y 10% respectivamente (11).

Arsensio JA, Demetriades D, Rodríguez A en el año 2000, señalan que las lesiones penetrantes del diafragma por arma blanca, están asociadas a un alto porcentaje de lesiones en las vísceras intrabdominales desde un 75% al 100%, y usualmente se manifiestan por clínica de peritonitis.

Persiste aún la controversia de si el cirujano debería observar o no a los pacientes asintomáticos, hasta que se hagan evidentes los signos de complicaciones. Nuestra experiencia, al igual que la señalada por Shaw JM, Navsaria PH, Nicol AJ (12) en la unidad de trauma del departamento quirúrgico del hospital Groote Schuur Universidad de Cape Town, Sur Africa (2003) es que este tipo de lesiones en el lado izquierdo han de ser sometidas a tratamiento inmediato, porque las localizadas en el lado derecho son protegidas en alguna extensión por el hígado. 6 pacientes asintomáticos, en los que se sospechaba la lesión diafragmática por la localización, requirieron de investigaciones adicionales (TAC-RMN) (13-14).

**Tabla 2.** Características y complicaciones de las lesiones diafragmáticas en pacientes sometidos a video-cirugía

Grado de la lesión	Descripción	Número -%
I	Contusión	0
II	Laceración < 3cms	34 ( 70,83%9
III	Laceración entre 3-10 cms	9 (18,75%)
IV	Laceración > de 11 cms con pérdida de tejido < de 25 cms <sup>2</sup>	4 ( 8,33%)
V	Laceración con pérdida de tejido > 25 cms	1 (2,08%)
Conversión		
Laparoscopia		6
Toracoscopia		3

Murray JA, Demetriades D, Cornwell EE, Asensio JA (6-7) y colaboradores (1998) en evaluación prospectiva mediante laparoscopia a pacientes con traumatismos penetrantes localizados en la parte inferior del hemitórax izquierdo, les realizan los procedimientos de diagnóstico a las 6 horas del ingreso al hospital para excluir la presencia de lesiones intrabdominales, de esta manera logran detectar lesiones ocultas. Señalan en su serie porcentajes de conversión cercano al 88% debido a la presencia de hemoperitoneo; y en riesgo de pasar desapercibidas lesiones de las asas delgadas. En este estudio la exploración abierta de los lesionados no detecto ningún tipo de lesión (laparotomías negativas).

En las laparoscopias tardías, luego de las 24 horas de observación, identificaron aquellos pacientes con lesiones entéricas significativas; evitando la laparotomía no terapéutica ante la evidencia de hemoperitoneo insignificante.

## CONCLUSIONES

La reparación de las lesiones diafragmáticas mediante la cirugía mínimamente invasiva es una opción factible y segura en el manejo las lesiones grado II y III que ocurren luego del trauma tóraco-abdominal no penetrante. Este tipo de procedimientos están asociados a corta permanencia hospitalaria, mínima morbilidad, sin mortalidad. La técnica es fácil de aprender y realizar, y los resultados son comparables a otras series publicadas.

## REFERENCIAS

- Carter JW. *Diaphragmatic trauma in Southern Saskatchewan an 11 -year review.* J. Trauma 1987;27:987-993
- Ivattury RR, Zantut LF, Yelon JA. *Laparoscopy in the new century.* Surg Clin N. Am.1999;79:1291-1295
- Simon RJ, Ivattury RR. *Currents concepts in the use of cavitory endoscopy in the evaluation and treatment of blunt and penetrating trunk injuries.* Surg Clin.N.Am 1995;75:157-173.
- Smith RS, fry WR, Tsoi EKM, et al. *Gasless laparoscopy and conventional instruments.* Arch Surg 1993;128:1102-1108.
- Koehler RH, Smith RS. *Thorascopic repair of missed diaphragmatic injury in penetrating trauma: case report.* J Trauma 1994;36:424-427
- Murray JA, Demetriades D, Cornwell EE, et al. *Penetrating left toraco-abdominal trauma, the incidence and clinical presentation of diaphragmatic injuries.* J. Trauma 1997;43:624-626
- Murray JA, Demetriades D, Cornwell EE, Asensio JA, et al. *Occult injuries to the diaphragm: prospective evaluation of laparoscopy in penetrating injury to the left lower chest.* J .Am.Coll.Surg 1998;187:626-630
- Fabian TC, Croce MA, Stewart RM, et al. *A prospective analysis of the diagnostic laparoscopy in trauma.* Ann Surg 1993;217:557-565.
- Lowerdermilk G, Naunheim K. *Thorascopic treatment of thoracic trauma.* Surg. Clin. N. Am. 2000;80:1535-1542
- Uribe RA; Pachon CE; Frame SB, et al. *A prospective evaluation of thoracoscopy for the diagnosis of penetrating toracoabdominal trauma.* J Trauma 1994;37:650-654
- Reber PU, Schmied B, Sellar CA, et al. *Missed diaphragmatic injuries and their long-term sequelae:* J Trauma 1998;44:183-188
- Shaw, JM, Navsaria PH, Nicol AJ. *Laparoscopy-assisted Repair of Diaphragm Injuries.* World J. Surg 2003;27:671-674
- Ortega AE, Tang E, Froes ET, et al. *Laparoscopic evaluation of penetrating toracoabdominal traumatic injuries.* Surg Endosc 1996;10:19-22
- Oschner MG, Rozycki GS, Lucente FL, et al. *Prospective evaluation of thoracoscopy for diagnosing diaphragmatic injury in toracoabdominal trauma: a preliminary report.* J. Trauma 1993;34:704-710.

# Mediastinitis aguda

## Acute Mediastinitis

Jorge Ramón Lucena Olavarrieta\*, Paul Coronel \*\*

### RESUMEN

**Antecedentes.** La mediastinitis aguda es una de las enfermedades torácicas más agresivas. La mortalidad publicada va del 14 al 42%.

**Objetivo.** Analizar una serie consecutiva de 52 pacientes.

**Diseño.** Estudio descriptivo retrospectivo de una cohorte

**Material y Métodos.** Entre enero de 1984-agosto de 2005, se estudiaron 52 pacientes con mediastinitis agudas tratados quirúrgicamente en el Servicio de Cirugía General número 1 Hospital Universitario Miguel Pérez Carreño en Caracas Venezuela, sin criterios de exclusión, 40 varones y 12 mujeres.

**Resultados.** La mediastinitis aguda fue de origen esofágico en 34 pacientes (16 posquirúrgicas, 10 por ruptura iatrogénica, 6 por rotura no iatrogénica y dos por cuerpo extraño), de origen bucofaríngeo en 12 pacientes y secundarias a esternotomía media en 6. Se trataron quirúrgicamente 52 pacientes; además del desbridamiento radical se colocaron drenajes, en 31 se practicó la esofagectomía con plastia gástrica; en 16 suturas primarias de esófago; en tres plastias con el pectoral mayor, y en otro dos esternectomía más omentoplastia. Dos pacientes fallecieron en los 30 días después de la intervención. La mortalidad en nuestro medio resultó más baja que la descrita en la bibliografía.

**Conclusiones.** Los resultados justifican el tratamiento agresivo y temprano en la mediastinitis aguda.

**Palabras clave:** Mediastinitis aguda. Cirugía. Complicaciones. Morbimortalidad

### SUMMARY

**Background.** Acute mediastinitis is one of the most aggressive chest diseases. The mortality rate ranges between 14% and 42%.

**Objectives.** A Descriptive Analysis of a Series of Patients Diagnosed With Acute Mediastinitis

**Design.** Descriptive retrospective study cohort university hospital.

**Patients- Methods.** We present a analysis of a series of 52 cases (40 men and 12 women) treated between January 1984 and March 2004 and review the literature.

**Results.** Mediastinitis originated in the esophagus in 34 patients (16 postoperative, 10 due to iatrogenic perforation, 6 due to noniatrogenic perforation, and 2 due to a foreign body) and in the oropharynx in 12 patients; mediastinitis was secondary to median sternotomy in 6. 52 patients were treated surgically. In addition to radical debridement and drainage, which were carried out on all the patients, 31 also underwent esophagectomy and esophago-gastric reconstruction, 16 received primary sutures of the esophagus, 3 received reconstructive surgery with a pectoral muscle flap, and 2 underwent sternectomy plus intrathoracic omental transposition. Two patients died within 30 days of surgery. The mortality rate in our practice is lower to that described in the literature (3,84%).

**Conclusions.** The results argue for early, aggressive treatment.

**Keywords:** Acute mediastinitis. Surgery. Complications. Morbidity. Mortality.

### INTRODUCCIÓN

Las mediastinitis son procesos inflamatorios agudos o crónicos de los tejidos conectivos mediastínicos. Generalmente los agudos se deben a infecciones por cocos grampositivos que producen colecciones purulentas. La mediastinitis aguda es una enfermedad rara y muy agresiva, con elevada mortalidad (1). Los

criterios para el diagnóstico de las mediastinitis fueron descritos en forma clara y precisa por Estrera, AS Lanay, MJ Grishman y colaboradores en 1983 (2). González-Aragoneses, Moreno M, Palomino O en 1996 (2) presentaron dos casos clínicos de mediastinitis descendente necrotizante de origen orofaríngeo y aconsejaron el abordaje quirúrgico temprano mediante toracotomía posterolateral. La mortalidad descrita en

\* Profesor Titular de Cirugía Cátedra de Técnica Quirúrgica Escuela Luis Razetti Facultad de Medicina Universidad Central de Venezuela. Caracas

\*\* Investigador ICE.

Sección de Cirugía Torácica Servicio de Cirugía General Número 1. Hospital Universitario Miguel Pérez Carreño. Caracas Venezuela.

Correspondencia: Jorge Ramón Lucena Olavarrieta. Cátedra de Técnica Quirúrgica primer piso del Instituto Anatómico José Izquierdo oficina 213. Telefax 5802129863458. Correo electrónico jorge\_lucena@yahoo.com

Cátedra de Técnica Quirúrgica. Escuela Luis Razetti-Primer piso del Instituto Anatómico José Izquierdo oficina 213-Ciudad Universitaria Caracas Venezuela Correo electrónico: jorge\_lucena@yahoo.com.

Este estudio fue subvencionado por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad Central de Venezuela en el Proyecto PI No. 09-00-6197-2005 y presentado en el XX CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DEL TÓRAX – XXII CONGRESO VENEZOLANO DE Neumonología Y CIRUGÍA DEL TÓRAX.- IX ENCUENTRO IBEROLATINOAMERICANO DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TORAX CARACAS 20-24 MARZO DE 2006.

la literatura para este tipo de afección está entre el 14 y el 42% (1,3). La tasa de mortalidad elevada se correlaciona con el diagnóstico o el tratamiento tardíos (4), mientras que con la realización del tratamiento temprano parece reducirse (5).

El propósito de este estudio es el de analizar retrospectivamente, una cohorte de 52 pacientes con mediastinitis aguda, en el período comprendido entre octubre de 1984 y Febrero 2006, intervenidos en la Sección de Cirugía Torácica del Servicio de Cirugía General número 1 Hospital Universitario Miguel Pérez Carreño. Universidad Central de Venezuela Caracas.

## **PACIENTES MÉTODOS**

Durante el período que comprende la investigación (1984-2006) se trataron 52 pacientes (40 varones y 12 mujeres) con mediastinitis aguda de diversas etiologías. Sin criterios de exclusión. El diagnóstico se confirmó por tomografía axial computarizada TAC. En los casos de origen esofágico se realizó estudio con contraste para tratar de localizar la perforación. El diagnóstico se efectuó en las primeras 12 horas en 30 pacientes (57,69%) y en las primeras 24 en 16 (30,76%). En los restantes seis pacientes (11,53%) el diagnóstico y el tratamiento fue tardío. El abordaje utilizado hasta 1992 fue la cirugía convencional. A partir de 1993 se utilizó la cirugía torácica minimamente invasiva (CTMI). Todos los casos fueron sometidos a toracotomía, excepto uno que fue tratado mediante inserción de drenajes pleurales. Además del correspondiente desbridamiento mediastínico y drenaje, se realizaron 31 esofagectomías o resección con plastia gástrica en dos tiempos; 16 suturas primarias de esófago cubiertas con plastia de intercostal o grasa pericárdica; una plastia bilateral con el pectoral mayor, y una esternectomía más omentoplastia. Los enfermos precisaron una media de 3,33 procedimientos quirúrgicos (rango: 2-5) en actos separados, sin contar con el procedimiento diferido de reconstrucción.

Tratándose de un trabajo descriptivo no podemos concluir sobre eficacia.

## **RESULTADOS**

El promedio de edad fue de 51 años rango 23-75 años. En 34 casos (65,38%) la etiología fue de origen esofágico. 16 posresección de carcinoma esofágico (30,76%), 18 secundarios a rotura (34%), de los cuales 9 se debieron a rotura espontánea (síndrome de Boerhaave), 8 iatrogénicos, y dos por ingestión de un cuerpo extraño (hueso de gallina).

En 12 casos la causa fue una infección orofaríngea (23%), por absceso dentario o periamigdalino, y cuatro casos secundarios a la infección de la esternotomía media (12%). En 40 casos la mediastinitis se asoció con empiema pleural (76,9%), y en dos casos con peritonitis (7%). Fallecieron 2 enfermos (3,84%): uno de etiología esofágica y uno de mediastinitis descendente necrosante.

## **DISCUSIÓN**

Se ha comprobado en nuestro medio en los últimos años un aumento significativo de la incidencia de mediastinitis aguda, hecho que podría explicarse, por incremento en el número de procedimientos esofágicos tanto diagnósticos como terapéuticos o al mayor interés en su descripción (5,6). Se ha relacionado la precocidad del diagnóstico y del tratamiento con porcentaje de mortalidad más baja y se han señalado en algunos afecciones asociadas, tales como el diagnóstico inicial de neumotórax, neumoperitoneo, sepsis o shock, que pueden ser las causas del retraso en el diagnóstico definitivo y en el tratamiento (7,8).

El diagnóstico de mediastinitis aguda establecido solo con el estudio radiológico convencional, puede retrasar la actuación temprana y se aconseja que, en caso de sospecha clínica de mediastinitis, se indique la TAC. Se recomienda instaurar el tratamiento agresivo precoz una vez efectuado el diagnóstico (9-11). Se entiende como tratamiento agresivo la realización del desbridamiento completo de todo los tejidos necrosados del mediastino junto con la aspiración del pus y lavado exhaustivo con solución salina hasta obtener un líquido claro y la colocación de múltiples drenajes conectados a sistema de aspiración, en los espacios pleurales y cervicales.

La toracotomía posterolateral fue la vía de abordaje de elección entre 1984 al 1993 (12,13), porque permite una buena exposición de todos los compartimientos mediastínicos. La esternotomía media resultó inadecuada porque que expone al paciente al riesgo adjunto de osteomielitis del esternón.

La esternectomía más omentoplastia debe reservarse a casos de osteomielitis esternal grave (14,15). En los casos de origen orofaríngeo, la cervicotomía no la consideramos como un procedimiento de limpieza suficiente (16,17).

El drenaje guiado por tomografía axial computarizada puede tener un buen papel, pero únicamente en los momentos iniciales y en algunas mediastinitis postesternotomía, Según la opinión de I Okley y Wright (18) en 1996 y Berg y colaboradores en el 2000 (19).

En los pacientes con rotura espontánea o iatrogénica del esófago, la esofagorrafia directa puede practicarse en algunos pacientes diagnosticados precozmente y sin patología esofágica grave subyacente. En el resto de los casos de origen esofágico, se debe indicar la esofagectomía con gastrostomía y yeyunostomía. Lógicamente, en los pacientes con mediastinitis secundaria a gastroplastia o coloplastia, se debe extirpar la plastia para proceder, en un segundo tiempo, a la reparación definitiva. En la bibliografía se señalan cifras de mortalidad global que oscilan entre el 14 y el 42%; con una media ponderada del 16,6%, que es superior a la mortalidad reportada del 15,4% encontrada en nuestra serie.

## CONCLUSIONES

Debemos insistir en la necesidad de sospechar el diagnóstico de mediastinitis e iniciar el tratamiento precoz —que debe ser agresivo— para tratar de disminuir las altas tasas de morbimortalidad reportadas.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Estrera AS, Lanay MJ, Grisham JM, et al. *Descending cervical mediastinitis*. Surg Gynecol Obstet 1983;157:545-52.
2. González-Aragoneses F, Moreno-Mata N, Orusco -Palomino E, et al. *Mediastinitis descendente necrosante de origen orofaríngeo*. Arch Bronconeumol 1996;32:394-6.
3. Chervenikov A, Chervenikov P. *Surgical treatment of acute purulent mediastinitis*. Eur J Cardiothorac Surg 1992;6:407-11.
4. Melero-Sancho LM, Minamoto H, Fernández A, et al. *Descending necrotizing mediastinitis: a retrospective surgical experience*. Eur J Cardiothorac Surg 1999;16:200-5.
5. Marty-Ané CH, Berthet JP, Alric P, et al. *Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease*. Ann Thorac Surg 1999;68:212-7.
6. Papalia E, Rena O, Oliaro A, et al. *Descending necrotizing mediastinitis: surgical management*. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:739-42.
7. Dwivedi MK, Pal RK, Gupta R, et al. *CT finding of descending necrotizing mediastinitis*. Ind J Radiol Imag 2001;11/3:131-4.
8. De Feo M, Gregorio R, Della Corte A, et al. *Deep sternal wound infection: the role of early debridement surgery*. Eur J Cardiothorac Surg 2001;19: 811-6.
9. Bladergroen MR, Lowe JE, Postlethwait RW, et al. *Diagnosis and recommended management of aoesophageal perforation and rupture*. Ann Thorac Surg 1986;42:235-9.
10. Lyons WL, Seremetis MG, DeCuzman VC, et al. *Ruptures and perforations of the esophagus: the case for conservative supportive management*. Ann Thorac Surg 1978;25:346-50.
11. Luc M, Grillo HC, Malt RA. *Esophageal perforation*. Ann Thorac Surg 1982;32:203-10.
12. Merkle NM, Foitzik TH, Riedl S, et al. *Infektionen des Mediastinum*. Chirurg 1990;61:629-38.
13. Moghissi K, Pender D. *Instrumental perforations of the oesophagus and their management*. Thorax 1988;43:641-6.
14. Brewer LA, Carter R, Mulder GA, et al. *Options in the management of perforations of the esophagus*. Am J Surg 1986; 152:62-9.
15. Marty-Ané CH, Alric P, Alauzen M. *Descending necrotizing mediastinitis. Advantage of mediastinal drainage with thoracotomy*. J Thoracic Cardiovasc Surg 1994;107:55-61.
16. Gabor et al. *Indications for surgery in traqueobronchial ruptures*. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:399-404.
17. Schroevers P, Wellens F, Degrieck I, et al. *Aggressive primary treatment for poststernotomy acute mediastinitis: our experience with omental and muscle flap surgery*. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:743-6.
18. Wheathly CH, Stirling MC, Kilsh MM. *Descending necrotizing mediastinitis. Trans-cervical drainage is not enough*. Ann Thorac Surg 1990;49:780-4.
19. El Oakley RM, Wright JE. *Postoperative mediastinitis: classification and management*. Ann Thorac Surg 1996;61:1030-6.
20. Berg HF, Brands WGB, Van Geldorp TR, et al. *Comparison between closed drainage techniques for the treatment of postoperative mediastinitis*. Ann Thorac Surg 2000;70:924-9.
21. Chervenikov A, Chervenikov P. *Surgical treatment of acute purulent mediastinitis*. Eur J Cardiothorac Surg 1992;6:407-11.

# Poliangeitis microscópica, reporte de un caso

## *Microscopic polyangiitis, a case report*

Luis Fernando Jaramillo García<sup>\*</sup> Samuel David Morales Naranjo<sup>\*\*</sup>

### RESUMEN

La poliangeitis microscópica (PM) hace parte de los procesos vasculíticos pulmonares, y aunque es una entidad rara, debe ser considerada en pacientes con cuadros de hemorragia alveolar masiva. En muchas ocasiones solo el análisis histológico permite establecer el diagnóstico preciso y con base en esto la toma de decisiones terapéuticas. Presentamos un caso clínico de PM manejado en el Hospital Universitario de San Ignacio (H.U.S.I.) y que fue confirmado con los estudios imagenológicos, inmunológicos e histopatológicos.

**Palabras clave:** Poliangeitis microscópica, vasculitis necrosante, granulomatosis de Wegener

### ABSTRACT

Microscopic Polyangiitis is one of the vasculitic pulmonary disorders; although an uncommon entity this is a cause of massive alveolar haemorrhage in patients. In a lot of cases, only the histopathologic analysis allows a correct diagnosis and proper management. This is a clinical case of microscopic polyangiitis from San Ignacio University Hospital, with radiological, immunological and histopathological corroboration.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de género femenino y 52 años de edad, que ingresó a la institución por cuadro de varios meses de evolución de pérdida de peso (8 kg en los últimos dos meses) asociado a tos seca y fiebre no cuantificada de predominio nocturno. No tenía antecedentes personales de importancia, y manifestaba que venía recibiendo esporádicamente diclofenaco por artralgias en miembros inferiores. Al ingreso la paciente presentó dos episodios súbitos de dolor torácico de características pleuríticas acompañados de infiltrados alveolares en el lóbulo medio derecho en la radiografía de tórax.

Fue manejada inicialmente con antibioticoterapia interpretándose el cuadro como un proceso infeccioso neumónico, además se le documentó anemia normocítica normocrómica de etiología incierta. Ante respuesta tórpida que evolucionó rápidamente a falla ventilatoria hipoxémica se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos para soporte con ventilación mecánica. La radiografía de tórax para ese momento presentó un incremento en los infiltrados de ocupación alveolar en ambos campos pulmonares, con predominio del lado derecho. (Figura 1). Durante su estancia en la UCI presentó anemia rápida (Hemoglobina de ingreso de

9.4 mg/dl que descendió a 6.4 mg/dl durante el segundo día de hospitalización) acompañada de hemorragia proveniente de la vía aérea. Se le realizó fibrobroncoscopia que confirmó presencia de sangre abundante en el árbol traqueobronquial y el lavado bronquioloalveolar (BAL) reportó 80% de hemosideróforos con coloraciones especiales (PAS, ZN, Gram, Plata metenanina y Giemsa) negativas para gérmenes. Además se le practicaron baciloscopias seriadas de esputo que fueron negativas. Fue llevada a biopsia pulmonar por toracotomía para establecer diagnóstico, macroscópicamente en el pulmón derecho se encontraron múltiples focos de hemorragia. El estudio histopatológico corroboró la presencia de hemorragia alveolar difusa, y constató la presencia de un proceso de vasculitis de pequeños y medianos vasos pulmonares acompañada de ligera pleuritis crónica. (Figuras 2 y 3)

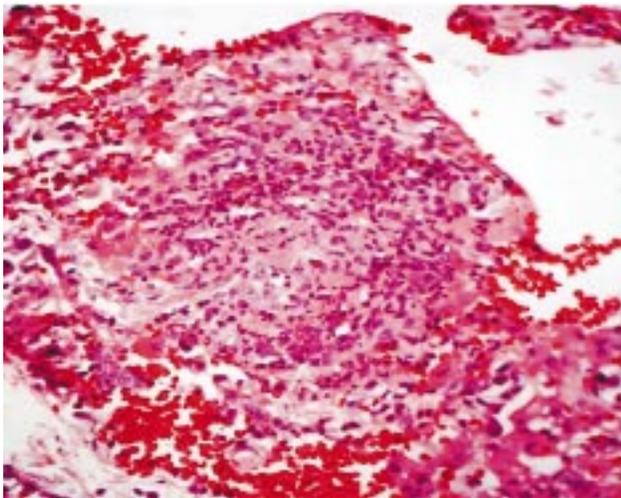
Se le practicaron pruebas inmunológicas que reportaron: Complemento Factor C3 114, ENAS negativos, Anti Ro(SSA) 9.1, Anti La(SSB) 7.4, Anti Sm 7.3, Anti RNP 11.2, Anti DNA negativo, ANAS no reactivos y ANCAS positivos 1/80. Durante la evolución presentó compromiso renal con hematuria. Con todos los hallazgos descritos, se hizo el diagnóstico de Poliangeitis

\* Médico Patólogo. Profesor Asistente. Pontificia Universidad Javeriana. Hospital Universitario San Ignacio (luis.jaramillo@Javeriana.edu.co).

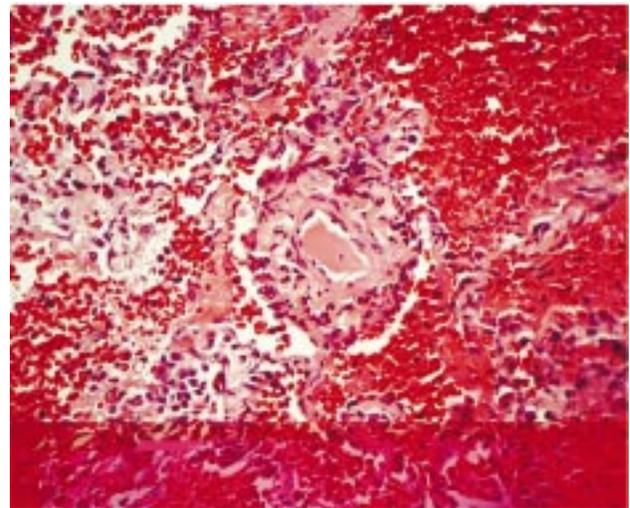
\*\* Médico Residente de Patología. Pontificia Universidad Javeriana. Hospital Universitario San Ignacio.



**Figura 1.** Radiografía de Tórax de la paciente, que muestra un extenso compromiso de ambos hemitorax, con predominio del lado derecho, por infiltrados alveolares en parches. Además opacidad del lóbulo medio compatible con atelectasia.



**Figura 2.** Se aprecia el severo proceso vasculítico de pequeños vasos, con extensa destrucción de la pared vascular, la cual se hace inaparente. Nótese también el denso intenso infiltrado inflamatorio polimorfonuclear alrededor de los capilares de la pared alveolar (fenómeno de capillaritis). (H&E 400x).



**Figura 3.** Se observa el compromiso vasculítico de pequeño vaso más incipiente. Nótese la hemorragia difusa en los espacios alveolares y el compromiso inflamatorio en el alvéolo capilar. (H&E 400x)

Microscópica (PM) y se le inició tratamiento con inmunomoduladores consistentes en bolos de metilprednisolona 500 mg i.v./día por tres días y ciclofosfamida a dosis de 500 mg / mes.

Durante la hospitalización la paciente presentó adicionalmente compromiso infeccioso pulmonar por *Pseudomona aeruginosa* multiresistente que requirió antibioticoterapia, además un episodio de sangrado

gastrointestinal bajo acompañado por disfunción de las pruebas de coagulación, que fueron interpretadas como un evento de coagulación intravascular diseminada (CID), requirió manejo quirúrgico con hemicolectomía derecha y colostomía tipo Hartmann. La paciente evolucionó durante los últimos días con mejoría parcial del cuadro clínico, sin nuevos episodios de hemorragia pulmonar, lográndose su extubación. En la actualidad continúa con manejo inmunomodulador y oxigenoterapia

sin evidencia de proceso vasculítico activo y en aceptables condiciones generales.

## DISCUSIÓN

La poliangeitis microscópica es definida como una vasculitis necrosante con escasos o ningún tipo de depósitos inmunes que compromete pequeños vasos incluyendo arteriolas, vénulas y capilares. La distinción entre la poliangeitis microscópica (PM) y la granulomatosis de Wegener (GW) es difícil de establecer. La inflamación granulomatosa es el criterio de mayor peso histológico para el diagnóstico de GW, sin embargo, es bien sabido que en biopsias de pacientes con GW no siempre es demostrable este hallazgo (1-4). Algunos pacientes que inicialmente se presentaron como PM terminan siendo realmente GW (5). Pero mientras esta sobreposición de cuadros se logra dilucidar, la clasificación como PM es útil en pacientes con cuadros de hemorragia pulmonar difusa y capilaritis. Muchas veces la distinción entre ambas carece de importancia para el clínico pues su manejo es similar.

La PM se presenta en 1 de cada 100.000 habitantes y el pulmón se ve comprometido en la mitad de los pacientes afectados (6,7,8). La edad promedio de presentación es 56 años (+/- 17 años) con predominio de mujeres sobre hombres de 1,5:1 (9). Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: glomerulonefritis (97%), fiebre (62%), mialgias y artralgias (10), pérdida de peso (45%), síntomas respiratorios altos (17%) (7,9).

Los lavados broncoalveolares (BAL), muestran cambios por hemorragia aguda o macrófagos cargados de hemosiderina. Hasta el 80% de casos tienen títulos positivos de ANCA (principalmente P-ANCA) (7). La PM se considera la causa más frecuente del síndrome pulmón-riñón.

Desde el punto de vista radiológico los hallazgos típicos son opacidades alveolares bilaterales sin nódulos, con tendencia a un mayor compromiso a nivel basal. Sin embargo algunos casos muestran hallazgos de fibrosis pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infiltrados intersticiales migratorios y asociación con silicosis pulmonar (12).

Los hallazgos histológicos más comunes a nivel pulmonar en PM son la hemorragia pulmonar y la capilaritis neutrofílica, hay además engrosamiento de las paredes alveolares con infiltrado inflamatorio agudo intersticial (7,13). En casos severos los neutrófilos ocupan las luces alveolares semejando lo visto en procesos neumónicos infecciosos. Los acúmulos de fibrina pueden adoptar una formación polipoide rodeando la pared alveolar lo que le confiere un patrón de neumonía

en organización. En casos de hemorragia crónica se observa la presencia de hemosiderina.

La presencia de membranas hialinas semeja un daño alveolar difuso (DAD), también puede presentarse fibrosis con obstrucción progresiva de la vía aérea con aspecto enfisematoso.

Las biopsias renales muestran glomerulonefritis necrosante, y las de piel muestran vasculitis leucocitoclástica.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la GW, la ausencia de inflamación granulomatosa favorece la PM. El otro proceso del cual debe distinguirse es la poliarteritis nodosa (PAN), en este proceso el compromiso pulmonar es infrecuente, y cuando ocurre, compromete principalmente arterias de mediano calibre, incluyendo arterias bronquiales, mientras que en la PM el compromiso pulmonar es la regla y la afección se da fundamentalmente en vasos tanto arteriales como venosos de pequeño calibre, incluyendo capilares.

La PM debe diferenciarse también de otros procesos vasculíticos tales como la púrpura de Henoch-Schönlein, la vasculitis lúpica, la enfermedad del suero y la vasculitis crioglobulinémica. La diferencia radica en que todos estos fenómenos se asocian a depósitos de complejos inmunes no observados en la PM (11).

En biopsias transbronquiales la distinción entre GW y PM puede ser imposible de establecer dada la sobreposición de los hallazgos morfológicos (5). La PM hace parte del espectro de los desórdenes vasculíticos o vasculitis necrosantes sistémicas, vasculitis leucocitoclástica o vasculitis por hipersensibilidad (17,19-21).

Similar a lo que se hace en la GW, el enfoque terapéutico incluye ciclofosfamida y corticoterapia. La remisión se logra en el 35 al 40% de los pacientes (9, 18). Lauque y cols. (9) reportan una sobrevida a 5 años del 68%, las causas de muerte se dividen entre las derivadas por la vasculitis y las que ocurren por efectos secundarios a la terapia inmunosupresora. En los pacientes que sobreviven, la recuperación completa se da en el 69% de los casos y hasta en el 24% quedan como secuelas alteraciones de la función pulmonar.

## REFERENCIAS

1. Devaney K, Travis W, Hoffman G, et al. Interpretation of Head and Neck Biopsies in Wegeners Granulomatosis. A Pathologic Study of 126 Biopsies in 70 Patients. Am J Surg Pathol 1990, 14, 555-64.

2. Langford Ca. Treatment of Polyarteritis Nodosa, Microscopic Polyangiitis and Churg-Strauss Syndrome: Where Do We Stand. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 508-12.
3. Travis W, Carpenter H, Lie J. Diffuse Pulmonary Hemorrhage. An Uncommon Manifestation of Wegeners Granulomatosis. *Am J Surg Pathol* 1987; 11: 702-8.
4. Travis W, Hoffman G, et al. Surgical Pathology of the Lung in Wegeners Granulomatosis. Review of 87 Open Lung Biopsies From 67 Patients. *Am J Surg Pathol* 1991; 15:315-33.
5. Bosh, X. Microscopic polyangiitis (microscopic polyarteritis) with late emergent of generalised Wegener's granulomatosis. *Ann Rheum Dis* 1999; 58:644-647.
6. Guillevin L, Durand-gasselin B, et al. Microscopic Polyangiitis: Clinical and Laboratory Findings in Eighty-Five Patients. *Arthritis Rheum* 1999;42:421-30.
7. Jennette J, Falk R. Small-Vessel Vasculitis. *N Engl J Med* 1997; 337: 1512-23.
8. Jennette J, Thomas D, Falk R. Microscopic Polyangiitis [Microscopic Polyarteritis]. *Semin Diagn Pathol* 2001; 18: 3-13.
9. Lauque D, Cadranel J, Lazor R, et al. Microscopic Polyangiitis with Alveolar Hemorrhage. A Study of 29 Cases and Review of the Literature. *Groupe Detudes Et De Recherche Sur Les Maladies Orphelines Pulmonaires. Medicine [Baltimore]* 2000; 79: 222-33.
10. Fortin P, Esdaile J. Vasculitis and Malignancy. In: Churg A, Churg J, Eds. *Systemic Vasculitides*. New York: Igaku-Shoin; 1991. p. 327-41.
11. Travis, W. Pathology of pulmonary vasculitis. *Semin Respir Crit Care Med* 2004; 25: 475-482.
12. Baik J, Jeon Y, Chung Y. Two patients with microscopic polyangiitis and unusual pulmonary manifestation. *Respirology* 2002; 7: 73-76.
13. Gaudin P, Askin F, et al. The Pathologic Spectrum of Pulmonary Lesions in Patients with Anti-Neutrophil Cytoplasmic Autoantibodies Specific for Anti-Proteinase 3 and Anti-Myeloperoxidase. *Am J Clin Pathol* 1995; 104: 7-16.
14. Calabrese L, Michel B, Bloch D, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Hypersensitivity Vasculitis. *Arthritis Rheum* 1990;33: 1108-13.
15. Churg J, Churg A. Idiopathic and Secondary Vasculitis: A Review. *Mod Pathol* 1989; 2: 144-60.
16. Arend W, Michel B, Bloch D, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Takayasu Arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129-34.
17. Swerlick Ra, Lawley Tj. Small-vessel Vasculitis And Cutaneous Vasculitis. In: Churg A, Churg J, Eds. *Systemic Vasculitides*. New York: Igaku-shoin; 1991. p.193-201.
18. Gayraud M, Guillevin L, et al. Long-Term Follow-Up of Polyarteritis Nodosa, Microscopic Polyangiitis, and Churg-Strauss Syndrome: Analysis of Four Prospective Trials Including 278 Patients. *French Vasculitis Study Group. Arthritis Rheum* 2001; 44: 666-75.
19. Calabrese L, Michel B, Bloch D, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Hypersensitivity Vasculitis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1108-13.
20. Churg J. Nomenclature of Vasculitic Syndromes: A Historical Perspective. *Am J Kidney Dis* 1991; 18: 148-53.
21. Leavitt R, Travis W, Fauci A. Vasculitis. In: Shelhamer J, Pizzo Pa, Parrillo Je, Masur H, Eds. *Respiratory Disease in the Immunosuppressed Host*. Philadelphia Jb Lippincott 1991. p. 703-27.



¡Se puede lograr!

# Diagnóstico por escanografía de bronquiolitis constructiva postinfecciosa (Síndrome de Swyer-James) en un paciente con distribución atípica de edema pulmonar de las alturas

## *Diagnosis by CT-Scan of Swyer-James syndrome in patient with atypical distribution of high altitude pulmonary edema*

Ana Cristina Manzano D<sup>1</sup>, Diego Miguel Rivera M.

### RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente quien ingresa con un edema pulmonar de las alturas, de distribución atípica, en quien se demuestran cambios escanográficos de Síndrome de Swyer-James.

**Palabras clave:** bronquiolitis constrictiva postinfecciosa, Síndrome de Swyer-James, escanografía, edema pulmonar de las alturas.

### SUMMARY

We present the case of a patient with high-altitude pulmonary edema with an atypical distribution in the chest radiograph, in whom CT findings are diagnostic of Swyer-James Syndrome.

**Key Words:** Postinfectious constrictive bronchiolitis, Swyer-James Syndrome, Computed tomography, high altitude pulmonary edema.

### CASO CLÍNICO-RADIOLÓGICO

Paciente masculino de 29 años de edad, procedente de Valledupar, quien presenta cuadro de disnea progresiva de tres días de evolución, acompañada de tos productiva y taquicardia, que se inician al llegar a Bogotá. Como antecedente refería un cuadro similar relacionado con un viaje previo a mayor altura, que revirtió al regresar al sitio de residencia. Al ingreso al servicio de urgencias se encontró un paciente disneico, con saturación de oxígeno al aire ambiente de 66% y de 87% con FIO<sub>2</sub> de 50%. Los gases arteriales mostraban acidosis respiratoria. La radiografía de tórax del ingreso mostró infiltrados de ocupación alveolar confluentes en la región periférica de ambos pulmones (Fig. 1a). Se hizo diagnóstico clínico de edema pulmonar de las alturas, que responde satisfactoriamente al tratamiento. La radiografía de control obtenida 48 horas después del ingreso, demostró resolución total de los infiltrados, haciéndose evidente atelectasia parcial del lóbulo superior derecho y aspecto irregular del bronquio fuente de ese lado, con un hilio pulmonar mal de-

finido (Fig. 1b). A pesar de la mejoría radiológica el paciente persistió con acidosis respiratoria en los gases arteriales por lo cual se solicitó escanografía de tórax

#### *Edema pulmonar de las alturas de distribución atípica*



**Figura 1a** Obsérvese la distribución periférica del infiltrado alveolar bilateral

\* Médica Radióloga. Directora Departamento de Radiología Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana.

\*\* Residente IV de Radiología Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana

Correspondencia: Ana Cristina Manzano D. : [acmanzano@javeriana.edu.co](mailto:acmanzano@javeriana.edu.co)

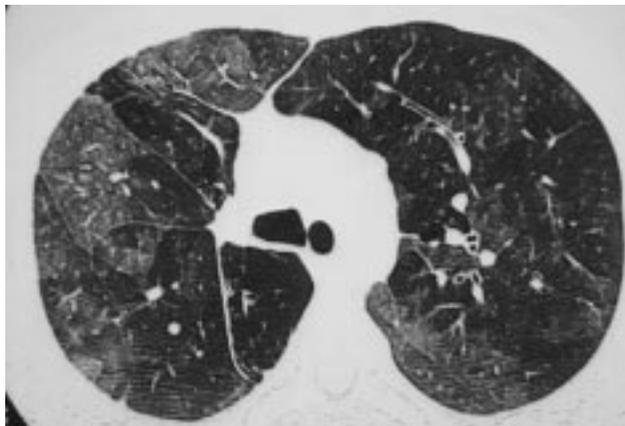


**Figura 1b.** A las 48 horas hay resolución total del infiltrado. Obsérvese la elevación y mala definición del hilio derecho.

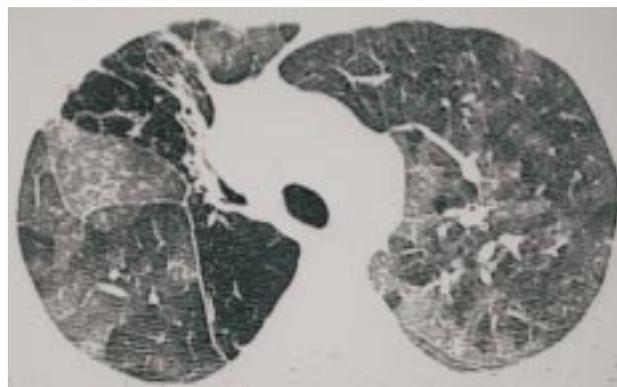
para evaluar el parénquima pulmonar y los hallazgos descritos en el hilio pulmonar derecho.

Se hizo un estudio helicoidal con medio de contraste y cortes de alta resolución en inspiración y espiración, demostrando un patrón de atenuación en mosaico, con áreas de baja densidad bien definidas y de predominio en los lóbulos inferiores, en las que los vasos se encuentran disminuidos en número y tamaño, algunas de ellas con atrapamiento de aire en los cortes obtenidos en espiración. La distribución de las áreas de atrapamiento de aire, es primordialmente central y más prominente en el pulmón derecho, que es ligeramente más pequeño que el izquierdo y se asocia con una arteria pulmonar derecha pequeña e hipoplasia marcada de la arteria interlobar de las ramas segmentarias para los lóbulos inferior y medio; y un bronquio intermedio casi inaparente con sus bronquios segmentarios también muy pequeños. (Fig 2)

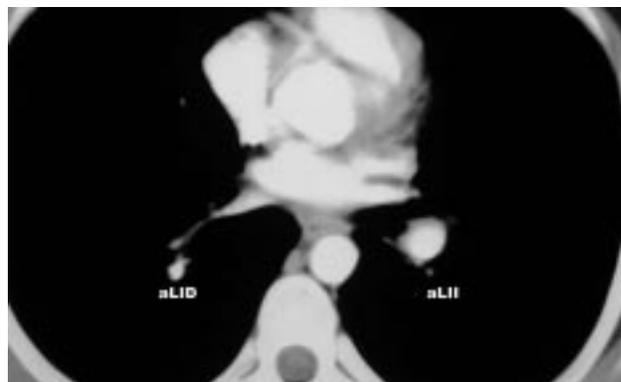
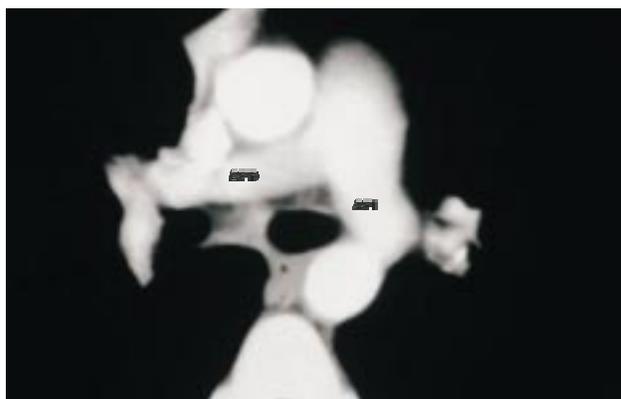
**Hallazgos escanográficos.**



**Figura 2a.** Patrón de atenuación en mosaico: áreas de alta y baja atenuación del pulmón. Nótese el compromiso bilateral.



**Figura 2b.** Corte en espiración demuestra áreas persistentemente radiolúcidas e hipovasculares, por atrapamiento de aire y destrucción del parénquima.



**Figura 2c y 2d.** Hipoplasia de las arterias pulmonar derecha (APD) y arteria lobar inferior derecha (aLID), compárese con la arteria pulmonar izquierda (API) y arteria lobar inferior izquierda (aLII).

Adicionalmente, hay atelectasia parcial del lóbulo superior derecho con algunos tractos lineales y escasas bronquiectasias por tracción en la región apical, indicativos de cambios cicatriciales. Con estos hallazgos se hace el diagnóstico de Síndrome de Swyer-James.

**DISCUSIÓN**

Este síndrome es infrecuente y de muy baja prevalencia. Fue descrito inicialmente por Swyer y James en 1953, caracterizado radiológicamente como el com-

promiso unilateral de un pulmón, hiperlúcido y con volumen disminuido o normal; que muestra un hilio pequeño con vascularización periférica reducida y que atrapa aire en espiración (2). Corresponde a una forma de bronquiolitis constrictiva postinfecciosa, que proviene de un proceso infeccioso bronquial en la infancia, que puede ser viral (generalmente por Adenovirus o virus Sincitial respiratorio) (1,3,8), por *Mycoplasma pneumoniae* y en casos más raros infección TBC en esa misma época de la vida. Dicha infección afecta el crecimiento normal del pulmón a partir de un daño en los bronquiolos terminales y respiratorios, lo cual conduce a un desarrollo incompleto de las yemas alveolares y de manera concomitante lleva a disminución del flujo sanguíneo pulmonar, traduciéndose en hipoplasia de la arteria pulmonar y sus ramas en el lado afectado (3). Al examen histológico los bronquiolos se encuentran ocluidos por tejido fibrótico en sus paredes, lo cual ocasiona constricción de su luz (8).

Los pacientes adultos con Síndrome de Swyer-James pueden ser asintomáticos o presentar tos, infecciones respiratorias recurrentes o hemoptisis (8). La anomalía más frecuente en las pruebas de función pulmonar es la obstrucción crónica y continua de la vía aérea (3).

Los hallazgos clásicos descritos en la radiografía de tórax son: pulmón hiperlúcido unilateral, de tamaño normal o pequeño, con hilio pulmonar y vascularización disminuidas, (2,4) y que atrapa aire en espiración. La escanografía ha permitido ampliar el espectro de hallazgos que acompaña a estos pacientes, demostrándose compromiso bilateral y permitiendo evaluar los cambios vasculares (1-3,5). La gamagrafía muestra defectos, tanto de ventilación como de perfusión, en el lado afectado y en ocasiones compromiso bilateral pero más severo en un pulmón; observando también persistencia del radiotrazador en las zonas de atrapamiento aéreo (2). Este estudio, así como la broncografía y la arteriografía pulmonar no se utilizan de rutina hoy en día para hacer el diagnóstico de Síndrome de Swyer-James, porque en la actualidad la escanografía de tórax es capaz de reemplazarlas con un rendimiento diagnóstico incluso mayor (1).

Los hallazgos en escanografía de tórax, reportados en las series de casos publicadas, son: disminución en el volumen del pulmón afectado (66-100%), patrón de atenuación en mosaico (zonas hipo e hiperlúcidas alternantes) presente en la mayoría de los casos, observándose en las áreas radiolúcidas disminución en el número y tamaño de los vasos y atrapamiento aéreo. Este atrapamiento de aire se demuestra en los cortes en espiración, en los cuales las regiones

hiperlúcidas hipovasculares permanecen hiperaireadas, hipovasculares y sin variar su tamaño con respecto a la inspiración. Suele acompañarse de desplazamiento de las estructuras mediastinales hacia el lado contralateral (100%) (1-3,5).

Hay ligero predominio del compromiso en los lóbulos inferiores, el lóbulo medio y la lingula (1).

Las bronquiectasias han sido consideradas por algunos autores como un hallazgo fundamental del Síndrome de Swyer-James, especialmente antes del advenimiento de la escanografía (1). Fueron reportadas en dos series de casos estudiados con escanografía, con una incidencia del 32% (3 de 8 pacientes) y del 69% (9 de 13 pacientes), siendo el tipo cilíndrico el más frecuente en la primera y el tipo quístico en la segunda. Estos datos sugieren que las bronquiectasias no son un componente necesario ni predominante para el diagnóstico de esta entidad (3,5). En el caso que presentamos no se observaron bronquiectasias.

Las atelectasias no son infrecuentes y muestran prelación por las bases, pudiendo ser de naturaleza subsegmentaria, segmentaria o lobar (3). La presencia de tractos fibrosos tampoco es rara y parece corresponder a cicatrices del proceso infeccioso previo, pudiendo afectar tanto el pulmón comprometido como el normal (3).

La disminución en el tamaño de los vasos pulmonares del lado afectado está presente en todos los casos en mayor o menor grado y es evaluada adecuadamente con la escanografía (4,5).

El compromiso es bilateral, pero de predominio en un pulmón (62%), es un hallazgo frecuente en escanografía pero rara vez evidente en las radiografías, lo cual puede explicar por qué esta entidad clásicamente se definió con un compromiso pulmonar unilateral (3). Hallazgos tales como un volumen normal en el pulmón afectado o densidad pulmonar normal en un pulmón pequeño, son más raros pero no excluyen el diagnóstico de Swyer-James (1,3).

Un caso de asociación con neumotórax ha sido publicado y se atribuyó al debilitamiento de la pared de una bronquiectasia periférica en el pulmón comprometido (6).

También han sido reportados en la literatura casos de adultos con edema pulmonar cardiogénico. En uno de ellos la manifestación radiológica de esta entidad era solo evidente en el lado derecho, lo cual se explicó por hallazgos del Síndrome de Swyer-James con prin-

principal compromiso del pulmón izquierdo que era hiperlúcido, atrapaba aire en espiración y se asociaba con hipoplasia de la arteria pulmonar ipsilateral y sus ramas (7).

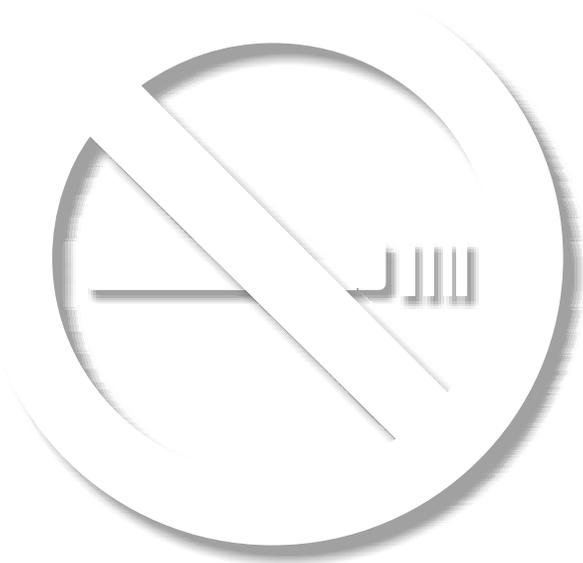
La presentación con edema pulmonar de las alturas no ha sido descrita previamente en la literatura. La distribución periférica y atípica del edema en este caso, se explicó por las áreas de destrucción del parénquima y atrapamiento de aire, que se localizan principalmente en la región central de ambos pulmones. El estudio escanográfico permitió establecer el diagnóstico preciso en este paciente, sin realizar exámenes invasivos, y resolver las dudas de la presentación radiográfica atípica del edema pulmonar de las alturas y las alteraciones de los gases arteriales cuando mejoró. Las radiografías no mostraban el hallazgo típico de pulmón hiperlúcido unilateral, sino únicamente sutiles cambios en el aspecto del hilio pulmonar derecho. El interrogatorio adicional que se hizo al paciente luego de los hallazgos de la escanografía, reveló antecedentes de TBC pulmonar e infecciones respiratorias frecuentes en la infancia .

La escanografía es el examen de elección para el diagnóstico de esta patología y debe hacerse con medio de contraste, para evaluación adecuada de la vascularización, así como alta resolución en inspira-

ción y espiración para demostrar los cambios del parénquima secundarios a la bronquiolitis constrictiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Marti-Bonmati L, Ruiz Perales F, Catala F, Mata JM. CT findings in Swyer-James syndrome. *Radiology* 1989 Aug;172(2):477-80.
2. Stern EJ, Samples TL. Dynamic ultrafast high resolution CT findings in a case of Swyer-James syndrome. *Pediatr Radiol* 1992;22(5):350-2.
3. Moore AD, Godwin JD. Swyer-James syndrome: CT findings in eight patients. *AJR Am J Roentgenol* 1992 Jun;158(6):1211-5.
4. Ghossain MA, Achkar A, Buy JN, Rochemaure J. Swyer-James syndrome documented by spiral CT angiography and high resolution inspiratory and expiratory CT: an accurate single modality exploration. *J Comput Assist Tomogr* 1997 Jul-Aug;21(4):616-8.
5. Lucaya J, Gartner S, García-Peña P, Cobos N. Spectrum of manifestations of Swyer-James-MacLeod syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1998 Jul-Aug;22(4):592-7.
6. Nagata K, Iwasaki Y, Yokomura I, Ueda M. Swyer-James syndrome with pneumothorax. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. 1998 Feb;36(2):171-5.
7. Nakamura Y, Iwata M, Ida M, Takeuchi E. Swyer-James syndrome with unilateral pulmonary edema. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*. 1996 May;34(5):563-8.
8. Muller N.L, Miller RR. Diseases of the bronchioles: CT and histopathologic findings. *Radiology* 1995; 196: 3-12.



¡Se puede lograr!

# Hipertensión Pulmonar: Segunda Entrega (Enfoque Diagnóstico)

## *Pulmonary Hypertension: second part (Diagnosis Approach)*

Frank B. Pernet A.\*, Robin A. Rada E\*\*.

### **ENFOQUE DIAGNÓSTICO**

Los mayores obstáculos para establecer un diagnóstico clínico temprano en el curso de la enfermedad son lo inespecífico de sus síntomas y la sutileza de los hallazgos clínicos que pueden ser detectados por el médico en los estadios iniciales de la enfermedad. El tiempo de evolución de los síntomas al momento de establecer el diagnóstico es aproximadamente 2 años y en aproximadamente el 10 % de los pacientes el diagnóstico no se establece hasta después de tres años de iniciados los síntomas (1).

### **SOSPECHA CLINICA**

El síntoma más frecuente es la disnea con ejercicio (2), y por lo tanto, ante un paciente con disnea no explicada, se debe tener en cuenta el diagnóstico de Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP). Desafortunadamente muchos pacientes presentan la enfermedad y permanecen asintomáticos hasta fases avanzadas de la enfermedad, cuando ya hay compromiso cardiaco. Por esta razón, los pacientes con factores de riesgo para desarrollar HAP deben tener seguimiento adecuado para detectar la alteración vascular en estadios tempranos. Hasta la fecha hay factores de riesgo y enfermedades que se han identificado claramente, o muy probablemente, como causantes de HAP (Tabla 1) y en este grupo es donde el seguimiento debe ser más estrecho; en los pacientes con factores de riesgo y enfermedades donde no se ha definido claramente su relación con la aparición de esta entidad no es claro cual debe ser el abordaje diagnóstico.

Los signos clínicos iniciales, que requieren de experiencia clínica para ser detectados, son el reforzamiento del segundo ruido en el foco pulmonar, la presencia de latido paraesternal izquierdo, soplo pansistólico de insuficiencia tricuspídea y soplo diastólico de insuficien-

cia pulmonar (3). Los pacientes en estadios más avanzados presentan signos de falla ventricular derecha. Generalmente la auscultación pulmonar es normal.

También es posible que la sospecha surja de resultados paraclínicos solicitados por otras razones. Sea cual sea la forma en que se llegó a la sospecha de Hipertensión Pulmonar, es importante seguir un abordaje diagnóstico racional y coherente, con el fin de llegar al diagnóstico preciso en el menor tiempo posible, y sin dilapidar recursos, procurando siempre el bienestar para el paciente.

### **PARACLÍNICOS**

Ante la sospecha clínica de HAP es necesaria la realización de exámenes adicionales que confirmen el diagnóstico. En la fase inicial de la investigación los paraclínicos principales son el Electrocardiograma (EKG), la radiografía de Tórax y el Ecocardiograma.

#### **Electrocardiograma**

El EKG puede sugerir la presencia de HAP, cuando se encuentra desviación del eje a la derecha, signos de hipertrofia de ventrículo y/o aurícula derechos (1). Desafortunadamente la sensibilidad y especificidad (0.7 y 0.5-0.7, respectivamente) son muy bajas para considerarse el examen ideal para confirmar el diagnóstico (4), o su utilidad como herramienta de seguimiento (4). Por esta razón con un EKG normal no puede descartarse con seguridad la presencia de HAP.

#### **Radiografía de Tórax**

La radiografía de tórax es útil no solamente para buscar signos de HAP, sino para ayudar a descartar patologías que las causen. En el 90% de los casos la

\*Especialista Medicina Interna y Neumología, Servicio de Neumología, Hospital Militar Central, Bogotá

\*\*Especialista Medicina Interna y Neumología, Coordinador Académico de Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar Central, Bogotá

**Tabla 1.** Factores de Riesgo y Enfermedades Asociadas clasificadas según el nivel de evidencia

<p>1. Fármacos y Toxinas</p> <p>1.1. Definitivo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aminorex</li> <li>- Fenfluramina</li> <li>- Desfenfluramina</li> <li>- Aceite Tóxico</li> </ul> <p>1.2. Muy probable</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anfetaminas</li> <li>- L-Triptofano</li> </ul> <p>1.3. Posible</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Metanfetaminas</li> <li>- Cocaína</li> <li>- Agentes de quimioterapia</li> </ul> <p>1.4. Improbable</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Antidepresivos</li> <li>- Anticonceptivos Orales</li> <li>- Terapia Estrogénica</li> <li>- Tabaquismo</li> </ul>
<p>2. Condiciones demográficas y médicas</p> <p>2.1. Definitivo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sexo</li> </ul> <p>2.2. Posible</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Embarazo</li> <li>- Hipertensión Arterial sistémica</li> </ul> <p>2.3. Improbable</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Obesidad</li> </ul>
<p>3. Enfermedades</p> <p>3.1. Definitivo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infección por VIH</li> </ul> <p>3.2. Muy probable</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipertensión portal/ Enfermedad hepática</li> <li>- Enfermedades del tejido conectivo</li> <li>- Cortocircuitos cardiacos sistémico-pulmonares congénitos</li> </ul> <p>3.3. Posible</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedades del tiroides</li> <li>- Enfermedades hematológicas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Asplenia secundaria a esplenectomía quirúrgica</li> <li>- Anemia de células falciformes</li> <li>- Talasemia <math>\beta</math></li> <li>- Enfermedades crónicas mieloproliferativas</li> </ul> </li> <li>- Enfermedades genéticas y metabólicas raras                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad de deposito del glucógeno tipo 1<sup>a</sup></li> <li>- Enfermedad de Gaucher</li> <li>- Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria</li> </ul> </li> </ul>

Modificado de Galie N, et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. Rev Esp Cardiol 2005; 58(5): 523-66.

radiografía es anormal (5). En los casos de Hipertensión Pulmonar Arterial Idiopática (HAPI) la sensibilidad de esta prueba es del 45% y la especificidad del 88% (5).

Las medidas más útiles son las siguientes (Figura 1):  
1) Grado de protrusión del 2 arco izquierdo, por encima de una línea perpendicular que va desde el punto



**Figura 1.** Medidas que se deben evaluar en la radiografía de un paciente con HAP: 1. Grado de protrusión del 2º arco izquierdo, por encima de una línea perpendicular que va desde el punto más bajo del 1º arco izquierdo hasta el punto más externo del 3º arco izquierdo. 2. El ancho de la arteria interlobar derecha. 3. El índice cardiorádico. 4. El ancho del 2º arco derecho medido desde la parte más externa de este, perpendicular a la vértebra torácica

más bajo del 1º arco izquierdo hasta el punto más externo del 3º arco izquierdo. 2) El ancho de la arteria interlobar derecha. 3) El índice cardiorádico. 4) El ancho del 2º arco derecho medido desde la parte más externa de este, perpendicular a la vértebra torácica. Estas medidas son útiles tanto para evaluar la presencia de HAP como para descartar crecimiento ventricular derecho (5).

## Ecocardiograma

Cuando el cuadro clínico y/o los paraclínicos sugieren HAP es importante definir si es posible este diagnóstico y las principales guías de manejo están de acuerdo en que la Ecocardiografía es el examen más útil para este propósito (6-8).

La Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar (PSAP) se considera igual a la Presión Sistólica del Ventrículo Derecho (PSVD), en ausencia de obstrucción del tracto de salida de la pulmonar. La PSVD se calcula mediante la ecuación de Bernoulli de la siguiente manera:  $PSVD = 4v^2 + PAD$ , donde  $v$  = velocidad del flujo de regurgitación tricuspídeo y  $PAD$  = Presión Auricular Derecha, la cual puede tener un valor estándar o ser

calculada según las características de la vena cava inferior o el grado de ingurgitación yugular al examen físico (6). La posibilidad de evaluar la presencia de Jet de regurgitación es variable, pero se estima en promedio de 86% de los casos no seleccionados (9), aunque en cardiólogos expertos puede llegar a 96%. La correlación entre las medidas por Ecocardiograma Doppler y medición directa por Cateterismo Cardíaco Derecho (CCD) es de 0.57-0.93 (10). Teniendo en cuenta los datos de individuos sanos se puede considerar HAP por Ecocardiograma valores superiores a 36-40 mmHg, con este último valor la sensibilidad y especificidad son del 63% y 98% respectivamente (11). Incluso con estos valores como referencia es posible, que se tenga un número considerable de falsos positivos, por lo que se recomienda, en pacientes asintomáticos, reevaluar en 6 meses con nuevo ecocardiograma y en pacientes sintomáticos con clase funcional II-III-IV se deben llevar a CCD para confirmar el diagnóstico.

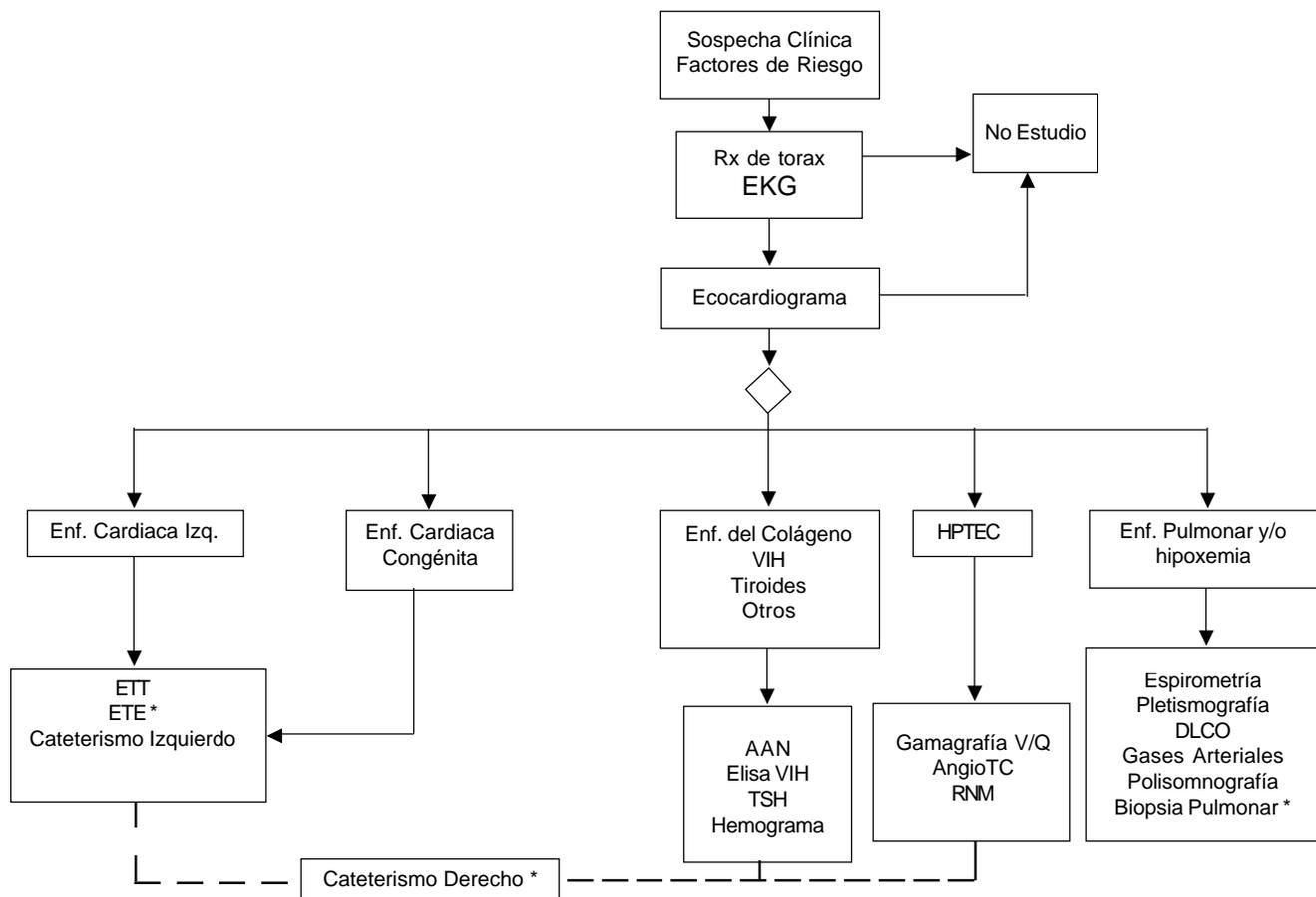
Aparte de ser muy útil para evaluar la PSAP esta herramienta diagnóstica también es útil para evaluar la función ventricular izquierda, detectar anomalías valvulares y con el uso de contraste (solución salina agitada), detectar incluso anomalías congénitas con corto circuito sistémico (3). Rara vez se requiere la realización de un Ecocardiograma Transesofágico (ETE) y se usa generalmente es para confirmar la presencia y valorar el tamaño de pequeños defectos del septum auricular.

## DETERMINACION DEL TIPO DE HAP

Una vez se ha confirmado la sospecha clínica es importante determinar el tipo de HAP de acuerdo a la clasificación de Venecia (12). A pesar de lo inespecífico del cuadro clínico, es muy importante basarse en la historia clínica para iniciar un abordaje sistemático y racional del paciente. Desde la realización del Ecocardiograma Transtorácico (ETT) ya se está buscando la etiología y según los resultados de los estudios iniciales se avanzara hacia estudios más complejos. (Figura 2)

### Pruebas de función pulmonar y Gasimetría arterial

La realización de pruebas de función pulmonar son esenciales en el diagnóstico y seguimiento de la HAP ya porque pueden contribuir a identificar enfermedades asociadas, ya sea de la vía aérea o del parénquima, pero además son importantes porque nos permiten evaluar, en cierto grado, el compromiso de la hipertensión pulmonar. Estas pruebas, en los estadios iniciales, usualmente pueden encontrarse normales (1). La mayoría de estos pacientes presentan disminución de la



**Figura 2.** Algoritmo Diagnóstico. Ver texto para detalles. Rx = Radiografía; EKG = Electrocardiograma; Enf. = Enfermedad; Izq. = Izquierda; HPTEC = Hipertensión Pulmonar asociada a Enfermedad Tromboembólica Crónica; ETT = Ecocardiograma Trans Torácico; ETE = Ecocardiograma Trans Esofágico; AAN = Anticuerpos Anti Nucleares; VIH = Virus de la Inmunodeficiencia Humana; TSH = Hormona Tiroestimulante; V/Q = Ventilación/ Perfusión; RNM = Resonancia Nuclear Magnética; DICO = Difusión de Monóxido de Carbono. \* Depende de cada paciente. Línea discontinua = Depende de cada paciente

difusión de monóxido de carbono en el rango de 40% - 80%, reducción leve a moderada de los volúmenes pulmonares, la presión parcial de oxígeno se encuentra normal o ligeramente disminuida al igual que la presión parcial de Dióxido de Carbono (CO<sub>2</sub>) siendo esta última alteración explicada por la hiperventilación alveolar (13). En los pacientes con HAP hipóxica en asocio con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se diagnostica demostrando la presencia de alteración obstructiva irreversible de las vías aéreas asociada a disminución de la difusión de monóxido de carbono (DICO), incremento de el volumen residual y presión de CO<sub>2</sub> normal o elevada (14). La presencia de volúmenes pulmonares disminuidos junto con disminución de la DICO pueden sugerir compromiso intersticial y es en estas situaciones donde la Tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) se constituye en una importante herramienta diagnóstica. La presencia de hipercapnia nos debe hacer sospechar el síndrome de hipoventilación alveolar y/o Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) (13).

## Gamagrafía de Ventilación Perfusión (V/Q) Pulmonar

La gamagrafía V/Q puede ser completamente normal y en dicho caso se descartaría con seguridad la HAP asociada a Trombo Embolismo Venoso Crónico (HPTEC). También en la HAP se pueden encontrar pequeños defectos no segmentarios y periféricos de la perfusión. Cuando se observan defectos segmentarios de la perfusión, con ventilación normal la sensibilidad de la prueba es del 90-100% y la especificidad del 94-100% para diferenciar entre HAPI e HPTEC (15). En la HPTEC se observa una considerable desproporción segmentaria o subsegmentaria en las relaciones ventilación perfusión. Si la Gamagrafía muestra una o mas desproporciones segmentarias de ventilación perfusión se debe realizar angiografía pulmonar para descartar embolismo crónico, que debe ser realizada por personal experto, lo cual disminuye en forma importante la morbilidad asociada a este procedimiento (16).

## Tomografía computarizada de alta resolución pulmonar

La experiencia reciente indica que la tomografía de alta resolución ofrece una alternativa para investigar los pacientes con HAP porque permite obtener imágenes detalladas del parénquima pulmonar y facilita el diagnóstico de la Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa (EPID) y del enfisema pulmonar; además, en los pacientes en quienes la gammagrafía V/Q muestra defectos de perfusión con ventilación normal, lo cual puede sugerir enfermedad veno oclusiva pulmonar, la TACAR es una herramienta importante para el diagnóstico al demostrar la presencia opacidades centrales, engrosamiento difuso de los septos interlobulillares, linfadenopatías y derrame pleural (17).

## Tomografía Computarizada Espiral Pulmonar mejorada con Contraste, Resonancia Nuclear Magnética y Angiografía Pulmonar

La Tomografía Computarizada Espiral Pulmonar mejorada con Contraste (AngioTC) es útil en pacientes con Gammagrafía V/Q no conclusiva, pero es difícil definir su utilidad contra una Gammagrafía V/Q de alta probabilidad, porque no hay estudios concluyentes. La angiografía pulmonar todavía es necesaria en pacientes con HPTEC que pueden beneficiarse de una intervención como la endarterectomía (15). Este procedimiento en manos expertas es muy seguro; algunos aspectos técnicos de utilidad incluyen el uso de medios de contraste hidrosolubles no iónicos, la inyección selectiva de las ramas pulmonares y realización de múltiples angulaciones (3).

Los estudios con Resonancia Nuclear Magnética, se están utilizando cada vez más de manera experimental, pero aún faltan estudios para recomendarla como una práctica rutinaria en la evaluación del paciente con HAP (18).

## Analítica Sanguínea e Inmunología

Principalmente en pacientes con clase funcional I, es importante evaluar y descartar otras enfermedades que producen HAP, antes de ser llevados a estudios más invasivos. El cuadro hemático nos ayuda a descartar anomalías que nos pueden hacer pensar en enfermedades del colágeno como la presencia de anemia hemolítica, trombocitopenia y/o leucopenia. También nos informa de la presencia de poliglobulia que se relaciona con enfermedades asociadas a hipoxemia crónica. En nuestro medio también es importante descartar hemoglobinopatías como la anemia de células falciformes (19), que pueden cursar

con un cuadro hemático inicialmente normal. Es importante también realizar un tamizaje para enfermedades del tiroides, debido a que tanto en el hipotiroidismo como en el hipertiroidismo podemos encontrar HAP. Dentro de las enfermedades del colágeno que más se asocian con HAP, están la Esclerodermia, principalmente con el síndrome de CREST, el Lupus Eritematoso sistémico (LES) y la Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo (EMTC) (20). Por lo que además de buscar los criterios clínicos, se deben realizar estudios inmunológicos como los Anticuerpos Anti-Nucleares que incluyan anticuerpos anticentrómero Anti-SCL 70 y RNP. A todos los pacientes se les debe pedir consentimiento para realizar una prueba de ELISA para VIH.

## Ecografía Abdominal

Su principal utilidad es descartar la presencia de cirrosis hepática e hipertensión portal, este procedimiento es mucho más confiable si se utiliza doppler color, que permite diferenciar la hipertensión portal pasiva por falla ventricular derecha de la secundaria a cirrosis

## VALORACIÓN FUNCIONAL

Adicional al diagnóstico etiológico de la HAP, es de vital importancia valorar el compromiso funcional del paciente, porque esto tiene profundas implicaciones en el pronóstico (3, 13, 21, 22), en el tratamiento y su evolución (22-32).

## Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar Integrado (PECPI)

Esta prueba permite medir variables fisiológicas importantes como la ventilación y el intercambio gaseoso, durante el ejercicio, lo cual permite evaluación completa del compromiso funcional. En los pacientes con HAP, se encuentra generalmente disminuido el consumo máximo de Oxígeno ( $VO_{2\max}$ ), el Umbral Anaeróbico, el delta de consumo/ el delta de trabajo y el Oxígeno latido. También se encuentra aumentado el equivalente ventilatorio de la producción de  $CO_2$  ( $VE/VCO_2$ ). La presencia de  $VO_{2\max}$  disminuido, tiene implicaciones pronósticas (33). Esta prueba es técnicamente compleja y requiere personal altamente entrenado, adicionalmente en los estudios multicéntricos (34, 35) en que se ha utilizado, no se ha podido evidenciar mejoría, lo que sí se observa con pruebas como la caminata de 6 minutos. Probablemente esto se deba a que la PECPI es para evaluar ejercicio máximo, y las intervenciones terapéuticas mejoran el ejercicio sub-máximo, que es mejor evaluado con otras pruebas.

## Prueba de Caminata de 6 minutos

Esta es una prueba sencilla y fácil de realizar en cualquier parte, por lo tanto, cada vez se utiliza más para evaluar la clase funcional, siendo inversamente proporcional a esta. Una distancia menor de 332 metros, se asocia de manera fuerte con mayor mortalidad (36). La desaturación mayor del 10% se asocia también con un riesgo de muerte 2.9 veces mayor (37). En los estudios recientes en que se ha utilizado (28, 38, 39), se ha encontrado mejoría en la distancia caminada con la intervención terapéutica y generalmente se aplica junto con la escala de Borg para evaluar la disnea.

## VALORACIÓN HEMODINÁMICA

### Prueba de Vasorreactividad Aguda Pulmonar

A pesar de que esta prueba, tiene implicaciones principalmente terapéuticas, es muy útil en la evaluación del paciente, porque además de realizar la confirmación del diagnóstico, al medir directamente las presiones pulmonares, se asocia con mayor supervivencia en los pacientes respondedores cuando se les da terapia a largo plazo con bloqueadores de canales de calcio (40).

Se puede realizar durante la angiografía pulmonar o posteriormente con un catéter de arteria pulmonar. Durante la realización de esta prueba, se recomienda medir: frecuencia cardiaca, Presión Auricular Derecha

(PAD), Presión Arterial Pulmonar (PAP) sistólica, diastólica y media, Presión de Oclusión Arterial Pulmonar (POAP), presión arterial sistémica, gasto cardiaco y saturación arterial y venosa mixta. Además se deben calcular las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas. Como se mencionó en la primera entrega el diagnóstico de HAP se hace con una PAPm > 25 mmHg en reposo o >30 mmHg en ejercicio, con una POAP = 15 mmHg (2). Para la realización de esta prueba solo se deben usar vasodilatadores de acción corta por vía endovenosa (epoprostenol y adenosina) o Inhalada (iloprost) (Tabla 2). Una respuesta positiva se considera cuando se verifica disminución de la PAPm en 10 mmHg, siempre y cuando sea menor esta cifra de 40 mmHg, y el Gasto Cardiaco, aumente o no se modifique. Debido a que esta prueba requiere monitoreo invasivo, las guías de la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad Europea de Cardiología (3, 41), recomiendan solo realizarla en pacientes con clase funcional II, III y IV, siendo estos dos últimos grupos en los que se han realizado la mayoría de estudios y en los que los nuevos fármacos han demostrado mayor beneficio.

### Biopsia Pulmonar

No se recomienda la realización rutinaria de biopsia pulmonar; solo está indicada cuando la confirmación histológica altere de alguna manera el manejo o la evolución, como ante la sospecha de vasculitis, EPID no clara, enfermedad veno-oclusiva pulmonar o hemangiomatosis capilar pulmonar (6).

**Tabla 2.** Fármacos utilizados para la realización de la prueba de vasorreactividad aguda pulmonar, donde se especifica la vía, vida media, rango utilizado, incremento de la dosis y duración de cada incremento de la dosis.

Fármaco	Vía	Vida Media	Rango de dosis	Incremento	Duración
Adenosina	Intravenoso	5-10 seg.	50-350 mcg/kg/min.	50 mcg	2 min.
Epoprostenol	Intravenoso	3 min.	2-12 ngr/kg/min.	2 ngr	10 min.
Oxido Nítrico	Inhalado	15-30 seg.	10-20 ppm		5 min.

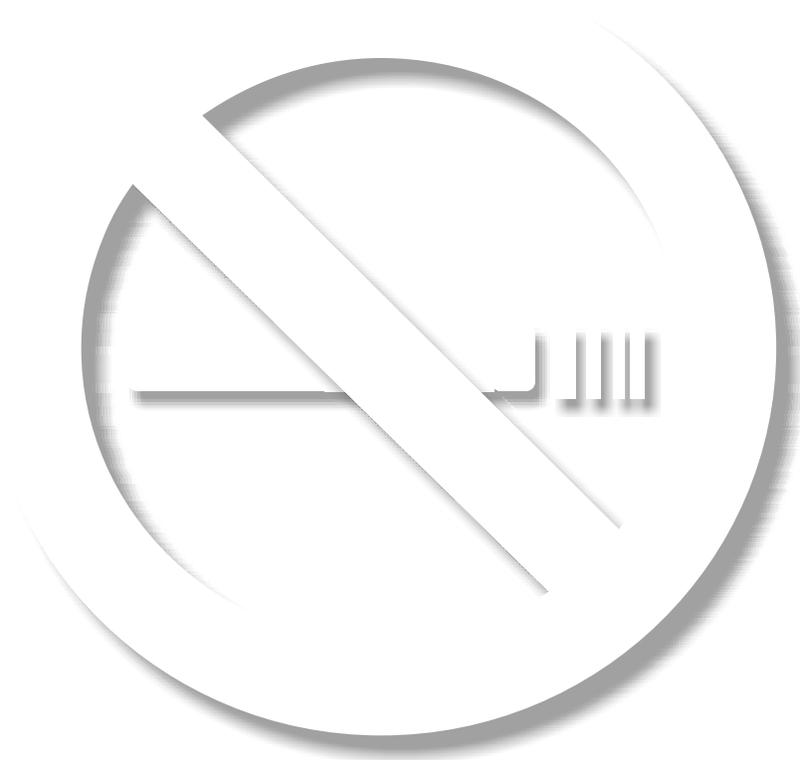
Modificado de referencia [3]

## REFERENCIAS

- Rich S, et al. *Primary pulmonary hypertension. A national prospective study.* Ann Intern Med, 1987; 107(2): 216-23.
- Rubin L.J. and D.B. Badesch, *Evaluation and management of the patient with pulmonary arterial hypertension.* Ann Intern Med, 2005; 143(4): 282-92.
- Galie N, et al. *Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension.* Rev Esp Cardiol 2005; 58(5): 523-66.
- Ahearn GS, et al. *Electrocardiography to Define Clinical Status in Primary Pulmonary Hypertension and Pulmonary Arterial Hypertension Secondary to Collagen Vascular Disease.* Chest 2002; 122(2): 524-527.

5. Satoh T, et al. *Descriptive patterns of severe chronic pulmonary hypertension by chest radiography*. Respiratory Medicine 2005; 99(3): 329-336.
6. McGoon M, et al. *Screening, Early Detection, and Diagnosis of Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines*. Chest 2004; 126(1\_suppl): 14S-34.
7. Galie N, et al. *Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J 2004; 25(24): 2243-78.
8. Rubin LJ, *Executive Summary: Diagnosis and Management of Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines*. Chest 2004; 126(1\_suppl): 4S-6.
9. Borgeson DD, et al. *Frequency of Doppler measurable pulmonary artery pressures*. J Am Soc Echocardiogr 1996; 9(6): 832-7.
10. Denton CP, et al. *Comparison of Doppler echocardiography and right heart catheterization to assess pulmonary hypertension in systemic sclerosis*. Rheumatology 1997; 36(2):239-243.
11. Pilatis ND, et al. *Clinical predictors of pulmonary hypertension in patients undergoing liver transplant evaluation*. Liver Transpl 2000; 6(1): 85-91.
12. Simonneau G, et al. *Clinical classification of pulmonary hypertension*. J Am Coll Cardiol 2004; 43(12 Suppl S): 5S-12S.
13. Manes A, Campana C. *Pulmonary hypertension: classification and diagnostic algorithm*. Ital Heart J 2005; 6(10): 834-9.
14. Pauwels RA, et al. *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop Summary*. Am. J. Respir. Crit. Care Med 2001; 163(5): 1256-1276.
15. Fedullo PF, et al. *Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension*. N Engl J Med 2001; 345(20): 1465-1472.
16. Dartevelle P, et al. *Chronic thromboembolic pulmonary hypertension*. Eur Respir J 2004; 23(4): 637-648.
17. Resten A, et al. *Pulmonary Hypertension: CT of the Chest in Pulmonary Venoocclusive Disease*. Am. J. Roentgenol 2004; 183(1): 65-70.
18. Ley S, et al. *Value of high spatial and high temporal resolution magnetic resonance angiography for differentiation between idiopathic and thromboembolic pulmonary hypertension: initial results*. Eur Radiol 2005; 15(11): 2256-63.
19. Castro O, Gladwin MT. *Pulmonary hypertension in sickle cell disease: mechanisms, diagnosis, and management*. Hematol Oncol Clin North Am 2005; 19(5): 881-96, vii.
20. Bull TM, Fagan KA, Badesch DB., *Pulmonary vascular manifestations of mixed connective tissue disease*. Rheum Dis Clin North Am, 2005; 31(3): 451-64, vi.
21. Strange C, Highland KB. *Pulmonary hypertension in interstitial lung disease*. Curr Opin Pulm Med 2005; 11(5): 452-5.
22. Lee SH, Rubin LJ. *Current treatment strategies for pulmonary arterial hypertension*. J Intern Med 2005; 258(3): 199-215.
23. Wilkins MR, et al. *Sildenafil versus Endothelin Receptor Antagonist for Pulmonary Hypertension (SERAPH) Study*. Am. J. Respir. Crit. Care Med 2005; 171(11): 1292-1297.
24. Sitbon O, et al. *Survival in patients with class III idiopathic pulmonary arterial hypertension treated with first line oral bosentan compared with an historical cohort of patients started on intravenous epoprostenol*. Thorax 2005; 60(12): 1025-1030.
25. Paramothayan NS, et al. *Prostacyclin for pulmonary hypertension in adults*. Cochrane Database Syst Rev 2005(2): p. CD002994.
26. Liu C, Cheng J. *Endothelin receptor antagonists for pulmonary arterial hypertension*. Cochrane Database Syst Rev 2005(1): CD004434.
27. Lee AJ, Chiao TB, Tsang MP. *Sildenafil for Pulmonary Hypertension*. Ann Pharmacother 2005; 39(5): 869-884.
28. Galie N, et al. *Sildenafil Citrate Therapy for Pulmonary Arterial Hypertension*. N Engl J Med 2005; 353(20): 2148-2157.
29. Galie N, et al. *Ambrisentan Therapy for Pulmonary Arterial Hypertension*. Journal of the American College of Cardiology 2005; 46(3): 529-535.
30. Humbert M, et al. *Combination of bosentan with epoprostenol in pulmonary arterial hypertension: BREATHE-2*. Eur Respir J 2004. 24(3): 353-359.
31. Simonneau G, et al. *Continuous Subcutaneous Infusion of Treprostinil, a Prostacyclin Analogue, in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension. A Double-blind, Randomized, Placebo-controlled Trial*. Am. J. Respir. Crit. Care Med 2002; 165(6): 800-804.
32. Rubin LJ, et al. *Bosentan Therapy for Pulmonary Arterial Hypertension*. N Engl J Med 2002; 346(12): 896-903.
33. Wensel R, et al. *Assessment of Survival in Patients With Primary Pulmonary Hypertension: Importance of Cardiopulmonary Exercise Testing*. Circulation 2002; 106(3): 319-324.
34. Barst RJ, et al. *Sitaxsentan Therapy for Pulmonary Arterial Hypertension*. Am. J. Respir. Crit. Care Med 2004; 169(4): 441-447.
35. Barst RJ, et al. *Beraprost therapy for pulmonary arterial hypertension*. Journal of the American College of Cardiology 2003; 41(12): 2119-2125.
36. Miyamoto S, et al. *Clinical Correlates and Prognostic Significance of Six-minute Walk Test in Patients with Primary Pulmonary Hypertension. Comparison with Cardiopulmonary Exercise Testing*. Am. J. Respir. Crit. Care Med 2000; 161(2): 487-492.
37. Paciocco G, et al. *Oxygen desaturation on the six-minute walk test and mortality in untreated primary pulmonary hypertension*. Eur Respir J 2001; 17(4): 647-652.

38. Barst RJ, et al. *Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension With the Selective Endothelin-A Receptor Antagonist Sitaxsentan*. Journal of the American College of Cardiology 2006; 47(10): 2049-2056.
39. Hoeper MM, et al. *Combination therapy with bosentan and sildenafil in idiopathic pulmonary arterial hypertension*. Eur Respir J 2004; 24(6): 1007-1010.
40. Rich S, Kaufmann E, Levy PS. *The effect of high doses of calcium-channel blockers on survival in primary pulmonary hypertension*. N Engl J Med 1992; 327(2): 76-81.
41. Badesch DB, et al. *Medical Therapy For Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines*. Chest 2004; 126(1\_suppl): 35S-62.



¡Se puede lograr!