



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA



**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
ISMAEL COSIO VILLEGAS, I.N.E.R.**

**MORTALIDAD EN MEDIASTINITIS
EXPERIENCIA
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS**

TESIS

Que para obtener el diploma de sub-especialidad en:

CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA

PRESENTA:

DR. ARTURO MIRANDA FRANCO

Asesor de Tesis:

DR. JOSE LUIS TELLEZ BECERRA

Colaborador:

DR. PABLO RUEDA VILLALPANDO





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
ISMAEL COSIO VILLEGAS, I.N.E.R.**

**MORTALIDAD EN MEDIASTINITIS EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE SUB-ESPECIALIDAD EN:
CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA PRESENTA:**

DR. ARTURO MIRANDA FRANCO

DR. JORGE SALAS HERNÁNDEZ
Director de Enseñanza, I.N.E.R.

DR. JOSE LUIS TELLEZ BECERRA
Director de tesis
Profesor Titular del Curso de Cirugía
Cardiorácica, U.N.A.M.; Cirujano de Tórax
Adscrito a la Subdirección de Cirugía, I.N.E.R.

AGRADECIMIENTOS:

A mis maestros de cirugía torácica: Dr. José Morales Gómez, Dr. José Luis Téllez Becerra, Dr. José Pablo Rueda Villalpando, Dra. Hilda Patiño Gallegos, Dr. Enrique Guzmán De Alba Dr. Juan Carlos Vázquez Minero.

DEDICATORIA:

A todos los pacientes: **motivo** real de nuestro quehacer como médicos

INDICE.

Introducción.....	6
Marco teórico.....	6
Justificación.....	41
Hipótesis.....	42
Objetivo.....	42
Diseño del experimental y tipo de estudio.....	43
Material y métodos.....	43
Criterios de inclusión.....	43
Criterios de exclusión.....	43
Consideraciones éticas.....	43
Resultados.....	52
Discusión.....	92
Conclusiones.....	99
Bibliografía.....	100

INTRODUCCIÓN

La mediastinitis es el cuadro patológico provocado por la infección Bacteriana del tejido conectivo laxo que ocupa el mediastino y envuelve las estructuras mediastínicas. Dicho tejido posee escasa capacidad para contener la infección, sin embargo las dos pleuras que lo rodean configuran una barrera que limita la progresión del material purulento hacia las cavidades pleurales, lo que provoca un absceso cerrado y compresivo en una zona de alto compromiso, donde se hospedan órganos vitales, tales como el corazón, los grandes vasos, la tráquea o el esófago. En esta situación, si no se efectúa el tratamiento adecuado y Precoz, aparecerá un cuadro de sepsis, con afectación cardiorrespiratoria y muerte.

En la mayoría de casos, la fuente de contaminación se encuentra en el propio mediastino. Excepcionalmente, la infección sobreviene por vía hematógena.

Aunque no es un proceso habitual en nuestro medio, su frecuente origen iatrogénico y su elevado índice de mortalidad nos obligan a retomar su estudio en un afán de mejorar su pronóstico.

A pesar de haber iniciado el siglo XXI con nuevas técnicas diagnósticas (tomografía computada, resonancia magnética, ecografía), con nuevos conceptos terapéuticos (antibióticos empíricos, intervenciones quirúrgicas más racionales), y con innovaciones en el soporte hemodinámico y nutricional en las unidades de críticos, la mediastinitis aguda sigue siendo una patología muy grave.

El análisis de su origen etiopatogénico, de los gérmenes involucrados en la infección y de otros factores debería permitir la mejora del proceso diagnóstico y terapéutico y, como resultado, la disminución de La mortalidad, tal como se ha conseguido en otras enfermedades infecciosas agudas.

MARCO TEORICO

ANATOMÍA DEL MEDIASTINO

Los anatomistas denominaron *Mediastinum* al espacio anatómico situado en el centro del tórax, el mediastino se emplaza entre los dos pulmones y en su interior alberga distintos órganos (timo, corazón, esófago, tráquea) y vías de conducción vasculares, nerviosas y linfáticas. La interrelación de dichas Estructuras y la poca expansibilidad del mediastino determinan que las enfermedades que lo dañan generen síntomas y signos que perturban distintos sistemas. Todo ello hace del mediastino una región anatómicamente muy

compleja, y es imprescindible su conocimiento para diagnosticar y tratar las enfermedades que lo afectan¹. El mediastino tiene forma de pirámide y diferentes caras, tapizadas todas ellas por pleura visceral:

- La cara anterior del mediastino está constituida por la superficie interna del esternón y de los siete primeros cartílagos costales.
- La cara posterior es la superficie anterior y lateral de las vértebras dorsales, las cabezas y cuellos costales y los espacios intercostales.
- Las paredes laterales están formadas por las pleuras mediastínicas.
- La base del mediastino es el diafragma. El vértice se presenta truncado y comunica con los planos profundos del cuello.
- Sus límites teóricos son el manubrio esternal y el cuerpo de la primera vértebra dorsal, pero, en realidad, el mediastino es la base del cuello, y ello explica la frecuente migración de las colecciones cervicales hacia su interior.

Para facilitar su estudio, el mediastino puede dividirse en compartimentos mediante líneas imaginarias (Fig.1): mediastino superior, mediastino anterior, mediastino medio y mediastino posterior.

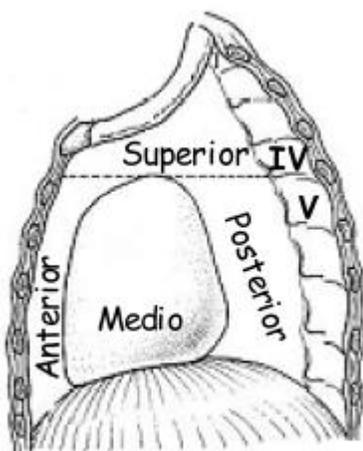


Figura 1. Compartimentos mediastinales

MEDIASTINO SUPERIOR

El mediastino superior se describe desde el vértice torácico hasta un plano horizontal que recorre la parte superior del cayado aórtico. Se continúa caudalmente con el mediastino anterior, medio y posterior. El único órgano exclusivo del mediastino superior es la glándula tímica. Los restantes órganos y vías de conducción lo atraviesan hacia el resto de los compartimentos

Timo

El timo es un órgano derivado del intestino branquial. Tiene una función clave en el desarrollo de la inmunidad celular. En la pubertad involuciona, vacía su corteza de linfocitos y los sustituye por tejido graso.

Troncos arteriales

La aorta ascendente y el cayado aórtico se dirigen hacia arriba, la izquierda y atrás. Del cayado aórtico nacen el tronco braquiocefálico derecho, la carótida izquierda y la subclavia izquierda. Seguidamente, el cayado aórtico se apoya sobre la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar, y a nivel de la cuarta vértebra torácica se continúa con la aorta torácica, que desciende hacia el mediastino posterior. El tronco de la arteria pulmonar se sitúa a la izquierda de la aorta ascendente. Su rama derecha se dirige hacia el hilio por detrás de la aorta y por delante de la cara anterior de la tráquea. La rama izquierda se oblicua hacia afuera y atrás.

Troncos venosos

La vena braquiocefálica derecha discurre perpendicular hacia la cava. La izquierda, más larga, discurre de izquierda a derecha descendiendo ligeramente y pasando por delante del arco aórtico y sus ramas. Ambas venas se unen bajo el cartílago de la primera costilla derecha para formar la vena cava superior, que descenderá para implantarse a la aurícula derecha. Antes de entrar en el pericardio, recoge a la vena ácigos.

Sistema neurovegetativo

Las ramas del nervio vago se dirigen a la base del corazón, atravesando el cayado aórtico, se introducen en el plexo cardíaco y desde el cayado alcanzan el tronco de la arteria pulmonar y los vasos coronarios. En la pared posterior de cada bronquio aportan ramas

vagales sensitivas y vegetativas que concurren al pulmón como plexo pulmonar. Dicho plexo contiene, asimismo, fibras simpáticas.

El nervio vago emite en el mediastino superior los nervios laríngeos recurrentes. El nervio laríngeo recurrente derecho rodea a la arteria subclavia y asciende por el surco traqueo esofágico. El nervio izquierdo rodea el arco aórtico, y circula junto al conducto arterioso.

Tráquea

La tráquea desciende por detrás de la aorta ascendente y del tronco braquiocefálico, y se bifurca a nivel de la quinta vértebra dorsal, hacia la derecha, y por detrás de la aurícula izquierda.

Ganglios linfáticos

Los ganglios traqueo bronquiales son importantes grupos colectores de la linfa pulmonar.

Esófago

El esófago atraviesa el mediastino superior por detrás y a la izquierda de la tráquea. Los dos nervios vagos se adosan y forman en su pared el plexo esofágico.

Conducto torácico

El conducto torácico recorre el lado derecho de la aorta, por detrás del esófago, y llega al mediastino superior por encima del arco aórtico, drenando al tronco venoso braquiocefálico izquierdo.

Tejido tiroideo y paratiroideo ectópico

El mediastino superior está ocasionalmente ocupado por tejido tiroideo y paratiroideo ectópico.

MEDIASTINO ANTERIOR

El mediastino anterior es un espacio de tejido conjuntivo entre el esternón y la pared anterior del pericardio. Por él discurren los vasos mamarios internos.

MEDIASTINO MEDIO

Los límites imaginarios del mediastino medio son el plano anterior de la tráquea y del pericardio, y la cara posterior de la tráquea y el ligamento pulmonar. En él se cobijan diferentes órganos, troncos venosos y arteriales y ramas nerviosas.

Tráquea

La tráquea es un conducto elástico que nace de la laringe, a la altura de la sexta o séptima vértebras cervicales, y penetra en el tórax, oblicuándose hacia atrás y levemente a la derecha, hasta su bifurcación bronquial a nivel de cuarta o quinta vértebras dorsales. Gracias a su estructura anillada y elástica, está capacitada para mantener abierta la vía aérea durante las sobrecargas de presión y de tracción, y puede desplazarse en el tejido conjuntivo que la rodea. Mide entre diez y doce centímetros de longitud, con un diámetro de 1.3-2.2 cm. Su pared antero lateral está formada por unos 16-20 arcos cartilagosos con forma de herradura, abiertos hacia atrás y unidos entre sí por los ligamentos anulares. La pared posterior se cierra con una capa de tejido conectivo muscular llamada *pars membranosa*.

Pericardio y Corazón

El corazón está ubicado detrás del esternón y de los cartílagos costales, y descansa sobre el centro frénico. Su parte más posterior es la aurícula izquierda, donde se unen las venas pulmonares derechas e izquierdas, tras recorrer un corto trayecto en el interior del saco pericárdico. El pericardio está cubierto por la pleura mediastinal. El nervio frénico y sus vasos discurren en el interior del tejido conectivo existente entre la pleura y el pericardio. El nervio frénico derecho desciende a lo largo de la vena cava superior y de la aurícula derecha, y el izquierdo se desliza ventralmente, sobrepasando el ventrículo izquierdo.

Aorta ascendente

La aorta abandona el pericardio a la altura del ángulo esternal y se continúa con el cayado aórtico en el mediastino superior.

Tronco de la arteria pulmonar

El tronco común de la arteria pulmonar asciende hacia atrás, por delante de la arteria aorta. Debajo del arco aórtico se divide en arteria pulmonar derecha e izquierda. Entre la arteria pulmonar izquierda y la aorta se encuentra el conducto arterioso.

Vena cava inferior

La vena cava inferior desciende por el mediastino medio en un trayecto muy corto. Atraviesa su orificio diafragmático, en el centro tendinoso y penetra en la aurícula derecha

Red linfática paratraqueal

Los ganglios intertraqueobronquiales están envueltos en la propia vaina de la tráquea, y continúan por delante de ella hasta los bronquios principales.

MEDIASTINO POSTERIOR

El mediastino posterior se define como el compartimento existente entre la pared posterior del pericardio y la cara anterior de las vértebras torácicas. Es la zona de paso para el esófago y las vías de conducción vascular y nerviosa que discurren entre la cavidad torácica y la cavidad abdominal.

Aorta torácica

La aorta torácica desciende por la cara anterior de la columna y se introduce en el abdomen por el hiato aórtico.

Vena ácigos y hemiacigos

La vena ácigos en el hemitórax derecho y la vena hemiacigos en el izquierdo son la prolongación torácica de la vena lumbar ascendente, y cruzan por sendos orificios en la porción lumbar del diafragma.

La vena ácigos desemboca en la vena cava superior mediante un cayado. La vena hemiacigos recoge a la hemiacigos accesoria descendente a la altura de las vértebras D7-D9 y desemboca en la ácigos.

Esófago

El esófago es una víscera hueca que transporta el bolo alimenticio de la faringe al estómago. Su porción superior se sitúa detrás de la tráquea y del cayado aórtico, su porción media pasa por detrás del bronquio principal izquierdo y del pericardio, y su porción inferior se sitúa ligeramente a la izquierda de la línea media y se dirige hacia el abdomen a través del hiato esofágico.

Nervio vago derecho

El nervio vago o neumogástrico derecho entra en el mediastino tras abandonar la vaina carotidea, y se sitúa entre la arteria subclavia y el tronco braquiocefálico; en ese punto, se bifurca el nervio recurrente derecho. El resto desciende junto a la tráquea hasta la cara posterior del bronquio principal derecho, donde genera ramas que formarán un plexo en el hilio pulmonar. Posteriormente se sitúa sobre el esófago y al llegar a su porción inferior se

divide para formar el plexo esofágico, anastomosándose con ramas del nervio vago izquierdo. De este plexo, pasarán uno o más troncos hacia el abdomen a través del hiato esofágico para anastomosarse y formar el plexo celíaco.

Nervio vago izquierdo

El nervio vago izquierdo entra en el mediastino entre las arterias carótida y subclavia izquierdas. Al cruzar por detrás del cayado aórtico da origen a la rama recurrente laríngea. Por debajo del cayado proporciona ramas que formarán el plexo pulmonar, y sigue descendiendo por la cara lateral del esófago hacia el plexo esofágico. Allí se divide en varias ramas, que se unirán a las del nervio vago derecho.

Tronco simpático

El tronco nervioso simpático se observa por encima de las cabezas costales, cubierto por la pleura parietal. Los ganglios torácicos tienen un desarrollo segmentario. El primero está fusionado con el ganglio cervical inferior y forma el ganglio estrellado, que se encuentra detrás de la arteria subclavia a nivel de la salida de la arteria vertebral.

Conducto torácico

El conducto torácico recoge la linfa subdiafragmática. Entra en el mediastino por el hiato aórtico y asciende junto a la columna en un surco formado entre la aorta y el esófago o la cara anterior de los cuerpos vertebrales. En las vértebras dorsales D4-D6 cambia de dirección, y se dirige hacia la izquierda por detrás del esófago y la aorta, desembocando en la yugular izquierda. Las variaciones anatómicas son muy frecuentes.

PATOGENIA

El origen de la mediastinitis aguda está vinculado a diferentes procesos etiologicos, muchos de los cuales son iatrogénicos. Suele estar provocada por perforaciones esofágicas o por infecciones descendentes desde la cúpula del mediastino, que es el cuello.

El espacio mediastinal puede infectarse desde el exterior, cuando aparece una solución de continuidad en la pared torácica (por traumatismos o por intervenciones quirúrgicas) o desde el interior por lesiones de los órganos alojados en su interior, por contigüidad desde espacios adyacentes, por vía linfática, o por vía hematogena.

Desde el exterior:

- infección de herida quirúrgica
 - post esternotomía
 - post mediastinoscopia o mediastinotomía
 - post raqueostomía quirúrgica o percutánea
 - post intervenciones ortopédicas esternales
- infección de herida traumática
- punción diagnóstica o terapéutica

Desde el interior:

- por lesión de vísceras huecas mediastínicas
- lesión de esófago
- iatrogénica por instrumentación esofágica
- cuerpos extraños
- traumatismos penetrantes
- traumatismos cerrados
- ingesta de corrosivos
- dehiscencia de sutura tras intervención
- síndrome de Boerhaave
- ulceración inflamatoria o neoclásica
- necrosis por compresión
- lesión de tráquea y/o bronquios
- iatrogénica por broncoscopia
- iatrogénica por intubación
- heridas por traumatismos penetrantes o cerrados
- dehiscencia de sutura
- cuerpos extraños

MEDIASTINITIS AGUDA POR INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA

La incidencia de mediastinitis aguda tras esternotomía por cirugía cardíaca es del 0,6%². Dicha incidencia se incrementa hasta el 6,5%³ cuando se analizan los datos sobre trasplante cardíaco. La incidencia está menos estudiada en otras cirugías que hacen su entrada por zona cervical o mediastinal, como las mediastinoscopias⁴, las tiroidectomías⁵, las resecciones de masas mediastínicas⁶, o las cirugías ortopédicas de esternón⁷.

- por extensión desde espacios anatómicos adyacentes
- descendente por infecciones cervicofaciales
- infecciones odontógenas
- infecciones faringoamigdalinas
- infecciones tiroideas o paratiroideas agudas
- ascendente por infecciones abdominales
- por extensión de infecciones pulmonares, pericárdicas o pleurales
- por extensión de infecciones óseas esternales, condrales, costales o vertebrales
- por vía linfática
- por vía hematógena

MEDIASTINITIS AGUDA POR INFECCIÓN DE HERIDA Y TRAUMATISMOS DEL TORAX

Las mediastinitis de este origen son infrecuentes. Los traumatismos torácicos sobre esta zona suelen ser cerrados y provocan osteomielitis esternal⁸ o costal en raras ocasiones.

MEDIASTINITIS AGUDA POR INFECCIÓN TRAS PUNCIÓN DIAGNÓSTICA O TERAPÉUTICA

Se han publicado casos de mediastinitis aguda en pacientes portadores de vías centrales⁹, sobre todo cuando se realizan tratamientos de larga evolución o quimioterápicos¹⁰.

MEDIASTINITIS AGUDA POR LESIÓN ESOFÁGICA

La pared del esófago se perfora por diferentes mecanismos:

Penetración simple de toda la pared por un objeto externo (traumatismo) o interno (endoscopia, ingesta de cuerpo extraño punzante). Rotura por una fuerza que excede la fuerza circunferencial tensil (balón de Sengstaken-Blakemore hiperinsuflado). Rotura por un proceso inflamatorio tras un desgarramiento de la mucosa esofágica. Perforación por necrosis tras compresión o desvascularización. Inmediatamente después de la perforación, los

espacios mediastínicos peri esofágicos se contaminan con líquidos digestivos corrosivos (saliva, jugo gástrico, bilis), restos alimenticios y gérmenes. Así se induce la infección de los tejidos contiguos y a la aparición de una celulitis necrosante muy virulenta, que progresa hacia la supuración y la sepsis, si no se corrige mediante el tratamiento adecuado. La iatrogenia es la responsable de la mayoría de las perforaciones esofágicas¹¹.

No son infrecuentes las perforaciones esofágicas en el momento de retirar un cuerpo extraño o al practicar una punción transesofágica, una dilatación, una manometría, una ecografía transesofágica o una esclerosis de varices. También se han descrito perforaciones esofágicas tras la colocación de una sonda nasogástrica, un tubo de Sengstaken-Blakemore o una prótesis endoluminal paliativa. Asimismo, se han notificado lesiones faríngeas y/o esofágicas tras intentos fallidos para acceder a la vía aérea durante la intubación endotraqueal.

La gastroesofagoscopia simple presenta un bajo riesgo de perforación esofágica. junto con los métodos actuales diagnósticos y terapéuticos endoscópicos son factores de riesgo de perforación en estudios observacionales¹². La introducción del esofagoscopio rígido sobre los cuerpos vertebrales cervicales hiperextendidos comprime la mucosa esofágica, sobre todo en aquellos pacientes portadores de espolones óseos hipertrofiados, Las perforaciones esofágicas también se originan por otros factores, tal como La ingesta de un cuerpo extraño. Las heridas por arma blanca o por arma de fuego, la ingesta de productos corrosivos o los traumatismos cerrados o abiertos también provocan mediastinitis aguda por perforación de la pared esofágica, aunque son procesos que se notifican con escasa frecuencia.

El traumatismo externo suele enmascarar el proceso, lo que conlleva la demora diagnóstica. Se han descrito lesiones iatrogénicas de esófago durante la cirugía gástrica o duodenal, tanto en la realización de una vagotomía troncular como durante técnicas de reparación de una acalasia (miocardiometría de Héller) o una hernia de hiato¹³.

La dehiscencia de sutura tras intervenciones sobre el esófago es otra causa frecuente de mediastinitis, con una incidencia del 10-15%¹⁴. Las nuevas técnicas endoscópicas para la reparación del divertículo de Zencker han disminuido su aparición¹⁵.

Se consideran que las esofagectomías transhiatales, con ejecución de la anastomosis esofágica en la región cervical, evita el riesgo de una dehiscencia intratorácica y, por tanto, de mediastinitis¹⁶, aunque otras series muestran datos discrepantes¹⁷.

El perfeccionamiento de las técnicas actuales representa una baja en la incidencia de perforación, actualmente¹⁸. El síndrome de Boerhaave, provoca la aparición de mediastinitis aguda. La descripción corresponde a Herman Boerhaave y fue realizada en 1724. Aparece tras un cuadro de vómitos violentos asociados a descoordinación de la musculatura esofágica, que afecta a todo el espesor, otras causas de mediastinitis aparecen tras la necrosis de la pared esofágica provocada por la compresión de un aneurisma de aorta¹⁹ o un complejo adenopático²⁰, por la perforación de una úlcera péptica en un esófago de Barrett²¹, tras la colocación de una válvula fonatoria²² o por fototerapia con hematoporfirinas en el tratamiento del cáncer esofágico²³.

La cirugía instrumental de la columna es, también, fuente de lesiones esofágicas²⁴.

Las perforaciones por instrumentación o por cuerpos extraños ocurren en cualquier región del esófago. Sin embargo, los lugares de estrechamiento fisiológico son los de mayor compromiso, y, por ello, es más frecuente la lesión del esófago cervical que la del esófago torácico. La mayoría de las perforaciones que se observan en el esófago cervical se originan en su pared posterior, y la infección desciende por los planos aponeuróticos dorsales hacia el mediastino superior. Las raras perforaciones de la pared anterior del esófago cervical, de los espacios faríngeos laterales y de los senos piriformes afectan al espacio pretraqueal y descienden al mediastino por la inserción aponeurótica del pericardio. Las perforaciones del esófago torácico afectan al mediastino posterior, ya que es allí donde se encuentra alojado.

MEDIASTINITIS AGUDA POR LESIÓN TRAQUEAL Y/O BRONQUIAL

La perforación de la tráquea o uno de los bronquios también puede provocar mediastinitis, aunque esto se observa con menor frecuencia que en el caso de las perforaciones esofágicas, ya que la tráquea no posee una flora bacteriana tan agresiva ni derrama líquidos tan corrosivos como el esófago. Por otra parte, la rotura de la tráquea membranosa consigue, en ocasiones, permanecer hermética y contenida por el tejido peritraqueal y se puede lograr la cicatrización mediante tratamiento conservador²⁵.

El uso cada vez más habitual del fibrobroncoscopio y del broncoscopio rígido ha provocado el aumento de las perforaciones traqueales o bronquiales iatrogénicas, sobre todo cuando se realiza una instrumentación, como en el caso de la dilatación de una estenosis, la resección con láser o la colocación de una endoprótesis²⁶.

La intubación traqueal, una técnica imprescindible para asegurar la vía aérea y establecer la ventilación mecánica, también ocasiona lesiones en la tráquea, los bronquios y el esófago. Se han referido diversos factores que predispondrían a la lesión traqueal durante la intubación²⁷; la destreza del operador, el uso de fiadores, el empleo de tubos de doble luz para la intubación selectiva, la distensión excesiva del globo de la canula y la asimetría del mismo, los intentos reiterados de intubación, las alteraciones patológicas de la tráquea, los pacientes de edad avanzada y la presencia de una enfermedad pulmonar crónica subyacente. Durante la intubación, la región que se lesiona con mayor frecuencia es el tercio inferior de la tráquea, en la unión de la pars cartilaginosa con la pars membranosa. También se han descrito desgarros de la hipofaringe y del esófago cervical.

La dehiscencia de la sutura tras cirugía traqueal puede originar, igualmente, una mediastinitis aguda, aunque la gravedad aún mayor de este proceso acostumbra a enmascarar la infección.

La bronco aspiración de un cuerpo extraño punzante y la manipulación para su extracción provocaría la aparición de la perforación traqueal y la mediastinitis secundaria.

Las lesiones traumáticas traqueo bronquiales no son infrecuentes. La verdadera incidencia es una incógnita, debido a la alta mortalidad instantánea que conllevan estas lesiones, aunque cada vez son más los pacientes que se trasladan con vida a los centros hospitalarios. Los mecanismos invocados para explicar la disrupción de las vías aéreas en un traumatismo cerrado son el aumento de la presión intraluminal, generado por la compresión antero lateral del tórax con la glotis cerrada, las fuerzas de tracción y separación de los bronquios principales por ensanchamiento del diámetro transversal del tórax por dicha compresión antero posterior, la aceleración seguida de brusca desaceleración y la torsión del árbol traqueo bronquial, las perforaciones traqueales provocadas por la esofagectomía transhiatales cuando el tumor esofágico ha invadido la tráquea o las adenopatías mediastínicas están adheridas a tráquea y esófago. La resección sin disección del esófago provoca, entonces, la perforación de la tráquea. Debe realizarse siempre una broncoscopia

tras la intervención, para descartar la lesión, que aunque es infrecuente, podría originar una severa mediastinitis, ya que el retraso diagnóstico de la perforación traqueal se asocia con un peor pronóstico²⁵.

La mediastinitis tras traqueostomía es poco frecuente. Algunos autores reportan menos de 5 casos en 1130 intervenciones²⁸. La traqueostomía percutánea también presenta un bajo riesgo de mediastinitis aguda²⁹. A pesar de ello, sigue habiendo recelo ante la realización de una traqueotomía en un paciente que ha sido intervenido de cirugía cardíaca³⁰ o en aquellos portadores de traqueotomía a los que se debe someter a esternotomía³¹, y muchos cirujanos buscan vías de abordaje alternativas, aunque hay referencias que avalan la inocuidad de la traqueostomía convencional³².

MEDIASTINITIS POR INFECCIONES PLEURALES, PULMONARES O PERICÁRDICAS

Las neumonías y abscesos pulmonares, los empiemas pleurales y las pericarditis purulentas pueden extenderse hacia el mediastino, empeorando de forma notable el mal pronóstico de la enfermedad de base.

MEDIASTINITIS POR INFECCIONES ÓSEAS

Las infecciones del espacio prevertebral pueden organizarse por contigüidad de abscesos de la columna vertebral, por vía hematógena o por instrumentación.

MEDIASTINITIS POR EXTENSIÓN DESDE ESPACIOS ANATÓMICOS ADYACENTES

Las infecciones de cabeza y cuello y de abdomen se prolongan hacia el mediastino a través de los espacios fasciales, las vainas carotídeas o los hiatos diafragmáticos. El descenso hacia el mediastino está facilitado por la ley de la gravedad y las presiones intratorácicas negativas.

La mediastinitis es frecuente desde orígenes cervicales, siendo, por el contrario, muy rara la extensión desde la cavidad abdominal. Las infecciones pulmonares, pleurales, pericárdicas o de pared torácica también comprometen al mediastino por vecindad.

Las diferentes rutas por las cuales la infección se disemina desde la región cervical hasta el mediastino deben conocerse en profundidad, ya que ello permite establecer el manejo

quirúrgico de los pacientes. La descripción de las rutas anatómicas fue realizada por Pearse en 1938³³(fig.2).

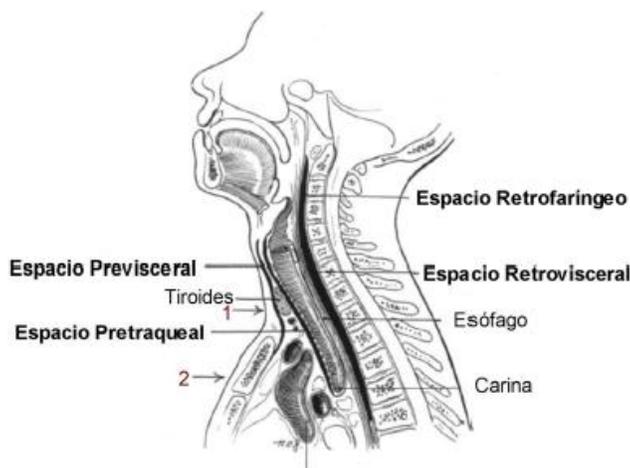


fig2. Rutas anatómicas de diseminación cervical al mediastino

- **Espacio pre visceral:** El espacio pre visceral está limitado por los músculos pre traqueales y la fascia pretraqueal. Se extiende desde el cartílago tiroides hasta el manubrio esternal, y no penetra en el mediastino.
- **Espacio visceral:** El espacio visceral está limitado por la fascia pretraqueal por delante, la fascia bucofaríngea por detrás y las vainas carotídeas lateralmente, y contiene la tráquea, el esófago, la glándula tiroides. La presencia de tejido fibroso entre las vainas vasculares, la tráquea, el esófago y la fascia bucofaríngea hacen excepcional la diseminación de la infección de dicho espacio hacia el mediastino.
- **Espacio pretraqueal:** El espacio pretraqueal está limitado por la parte posterior de la fascia pretraqueal y la tráquea. Se extiende desde la laringe hasta la carina traqueal y el pericardio, y no tiene comunicación con los espacios del suelo de la boca. El espacio pretraqueal se abre en el curso de tiroidectomías, traqueotomías, o intervenciones de laringe y tráquea, y las infecciones postquirúrgicas descienden hacia el mediastino por esta vía.
- **Espacio retro faríngeo/retro visceral:** El espacio que existe entre la fascia bucofaríngea y la fascia prevertebral es la vía de diseminación de la mayoría de las mediastinitis de origen cervical. Se ha denominado “espacio peligroso”. El espacio retro visceral se extiende

desde la base del cráneo hasta la carina, donde se cierra por tejido fibroso en la bifurcación traqueal. Por debajo de este punto de obliteración, el espacio continúa hacia el diafragma. La fina lámina de la fascia bucofaríngea es la única estructura que separa la faringe y el esófago de este espacio, por lo que la perforación de la pared posterior de dichas vísceras permite la contaminación directa del espacio. También se contamina por osteomielitis de las vértebras cervicales, al erosionar la fascia prevertebral. La infección del espacio para faríngeo también puede, ocasionalmente, perforarse hacia el espacio retro visceral por la vía de la vaina carotidea.

- **Vainas Carotídeas:** Esta vía se ha denominado “Lincoln’s Highway” en la literatura anglosajona. La infección desciende por una vaina cerrada desde espacios sublinguales o submaxilares, parotídeos, peritonsilares o retrofaríngeos hacia el arco aórtico. Pearse³³ identifica por primera vez en 1938 un subgrupo de pacientes con mediastinitis, a los que denominó: "Secundarios a supuración cervical". Realiza un estudio con 110 pacientes (11 pacientes de su serie y 99 de la revisión bibliográfica), que presentan una mortalidad global del 55%. La mortalidad es del 85% en los pacientes tratados médicamente, y disminuye al 35% si se añade tratamiento quirúrgico.

En 1983 Estrera propone el término de mediastinitis necrosante descendente³⁴, para referirse a la infección mediastínica que se inicia en la región orofaríngea y se disemina a través de los planos fasciales hacia el mediastino. Dicho autor apunta que, a pesar de las mejoras en la técnica quirúrgica y del descubrimiento de nuevos antibióticos, estos pacientes mantienen una alta mortalidad (40%). Esto lo atribuye al diagnóstico tardío que ocurre en estas infecciones, donde las manifestaciones clínicas tradicionalmente confiables para el diagnóstico de las mediastinitis agudas por perforación esofágica no lo son en el diagnóstico de las mediastinitis necrosantes descendentes, ya que la grave infección cervical distrae la atención de la infección del mediastino.

Estrera formula unos criterios para incluir el proceso infeccioso en el grupo de mediastinitis necrosantes descendentes:

- Evidencia clínica de infección orofaríngea severa.
- Radiología compatible con mediastinitis.
- Comprobación de la infección mediastínica intraoperatoria o postmortem.
- Establecimiento de causa-efecto entre la infección orofaríngea y la mediastinitis.

La frecuencia de la mediastinitis necrosante descendente no está clara, no se reconoce su frecuencia actual en los países en vías de desarrollo.

La causa más frecuente de mediastinitis necrosante descendente es la infección odontogénica en el 40-60% de los casos, seguida de los abscesos retrofaríngeos (14%) y peritonsilares (11%). Otras causas menos comunes son las linfadenitis cervicales y las infecciones tiroideas³⁵. La incidencia de mediastinitis necrosante descendente en pacientes que presentan infecciones profundas del cuello es del 1,5%³⁶ al 3,6%³⁷.

MEDIASTINITIS DE ORIGEN ODONTÓGENO

Las infecciones odontogénicas son una patología frecuente del territorio maxilofacial. En ocasiones, la infección se extiende por los espacios fasciales y alcanza el mediastino, provocando una grave complicación que debe ser bien conocida por los odontólogos, ya que, a pesar de su escasa frecuencia, presenta una alta morbilidad y compromete la vida del paciente. Una vez constituida la infección dental, ésta progresa por afectación del hueso esponjoso, con diseminación, siguiendo la vía de menor resistencia, hacia la cortical ósea, El hueso cortical se erosiona y la infección se extiende hacia los tejidos blandos y a los espacios fasciales. Los espacios fasciales son espacios virtuales, delimitados por aponeurosis, que se disecan y rellenan cuando hay infección. Los espacios fasciales se catalogan en espacios primarios, cuando se dañan directamente desde el diente enfermo (espacios maxilares y mandibulares), y espacios secundarios (espacios masticatorios y cervicales), cuando se afectan a partir de los espacios primarios. La infección de los espacios secundarios es de mayor gravedad, debido al riesgo de complicaciones que pueden presentarse (osteomielitis, meningitis, absceso cerebral, tromboflebitis de la vena yugular, trombosis de seno cavernoso, mediastinitis)³⁷.

La infección de los espacios fasciales puede ocurrir en un solo espacio o, como es más frecuente³⁷, en varios de ellos. La afectación de más de un espacio se denomina angina de Ludwig. Wilhelm Frederik von Ludwig describió el proceso en 1836 como una afectación bilateral de los espacios primarios submaxilar, sublingual y submental. El 75-90% de los casos tiene un origen odontogénico³⁸ (principalmente infección del segundo o tercer molar en el maxilar inferior), aunque también pueden estar provocados por cuadros de sialoadenitis submandibular, tonsilitis, neoplasias infectadas, fracturas de mandíbula o heridas de suelo

de boca. Tras la aparición de la angina de Ludwig, se incrementa el riesgo de diseminación a los espacios profundos del cuello, y en un 12% de casos se complica con la aparición de mediastinitis³⁹.

La angina de Ludwig en adultos se asocia a la presencia de enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, alcoholismo, insuficiencia renal, neutropenia, inmunodeficiencia y estados de hipersensibilidad. La angina de Ludwig y sus complicaciones han disminuido su incidencia con la era antibiótica y las mejoras en la higiene dental. Sin embargo, se ha incrementado el rol de las infecciones odontógenas en su origen, mientras que las infecciones peritonsilares han visto disminuida su participación.

MEDIASTINITIS AGUDA DE ORIGEN FARÍNGOAMIGDALINO.

La faringitis o faringoamigdalitis es una inflamación de la pared faríngea y/o del tejido linfático subyacente, generalmente debida a una infección viral o bacteriana (*Streptococcus sp.* es el germen que se aísla con mayor frecuencia). En raras ocasiones desciende provocando una mediastinitis aguda. Se han descrito casos de angina de Ludwig de origen faringoamigdalino, pero son poco frecuentes en la era antibiótica⁴⁰.

La angina de Vincent es, en la actualidad, excepcional y se observa en pacientes con mala higiene dental e inmunocomprometidos. Se trata de una infección polimicrobiana en la que participan microorganismos anaerobios (fusobacterias) y espiroquetas de la flora orofaríngea, lo que producirá la inflamación y ulceración de las amígdalas y, en ocasiones, de la mucosa de la boca y de la faringe. Ocasionalmente se ha descrito un caso de mediastinitis necrosante descendente tras un cuadro de epiglottitis en el adulto⁴¹.

MEDIASTINITIS DE ORIGEN TIROIDEO O PARATIROIDEO

La infección aguda bacteriana de la glándula tiroides y de las paratiroides es infrecuente, y en la mayoría de casos se trata de una infección posttiroidectomía. Se han informado casos de infección hacia el espacio mediastínico por el descenso de la infección⁴².

MEDIASTINITIS DE ORIGEN ASCENDENTE

El ascenso de la infección hacia el mediastino a través de los hiatos diafragmáticos es poco frecuente, pero hay muy pocos casos descritos en la literatura, excepcionalmente por perforación del duodeno en su porción retroperitoneal⁴³ Se han

descrito casos de mediastinitis por extensión de osteomielitis costales y/o esternales y por expansión de una artritis séptica que afecta a la articulación esternoclavicular⁴⁴.

MEDIASTINITIS POR VÍA LINFÁTICA

La infección de los tejidos blandos de la zona (miembros superiores, axilas, región pectoral, cuello o zona submaxilar) puede extenderse por vía linfática a los ganglios mediastínicos, y desde allí provocar una mediastinitis.

MEDIASTINITIS POR VÍA HEMATÓGENA

La infección accede al mediastino por vía hematógena desde un foco a distancia⁴⁵ o en el contexto de un cuadro séptico, como en el caso de la mediastinitis hemorrágica por inhalación de *Bacillus anthracis*⁴⁶.

MICROBIOLOGÍA

Los estudios bacteriológicos de los exudados obtenidos en las infecciones mediastínicas presentan diferencias de acuerdo a la etiopatogenia del proceso. El análisis de las muestras de pus obtenidas en las infecciones tras esternotomía por cirugía cardíaca difiere del de las producidas en las mediastinitis por perforación esofágica o en las mediastinitis necrosantes descendentes en todas las series publicadas⁴⁷.

- Las mediastinitis de origen externo, secundarias a cirugía cardíaca, a intervenciones de pared torácica o a traumatismos abiertos, están provocadas por cocos Gram positivos, en general, *Staphylococcus aureus*⁴⁸, introducidos intraoperatoriamente desde la propia flora cutánea del paciente. Con menor frecuencia se obtienen bacilos Gram negativos (*Pseudomona aeruginosa*, *Escherichia Coli*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Haemophilus*), y en ocasiones bacterias anaerobias (*Propionobacterium*, *Peptostreptococcus*)⁴⁹. excepcionalmente la mediastinitis por *Streptococcus neumoniae*⁵⁰. Asimismo, es excepcional la etiología por hongos. Se han documentado infecciones mediastínicas por *Candida sp.*⁵⁰ y *Aspergillus fumigatus*⁵¹.
- Las mediastinitis agudas por perforación del esófago torácico son polimicrobianas, con predominio de *Streptococcus sp.*, *Pseudomona sp.* y *Candida sp.*⁵².
- algunos autores señala que las mediastinitis necrosantes descendentes por infección odontógena, infección faríngea o perforación esofágica cervical son también polimicrobianas, por una infección sinérgica con anaerobios orales y bacilos Gram negativos. Esto se explica por la preponderancia de la que gozan estos gérmenes en la flora

oral sana. Solo en el 18% de los casos obtuvo bacterias aerobias o aerobias facultativas aisladas. En el 41% encontró bacterias anaerobias y flora mixta aerobia-anaerobia en el 41% restante.

Se presume que el progreso de la infección mediastínica acontece de forma similar al de las infecciones odontógenas: al inicio del proceso se observa un sólo germen, un estreptococo facultativo aerobio, tipo *Streptococcus milleri* (*Streptococcus intermedius*, *Streptococcus constellatus* y *Streptococcus anginosus*), que preparara el terreno (consumo de oxígeno, condiciones de pH, producción de enzimas destructoras del tejido, como colagenasas e hialuronidasas) para la posterior infección por gérmenes anaerobios. En las infecciones avanzadas predominarían ya los anaerobios, especialmente en la fase de absceso.

Los estados patológicos con una disminución en la oxigenación tisular (diabetes, inmunodeficiencia) favorecen la infección causada por gérmenes anaerobios⁵³. Los microorganismos aerobios que se aíslan con mayor frecuencia son *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*. El tratamiento antibiótico debe iniciarse de forma empírica ante los gérmenes más frecuentemente involucrados, y será ajustado mediante el antibiograma para mejorar su rendimiento. Los antibióticos que se conocen poco efectivos contra los organismos más frecuentes (aminoglucósidos, quinolonas) no deben ser usados de forma empírica.

En ocasiones, el cultivo del pus mediastínico es negativo, debido a que sólo se ha realizado la determinación aeróbica, obviándose la anaeróbica o porque el tratamiento empírico inicial ha esterilizado a los gérmenes. Debemos recordar que en los pacientes inmunocomprometidos la mediastinitis puede estar provocada por patógenos poco frecuentes⁵⁴.

Con menor frecuencia se obtienen *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Enterobacter sp.*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis* y *Enterococcus sp.* Las bacterias anaeróbicas predominantes son *Prevotella sp.*, *Peptostreptococcus sp.*, *Porphyromonas sp.*, *Fusobacterium sp.*, *Bacteroides fragilis*, *Propionibacterium sp.*, *Clostridium perfringens*, *Bifidobacterius sp.* y *Bacteroides sp.*⁵⁵. En la última década, varios gérmenes han visto incrementada su resistencia frente a los antibióticos más comunes: *Staphylococcus aureus*, junto con *Prevotella sp.*, *Fusobacterium sp.* y *Bacteroides fragilis*, lo que dificulta el tratamiento. Otros gérmenes obtenidos de forma anecdótica, y motivo de publicación, han

sido *Eikenella corrodens*, *Gemella morbillorum*, *Gordona sputi*, *Mycobacterium tuberculosis* y *Salmonella*^{55, 56, 57, 58, 59}.

PRESENTACION CLINICA

El estudio de la clínica inicial de la mediastinitis aguda debe valorarse según la etiopatogenia. Es imprescindible distinguir entre las infecciones de origen externo (cirugía esternal, traumatismos abiertos) y las de origen interno (por perforación de esófago, mediastinitis necrosantes descendentes, hematógenas, por vía linfática). Sin embargo, una vez iniciada la infección en el mediastino, los síntomas y signos serán ya similares.

CLÍNICA DE LAS MEDIASTINITIS DE ORIGEN EXTERNO

La clínica es comparable a la de cualquier infección de herida quirúrgica: fiebre, mal estado general, leucocitosis y aparición de signos flogóticos. Al avanzar el proceso, se obtendrá la salida de material purulento por la cicatriz.

CLINICA DE LA MEDIASTINITIS DE ORIGEN INTERNO

Tras una perforación del esófago cervical, sin estar relacionado con la causa, se presenta un cuadro de dolor súbito e intenso, localizado en las inmediaciones de la zona afectada y referido a la región interescapular del tórax. Del mismo modo, el paciente describe disfagia, odinofagia y dolor a la flexión del cuello. Puede acompañar, enfisema cervical, que se extiende hacia el mediastino. Aparece fiebre, a veces con escalofríos, y leucocitosis con neutrofilia. Cuando se perfora el esófago torácico, los síntomas y signos se presentan de una forma más insidiosa. El dolor es subxifoideo o epigástrico, y la hipersensibilidad y rigidez muscular en ambos hipocondrios consiguen evocar un cuadro de abdomen agudo. La crepitación por enfisema subcutáneo aparece de forma tardía. La disnea se relaciona con la afectación pleural adyacente. La lateralidad de la afectación pleural orienta sobre la zona de la rotura esofágica:

la afectación derecha suele corresponder a una rotura alta, y la izquierda se asocia con una rotura baja. Si la disnea es intensa o se presenta una hipoxemia marcada debe sospecharse un derrame pleural masivo, una compresión de la vía aérea, un neumotórax o un gasto

cardíaco bajo. Habrá signos de enfisema mediastinal a la auscultación (signo de Hamman: burbujeo y crujido en el precordio, sincrónico con el corazón). El síndrome de Boerhavee debe sospecharse ante la aparición de dolor torácico y enfisema subcutáneo cervical tras un cuadro de vómitos incoercibles. La existencia de una comunicación entre el esófago y la cavidad pleural provocará tos con cada deglución. Sin embargo, no todos los pacientes exteriorizan una sintomatología, y algunos de ellos debutan, con un dolor abdominal, lo que entorpece el diagnóstico. Es rara la presencia de hematemesis, lo cual permite establecer el diagnóstico diferencial con el síndrome de Mallory-Weiss.

CLÍNICA DE LAS MEDIASTINITIS POR PERFORACIÓN DE TRÁQUEA Y/O BRONQUIOS

La clínica de rotura traqueal o bronquial iatrogénica por instrumentación se inicia de forma insidiosa, con un neumomediastino que da paso a un neumotórax discreto, creciente y bilateral, que sólo es posible demostrar tras el paso de varias horas. Habrá pocos síntomas añadidos:

expectoración hemoptoica, tos, enfisema subcutáneo y, en ocasiones, hemoptisis franca. Si el paciente precisa ventilación mecánica, el enfisema subcutáneo y el neumomediastino pueden aumentar de forma brusca, y el neumotórax se convertirá en hipertensivo. El aire contenido en el mediastino puede migrar al abdomen a través del hiato esófago o del hiato aórtico y se generará un neumoperitoneo.

Algunos pacientes permanecerán completamente asintomáticos, debido a que la perforación queda contenida por un plastrón formado por la fascia peritraqueal y peribronquial, que mantendrá la vía aérea permeable y la lesión localizada.

Cuando la rotura traqueal o bronquial es consecuencia de un traumatismo penetrante puede aparecer disfonía, enfisema subcutáneo, dolor localizado, tos, dificultad en la deglución, estridor y hemoptisis.

CLÍNICA DE LAS MEDIASTINITIS NECROSANTES DESCENDENTES

La mediastinitis necrosante descendente es un cuadro clínico que tiene su mayor incidencia en varones entre los 30-50 años, en pacientes con antecedentes de diabetes mellitus, alcoholismo, insuficiencia renal, neutropenia y otros estados de inmunodepresión.

La mediastinitis aguda debe sospecharse en el contexto de una instrumentación esofágica o traqueal, un cuadro faríngeoamigdalino o una infección odontógena y ante la aparición de síntomas de gravedad, como dolor torácico, la disnea, la disfagia y/o la fiebre. En esas circunstancias, el paciente debe ser ingresado, controlado y estudiado, ya que la principal causa de mortalidad en la mediastinitis es el diagnóstico tardío provocado por la mejoría ilusoria inicial tras el tratamiento antibiótico y el desbridamiento cervical, que enmascara el avance de la infección hacia los planos más profundos. La enfermedad se desarrolla desde las 12 horas hasta 2 semanas después de la infección orofaríngea, pero la mayoría ocurre durante las primeras 48 horas, El diagnóstico postmortem es frecuente, y se realiza en el 30% de los casos⁶⁰.

CLINICA DE LA MEDIASTINITIS DE ORIGEN DENTAL

Las mediastinitis de origen odontógeno se diagnostican a través de diferentes manifestaciones clínicas locales y generales. El paciente describe un cuadro local inicial, y a las pocas horas se presenta con malestar general y fiebre, y la biometría hemática puede mostrar leucocitosis con desviación izquierda. Todo ello traduce la severidad del proceso (las infecciones locales raramente las presentan), aunque, en ocasiones, infecciones potencialmente graves cursan con pocas o nulas manifestaciones generales. Las manifestaciones locales dependerán del momento en que se establezca el diagnóstico:

Fase local: el paciente refiere dolor intenso y tumefacción firme en la zona afecta. Posteriormente aparecen zonas fluctuantes de absceso.

Fase de infección de los espacios fasciales primarios y secundarios masticatorios: Al dolor intenso y tumefacción inicial se asocia trismus, rigidez de la nuca, elevación del suelo de la boca, disfagia e, incluso, compromiso de la vía aérea.

Fase de infección de los espacios fasciales cervicales: Es importante advertir que la formación de absesos de los planos profundos del cuello

no se manifiesta de forma tan evidente como la de los espacios anteriormente descritos:

Infección del espacio faríngeo lateral: Se presenta un trismus severo con tumefacción latero cervical por debajo del ángulo mandibular. En ocasiones aparece tumefacción del pilar amigdalino y de la pared posterior de la faringe. Esporádicamente se asocia a un

síndrome de Claude-Bernard-Horner o a trombosis de la vena yugular interna. Existe compromiso de la vía aérea.

Infección del espacio retro faríngeo: Se manifiesta con tumefacción de la pared posterior de la faringe, rinolalia, disfonía y disfagia.

Infección del espacio prevertebral: El paciente inicia disnea y tos no productiva por compromiso de la vía aérea.

Si se afectan varios espacios, aparece angina de Ludwig. Se manifiesta con una induración celulítica de los espacios, con elevación de la lengua y posible compromiso de la vía aérea por edema súbito cuando hay afectación directa de la epiglotis.

CLINICA DE LA MEDIASTINITIS DE ORIGEN FARINGO AMIGDALINO

La sintomatología se inicia con dolor de garganta y de oído, con odinofagia, mal estado general y fiebre. El dolor aumenta con los movimientos del cuello. Al examinar la faringe descubrimos una mucosa hiperémica con las amígdalas aumentadas de tamaño y, en ocasiones, recubiertas de exudado purulento. Pueden localizarse adenopatías en la región latero cervical. El inicio súbito con fiebre elevada, adenopatías cervicales anteriores y exudado amigdalino es sugestivo de infección estreptocócica. La infección gonocócica suele ser asintomática. La angina de Vincent cursa con la aparición de úlceras en la superficie de la amígdala y/o las encías, recubiertas de exudado fétido. En el momento en que la faringoamigdalitis se complica y se convierte en un absceso peri amigdalino, aparece odinofagia y dolor intenso en un lado de la faringe, en ocasiones irradiado al oído, y fiebre. Puede existir trismus y voz bitonal por paresia de la cuerda vocal.

Cuando la infección se extiende hacia el mediastino, puede originar edema de laringe y obstrucción respiratoria, producir sangrado por erosión de un vaso del cuello o causar trombosis de la vena yugular y/o bacteriemia.

COMPLICACIONES

La infección bacteriana del espacio mediastínico producirá la aparición de abscesos en la zona, lo que conlleva al compromiso de los órganos allí alojados y el riesgo de sepsis, choque séptico y muerte. Es recomendable mantener un alto índice de sospecha en todos los pacientes diagnosticados de mediastinitis, especialmente cuando se realiza un

diagnóstico tardío. Es frecuente que los abscesos mediastínicos se compliquen con empiema uni o bilateral, que en ocasiones se presenta en forma de hidroneumotórax, y/o pericarditis, en ocasiones purulenta. Los riesgos infecciosos, junto con la necesidad de ventilación mecánica, aumentan la posibilidad de asociar al proceso una neumonía o un síndrome del distrés respiratorio del adulto⁶¹. Se han descrito perforaciones por necrosis del esófago⁶⁵, pared posterior de tráquea⁶², grandes vasos y ventrículo derecho⁶³. La endocarditis como complicación de la mediastinitis es infrecuente⁶⁴. En ocasiones el cuadro se complica como un pseudoaneurisma de aorta torácica o de sus ramas⁶⁵.

Otras complicaciones que se han notificado en la literatura tales como extensión retro peritoneal de la infección mediastínica⁶⁶, peritonitis coagulación intravascular diseminada⁶⁷, fístula aortocava⁶⁸. fístula bronco o esófago-aórtica⁶⁹. infección del injerto aórtico, perforación del injerto vascular en el bypass aortocoronario⁷⁰. osteomielitis vertebral⁷¹.

DIAGNÓSTICO

El elemento fundamental para el diagnóstico precoz de la mediastinitis radica en mantener siempre un alto grado de sospecha, sobre todo en aquellos pacientes afectados de infecciones de la región maxilofacial o faríngea o en los que se ha practicado una instrumentación esofágica o traqueal.

El diagnóstico comprende la observación y análisis de los síntomas y signos, y de las pruebas complementarias. No existen datos específicos clínicos, de laboratorio o radiológicos que permitan realizar fácilmente un diagnóstico en las primeras fases de la infección.

HISTORIA CLÍNICA

Un primer paso en el diagnóstico consiste en el interrogatorio de los síntomas y signos de la enfermedad y su cronología. Es importante valorar los signos locales y los generales de gravedad clínica

ANÁLISIS DE LABORATORIO

La leucocitosis con desviación izquierda son constantes desde el inicio del proceso mediastinal, revelando la extensión general del proceso local. Cuando la infección avanza,

los estudios de laboratorio mostrarán alteraciones hepáticas, renales y de coagulación propias del choque séptico.

CULTIVOS MICROBIOLÓGICOS

Es conveniente obtener muestras para cultivo (tanto en medio aeróbico como en anaeróbico) del material de desbridamiento, y hemocultivos si aparecen bacteriemias en forma de picos febriles. El tratamiento se inicia siempre de forma empírica, pero los cultivos son imprescindibles para efectuar el antibiograma que nos guiará durante toda la evolución de la enfermedad. En ocasiones es posible realizar una punción guiada para la obtención del material a cultivar. En muchos casos, y a pesar de realizar las técnicas de forma correcta, no es posible identificar el agente causante⁷².

RADIOLOGÍA CONVENCIONAL

La radiografía de tórax posteroanterior manifiesta un ensanchamiento mediastínico, un neumomediastino o los niveles hidroaéreos del absceso. Sin embargo, dichos hallazgos acostumbran a ser tardíos y no son patognomónicos, ya que lo pueden presentar otras patologías. Si hay afectación del espacio retro faríngeo, la radiografía del cuello puede revelar la desviación de la tráquea, y en las proyecciones laterales se puede apreciar un aumento del grosor de los tejidos blandos y la presencia de gas. En dicha proyección lateral existe habitualmente una separación de unos 4 mm entre el borde anterior de la segunda vértebra cervical y la tráquea. Un grosor mayor de 7 mm sugiere la infiltración del espacio retro faríngeo.

Cuando la mediastinitis tiene su origen en una perforación traqueal o esofágica, las primeras imágenes mostradas serán de enfisema subcutáneo, neumomediastino y/o neumotórax. Si el cuadro se presenta tras un Síndrome de Boerhaave, se observará un hidroneumotórax, en la mayoría de casos bilateral.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

La tomografía computada se ha consolidado como la técnica de elección para el diagnóstico, indicación de tratamiento y seguimiento de las mediastinitis agudas.

La tomografía computada aporta información sobre los valores de atenuación, lo que permite diferenciar entre grasa, líquido y aire, hallazgos que, junto con la localización y morfología de las lesiones, permiten el diagnóstico diferencial. El uso de contraste intravenoso favorece la detección de las diferentes estructuras vasculares.

Ante la sospecha de una mediastinitis necrosante descendente, debe realizarse una tomografía computada desde la base del cráneo hasta el diafragma, y así obtener imágenes que permitan establecer la extensión de la infección cervical y la posible propagación a mediastino⁷³.

La tomografía computada en la mediastinitis aguda muestra la infiltración de los tejidos laxos mediastínicos, con pérdida de los planos y la presencia de colecciones de líquido o gas. Además, visualiza la presencia de derrame pleural y pericárdico. Esta técnica posee una sensibilidad y una especificidad cercana al 100% en aquellos pacientes que no han sido operados⁷⁴. Se observan falsos positivos en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica por el proceso de cicatrización. Además, la tomografía computada permite identificar la ruta de la infección desde su origen cervical (espacio retro faríngeo, peri vascular, prevertebral), lo que facilitará la estrategia quirúrgica óptimo⁷⁴.

El seguimiento tras la cirugía debe realizarse también mediante tomografía, ya que en muchas ocasiones el drenaje inicial es insuficiente, y no es infrecuente la necesidad de repetir el desbridamiento, El radiólogo intervencionista puede, además, realizar punciones guiadas para obtener muestras para el análisis microbiológico. Los estudios con contraste se realizan para conocer el emplazamiento de la perforación esofágica, aunque se han notificado un 10% de falsos negativos con estas técnicas diagnósticas⁷⁵.

El esofagograma mediante radiología convencional o mediante tomografía muestra, típicamente, la extravasación del medio de contraste a la cavidad pleural, y facilita información sobre el calibre y localización de la perforación. La mayoría de autores considera preferible emplear un contraste hidrosoluble ya que el bario produce reacción tisular y granulomas en el Mediastino⁷⁶, aunque no debe descartarse su uso cuando hay alta sospecha de perforación y el estudio con contraste hidrosoluble puede reflejar un falso negativo.

ECOGRAFÍA TORÁCICA

En los últimos años, el papel de la ecografía se ha extendido a la patología torácica, a pesar de las limitaciones que suponen la caja torácica ósea y la refringencia del aire pulmonar para conseguir una adecuada ventana acústica.

El abordaje para esternal es útil para la detección de abscesos del mediastino anterior y en ocasiones es posible realizar la punción de los abscesos anteriores para el cultivo

microbiológico. La ecografía transesofágica es una técnica de alta sensibilidad y media especificidad que puede realizarse en la cabecera del enfermo. Permite detectar pequeños abscesos y realizar la punción guiada de las colecciones del mediastino posterior, para obtener material para el cultivo. Tiene mayor sensibilidad que la tomografía computarizada en aquellos pacientes en que se ha realizado una cirugía esofágica previa⁸³

RESONANCIA MAGNÉTICA

La capacidad multiplanar, el mejor contraste entre tejidos blandos, la sensibilidad intrínseca al flujo sanguíneo y la ausencia de radiación ionizante son importantes ventajas de la resonancia magnética. Es una técnica de imagen superior a otras en la evaluación de las patologías mediastínicas, pero precisa de un mayor tiempo de realización lo que limita su uso en pacientes graves, En nuestro medio es poco frecuente su indicación.

Cuando existe sospecha de mediastinitis de origen vertebral, la resonancia magnética muestra con gran precisión la afectación del disco, la posible extensión hacia el espacio epidural y su relación con la médula espinal.

OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El uso de radioisótopos permite valorar la profundidad de la infección Esternal⁷⁷ en aquellos casos de mediastinitis post esternotomía en que la tomografía computarizada es dudosa.

ENDOSCOPIA

La endoscopia es una técnica diagnóstica en controversia permanente. Algunos autores sugieren que es obligada la triple endoscopia en aquellos pacientes en los cuales se sospecha una mediastinitis aguda: laringoscopia, broncoscopia y esofagoscopia, siempre y cuando las condiciones clínicas del paciente lo permitan¹¹. Otros autores consideran que no debe realizarse excepto para retirar un cuerpo extraño o para descartar el origen secundario de la perforación esofágica⁷⁸, debido a su escaso valor diagnóstico (la radiología con contraste permite establecer su existencia y la zona de la perforación), el alto riesgo de mediastinitis y el alto porcentaje de falsos negativos cuando se utilizan los fibroendoscopios flexibles. La endoscopia rígida es más digna de confianza, pero a menudo resulta impracticable en un paciente en mal estado general. En los casos de sospecha de lesión traqueal, la fibrobroncoscopia aporta más datos y es mejor tolerada que la esofagoscopia para la sospecha de perforación esofágica. Debe recordarse que una primera

exploración negativa no excluye el diagnóstico, principalmente cuando hay sangre en la vía aérea, debiendo repetirse el estudio en caso de duda. Las lesiones asociadas de cara, cuello y columna cervical por trauma contraindican el uso del broncoscopio rígido.

VIDEOTORACOSCOPIA

Se ha recurrido a la videotoracoscopia para evaluar los traumatismos penetrantes de tórax, y aunque se ha sugerido su utilidad para confirmar las lesiones traqueo bronquiales⁷⁸, no parece que su uso sea frecuente. La videotoracoscopia se practica con éxito para documentar lesiones diafragmáticas y definir el origen de un sangrado intratorácico, así como para evacuar un hemotórax con abundantes coágulos. La manipulación del mediastino por vía toracoscópica se sigue valorando como una técnica de alto riesgo, a pesar de la experiencia acumulada con esta técnica⁷⁹.

CLASIFICACIÓN DE LAS MEDIASTINITIS NECROSANTES DESCENDENTES

Endo y cols⁷⁹ propone en el año 2000 una clasificación de las mediastinitis necrosantes descendentes según la extensión de la infección, y reconsideró el tratamiento según dicha clasificación:

- Tipo I: infección en mediastino alto por encima de la bifurcación traqueal. No siempre precisaría de un drenaje mediastinal agresivo.
- Tipo IIA: infección en mediastino anterior bajo.
- Tipo IIB: infección extendida al mediastino anterior y posterior bajo. Sería imprescindible el drenaje quirúrgico en todos los casos.

TRATAMIENTO

La terapéutica de la mediastinitis aguda debe iniciarse sin demora, con el fin de mejorar el pronóstico y se encuentra basada en tres principios fundamentales:

- Tratamiento antibiótico
- Cirugía con debridamiento y drenaje del espacio mediastinal afectado
- Ingreso a una unidad de cuidados intensivos

Aunque existen series, algunas que apoyan otros elementos de tratamiento y otras que los condenan, los siguientes auxiliares siguen en debate:

Corticoides: los corticoides tienen una acción antiinflamatoria e inmunosupresora que facilitaría el avance de la infección, pero resuelven el edema y la celulitis, y proporcionan una descompresión química que protege la vía aérea y mejora la penetración del antibiótico. Los regímenes terapéuticos que incluyen un tratamiento antibiótico eficaz y una cortico terapia corta e intensa reducen el tiempo de hospitalización y evitan la necesidad de traqueotomía precoz en los pacientes con infección cervical⁸⁰.

Terapia hiperbárica, El uso de la cámara hiperbárica se cree útil como tratamiento adyuvante en las mediastinitis, aunque no hay estudios aleatorizados, que confirmen su efectividad⁸¹.

INGRESO A UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

El tratamiento de estos pacientes debe realizarse desde una unidad de terapia intensiva, ya que ello asegura la correcta monitorización de la enfermedad y el tratamiento multidisciplinario, esto permite:

- Monitorización del proceso infeccioso de forma continua.
- Control de la vía aérea, con intubación endotraqueal o traqueostomía, si es preciso.
- Ventilación mecánica.
- Control hemodinámico
- Soporte nutricional
- Antibioticoterapia controlada.
- Control del postoperatorio
- Analgesia y sedación

- Fisioterapia respiratoria y motora

ANTIBIOTICOTERAPIA

La antibioticoterapia se inicia de forma empírica, y se corrige según la evolución del paciente y el antibiograma. Los cultivos muestran infecciones polimicrobianas mixtas, aerobias-anaerobias, aunque también se han referido otros gérmenes más agresivos, como *Fusobacterium* y *Pseudomonas*⁴⁹. Los antibióticos que no son efectivos contra organismos anaerobios (aminoglucósidos, quinolonas, tetraciclinas) no deben ser utilizados de forma empírica. Si bien la asociación de antibióticos permite incrementar su espectro bactericida, obtener una sinergia, prevenir las resistencias bacterianas y disminuir la toxicidad del tratamiento, la antibioticoterapia es incapaz de erradicar la infección si no se asocia a un tratamiento quirúrgico agresivo del mediastino y de la zona de inicio de la infección.

DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO

A pesar que el desbridamiento quirúrgico presenta sólo una evidencia tipo E en la literatura⁸², el control del foco de infección se sigue considerando una de las bases del tratamiento de la mediastinitis aguda. Teniendo en cuenta que son infecciones polimicrobianas y mixtas (aerobios, anaerobios), donde el sinergismo bacteriano juega un papel fundamental, el desbridamiento quirúrgico, con las alteraciones del equilibrio bacteriano que supone (en la oxigenación y en el pH), es determinante en la mayoría de los casos (incluso cuando sólo existe celulitis, sin colecciones abscedadas).

La técnica quirúrgica variará según el origen del proceso mediastínico. Debe realizarse el desbridamiento del tejido necrótico y del pus, tanto del mediastino como del foco inicial. Ante una enfermedad potencialmente letal, el tratamiento será agresivo, y la vía de entrada debe proporcionar una visión excelente, que evite lesiones innecesarias de los órganos, los vasos y los nervios que se hospeden allí.

DESBRIDAMIENTO DE LA INFECCIÓN POST ESTERNOTOMÍA

La infección post esternotomía obliga a la reapertura de la herida quirúrgica, la retirada cuidadosa de los restos de material de sutura antiguo, el desbridamiento y la limpieza exhaustiva de todo el espacio mediastínico anterior con preferencia en las zonas periósticas, el lavado abundante con suero y el curaciones del esternón⁸³. Aunque algunos autores abogan por el cierre primario⁸⁴, la mayoría manifiesta las dificultades en dicho cierre, y recomiendan el uso de colgajos miocutáneos⁸⁵ de omento⁸⁶.

En los últimos años se ha utilizado técnicas de vacío (VAC) para facilitar el cierre. Dichas técnicas actúan generando una presión negativa sobre los tejidos, eliminando el líquido extravasado, mejorando la micro circulación y la revascularización y evitando la colonización bacteriana⁸⁷.

DESBRIDAMIENTO DE LA MEDIASTINITIS POR PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Se indicará el tratamiento quirúrgico según la causa, lugar de la perforación, enfermedad esofágica asociada, presencia o ausencia de sepsis, estado general y tiempo de evolución.

Las pequeñas perforaciones pueden ser tratadas de modo conservador, según algunos autores⁸⁸. Muchas de ellas son secundarias a la endoscopia o a la ingesta de un cuerpo extraño, que debe ser extraído.

Responden al reposo de la vía digestiva, junto con medidas generales (antibioticoterapia, nutrición parenteral y otras medidas de soporte). El tratamiento endoscópico de las pequeñas perforaciones, tanto mediante el uso de clips metálicos, sutura o sellantes parece evitar la aparición de mediastinitis, siempre que se emplacen inmediatamente después de la lesión⁸⁹. Asimismo, en aquellos pacientes gravemente deteriorados, se ha indicado el uso de endoprótesis para soslayar el orificio^{88, 89}. Miyashita⁹⁰ informa del tratamiento con éxito mediante drenaje mediastínico.

El desbridamiento quirúrgico cervical es imprescindible en el caso de la mediastinitis descendente. Por esta vía quirúrgica se consigue evacuar a supuración mediastínica hasta la cuarta vértebra dorsal. El desbridamiento transtorácico a través de una toracotomía o una videotoracosopia debe de valorarse cuando la infección se propaga mas allá de la 4ª vertebra torácica hacia el mediastino⁹¹.

En los casos de rotura esofágica distal tales como perforaciones torácicas, dehiscencia de sutura, síndrome de Boerhaave se recomienda el drenaje mediante toracotomía⁹². Las perforaciones pos eméticas suelen ser grandes desgarros lineales que requieren una intervención precoz con desbridamiento, cierre de la rotura mediante sutura de los bordes por capas si es posible, protección con parche gástrico y colocación de drenajes pleurales, junto a descompresión gástrica mediante sonda nasogástrica o gastrostomía. Algunos autores confían en el cierre primario, sea cual sea la demora diagnóstica, aunque es una cuestión que sigue en debate⁹³. Es recomendable realizar siempre una gastrostomía, que

evite el Reflujo gastroesofágico y debe valorarse el uso de injertos omentales⁹². En la literatura se encuentran recomendaciones de derivación esofágica, incluso, de exclusión esofágica, el tratamiento deberá enfocarse a el drenaje del material purulento del mediastino y evitar la nueva contaminación, dejando para un segundo tiempo la restitución del tubo digestivo.

DESBRIDAMIENTO DE LA MEDIASTINITIS POR LESIÓN TRAQUEAL O BRONQUIAL

La perforación traqueal pequeña, asociada a una traqueostomía, puede cicatrizar mediante tratamiento conservador. Si la lesión afecta la mitad superior de la tráquea, puede realizarse la sutura a través de una esternotomía parcial superior, que ampliará el acceso a la tráquea posterior. Si la lesión afecta la parte distal de la tráquea o la carina debe realizarse una toracotomía derecha. El uso de injertos musculares, pleura o pericardio optimiza la reparación quirúrgica⁹⁴.

DESBRIDAMIENTO DE LA MEDIASTINITIS NECROSANTE DESCENDENTE

El tratamiento quirúrgico de la mediastinitis necrosante descendente debe ser agresivo, con desbridamiento del foco de infección, de los espacios cervicales implicados y del mediastino⁹⁵.

En el caso de mediastinitis de origen odontógeno debe realizarse siempre la extracción de la pieza dentaria dañada y el desbridamiento de los espacios cervicales afectados³⁸.

Algunos autores recomiendan el uso de catéteres percutáneos para el desbridamiento cervical, introducidos mediante ecografía o tomografía computada⁹⁶. Cuando la mediastinitis tiene su origen en un absceso amigdalino, se indica el desbridamiento simple o la amigdalectomía. Algunos autores Proponen, incluso, la tonsilectomía bilateral durante el mismo tiempo quirúrgico, por el riesgo de enfermedad de la amígdala contralateral⁹⁷.

En el caso de mediastinitis causada por osteomielitis esternoclavicular Es recomendable el desbridamiento radical junto con una mioplastia pectoral⁸⁵. Se han descrito diferentes vías anatómicas para realizar el desbridamiento del mediastino. Hay autores que supeditan el tipo de abordaje al nivel de la afectación indicado por la tomografía computada⁷⁹, aunque en actualidad se prefiere un tratamiento más agresivo con toracotomía posterolateral en

todos los casos, ya que facilita el acceso a todos los compartimentos mediastínicos y permite controlar los derrames pleurales si están presentes⁹⁶.

Sea cual sea la vía de abordaje, el tratamiento quirúrgico está obstaculizado por la dificultad de crear un drenaje continuo tras el desbridamiento y la extracción del tejido necrótico. Es por ello que se han instaurado procedimientos tales como la irrigación continua de solución salina⁹⁸, o la instilación de povidona yodada, antibióticos o fibrinolíticos, aún valorando sus riesgos (contaminación, erosión de vasos, nefrotoxicidad, neurotoxicidad^{99,100}). Incluyendo que la presión mecánica causada por los drenajes, junto con el proceso inflamatorio propio de la infección, pueden causar erosión de los grandes vasos. Debido a ello, se considera preferible el desbridamiento mediastínico por vía torácica al tratamiento prolongado del mediastino a través del drenaje cervical.

Las vías de abordaje descritas son las siguientes:

- Drenaje percutáneo

El drenaje se coloca por vía percutánea guiado por tomografía computada o por ultrasonido.

- Abordaje transcervical

Algunos autores consideran esta vía como la adecuada en aquellos pacientes con infección de mediastino superior hasta la bifurcación traqueal⁷⁹. Otros autores no apoyan este tipo de abordaje^{101, 102} ya que la consideran una vía de drenaje incompleta o inadecuada, y aportan revisiones bibliográficas con una mayor mortalidad, al compararla con el abordaje por toracotomía posterolateral.

- Mediastinostomía anterior

La mediastinotomía anterior permite el desbridamiento de colecciones paraesternales derechas e izquierdas, pero es de difícil acceso y mala visualización de las colecciones posteriores¹⁰³, aunque algunos autores apoyan su uso.

- Incisión subxifoidea

A través de dicha incisión se abordan las colecciones del mediastino anterior bajo. No proporciona, igualmente, una buena visualización¹⁰³.

- Toracotomía posterolateral

La toracotomía posterolateral se considera la vía de abordaje que ofrece el mejor campo quirúrgico, pues permite la exploración paravertebral y paraesofágica¹⁰⁶. En su contra,

debemos recordar que no admite la exploración del hemitórax contralateral y precisa de decúbito lateral durante la intervención, que es una posición mal tolerada en un paciente comprometido. En el postoperatorio provocará un patrón restrictivo por limitación de la movilidad de la pared torácica y el diafragma, causada por dolor. Se deben dejar un mínimo de dos drenajes pleurales, que se conectarán a un sistema de aspiración continua suave bajo sello de agua. Normalmente se coloca un tercero en el lecho infeccioso mediastínico. Los drenajes deben mantenerse permeables, y podrán utilizarse para la instilación de fibrinolíticos de presentarse algún lóculo

- Videotoracoscopia

La videotoracoscopia permite la exploración de la cavidad torácica mediante pequeñas incisiones. Tiene un alto rendimiento diagnóstico y terapéutico, y es menos incapacitante que la toracotomía en el postoperatorio¹⁰⁴, pero es preciso mantener una intubación selectiva con colapso del pulmón homolateral, y esto no siempre es posible en un paciente grave. Se considera útil en el desbridamiento de infecciones de mediastino posterior e inferior. En aquellos casos de afectación de mediastino superior o anterior, es una técnica de mayor riesgo¹⁰⁵.

- Esternotomía media

La esternotomía media proporciona un campo excelente para el desbridamiento de las mediastinitis anteriores, pero da mal acceso a los compartimentos posteriores del tórax. Se indica en contadas ocasiones, tanto por el riesgo de sangrado (con la infección, el mediastino se convierte en un territorio friable), como por la posibilidad de generar una osteomielitis esternal.

Otros autores como Stella y cols proponen un desbridamiento transesternal transpericárdico, con buenos resultados¹⁰⁶. Para evitar la osteomielitis se ha propuesto interponer un injerto omental entre el mediastino desbridado y la esternotomía⁸⁵, la colocación de múltiples drenajes torácicos y redones que permitan la succión en los espacios muertos mediastínicos y subcutáneos o el uso de sistemas de vacío¹⁰⁷.

- Esternotomía transesternal bilateral o Clamshell

Ris y cols proponen esta vía de abordaje dado que proporciona un buen campo quirúrgico bilateral¹⁰⁸. Pero es una técnica agresiva para un paciente en mal estado general, y sigue persistiendo el riesgo de osteomielitis.

La realización de una traqueostomía en los pacientes con mediastinitis necrosante descendente es tema de controversia. Algunos autores la consideran imprescindible para el control de la vía aérea en estos pacientes y la realizan de forma precoz. Otros insisten en las complicaciones asociadas a dicha técnica y solo la efectúan cuando el destete del paciente se prevea retrasado. El riesgo de diseminación de la infección y las dificultades quirúrgicas para su realización, junto con los Excelentes resultados de la intubación fibrobroncoscópica nasotraqueal con el paciente despierto han ido disminuyendo su indicación a través del tiempo¹⁰⁸.

PRONÓSTICO

La mediastinitis tras cirugía cardíaca genera un índice de mortalidad postoperatoria mayor del 17%, dependiendo de la extensión del proceso infeccioso y de la patología de base². Además, provoca una mayor mortalidad a largo plazo¹⁰⁹.

Los pacientes con perforación esofágica, y sobre todo aquellos que presentan cáncer esofágico, siguen presentando una alta mortalidad.

Está reconocida la relación directamente proporcional entre la demora terapéutica y el mal pronóstico¹¹⁰. Sin embargo, la influencia de la demora diagnóstica ha disminuido ligeramente al mejorar los tratamientos asociados a la cirugía. Nesbitt apunta que el diagnóstico precoz disminuye el riesgo de muerte del 56% al 13% durante el período 1935-1975, pero solo reduce la mortalidad del 26% al 11,4% en el período 1975-1984¹¹¹.

La mortalidad de los pacientes con mediastinitis por perforación de tráquea o bronquios es desconocida. Otros autores presentan una mortalidad general (por problemas ventilatorios y por infección) del 2,8% en los pacientes intervenidos y del 29% en aquellos que reciben tratamiento conservador. Hay que tener en cuenta que se contraindica la cirugía en los pacientes gravemente deteriorados o en los cuales la cirugía es altamente difícil¹¹⁰.

El pronóstico vital de los pacientes con mediastinitis aguda descendente es incierto si no recibe un tratamiento adecuado y precoz. Pearse³³ reporta en 1938 una mortalidad del 35% en los pacientes tratados con cirugía y del 85% en aquellos pacientes que recibieron sólo tratamiento médico. Hasta hace unos pocos años, la mortalidad era mayor del 30%, a pesar de los avances en el tratamiento antibiótico.

JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

El presente estudio nace de la necesidad de comparar la experiencia de nuestro hospital de acuerdo a centros de referencia mundiales, ya que la población adscrita este instituto y la experiencia alcanza en series anteriores cifras muy similares a las de centros de referencia mundial.

La baja incidencia de esta patología provoca dificultades diagnósticas y de manejo terapéutico, y es difícil establecer un protocolo de actuación cuando se desconocen los factores de riesgo con los que se relaciona.

Las revisiones bibliográficas no aportan más que series escasas (son raros los trabajos publicados que acumulan más de 30 pacientes, a excepción de la serie de Deu Martin que reporta un número de casos superior 70).

Aunque el estudio de una patología de baja incidencia no pareciera prioritario, debemos recordar que la mediastinitis se relaciona históricamente con una elevada mortalidad que parece persistir a pesar de las mejoras en el diagnóstico (tomografías computada, ecografía, resonancia magnética, antibiograma) y en el tratamiento (antibioticoterapia más eficaz, intervenciones quirúrgicas más racionales y soporte respiratorio, hemodinámico y nutricional personalizado). Es prioritario revisar las características epidemiológicas, clínicas, terapéuticas y evolutivas actuales de los pacientes diagnosticados de mediastinitis y conocer cuáles son los factores de riesgo asociados a una mayor mortalidad en nuestro medio.

Esta revisión debe permitir Establecer un protocolo multidisciplinario de tratamiento inicial y quirúrgico que mejore el pronóstico vital de los pacientes con mediastinitis.

PREGUNTAS DE INVESTIGACION

De los antecedentes derivados de la literatura mundial, surgen las siguientes preguntas de investigación.

- ¿Cual es la mortalidad por mediastinitis en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias?
- ¿Cuales son las características demográficas de los pacientes afectados de mediastinitis en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias?
- ¿Cuales son los factores de riesgo que influyen sobre la mortalidad en los pacientes diagnosticados de mediastinitis en el Instituto nacional de enfermedades Respiratorias?
- ¿Tiene el tipo de Intervención quirúrgica influencia directa sobre la mortalidad en los pacientes con mediatintis aguda?

OBJETIVOS

El objetivo general del presente trabajo son los siguientes:

Identificar los factores asociados que influyen sobre la mortalidad en los pacientes diagnosticados con mediastinitis. De acuerdo a la literatura mundial.

Los objetivos particulares del trabajo presente son los siguientes:

1. Valorar la mortalidad asociada a dicha patología en nuestro centro hospitalario.
2. Evaluar la incidencia de mediastinitis en nuestro centro hospitalario.
3. Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes afectados

HIPOTESIS

La mediastinitis es una enfermedad que predomina en un grupo de edad heterogéneo, usualmente sanos y tiene una elevada mortalidad, de acuerdo a las series publicadas existen varios factores que influyen sobre la mortalidad, como son , el numero de cirugías, el tiempo de inicio de los síntomas, las comorbilidades acompañantes, el tipo de cirugía realizada y el tiempo de inicio de los síntomas, se considera en el estudio actual que estas características puedan influir además de algunos factores que no han sido descritos en otras series, como son la extubacion temprana y una escala de APACHE II elevada¹¹².

MATERIALES Y METODOS

CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyen en el estudio 64 pacientes consecutivos diagnosticados

De mediastinitis aguda en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, el periodo de investigación propuesto es de enero de 1996 a enero del 2010.

CRITERIOS DE EXCLUSION

En la búsqueda en el departamento de informática estadística y archivo del hospital se encontró un numero de 78 pacientes comprendidos con el diagnostico de mediastinitis.

Se excluyeron los pacientes catalogados con diagnóstico de mediastinitis pero que no contaran con el sustento clínico en la revisión del expediente clínico, se excluyeron también a los pacientes con dicha patología que presentaran expedientes incompletos.

Se excluyeron los abscesos cervicales limitados y extensos que no comprenderían el mediastino antero superior. Los casos reunidos para el estudio se han detectado mediante los Registros del Servicio de Cirugía Torácica y del Servicio de Documentación Clínica.

CONSIDERACIONES ETICAS

El presente estudio cuenta con la aprobación del comité de Bioética del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, para ser realizado, ya que el mismo es retrospectivo y no implica la realización de estudios en pacientes vivos ni experimentación alguna.

DISEÑO EXPERIMENTAL Y MÉTODO DE ESTUDIO DE LOS PACIENTES

Se realiza un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de los pacientes diagnosticados de mediastinitis aguda en nuestro centro de forma consecutiva.

El estudio de los pacientes se formalizó mediante la exploración retrospectiva de los expedientes clínicos. La revisión incluyó la anamnesis, los reportes de curso clínico médico y los reportes de registro de enfermería, los reportes de signos vitales, los reportes operatorios y de anestesiología, los reportes de laboratorios clínicos y gasometrías arteriales, las interpretaciones de los estudios radiológicos (tomografía) por el radiólogo, se revisaron los reportes de cultivos microbiológicos. Mediante dicha revisión se complementó la hoja de datos estadísticos que se utilizó para la colección de datos. Como se mencionó previamente la selección de los datos colectados se fundamentó en los factores asociados a mortalidad existentes en la literatura médica actual.

HOJA DE DATOS ESTADISTICO

Los datos colectados, se introdujeron a sistemas de análisis de computadora usando el programa de base de datos de Excel Microsoft 2007. El análisis univariado bivariado y multivariado se realizó a través del sistema estadístico SPSS V.12.

En la hoja de datos estadísticos, se han anotado, en primer lugar, los datos demográficos, como número de historia, nombre y apellidos, edad, sexo, fecha de inicio de la sintomatología, fecha de ingreso, fecha de la primera intervención y siguientes, si las hay,

fecha de alta y fecha de egreso hospitalario. se han calculado los días totales de estancia del paciente y el tiempo de demora diagnóstica de acuerdo al inicio de los síntomas del paciente hasta el momento en que acude a nuestra institución, considerando que es aquí donde se establece el tratamiento definitivo. Se registraron los datos sobre tabaquismo, alcoholismo, peso, talla, antecedentes patológicos, resultados de las pruebas laboratoriales, biometría hemática, la química sanguínea la radiología y los cultivos microbiológicos.

El protocolo no incluye datos previos al ingreso del paciente a la unidad de urgencias y hospitalización de nuestro hospital, por encontrarse incompletos y no estar bien definidos.

Los datos que se han recogido son los siguientes:

Número de la historia clínica del paciente.

Nombre del paciente

Edad: Edad del paciente, en años cumplidos, en la fecha del ingreso.

Sexo: Se ha consignado H: Hombre y M: mujer.

Peso: Peso del paciente en kilogramos.

Talla: Talla del paciente en centímetros.

Índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet: variable calculada con la fórmula:
 $IMC = \text{peso en kg} / (\text{altura en m})^2$.

Se clasificó en cinco categorías, siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹¹³:

Bajo peso o desnutrición IMC menor de 18.5

Peso normal IMC entre 18.5 y 24.9

Sobrepeso/ Obesidad grado I IMC entre 25 y 29.9

Obesidad grado II IMC entre 30 y 34.9

Obesidad grado III IMC entre 35 y 39.9

Obesidad grado IV o mórbida IMC mayor o igual a 40

Se agruparon en cuatro clases para el manejo de datos estadísticos

Clase I: bajo peso

Clase II: peso normal

Clase III: obesidad de grado I

Clase IV: obesidad de II-III grado

Clase V: obesidad mórbida o de grado IV

Tabaco: Hábito tabáquico del paciente. Se categorizó como:

1: Fumador 2: no fumador.

Alcohol: Hábito alcohólico del paciente. Se categorizó como:

1: alcohólico y 2: no alcohólico

Diabetes mellitus: Pacientes diagnosticados de diabetes mellitus. Se categorizó como: 1: diagnóstico de diabetes previo o durante el ingreso 2: no diabético en base a las pruebas de glucemia sérica establecidas al ingreso al hospital

Comorbilidad asociada: Pacientes diagnosticados de alguna patología asociada grave. Se categoriza como: 0.- Sin patología conocida, 2- Con patología grave diagnosticada.

En este apartado se realiza la siguiente subclasificación:

Cardiopatía: pacientes diagnosticados de alteraciones cardiológicas graves, como cardiopatías isquémicas, arritmias, patologías valvulares o miocardiopatías.

Neumopatía: pacientes diagnosticados de alteraciones neumológicas graves, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)¹¹⁴, asma bronquial, enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) u otras.

Enfermedad renal o hepática: pacientes con el diagnóstico de enfermedad renal o hepática que provoca su insuficiencia grave.

Inmunodeficiencia: Pacientes que presentan enfermedades inmunosupresoras (cáncer, síndrome de inmunodeficiencia adquirida

(SIDA), enfermedades autoinmunes) o que reciben tratamiento inmunosupresor.

Fecha de primer síntoma: Fecha en la que el paciente refiere los primeros síntomas de la enfermedad. Si el origen de la mediastinitis aguda es un accidente quirúrgico o una iatrogenia, la fecha en que se produjo la lesión.

Fecha de ingreso: Fecha en la que ingresa el paciente con diagnóstico de mediastinitis.

Fecha de intervención: Fecha en que se realiza la intervención quirúrgica.

Cuando se realiza más de una intervención se anotan el número de intervenciones por paciente

Fecha de alta: Fecha del alta del hospital después del proceso. En el caso de reingreso a los pocos días, por causa de complicaciones o secuelas de su proceso, se ha considerado como fecha de alta, la del alta definitiva.

Origen del proceso: Diagnóstico etiológico del proceso infeccioso mediastinal. Se categoriza como:

1.- Mediastinitis necrosante descendente

Se incluyen en este apartado las infecciones dentarias, las infecciones de tejidos blandos de cuello-cara, la parotiditis purulenta, la angina de Ludwig, el absceso retrofaringeo,

2.- Mediastinitis por perforación del esófago

Se incluyen la perforación esofágica iatrogena, el síndrome de Boerhavee, el síndrome de Mallory Weiss, el trauma penetrante a tórax o cuello con lesión esofágica, la perforación por cuerpo extraño alojado en el esófago.

3.- Mediastinitis por perforación traqueal, bronquial o traqueo bronquial

Se incluyen el trauma con perforación de tráquea o bronquio y las de origen iatrogena.

4.- Mediastinitis de origen Iatrogeno, por procedimientos quirúrgicos en que se produzca infección del espacio mediastinal que sean referidos a nuestra institución.

Temperatura: Temperatura tomada en el momento del ingreso. Se contabiliza en grados centígrados. Que se establece en la hoja de captura como:

- Hipotermia menor a 35° C
- normotermia 37-37.5° C
- febrícula 37.5oC -38oC
- fiebre 38° C- 40° C

Biometría Hemática: Número de leucocitos por mm³ (Ku/l) contabilizados en la biometría hemática. Se extrajeron además los datos de laboratorio de la Biometría hemática completa con su conteo diferencial.

Química sanguínea

Se extrajeron los datos de la clínica sanguínea, glucosa, urea, creatinina, electrolitos séricos, tales como sodio, potasio, cloro y calcio

Se extrajeron los tiempos de coagulación: TP, TPT e INR.

Se extrajeron los datos de la primera Gasometría Arterial utilizada al ingreso al Instituto, que comprende PH, PO₂, PCO₂, HCO₃ sO₂

Escala de APACHE II

De acuerdo a los datos recogidos, laboratoriales y clínicos se pudo determinar la escala de APACHE II al ingreso al instituto, la cual se anoto en puntos¹¹⁵.

Hallazgos cualitativos en la tomografía computarizada: Todos los pacientes bajo sospecha de mediastinitis aguda fueron sometidos a un estudio mediante radiología convencional y tomografía. Se descartó utilizar la radiografía para establecer el diagnóstico por su escasa sensibilidad y especificidad y se prefirió analizar el estudio tomográfico solicitado en el momento del ingreso. Los datos se obtuvieron por lectura de los informes correspondientes en el expediente clínico

- Gas mediastinal
- Gas en mediastino antero superior
- Colección en cuello
- Colección en mediastino antero superior
- Colección en maxilar inferior y superior
- Derrame pleural derecho
- Derrame pleural bilateral
- Necrosis de grasa mediastinal
- Derrame pericárdico
- Derrame loculado derecho o izquierdo
- Gas intrapericardico
- Aneurisma de la aorta torácica
- Y la combinación de las anteriores.

Se definieron los siguientes hallazgos de acuerdo a las notas clínicas

Hallazgos de extensión de la tomografía computarizada: Extensión del proceso mediastínico en el momento del diagnóstico. se obtuvieron por lectura de los informes. Se decidió la división de los espacios mediastinales de acuerdo a los reportes clínicos, definiéndolo como región mediastinal afectada, de las cuales se obtuvieron las siguientes:

- Mediastino anterior superior y bajo
- Mediastino medio
- Mediastino posterior superior y bajo
- Todos los espacios mediastinales

- Cuello
- Maxilar superior
- Pleura
- Y la combinación de los anteriores.

De acuerdo a los anteriores hallazgos Se decidió la subdivisión topográfica siguiendo la clasificación de Endo para las mediastinitis necrosantes descendentes. Se caracteriza en

- Clase I
- Clase IIa
- Clase IIb

Cultivos: Datos sobre los cultivos microbiológicos, aeróbicos y anaeróbicos realizados. Se categorizó en: 0.- cultivo negativo, cuando no se obtuvo ningún germen y 1.- cultivo positivo, cuando creció algún tipo de germen.

Germen: Análisis microbiológico de las muestras mediastínicas. Se anotaron los gérmenes involucrados en el proceso, y en aquellos casos en que se observó una asociación polimicrobiana se inscribió como “flora mixta” denotando así sus características aerobias/ anaerobias.

Cirugía: Se categoriza en 1 si el paciente no se intervino, y en 2 cuando se realizó una o más intervenciones. Cuando el paciente no se opera, se indica el motivo.

Número de intervenciones: Se anota el número de intervenciones que se realizan sobre la región cervical, el tórax y/o el abdomen, antes de conseguir el drenaje definitivo.

Lateralidad de la primera intervención quirúrgica torácica: Se inscribe como
toracotomía Derecha,
Toracotomía izquierda
toracotomía bilateral
Esternotomía
exploración de cuello
y sus combinaciones

Descripción de las intervenciones realizadas: En este apartado se describen las intervenciones, tanto cervicales, como torácicas o abdominales.

Traqueotomía: Se anota 1 cuando no se ha realizado y 2 si ha sido necesario realizar dicha técnica quirúrgica.

Días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos: periodo de tiempo, expresado en días, que el paciente ha pasado en la unidad de cuidados intensivos.

Tiempo de extubacion o ventilación mecánica: Considera el total de horas que el paciente requiere ventilación mecánica, realizada a través de intubación traqueal, la traqueostomía. Temprana o tardía se considera como extubacion.

Choque séptico: Se puntúa “1” cuando el paciente ha desarrollado un choque séptico, a criterio de los médicos que atendían al paciente (basados en el ACCP/SCCM Consensus Conference Committee¹¹⁶) y “0” cuando no se ha registrado esta complicación.

Fallo respiratorio, cardíaco, renal y/o hepático: En este apartado se anota “0” cuando no ha presentado ningún fallo y “1” cuando ha desarrollado un fallo renal, hepático, cardíaco o respiratorio durante la evolución de la enfermedad.

Fecha de mortalidad: Fecha en la que el paciente fallece. Se considera en relación con el proceso aquel que ocurre durante el ingreso o a los 30 días del alta.

Fecha de alta: se considera de acuerdo al expediente clínico el día que se entrega el egreso por mejoría o el paciente es trasladado a otro hospital.

VARIABLES

Se han analizado 32 variables para cada paciente, y se presentan a continuación:

- edad
- sexo
- comorbilidad
- tipo de comorbilidad acompañante
- índice de masa corporal
- temperatura
- presencia de absceso previa al ingreso
- tratamiento previo al ingreso
- tiempo de inicio de los síntomas
- hallazgo tomografico1
- hallazgo tomografico2
- región afectada tomograficamente
- clasificación de ENDO
- hallazgos quirúrgicos

- origen de la infección
- tratamiento quirúrgico establecido al ingreso
- complicaciones quirúrgicas
- numero de reintervenciones
- tiempo quirúrgico
- escala de riesgo operatorio ASA
- días de internamiento
- mortalidad
- tipo de mortalidad
- tiempo de extubacion
- días de estancia en cuidados intensivos
- traqueostomías
- cultivo al ingreso
- segundo cultivo
- tercer cultivo
- pruebas de laboratorio
- escala de APACHE II

ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Se realiza una descripción pormenorizada de las características demográficas, clínicas, terapéuticas y evolutivas de los pacientes con mediastinitis. Asimismo se detallan las particularidades de los grupos de la serie, los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica o traqueal y los pacientes con mediastinitis necrosantes descendentes¹¹⁷.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos de los pacientes se han recogidos en la base de datos mediante su conversión a Microsoft Excel 2007 posible transferirlo a diferentes programas estadísticos.

Los datos fueron analizados con el programas estadístico SPSS Windows® v. 12.0.

Se realizó el siguiente estudio estadístico:

Análisis univariado: Las variables estudiadas se han diferenciado entre variables cuantitativas y variables cualitativas. Las variables cuantitativas se han estudiado mediante la medias (promedios), varianza, desviación estándar y error estándar, rangos con mínimos

y máximos. El estudio descriptivo de las variables cualitativas se ha efectuado mediante su frecuencia expresada en porcentaje.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La revisión bibliográfica se realizó a través de www.pubmed.gov. El sistema de Búsqueda por internet www.MDconsult.com, la base de datos de bibliografía electrónica OVID a través de su portal en el Instituto Mexicano del Seguro social www.Ovidweb.com La palabra clave para la búsqueda fue “mediastinitis” y “mortalidad”, se excluyeron los artículos relacionados con la mediastinitis fibrosante. Se registraron de 500 a 1200 artículos, en un periodo de 10 años a la fecha, se evaluaron los "abstracts" y se obtuvieron los artículos que se relacionaban directamente con el tema a tratar.

RESULTADOS

INCIDENCIA

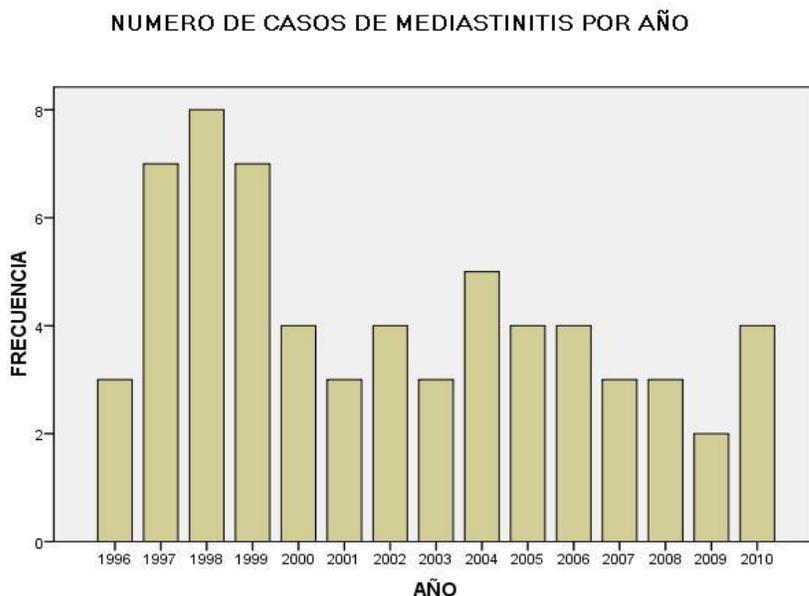
Durante el periodo de tiempo que comprende el estudio, del 1 de mayo de 1996 al 1 de mayo de 2010, se identificaron 64 pacientes con mediastinitis.

En este intervalo de tiempo se han visitado en urgencias más de 1.000.000 de pacientes y han ingresado en el hospital más de 15.000.

La población del área de influencia del Instituto nacional de enfermedades Respiratorias en relación con esta patología está establecida en unos 100.000 habitantes.

Por lo tanto, los casos de mediastinitis agudas detectadas representan una incidencia anual estimada de 7.8 casos por millón de habitantes en nuestro medio.

Se encontraron una media de 7 casos por año con una desviación estándar de 4.2 casos por año, con límites inferiores de 1 caso y superiores de 15 casos. Como lo demuestra la grafica.1

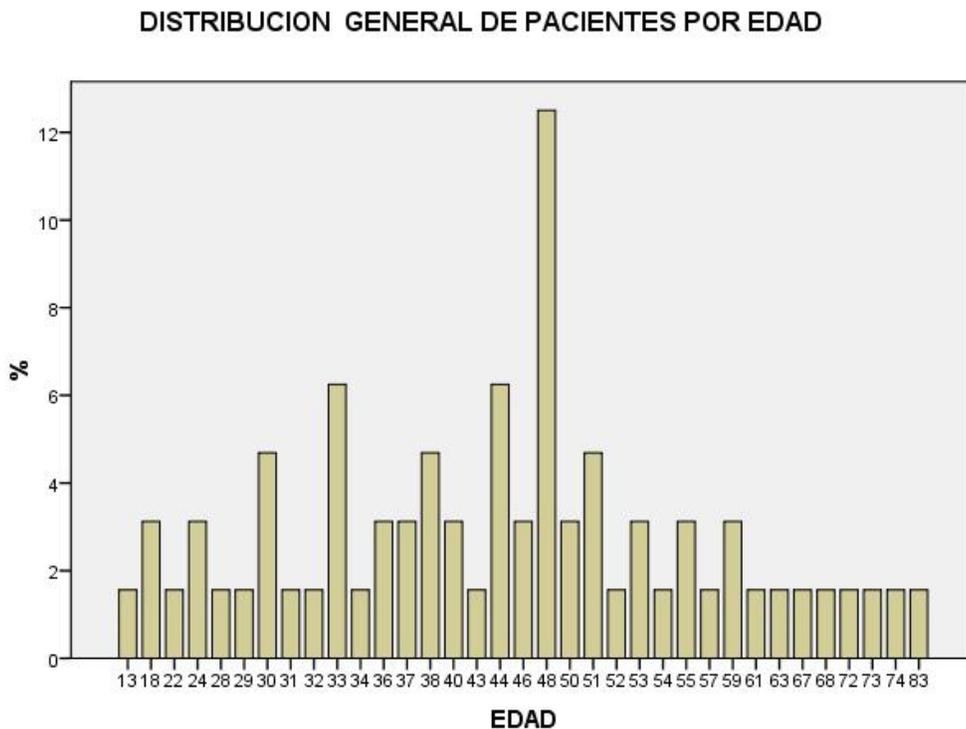


Grafica 1. Distribución de casos por año

Se observa una media de 4.57 casos por año, con una incidencia irregular. Siendo los años de mayor frecuencia 1998 con un pico máximo de 8 casos en un año dando el 12.5% del total de los casos.

DISTRIBUCIÓN POR EDAD

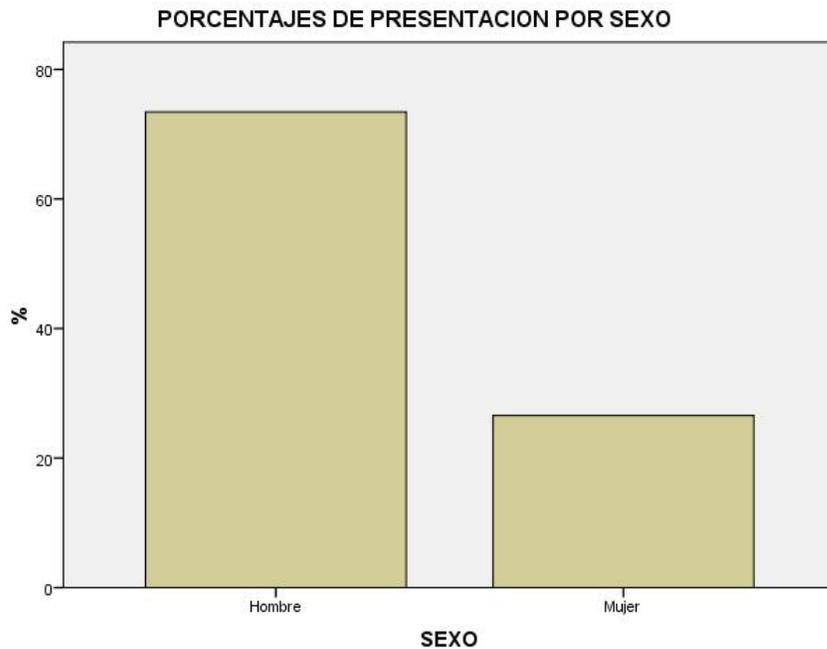
La edad media de los pacientes es de 44.39 años con una desviación estándar 14.51), con límites de 13-83 años. (grafica. 2)



Grafica 2. Distribucion de casos por edad, en porcentajes

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

Hay una diferencia clara en el sexo, con una relación hombre/mujer de 2.76 a 1. Se registran 47 mediastinitis agudas en varones (73.4%) y 17 mujeres (26.6%). Grafica 3.



Grafica 3. porcentajes de mediastinitis por sexo

DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL ORIGEN DE LA MEDIASTINITIS

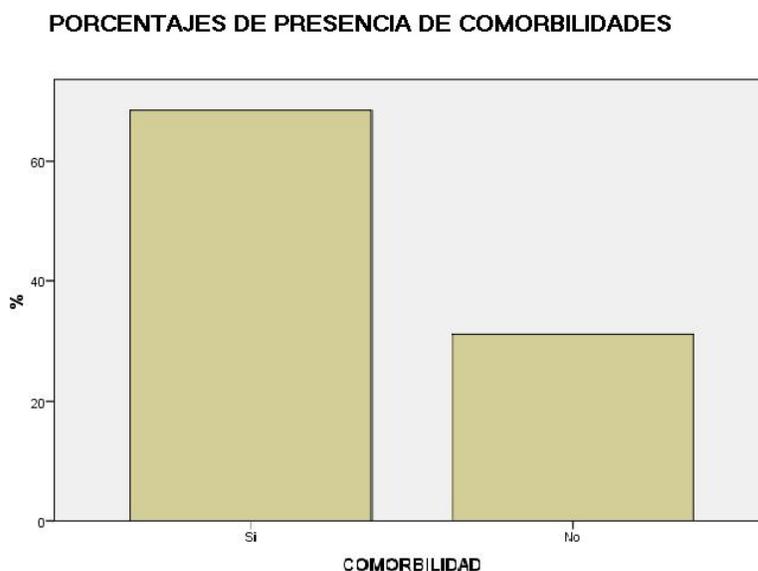
De acuerdo al origen de la mediastinitis se obtuvieron los siguientes datos. El 45.3 de las mediastinitis fueron derivados de un proceso odontogénica, el absceso retro faríngeo complicado fue la segunda causa con un 21.9%, destacan las infecciones de tejidos blandos del cuello y la perforación de origen iatrogeno (instrumentación endoscópica) como la cuarta causas con un 6.2%, el cuerpo extraño en esófago que produjo perforación en el 4.7% al igual que el trauma penetrante tanto en tórax o en cuello con lesión esofágica 4.7% el síndrome de Boerhavee al igual que la angina de Ludwig se presento en el 3.1% de los casos, el trauma de tórax que produjo infección del espacio mediastinal así como la parotiditis infecciosa y la cirugía cardiaca complicada con infección del mediastino , son casi nulos en nuestro medio con un caso registrado solamente dando un 1.6%, con las anteriores frecuencias se estiman tres grupos de mediastinitis principalmente, las del tipo descendente con un 78.1% con múltiples etiologías, las derivadas de procesos esofágicos con un 18.7% y las misceláneas(trauma y postquirúrgicas) 3.2%

ESTANCIA HOSPITALARIA TOTAL

La estancia hospitalaria media fue de 33.23 días, con una desviación estándar de 29.145 con un rango de 1 a 169 días. Los pacientes que han sobrevivido presentan una estancia media de 40.2 días con una desviación estándar de 29.11 días, con un mínimo de 17 días y un máximo de 169. Los pacientes fallecidos tuvieron una estancia media de 21.1 días con una desviación estándar de 27.11 días, con un mínimo de 1 día y un máximo de 88.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS (COMORBILIDADES) DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

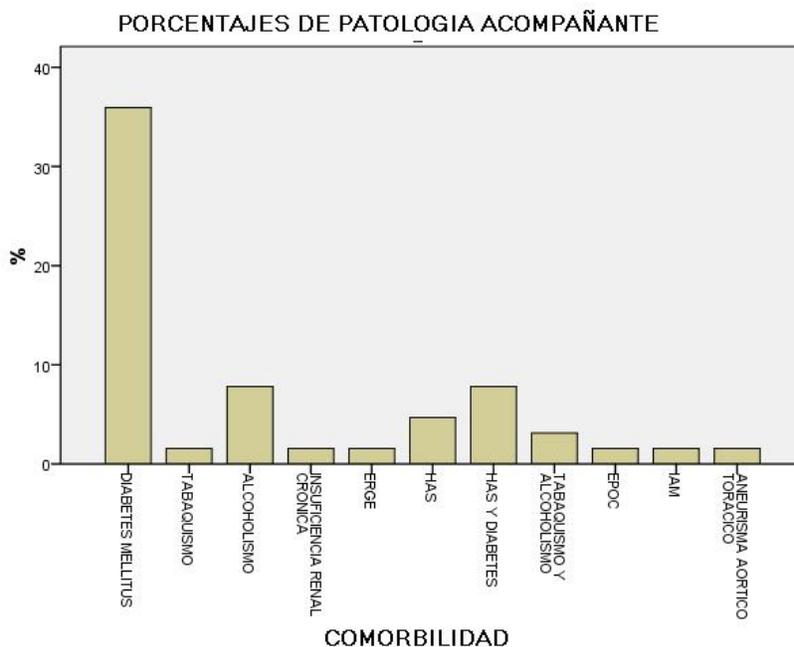
Los antecedentes patológicos y hábitos tóxicos de la población estudiada denotados como comorbilidades en este estudio estuvieron presentes en el 68.8%. (Grafica 4).



Grafica 4. presencia de comorbilidad acompañante en los casos de mediastinitis.

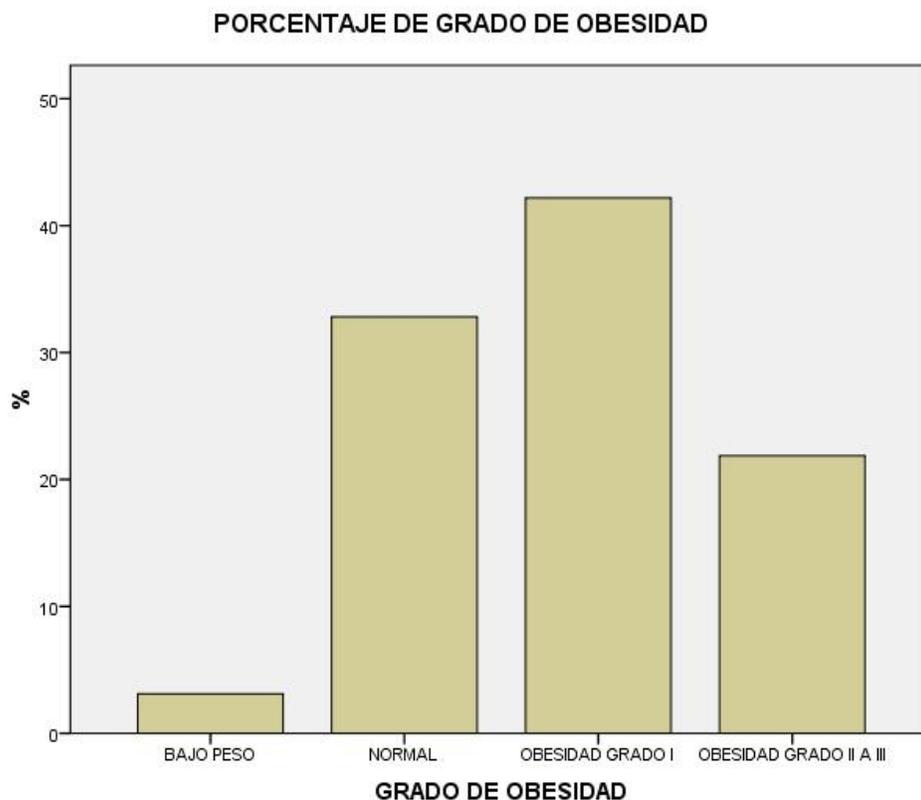
Las diferentes patologías de los pacientes estudiados se encontraron en proporciones diversas. El Tabaquismo como factor único estuvo presente en tan solo el 1.6% de los pacientes estudiados, en estos el índice tabáquico era menor a 20 paquetes año. El hábito alcohólico se encontró en 7.8%, los pacientes que presentaron ambos hábitos combinados tabaco-alcohol se encontraron en 3.1%

La comorbilidad presente de mayor frecuencia fue la diabetes mellitus con una frecuencia de 23 casos, dando un 35.5% seguida de la hipertensión arterial sistémica en un 4.7% los pacientes que presentaron tanto diabetes como hipertensión arterial combinadas se encontraron en 7.8% la enfermedad obstructiva crónica solo se determino en el 1.6% al igual que el antecedentes de infarto agudo del miocardio y el aneurisma aórtico torácico, se identifico además la Enfermedad por reflujo gastro-esofágico con 1.6%(grafica. 5)



Grafica. 5, porcentaje de patología acompañante a la mediastinitis por paciente.

Se determino el estado de obesidad de los pacientes afectados, encontrando a la obesidad Grado I con 42.2% y en segundo grado de frecuencia se encontró a pacientes con peso dentro de rango normal con 32.8% los pacientes con obesidad de II y III grado ocuparon el tercer lugar con 21.9% respectivamente y solo 3.1% de los pacientes presentaron peso por debajo de lo normal. (grafica.6)



Grafica. 6, grado de obesidad en los pacientes con mediastinitis.

DEMORA DIAGNÓSTICA-TERAPÉUTICA

La demora diagnóstica-terapéutica es uno de los factores señalados por la bibliografía como uno de los indicadores de riesgo de morbi-mortalidad. Los pacientes presentaron un promedio de 12.30 días (295.2 hrs) de inicio de la sintomatología con una desviación estándar de 9.96 días (239.04 hrs) con una minia de 1 día y un máximo de 60 días (1440 hrs).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN

Las características clínica presentadas por el grupo estudiado se encontraron con frecuencias variadas.

La fiebre siendo tomada como uno de los signos más evidentes de la infección se encontró en el 67.2% de los pacientes seguida de un estado normal de temperatura corporal con un 17.2% y la febrícula en 9.4%, solo se determino hipotermia en el 6.2% de los pacientes. La formación de un absceso clínicamente demostrable se encontró en el 82% de los pacientes y los que solo mostraron signos clínicos de infección sin formar absceso en un 17.2% El conteo diferencial de la biometría hemática se considera como parte imprescindible de la armamentaria diagnóstica para condiciones clínicas que involucran una infección sistémica, el 100% de los pacientes incluidos en el estudio presentaron una biometría hemática con diferencial, la hemoglobina sérica promedio encontrada fue del 16.25g/dl con una desviación estándar de 17.74g/dl y con un límite inferior de 7.20g/dl y un máximo de 16.80g/dl y el conteo de células Blancas se encontró con una media de 15.28 Ku/l con una desviación estándar de 5.96ku/l con límites inferior de 2.10ku/l y superior de 32.6ku/l respectivamente. Dentro de los auxiliares clínicos de diagnóstico destaca la gasometría arterial al ingreso del paciente presentando un PH medio de 7.36 con desviación estándar de 0.953 con límites superiores e inferiores de 6.94 y 7.53 respectivamente. El análisis gasométrico presento saturaciones de oxígeno de 84.91 con una desviación estándar de 24.79 con límites superiores e inferiores de 35.40 y 194.0 respectivamente. La química sanguínea presenta mediciones del sodio sérico en una media de 141.14 meq/lt con una desviación estándar de 8.25meq/lt con límites inferior y superior de 122 y 179 meq/lt respectivamente, el potasio sérico encontrado en una media de 4.21meq/lt con una desviación estándar de 0.66meq/lt con límite inferior de 2.82 meq/lt y superior de 5.90meq/lt, la glucosa se encontró en una media de 164.38mg/dl con una desviación estándar de 68.31 mg/dl con límites inferior y superior de 81mg/dl y 344mg/dl respectivamente.

El cálculo de la escala de APACHE II al ingreso del paciente se encontró con un puntaje medio de 15.04 puntos con una desviación estándar de 5.51 y límite inferior de 5 puntos y superior de 33 puntos.

CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE LA MEDIASTINITIS AGUDA

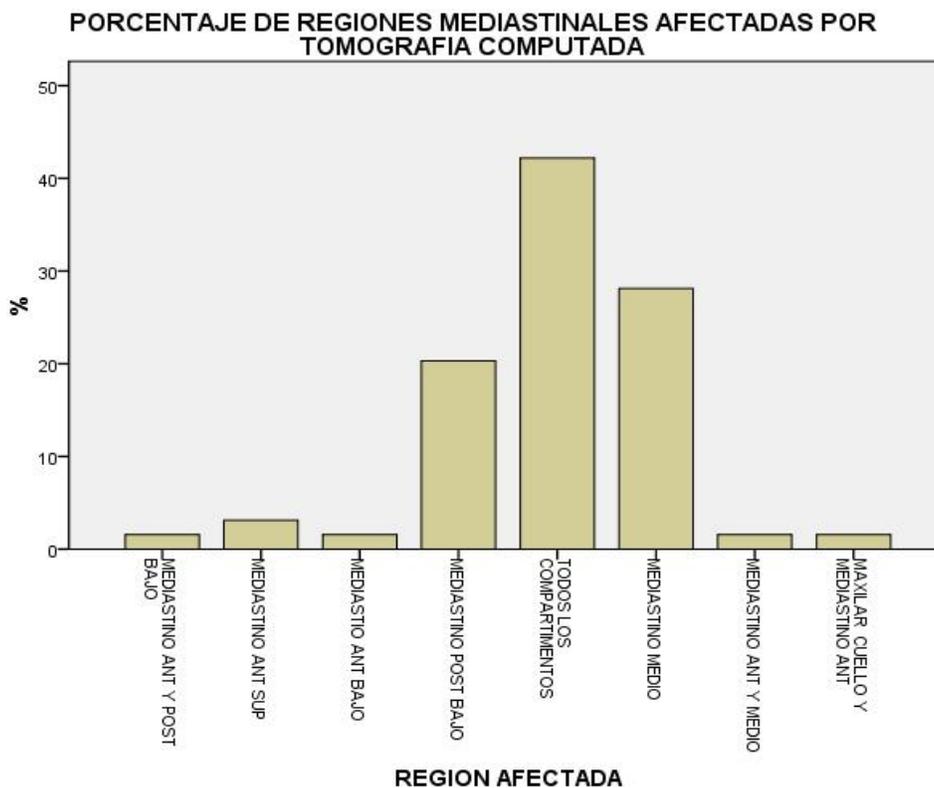
El 100% de los pacientes incluidos presentaron estudio tomográfico al ingreso a la Institucion. El análisis cualitativo de los resultados tomográficos detalla la presencia de gas en el mediastino antero superior y cuello en el 51.6% de los casos, de infiltración de la grasa mediastínica en el 23.4% de los casos y de la existencia de abscesos definidos en el 18.8% de los casos. El 100 % de las tomografías computarizadas realizadas presentaban más de una alteración, encontrándose la siguiente tabla de porcentajes (tabla.1)

HALLAZGO TAC	PORCENTAJE	HALLAZGO TAC	PORCENTAJE
GAS MEDIASTINAL	6.2	GAS INTRAPERICARDICO	12.5
COLECCIÓN DE CUELLO	20.3	INFILTRACION DE GRASA MEDIASTINAL	23.4
COLECCIÓN DE CUELLO Y MEDIASTINO	1.6	DERRAME LOCULADO DERECHO	3.1
ABSCESO MEDIASTINAL	18.8	DERRAME LOCULADO IZQUERDO	1.6
COLECCIÓN EN CUELLO Y MAXILAR SUP	1.6	FUGA DE CONTRASTE ESOFAGICO	7.8
GAS EN CUELLO Y MEDIASTINO ANTERO SUPERIOR	51.6	DERRAME PLEURAL BILATERAL	10.9
DERRAME PLEURAL DERECHO	14.1	ANEURISMA AORTICO TORACICO	1.6

Tabla.1 hallazgos tomográficos.

De acuerdo a la topografía afectada en la tomografía se encontró que la afección de todos los compartimentos fue la más frecuente con un 42.2% seguida del mediastino medio con un 28.1% el mediastino posterior debajo de la carina principal con un 20.3%, el mediastino antero superior con un 3.1%, la afección de dos compartimentos se encontró en un 1.6% para el mediastino anterior y posterior por debajo de la carina, el mediastino

anterior por debajo de la carina 1.6%, el mediastino anterior y medio en un 1.6% y la afección del maxilar superior e inferior junto con el mediastino anterior en un solo caso representando el 1.6%. (grafica.7)

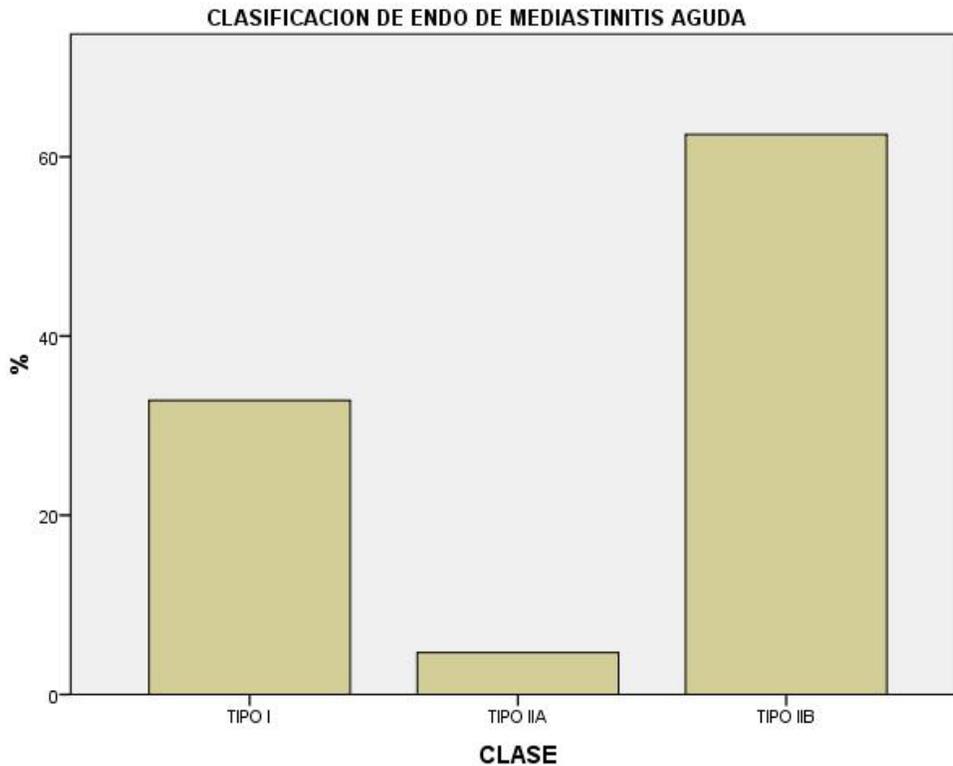


Grafica.7, de regiones tomograficas afectadas en la mediastinitis

De acuerdo a la topografía afectada se utilizo la clasificación de Endo, para clasificar el sitio afectado en la tomografía. (tabla.2), (grafica.8)

TIPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TIPO I	21	32.8
TIO IIA	3	4.7
TIPO IIB	40	62.5
TOTAL	64	100

Tabla.2. clasificación de Endo, frecuencia y porcentajes.



Grafica.8 localización de la mediastinitis de acuerdo a la clasificación de ENDO.

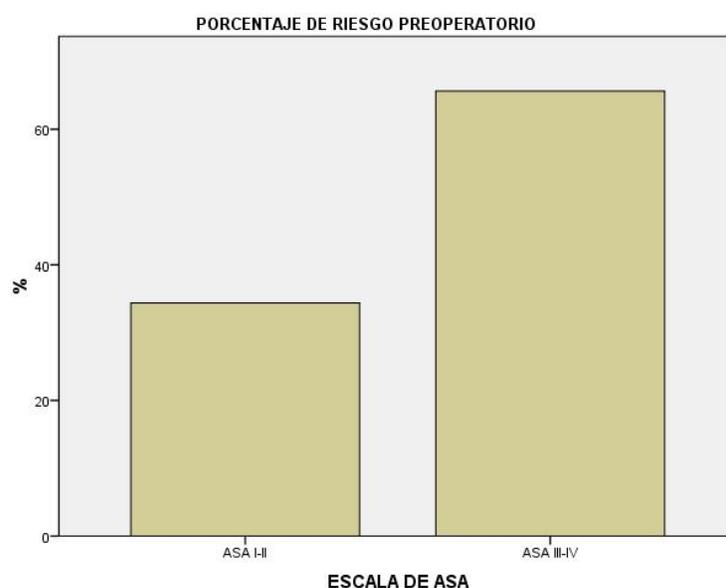
MICROBIOLOGÍA

Se realizaron cultivos microbiológicos de la infección mediastinal en los 64 pacientes operados con la siguiente distribución. Los cultivos realizados a partir de las muestras de pus obtenidas del evento quirúrgico fueron positivos en el 71.9% encontrándose a la *Pseudomona* sp. Presente en el 28.1% de los casos, al *s.aureus* presente en el 21.9% de los casos, seguido del enterococo fecalis con el 9.4% de los casos, los hongos como *Candida albicans* se encontraron presentes en el 6.2% de los casos, la *E.coli* en el 4.7% de los casos y los *Bacteroides* sp. En el 1.6% de los casos. De los cultivos realizados entre la primera y la segunda semana del internamiento se reportaron crecimiento en solo el 39.1% de los casos, permaneciendo *S.Aureus* y *E. coli* como las más frecuentes con 10.9%, *Candida Albicans* en el 3.1% de los casos, *Klebsiella* en 7.8% *C. Freundi* en 4.7% y *acromobacter* 1.6% de los casos. De los cultivos realizados después de la segunda semana hasta el día de egreso del paciente, se reporto crecimiento únicamente en el 43.8%, encontrando al

S.Aureus presente en el 12.5% de los casos, Pseudomonas Sp. Y Candida Albicans presentes en el 9.4% de los casos enterococo fecalis en el 4.7% estreptococo Immitis y estreptococo Sanguis en el 3.1% de los casos y acromobacter solo en el 1.6% de los casos

CLASIFICACION DE RIESGO OPERATORIO ASA

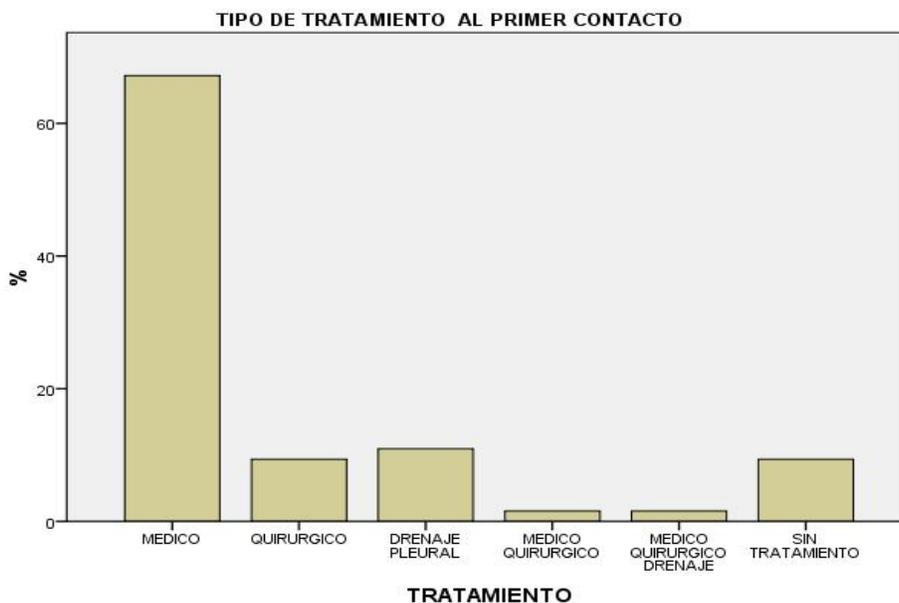
En el momento del ingreso hospitalario, los pacientes presentaron un ASA I a II en el 34.4 % de los casos y un ASA III-IV en el 65.6% de los casos, no se encontraron pacientes clasificados en ASA V. (Grafica.9)



Grafica.9, escala de ASA en los pacientes con mediastinitis

TRATAMIENTO

Del 100% de los pacientes estudiados antes de su arribo a nuestra institución el 90.6% había recibido algún tipo de tratamiento ya sea en instituciones medicas de donde fueron referidos o por médicos particulares en consulta externa, el tipo de tratamiento encontrado antes de la atención en la unidad de urgencias fue medico en el 67.2%, quirúrgico en el 9.4% la combinación de tratamiento médico quirúrgico se encontró en el 1.6%, la realización de algún tipo de drenaje por punción, colocación de sonda endopleural fue del 10.9% y un 9.4% no recibió ningún tipo de Tratamiento.(grafica. 10)



Grafica.10, tipo de tratamiento previo al ingreso al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Siendo este un hospital de referencia, a su ingreso a la unidad de urgencias, Los pacientes estudiados reciben tratamiento médico, quirúrgico y de soporte.

ANTIBIOTICOS

Una vez diagnosticada la infección, todos los pacientes reciben tratamiento antibiótico empírico por vía endovenosa, que posteriormente se modifica según los resultados del antibiograma. En el 70% de los casos, el antibiótico administrado fue amoxicilina asociada a ácido clavulánico. El 25% recibieron imipenem. En el 5 % de los casos se prescribió otro antibiótico. En aquellos casos en que se obtuvo un cultivo positivo y se pudo comprobar el antibiograma, el tratamiento antibiótico administrado se consideró adecuado para el microorganismo causante de la infección, en el 95,8% de los casos.

INTERVENCIONES QUIRURGICAS

Se realizó intervención quirúrgica en el 100% de los pacientes estudiados, con una media de 2 intervenciones por paciente con una desviación estándar de 1.81, con un límite inferior de 1 y superior de 4. El tiempo quirúrgico medio consumido por paciente en quirófano fue de 8hrs con una desviación estándar de 6.70hrs con límites inferiores de 1hr y superiores de 35hrs

El tratamiento quirúrgico efectuado por nuestro departamento encontrado en el 100% de los pacientes al momento de su ingreso se compone de más de un tipo de abordaje encontrándose presente en los siguientes porcentajes. (Tabla 3.)

CIRUGIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DEBRIDACION CERVICAL, TORACOTOMIA DERECHA DEBRIDACION MEDIASTINAL DERECHA CON Sonda ENDOPLEURAL DERECHA	24	37.5
TORACOTOMIA DERECHA Y DEBRIDACION MEDIASTINAL CON Sonda ENDOPLEURAL BILATERAL	5	7.4
DEBRIDACION CERVICAL, TORACOTOMIA DERECHA, DEBRIDACION MEDIASTINAL, PERICARDIECTOMIA Y SONDA ENDOPLEURAL DERECHA	7	10.9
TORACOTOMIA IZQUERDA DEBRIDACION MEDIASTINAL Y Sonda ENDOPLEURAL IZQ	4	6.2
DEBRIDACION CERVICAL ESTERNOTOMIA CON DEBRIDACION MEDIASTINAL Y SONDAS MEDIASTINALES Y PLEURALES BILATERALES	6	9.4
DEBRIDACION CERVICAL CON ESTERNOTOMIA Y DEBRIDACION MEDIASTINAL, PERICARDIECTOMIA, SONDAS MEDIASTINALES Y PLEURALES BILATERALES	11	17.2
ESOFAGOSTOMIA CERVICAL TORACOTOMIA DERECHA Sonda PLEURAL DERECHA Y GASTROSTOMIA	6	9.4
ESOFAGOSTOMIA CERVICAL, ESTERNOTOMIA Sonda MEDIASTINAL Y PLEURAL BLATERAL	1	1.6
TOTAL	64	100

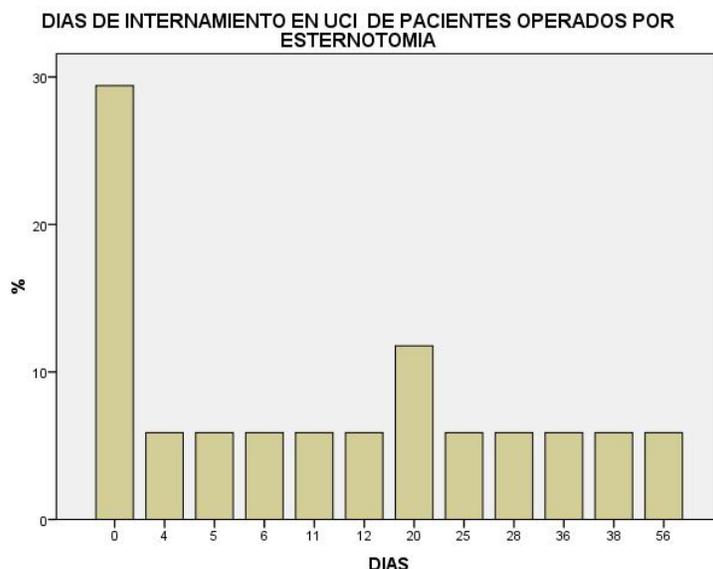
Tabla.3 tipo de cirugía efectuada en los pacientes con mediastinitis.

TRAQUEOSTOMIAS

Se efectuaron 20 traqueostomías en los 74 pacientes del estudio (31.2%), en el momento del diagnóstico o durante el proceso. Las indicaciones de la traqueostomía se encontraron en los siguientes porcentajes 1.6% por fistula traqueo esofágica representando, 1.6% por estenosis traqueal tardía y 1.6% por necrosis de la tráquea.

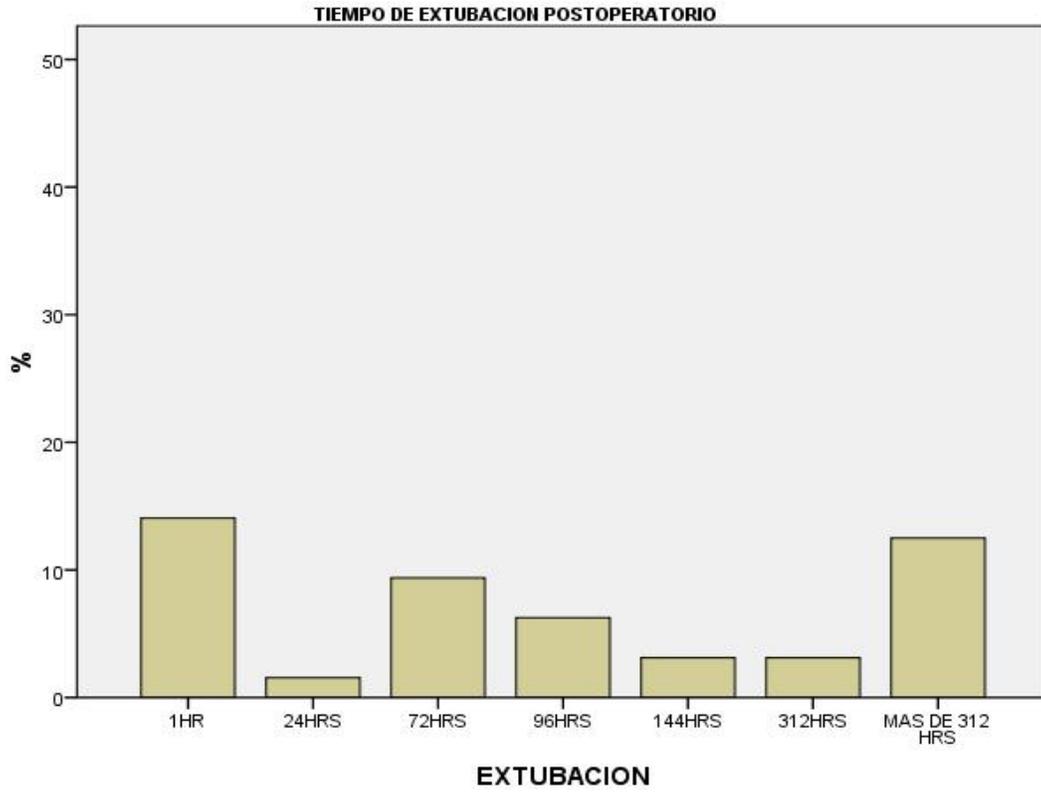
CARACTERÍSTICAS EN EL POSTOPERATORIO

Los pacientes con mediastinitis se encontraron internados en la unidad de terapia intensiva (Grafica 11.) en un promedio de 16.25 días con una desviación estándar de 17.77 días con límites inferiores y superiores de 0 y 90 días, con un Han precisado ventilación mecánica una media de 19,0 días (DS: 19,7), con un mínimo de 1 día y un máximo de 95.

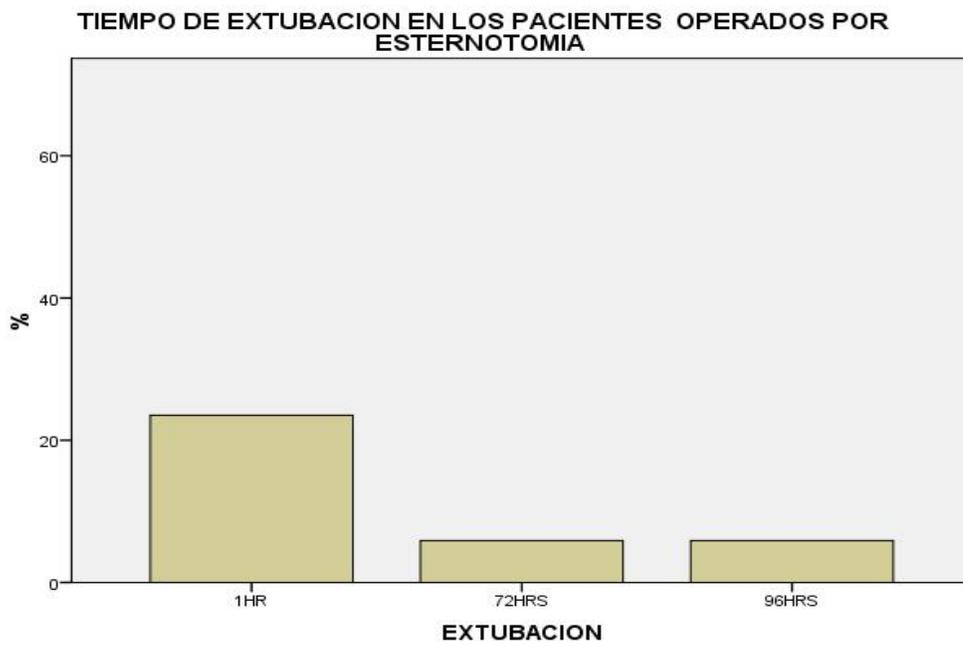


Grafica.11, días de internamiento en UCI

La intubación oro traqueal y los tiempos de retiro de esta se presentaron en 1hr (14.1%) (Postquirúrgica inmediata), 24hrs (1.6%), 72hrs (9.4%) 96hrs (6.2%) 144hrs (3.1 %), 312hrs, (2.5%) y más de 312hrs (12.5%). (Grafica 12 y 13)

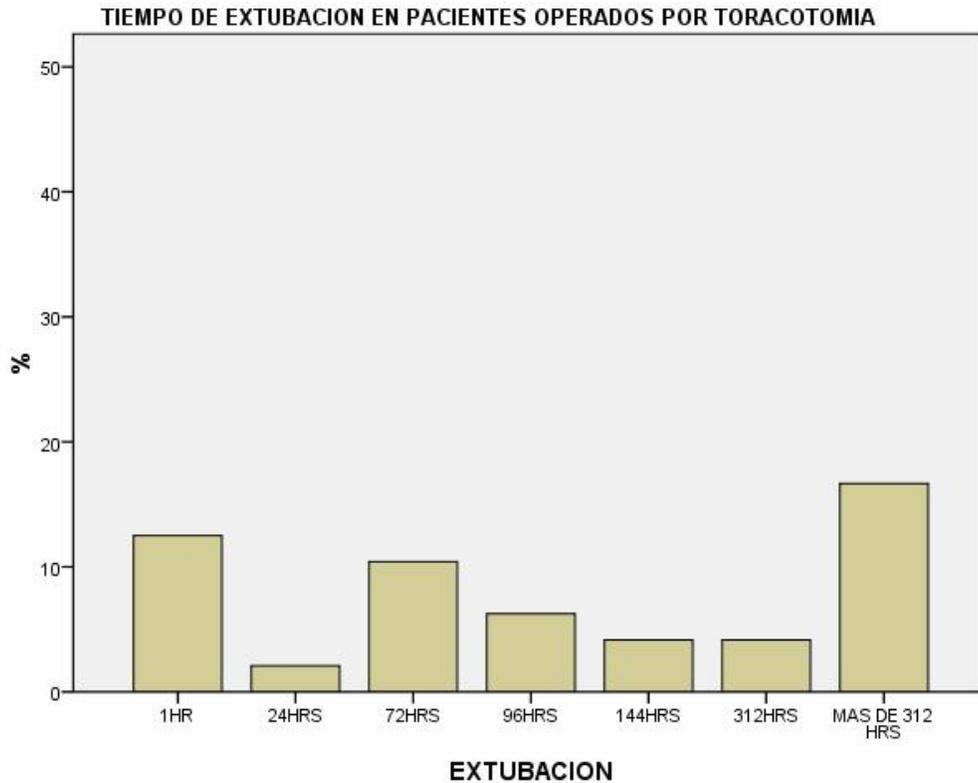


Grafica 12. Tiempo de extubacion en pacientes con mediastinitis



Grafica

13. tiempo de extubacion en pacientes operados por esternotomía.



Grafica.14.tiempo de extubacion en pacientes operados de toracotomia

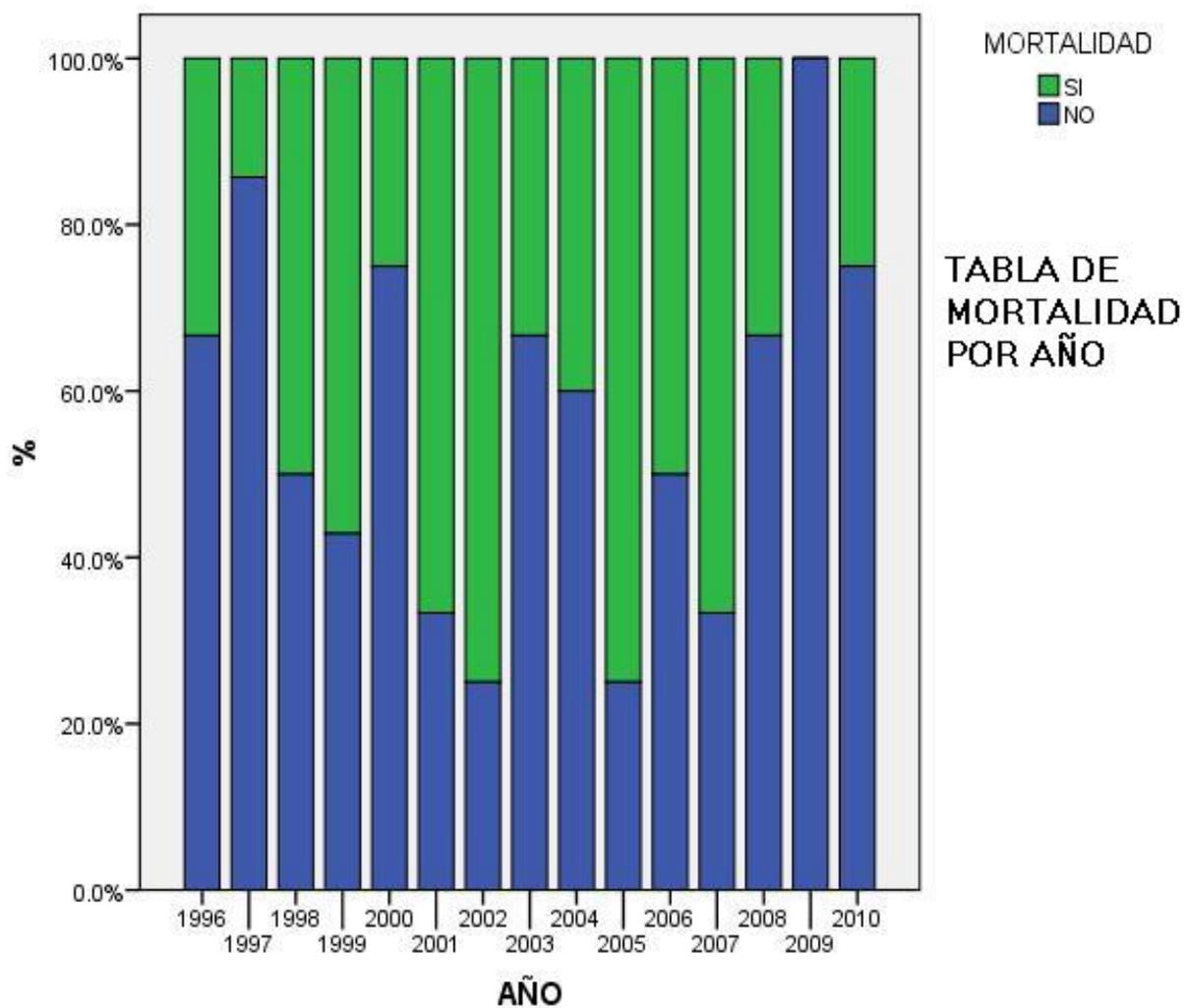
El 6.1% de los pacientes presentó choque séptico al momento del ingreso, de estos el 3.2% de los casos de mediastinitis por perforación esofágica y del 3.2% en los casos de mediastinitis necrosante descendente.

Se documento el 21.9% de los pacientes presentó insuficiencia cardíaca, renal o hepática durante el postoperatorio.

MORTALIDAD

Durante la evolución de la infección, fallecieron 28 de los 64 pacientes, cifra que representa una mortalidad global del 43.8%, siendo de 18 hombres con un porcentaje de 28.15% y del 15.64% en mujeres, con 10 casos.

La mortalidad por año se ejemplifica en la grafica 15.



Grafica.15, mortalidad Por año en Mediastinitis, INER.

Al analizar los datos de mortalidad según la edad del paciente, encontramos que los pacientes fallecidos presentan una edad media de 44.1 años rango 13-83 años con una desviación estándar de 15.07, en relación con los no fallecidos con una edad media 44.6 años, rango 18-74 años, con una desviación estándar de 14.2.

En el grupo de pacientes que presentaron mortalidad, se encontraron los siguientes datos:

Tiempo de inicio de los síntomas medio de 11.8 días con una desviación estándar de 12.1 y un mínimo y un máximo de 1 y 60 días para los paciente que presentaron mortalidad, mientras que para los pacientes que sobrevivieron fue de 12.6 días con una desviación estándar de 8.0 con límite inferior de 4 y superior de 35 días.

Las comorbilidades se encontraron presentes en el 71.4% de los pacientes, siendo la diabetes mellitus la más presente con el 46% de los casos que fallecieron, mientras que para los pacientes sobrevivientes las comorbilidades se en el 66% d en los casos, predominando la diabetes mellitus con 275 de los casos.

La obesidad grado I se encontró en el 50% de los pacientes y la obesidad Grado II y III en el 25% de los pacientes que fallecieron, mientras que los sobrevivientes se encontraran con peso normal en el 38.9% de los casos y obesidad grado I en el 36.1% de los casos

La fiebre como primer síntoma de la infección en los pacientes que fallecieron se encontró en el 64% de los casos y en el grupo de pacientes que sobrevivieron se encontró en el 69% de los casos.

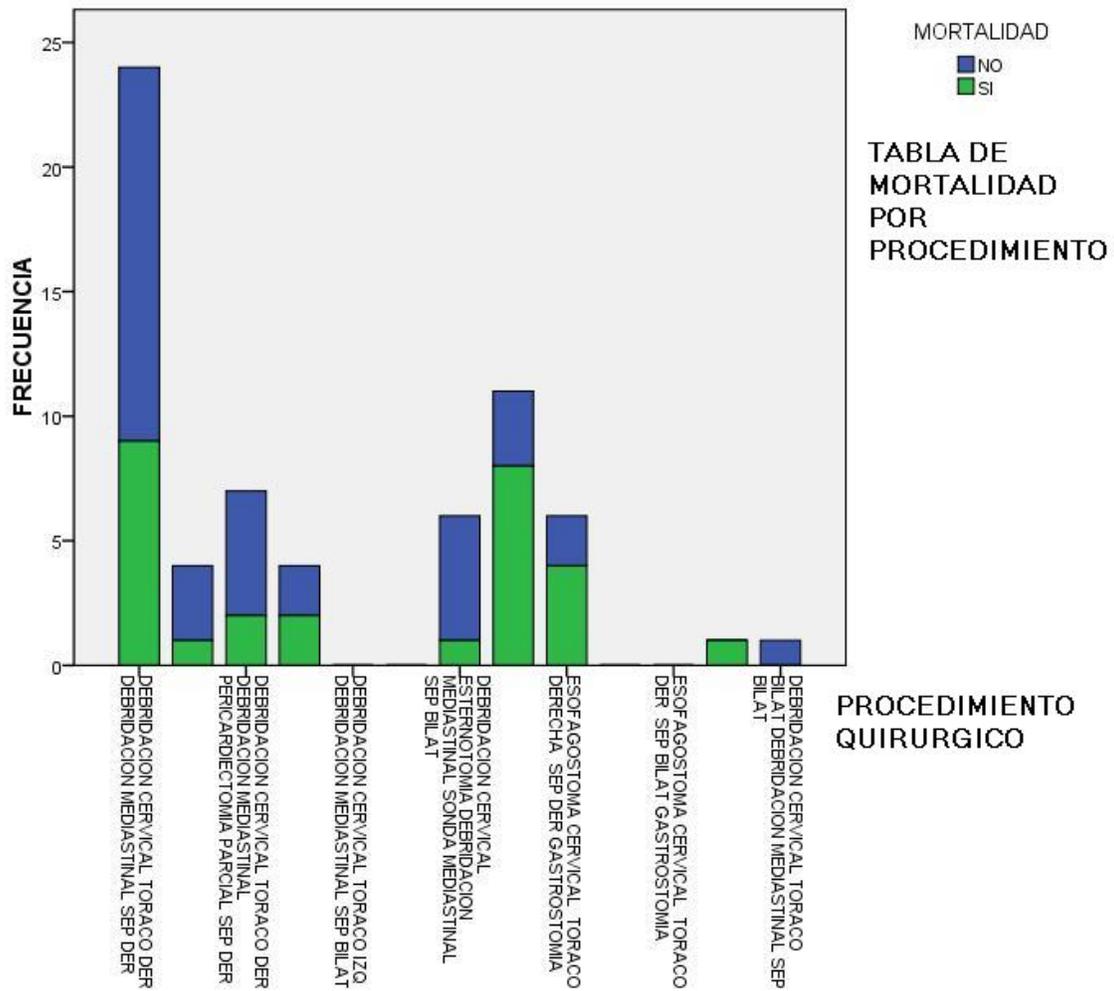
La formación de un absceso previo antes del ingreso se encontró en el 71.4% de los casos en los pacientes que fallecieron, mientras que en los pacientes supervivientes se encontró en el 91.7% de los casos.

El hallazgo tomografico más frecuente en los pacientes que fallecieron fue el gas en cuello y mediastino con el 53.6% de los casos, seguida de la colección en pericardio en el 21.4% de los casos. Y para el grupo de pacientes supervivientes se encontró que el gas en cuello y mediastino anterior se presento en el 50% de los casos, y la necrosis de grasa mediastinal se presentó en el 30.6% de los casos.

La afectación regional de los compartimentos mediastinales por tomografía en los pacientes fallecidos se encontró en el 50% de los casos todos los compartimentos, mientras que un el mediastino posterior y mediastino medio solo se vieron afectados en el 25% de los casos, en el grupo de pacientes que sobrevivió se encontró la afectación a todos los compartimentos en 36% de los casos, con el mediastino medio en el 30% de los casos y mediastino posterior en 2.8% de los casos.

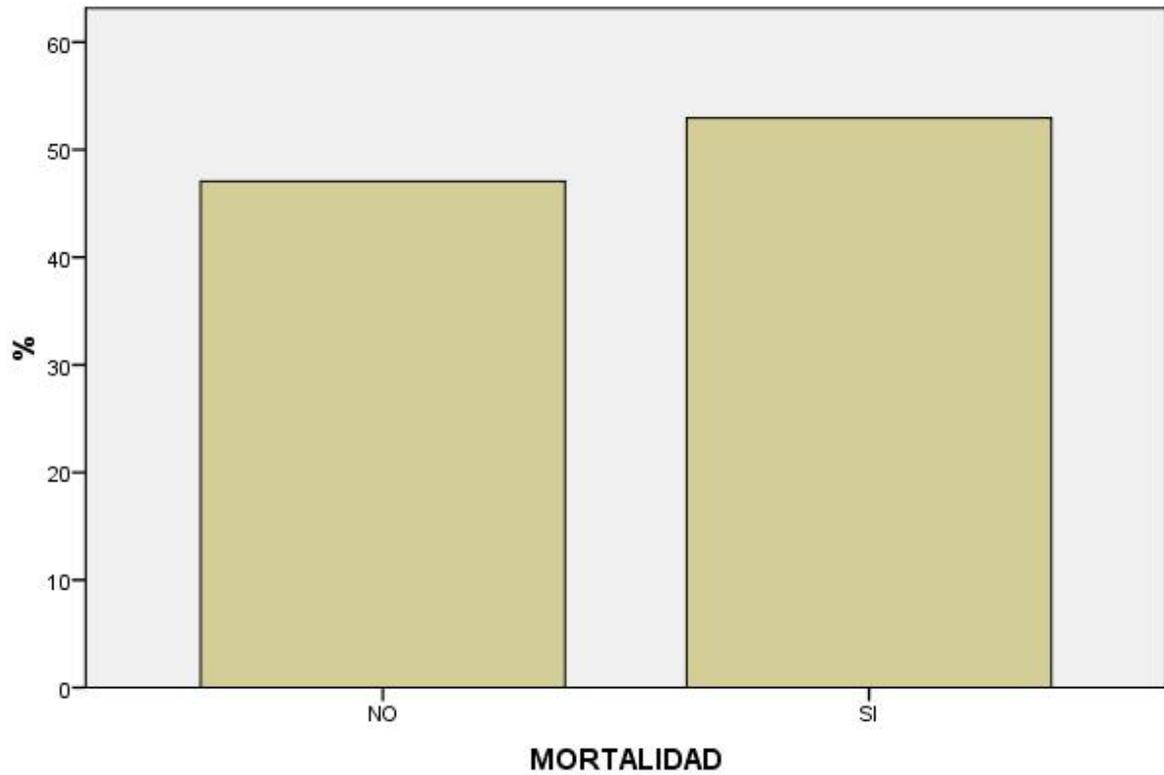
El procedimiento quirúrgico practicado en el grupo de pacientes que falleció fue la debridación cervical con toracotomía derecha y debridación mediastinal en el 32.1% de los casos, seguido de la debridación cervical y esternotomía con debridación mediastinal en el 28.6% de los casos.

En los pacientes que sobrevivieron se practico la debridación cervical con toracotomía derecha y debridación mediastinal en 41.7% de los casos, y la debridación cervical con esternotomía y debridación mediastinal en el 22.2% de los casos. (Grafica 16, 17, 18.)

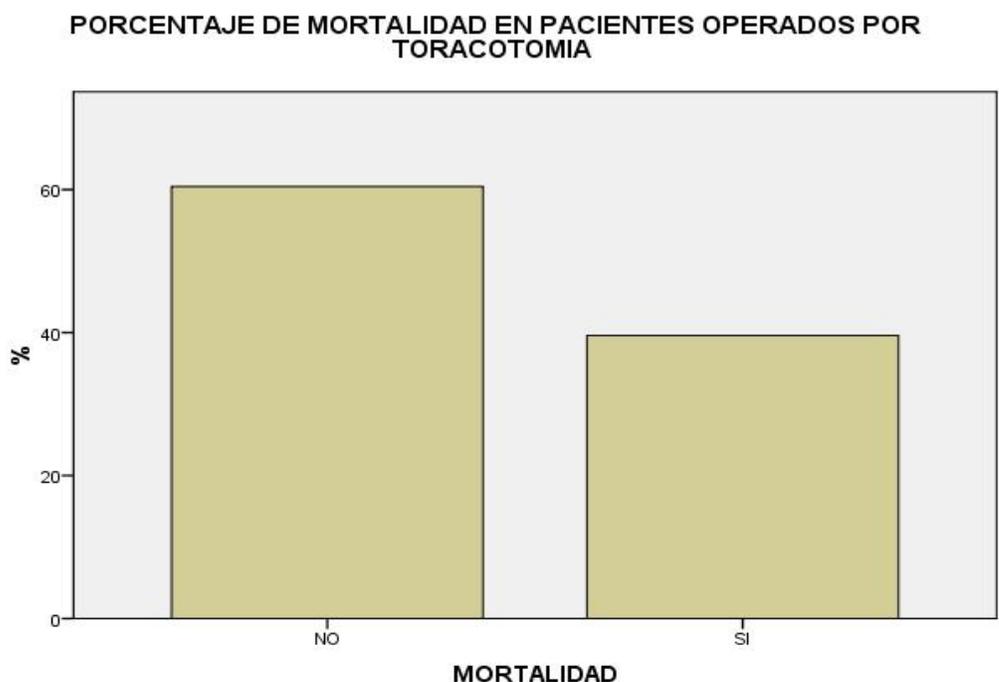


Grafica 16. Mortalidad por procedimiento en mediastinitis INER.

PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ABORDAJE POR ESTERNOTOMIA



Grafica 17. Porcentaje de mortalidad en pacientes con mediastinitis operados por esternotomía



Grafica 18. Porcentaje de pacientes con mediastinitis operados por toracotomía.

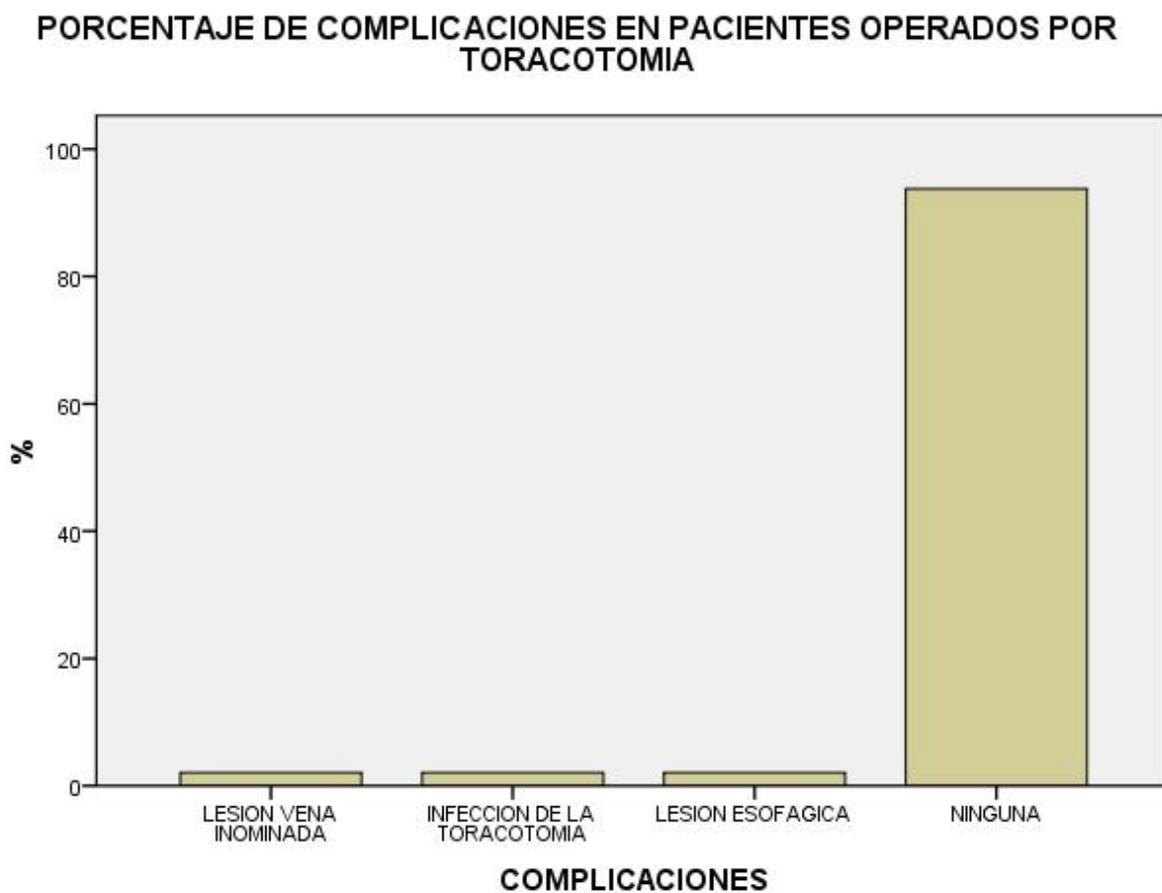
El hallazgo quirúrgico más frecuente en los pacientes fallecidos fue el de absceso en cuello con absceso mediastinal y derrame pleural con 39% de los casos mientras que estuvo presente en el 52.8% de los casos que sobrevivieron.

Se practicaron 29 re intervenciones en este grupo de pacientes, siendo el aseo quirúrgico de cuello el más frecuente con el 21.4%, seguida de la extracción dental por absceso en el 10.7% de los casos y la recolocación de drenajes pleurales en el 7.1% de los casos, mientras que en el grupo de pacientes que sobrevivieron se practicaron 86 re intervenciones destacando el aseo quirúrgico de cuello con 27.8% la extracción dental con 36.1% y el cierre de cuello tardío en el 47.2% de los casos.

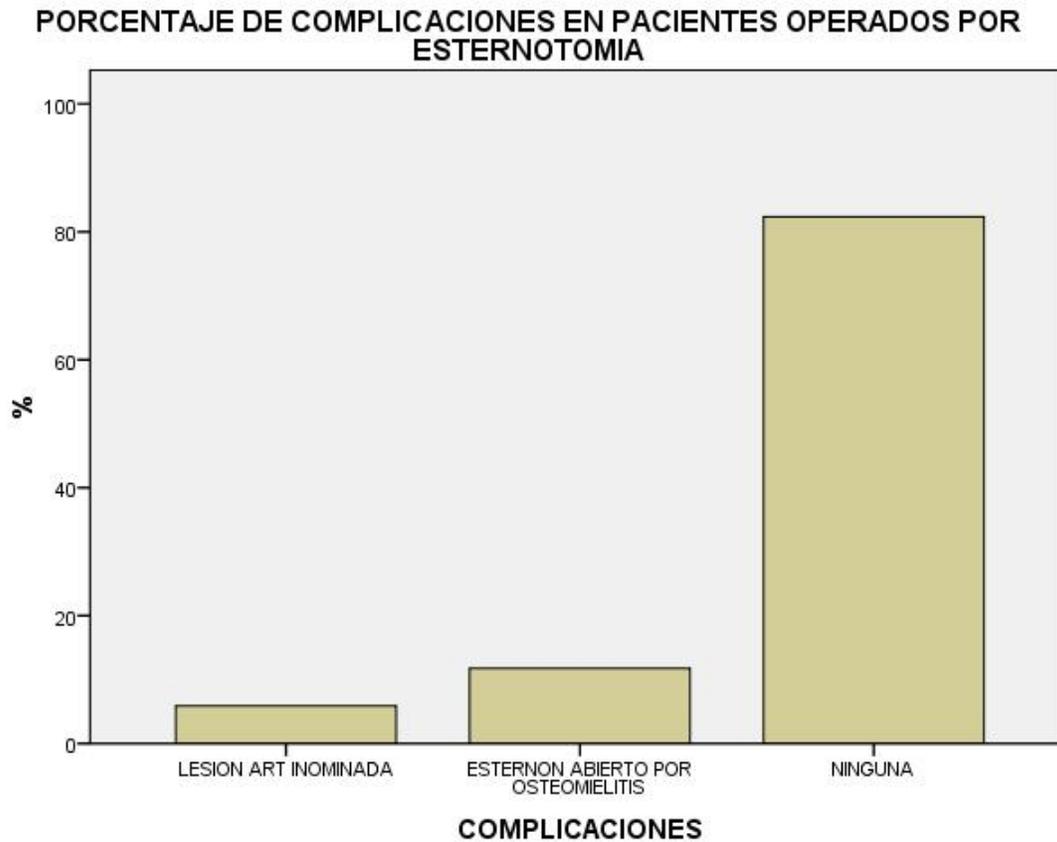
El tiempo quirúrgico acumulado para los pacientes que fallecieron tuvo una media de 6.1hrs con una desviación estándar de 3.8hrs con límites inferior de 1 hora y superior de 15 horas, mientras que el tiempo quirúrgico acumulado para los pacientes que sobrevivieron

fue de 9.42 horas por paciente, con desviación estándar de 3.39 horas y límites inferior de 3 horas y superior de 35 horas

Las complicaciones postoperatorias ligadas a los pacientes fallecidos fueron la infección del esternón con el 7.1% de los casos y la lesión de los vasos inominados en el 3.6% de los casos, mientras que el esternón abierto por infección se encontró en el 2.8% de los casos y la lesión incidental del esófago se encontró en el 2.8% para el grupo de pacientes que sobrevivieron. (Grafica 19, 20).



Grafica 19. Porcentaje de complicaciones en pacientes operados por toracotomía.



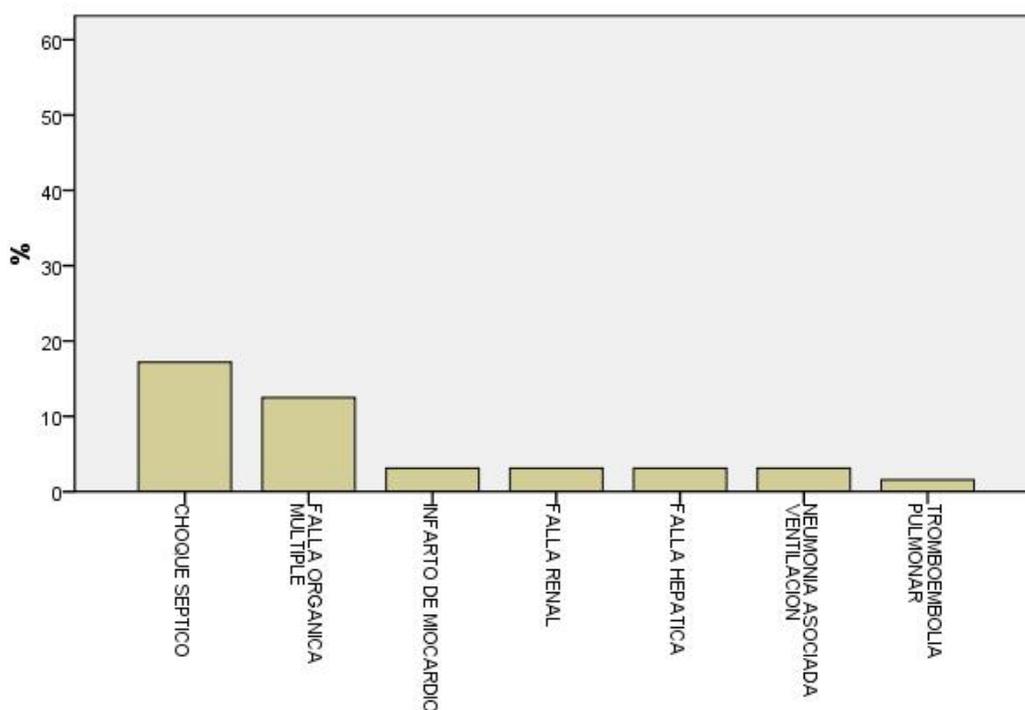
Grafica 20. Porcentaje de complicaciones en los pacientes operados por esternotomía.

La escala de ASA promedio fue la escala de asa III-IV con una 82% de presentación en el grupo de pacientes fallecidos, mientras que se encontró esta misma escala tan solo en el 52.8% de los pacientes, y la escala de ASA I se encontró en 47.2% en el grupo supervivientes.

El número de días de estancia en la unidad de cuidados Intensivos promedio fue 18.36 con una desviación estándar de 14.1 días con límites de 0 y 54 días, inferiores y superiores respectivamente, en los pacientes que sobrevivieron fue la media de estancia en UCI de 14.5 días con una desviación estándar de 8 días con límite inferior de 0 y superior de 90 días.

La causa de mortalidad más frecuente fue el choque séptico con 39.3% de los casos, seguida de la falla orgánica múltiple en el 28.6 % de los casos, el infarto al miocardio, la falla hepática, la neumonía asociada a ventilación se presentaron en el 7.7% de los casos y la Tromboembolia pulmonar se presentó en el 3.6% de los fallecidos. (Grafica 20.)

CAUSAS DE MORTALIDAD POSTOPERATORIA



Grafica 20. Causas de mortalidad en pacientes con Mediastinitis.

En el 89.3% de los pacientes fallecidos no se logró una extubación y el retiro del soporte ventilatorio antes de su muerte siendo el porcentaje de 89.3% y el cambio de intubación oro traqueal a traqueostomía no se logró antes de 312hrs en 10.7% de los pacientes, en el grupo de sobrevivientes se encontró que se extubo a los pacientes antes de una hora en el 25% de los casos, a las 24hrs en el 2.8% a las 72hrs en el 16.7% a las 96hrs en el 11.1% y más de 312hrs en el 13.9% de los casos.

Los germen cultivados en los pacientes de este grupo fueron Pseudomonas Sp. En el 28.6% de los casos, para el grupo de pacientes que sobrevivieron se cultivo en mayor porcentaje E.coli y Pseudomonas Sp. Con un 27.8% y estafilococo aureus con un 16.7%

La escala de APACHE II calculada al ingreso de los pacientes que fallecieron se encontró en 17 puntos de media, con límite inferior en 5 puntos y superior en 25 puntos, mientras que para los pacientes que sobrevivieron se encontró una media de 15 puntos con una desviación estándar de 4.88 puntos y límite inferior de 5 y superior de 25.

De acuerdo a la localización del proceso mediastinal el tipo IIB de la clasificación de ENDO fue el más frecuente en los pacientes con mortalidad positiva en un 75% y para los pacientes que sobrevivieron se encontró a la clase IIB con mayor frecuencia , siendo esta de 52.8% .

El tratamiento al primer contacto previo a su ingreso a esta institución en los pacientes que fallecieron fue el tratamiento médico únicamente con 60.7% de los casos y el 14.3% no recibió tratamiento alguno antes de su ingreso, para los pacientes que sobrevivieron, el tratamiento médico se presento en 72.2% de los casos y solo el 5.6% no recibió tratamiento alguno antes de su ingreso.

El sitio donde se origino la infección de los pacientes que fallecieron fue el de origen dentario con el 32.1% de los casos, seguido del absceso retro faríngeo con el 28.6% de los casos, seguido de la perforación esofágica con el 10.7% de los casos. En lo pacientes que sobrevivieron el proceso que origino la mediastinitis de mayor porcentaje fue el odontogénico con 55.6% seguido del absceso retro faríngeo con 16.7, posteriormente la infección de tejidos blandos con un 8.3%, la angina de Ludwig en 5.6% y el trauma penetrante de cuello y tórax así como la perforación esofágica iatrogenia y por cuerpo extraño se mantuvieron en 2.8%.

En Los hallazgos de laboratorio se encuentran una cuenta promedio de

Leucocitos de 15.76 kul con una desviación estándar de 6.35 con limites inferiores de 3.60kul y superiores de 30.20 para los pacientes que fallecieron, mientras que para los

pacientes supervivientes se encontró leucocitosis de 14.91kul de media, con desviación estándar de 5.7 kul, con límite inferior de 2.1 y superior de 32 kul

En el conteo diferencial se encontró un promedio de 3.7 bandas con una desviación estándar de 3.4 con límite inferior de 0 y superior de 12, y para los pacientes sobrevivientes un número de bandas promedio de 1, con desviación estándar 3.3 con desviación estándar de 1 límites inferior de 0 y superior de 17.0

SUB GRUPOS DE PACIENTES ESTUDIADOS

De acuerdo a La estadística anteriormente presentada se encontraron dos grandes grupos de paciente de acuerdo al origen, aquellos cuyo padecimiento se había originado por arriba del hueco esternal, que en todo caso presentaron mediastinitis de tipo descendente, y un segundo grupo en los cuales el proceso infeccioso se había originado en el tórax en alguno de los compartimentos mediastinales, destacando en estos el esófago como punto principal de lesión y en el cual quedan englobadas diferentes causas. Se presenta a continuación las frecuencias de dichos grupos.

GRUPO DE MEDIASTINITIS DESCENDENTE

En este grupo se encontró una distribución por edad media de 43.9 años con una desviación estándar de 14.26 años con límites de 18 a 74 años, situando su mayor frecuencia en los 48 años con un porcentaje de 9.8%

Los pacientes mayormente afectados por mediastinitis descendente fueron hombres en el 78.4% de los casos y mujeres en el 21.6% de los casos

Se encontró en este grupo también que las comorbilidades estuvieron presentes en el 68% de los casos, siendo representadas principalmente por la diabetes mellitus presente en el 41.2% de los casos, seguida de el habito alcohólico (7.8% de los pacientes) y la combinación de diabetes con hipertensión (9.8% de los pacientes).

La obesidad se encontró presente en este grupo también en 37% de los casos para la obesidad de Primer grado y en 23% para la obesidad de segundo y tercer grado.

El tiempo de inicio de los síntomas o retraso diagnóstico terapéutico promedio fue de 12.3 días con una desviación estándar de 9.5 días, con límites de 3 y 60 días. El retraso terapéutico que se encontró con mayor presencia fue de 8 días con un porcentaje de 25.5% de los casos.

Los hallazgos tomográficos para este grupo de pacientes con perforación esofágica fue de formación de gas en mediastino antero superior y presencia de gas en el cuello con 62% de los casos, presencia de colección en cuello con 25.55 de los casos, y derrame pleural derecho en el 15.7% de los casos, en este grupo de pacientes se encontró que 24 casos que representaron el 47% de los pacientes presentaron afección de todos los compartimentos mediastinales, seguido de mediastino medio en el 35% de los casos. De acuerdo a la clasificación de ENDO para mediastinitis se encontró que la clase IIb se encontró presente en 59% de los casos y la tipo I en el 41.2% de los casos, el hallazgo quirúrgico más frecuente para este sub grupo de pacientes fue el de absceso cervical y mediastinal con derrame pleural en el 59% de los casos, y pio pericardio en el 29.4 % de los casos. La cirugía efectuada para este grupo de pacientes fue la debridación mediastinal y colocación de sonda endopleural por toracotomía, en segundo lugar debridación cervical y esternotomía con debridación mediastinal y drenajes pleurales y mediastinales con pericardiectomia en el 19.6%, seguida de la toracotomía derecha con debridación mediastinal y pericardiectomia en el 13.7% de los casos.

Para el grupo de pacientes con mediastinitis descendentes se realizaron 50 re intervenciones quirúrgicas en el sub grupo de primera re intervención, entre las cuales se encontraron la extracción dental en 31.4% de los casos, el aseo quirúrgico de cuello presente en el 29% de los casos, creación de gastrostomía solo en el 2% de los casos, el cierre quirúrgico del cuello tardío en el 3.9% de los casos traqueostomía en el 5% de los casos y cierre de la herida quirúrgica dehiscente de toracotomía solo en el 2% de los casos. Fue necesaria una nueva re intervención por toracotomía con lavado y decorticacion en el 5.9% de los casos

Durante el periodo de segundas re intervenciones se realizaron un número total de 48 operaciones predominando principalmente el cierre quirúrgico de la herida en cuello con

un 33% los casos, el aseo quirúrgico de cuello en 15.7% de los casos, la traqueostomía en el 7.8% de los casos y la decorticación y gastrostomía en el 2% de los casos

El periodo de terceras re intervenciones se realizaron un total de 48 operaciones predominando el cierre de cuello con 15.7%, la toracotomía con decorticación en el 5.9%, y presentándose el cierre de esternón, la traqueostomía y la re intervención por presencia de fistula traquoesofágica en el 2% de los casos.

La indicación de traqueostomía más frecuente fue la intubación oro traqueal prolongada en el 27.5% de los casos.

El tiempo quirúrgico promedio acumulado por paciente fue de 6hrs con una desviación estándar de 5.8hrs con límites mínimos de 1 hora y máximo de 30 horas.

Se presentó un número mínimo de complicaciones en este subgrupo de pacientes siendo el 94% de los pacientes sin complicación, fistula traqueo esofágica en 1% de los casos, e infección del sitio de la herida quirúrgica en 1% infección de la herida quirúrgica en el 1% de los casos y lesión incidental del esófago con cierre de la lesión en 1% de los casos.

La incidencia de estenosis traqueal por intubación prolongada fue de cero.

La escala de ASA preoperatoria en este grupo de pacientes fue de ASA I y II en 37.3% y escala ASA III-IV en 62.7%

Los paciente que presentaron mediastinitis descendente presentaron una estancia intrahospitalaria media de 29 días con una desviación estándar de 8.47 días con límites inferiores y superiores de 1 y 169 días respectivamente

La mortalidad estuvo presente en el 35.3% de los pacientes, con una supervivencia del 64.7% de los pacientes y la causa más frecuente de mortalidad se atribuyó al choque séptico con el 15.7% de los pacientes, la falla orgánica múltiple como segunda causa con el 11.8% y el 2% correspondió a diversas causas aislada como el infarto agudo de miocardio, la falla renal y falla hepática así como la trombo embolia pulmonar.

Los días estancia promedio en la unidad de cuidados Intensivos para este grupo de pacientes fue de 15.9 días con una desviación estándar de 4.8 días con límites inferiores y superiores de 0 y 90 días respectivamente.

Los germen cultivados del sitio quirúrgico más frecuentes fueron el S. Aureus con 21.6% y la Pseudomonas Sp. con 27% de los casos, durante el resto del internamiento en cultivos a la segunda y tercera semana se encontraron con mayor frecuencia a la Pseudomonas Sp. Con 27% de los casos y a la Candida Albicans con el 5.9 % de los casos.

Los hallazgos de laboratorio para el grupo de pacientes con mediastinitis descendente se agrupan en la tabla 4.

LABORATORIOS DEL GRUPO DE PACIENTES CON MEDIASTINITIS DESCENDENTE

	HB	HTO	LEUCOS ING	PLAQUETAS	BANDAS	LINFOS	NEUTROS
N VALIDO	51	51	51	51	51	51	51
PERDIDOS	0	0	0	0	0	0	0
MEDIA	12.0235	32.9294	15.0196	279.6176	3.6118	12.8361	74.9708
DESVICION STD	1.85996	5.38176	5.72297	150.37821	4.33390	8.91263	22.61967
MINIMO	7.20	22.00	2.10	15.00	.00	1.70	.00
MAXIMO	16.80	50.40	32.60	697.00	17.00	34.00	100.00

	GLUC	UREA	CREAT	ALB	TGO	TGP	Na	K
N VALIDO	51	51	51	51	51	51	51	51
PERDIDOS	0	0	0	0	0	0	0	0
MEDIA	168.9686	33.9549	1.1647	2.4620	28.5373	34.7235	141.0843	4.2573
DESVICION STD	73.02950	17.60431	.74641	.67353	10.33901	27.87978	8.63677	.65586
MINIMO	81.00	12.00	.20	1.00	2.40	10.00	122.00	2.82
MAXIMO	344.00	94.00	4.80	4.00	50.00	166.00	179.00	5.90

	Cl	Ca	TP	TPT	INR	PH	PO2	PCO2
N VALIDO	51	51	51	51	51	51	51	51
PERDIDOS	0	0	0	0	0	0	0	0
MEDIA	104.2569	8.7653	16.8580	30.6490	1.5978	7.3649	86.3216	37.5843
DESVICION STD	20.71324	1.33747	2.69676	14.92665	.54032	.08391	26.39754	7.75269
MINIMO	11.00	5.80	12.40	16.50	1.08	7.20	35.40	18.10
MAXIMO	123.00	11.00	24.40	120.00	3.90	7.53	194.00	52.00

		HCO3	Sat
N	VALIDO	51	50
	PERDIDOS	0	1
MEDIA		18.7078	92.7500
DESVIACION STD		3.34806	6.07713
MINIMO		13.90	70.00
MAXIMO		27.70	99.60

Tabla 4. Hallazgos de laboratorio en los pacientes con

mediastinitis descendente.

El puntaje de APACHE II calculado para el grupo de pacientes de mediastinitis descendente fue de 15 puntos promedio con siendo frecuente en el 15.7 % de los casos.

GRUPO DE MEDIASTINITIS POR PERFORACION ESOFAGICA

En este grupo se encontró una distribución por edad media de 46.8 años con una desviación estándar de 15.9 años con límites de 13 a 83 años, situando su mayor frecuencia en los 48 años con un porcentaje de 23.1%

Los pacientes mayormente afectados por perforación esofágica fueron hombres en el 53.8 % de los casos y mujeres en el 46.2% de los casos

Se encontró en este grupo también que las comorbilidades estuvieron presentes en el 69.2% de los casos, siendo representadas principalmente por la diabetes mellitus presente en el 15.2% y la hipertensión arterial en el 15.2% de los casos, seguida de el habito alcohólico (7.7% de los pacientes), Enfermedad por reflujo gastro esofágico y tabaquismo en el 7.7% de los casos.

La obesidad se encontró presente en este grupo también en 61.5% de los casos para la obesidad de Primer grado y en 15.4% para la obesidad de segundo y tercer grado, y los pacientes con peso normal se encontraron en el 23.1% de los casos

El tiempo de inicio de los síntomas o retraso diagnostico terapéutico promedio fue de 12 días con una desviación estándar de 11.7 días, con límites de 1 y 35 días. El retraso

terapéutico que se encontró con mayor presencia fue de 2 días con un porcentaje de 15.4% de los casos.

Los hallazgos tomográficos para este grupo de pacientes con perforación esofágica fue la presencia de absceso mediastinal en el 84%, la presencia de gas en mediastino antero superior 7.7% de los casos, así como derrame pleural derecho 7.7%, las fugas de contraste a través del esófago en la tomografía doble contrastada fue del 38.5%, el derrame pleural bilateral se encontró en el 15.4 % de los casos y el derrame izquierdo solamente en el mismo porcentaje.

En este grupo de pacientes se encontró que 3 casos que representaron el 23% de los pacientes presentaron afección de todos los compartimentos mediastinales y la afección del mediastino posterior fue la predominante en 76.9% de los casos. De acuerdo a la clasificación de ENDO para mediastinitis se encontró que la clase IIb se presentó en 100% de los casos y el hallazgo quirúrgico más frecuente para este sub grupo de pacientes fue la necrosis de grasa mediastinal y la perforación en el tercio medio del esófago con derrame pleural en el 53.8% de los casos, seguida de la perforación en el tercio inferior con un 30.8% de los casos.

La cirugía efectuada para este grupo de pacientes fue la esofagostomía cervical y toracotomía derecha con colocación de sonda endopleural y gastrostomía en 46.2% de los casos.

Para este grupo de pacientes se realizaron 9 re intervenciones quirúrgicas entre las cuales se encontraron el aseo quirúrgico de cuello presente en el 7.7% de los casos, creación de gastrostomía solo en el 7.7% de los casos por la necesidad de una esofagectomía abdominal 7.7% de los casos., la recolocación de sonda endopleural en el 7.7% de los casos, Fue necesaria una nueva re intervención por toracotomía con lavado y decorticacion en el 23.1% de los casos. La indicación de traqueostomía más frecuente fue la intubación oro traqueal prolongada en el 7.7% de los casos.

El tiempo quirúrgico promedio acumulado por paciente fue de 8.7hrs con una desviación estándar de 3.9hrs con límites mínimos de 1 hora y máximo de 35 horas.

Se presento un número mínimo de complicaciones en este subgrupo de pacientes siendo el 76.9% de los pacientes sin complicación, encontrando lesión de la arteria innominada en un caso, 7.7% y lesión de la vena innominada 7.7 %, infección del sitio de la herida quirúrgica en 7.7% de los casos, la incidencia de estenosis traqueal por intubación prolongada fue de cero.

La escala de ASA preoperatoria en este grupo de pacientes fue de ASA I y II en 23.1% y escala ASA III-IV en 76.9% de los casos

Los paciente que presentaron mediastinitis por lesión esofágica presentaron una estancia intrahospitalaria media de 28.3 días con una desviación estándar de 24.5 días con limites inferiores y superiores de 1 y 90 días respectivamente

La mortalidad estuvo presente en el 76.9% de los pacientes, con una supervivencia del 23.1% de los pacientes y la causa más frecuente de mortalidad se atribuyo al choque séptico con el 23.1% de los pacientes, la falla orgánica múltiple como segunda causa con el 15.4%, la neumonía asociada a ventilación se encontró también en el 15.4%y el 7.7% correspondió a diversas causas aislada como el infarto agudo de miocardio, la falla renal y falla hepática.

Los días estancia promedio en la unidad de cuidados Intensivos para este grupo de pacientes fue de 17.6 días con una desviación estándar de 16.6 días con limites inferiores y superiores de 0 y 54 días respectivamente.

Los germenos cultivados del sitio quirúrgico más frecuentes fueron la Pseudomonas Sp. con 30.8% y el S.Aureus con 23.1% de los casos, durante el resto del internamiento en cultivos a la segunda y tercera semana se encontraron con mayor frecuencia a la Klebsiella con 23% y a la Candida Albicans con el 23% % de los casos.

Los hallazgos de laboratorio para el grupo de pacientes con perforación esofágica se agrupan en la tabla 5.

LABORATORIOS DE GRUPO DE PACIENTES CON MEDIASTINITIS POR PERFORACION ESOFAGICA

	HB	HTO	LEUCOS ING	PLAQUETAS	BANDAS	LINFOS	NEUTROS
N VALIDO	13	13	13	13	13	13	13
PERDIDOS	0	0	0	0	0	0	0
MEDIA	11.2308	32.4000	16.3231	339.3154	3.1538	8.9615	79.4769
DESVICION STD	1.17359	4.11947	6.98667	293.53184	3.13172	7.71293	13.09867
MINIMO	9.30	26.20	3.60	48.00	.00	2.00	56.00
MAXIMO	13.30	39.60	30.20	1220.00	8.00	22.30	93.50

	GLUC	UREA	CREAT	ALB	TGO	TGP	Na	K
N VALIDO	13	13	13	13	13	13	13	13
PERDIDOS	0	0	0	0	0	0	0	0
MEDIA	146.3846	47.2308	1.5954	2.7385	33.3077	29.5385	142.6462	4.0292
DESVICION STD	42.86712	36.09745	1.22227	.68257	10.34718	11.41355	6.71771	.69763
MINIMO	87.00	15.00	.40	1.70	21.00	10.00	132.00	2.90
MAXIMO	234.00	117.00	5.10	4.50	48.00	56.00	155.00	5.13

	Cl	Ca	TP	TPT	INR	PH	PO2	PCO2
N VALIDO	13	13	13	13	13	13	13	13
PERDIDOS	0	0	0	0	0	0	0	0
MEDIA	108.7000	8.9631	16.2154	30.0538	1.3585	7.3438	79.3769	37.2462
DESVICION STD	6.13351	1.69235	2.59096	7.59184	.24802	.13426	16.82801	8.12615
MINIMO	96.00	5.60	13.00	20.10	1.09	6.94	44.00	23.20
MAXIMO	118.00	11.00	21.60	43.30	1.91	7.48	112.00	53.30

	HCO3	Sat
N VALIDO	13	13
PERDIDOS	0	0
MEDIA	18.8154	93.0308
DESVICION STD	5.04180	6.02251
MINIMO	4.80	76.00
MAXIMO	25.30	98.30

Tabla 5. Hallazgos de laboratorio para el grupo de pacientes con perforacion esofagica.

El puntaje de APACHE II calculado para el grupo de pacientes de mediastinitis con perforación esofágica fue de 15 puntos promedio con una mortalidad esperada a ese momento de 32.6%

Análisis bivariado de Factores de riesgo de Mortalidad

Analizando la mortalidad según los factores de riesgo presentes en los pacientes estudiados se encuentra el siguiente grupo de análisis estadístico.

Destacan, el grupo de edad, el periodo diagnóstico, la presencia de diabetes mellitus, el origen del proceso, la existencia de cultivo positivo, el número de intervenciones, el abordaje quirúrgico y el choque séptico.

Los datos encontrados y las pruebas realizadas se resumen en las tablas siguientes. (Tablas 6, 7, 8.)

VARIABLE	MUERTOS	VIVOS	OR	IC 95%	χ^2	"P"
EDAD			1.21	0.448-3.283	0.016	0.89
MENOR 44 AÑOS	13	15				
MAYOR 44 AÑOS	15	21				
SEXO			0.43	0.140 a 1.35	1.38	0.23
HOMBRE	18	29				
MUJER	10	7				
HABITO ALCOHOLICO			0.846	0.132-5.44	0.086	0.77
SI	2	3				
NO	26	33				
IMC			1.38	0.421-4.533	0.05	0.82
MENOR A 30	21	29				
MAYOR A 30	7	7				
DIABETES MELLITUS			1.40	0.53-0.65	0.19	0.66
SI	15	13				
NO	13	23				

Tabla 6. Análisis bivariado de factores de riesgo para mortalidad.

VARIABLE	MUERTOS	VIVOS	RR	IC 95%	χ^2	"p"
CONTAJE DE LEUCOCITOS MENOR A 15000 MAYOR A 15000	12 16	17 19	1.193	0.44- 3.22	0.009	0.92
CARACTERIZTICA DE LA TAC INFILTRACION	9	5	2.93	0.86- 10.08	2.10	0.15
GAS MEDIASTINAL	19	31				
CLAS ENDO CLASE I/IIA CLASE IIB	14 14	17 19	0.89	0.33- 2.40	0.001	0.97
DERRAME PLEURAL SI NO	16 12	17 19	1.49	0.55- 4.3	0.29	0.60
DERRAME PERICARDICO SI NO	6 22	1 35	9.54	1.76- 84.71	3.87	0.049
CULTIVO NEGATIVOS POSITIVOS	39 42	108 57	2.040	1.19- 3.51	6.06	0.014
GERMEN PSEUDOMONAS	8	21	1.76	0.87- 3.57	1.90	0.168
OTROS/MIXTA	20	12				
INTERVENCIONES 1 MAS DE 1	9 19	1 35	16.57	1.95- 140.94	8.20	0.004

Tabla 7. Análisis bivariado de factores de riesgo para mortalidad (continuación)

VARIABLE	MUERTOS	VIVOS	RR	IC 95%	X ²	"p"
COMORBILIDAD ASOCIADA	20	24	1.25	0.43-3.66	0.018	0.90
SI	8	12				
NO						
COMORBILIDAD CARDIACA			0.96	0.20-4.69	0.12	0.72
SI	3	4				
NO	25	32				
ORIGEN DESCENDENTE LESION ESOFAGICA	18	3	19.8	4.82-81.28	19.9	0.0001
DEMORA TERAPEUTICA MENOR A 72HRS	2	1				
MAYOR A 72HRS	26	35	2.76	0.23-32	0.06	0.80
TEMPERATURA MENOR A 37.5C	9	6	0.422	0.13-1.38	1.32	0.2
MAYOR A 37.5C	19	30				
ASA I-II	12	26	0.41	0.23-0.72	9.44	0.222
ASA III-IV	16	10				

Tabla 8. Análisis bivariado de factores de riesgo para mortalidad (continuación)

ANÁLISIS MULTIVARIADO DE LA MORTALIDAD EN RELACION A LOS FACTORES DE RIESGO

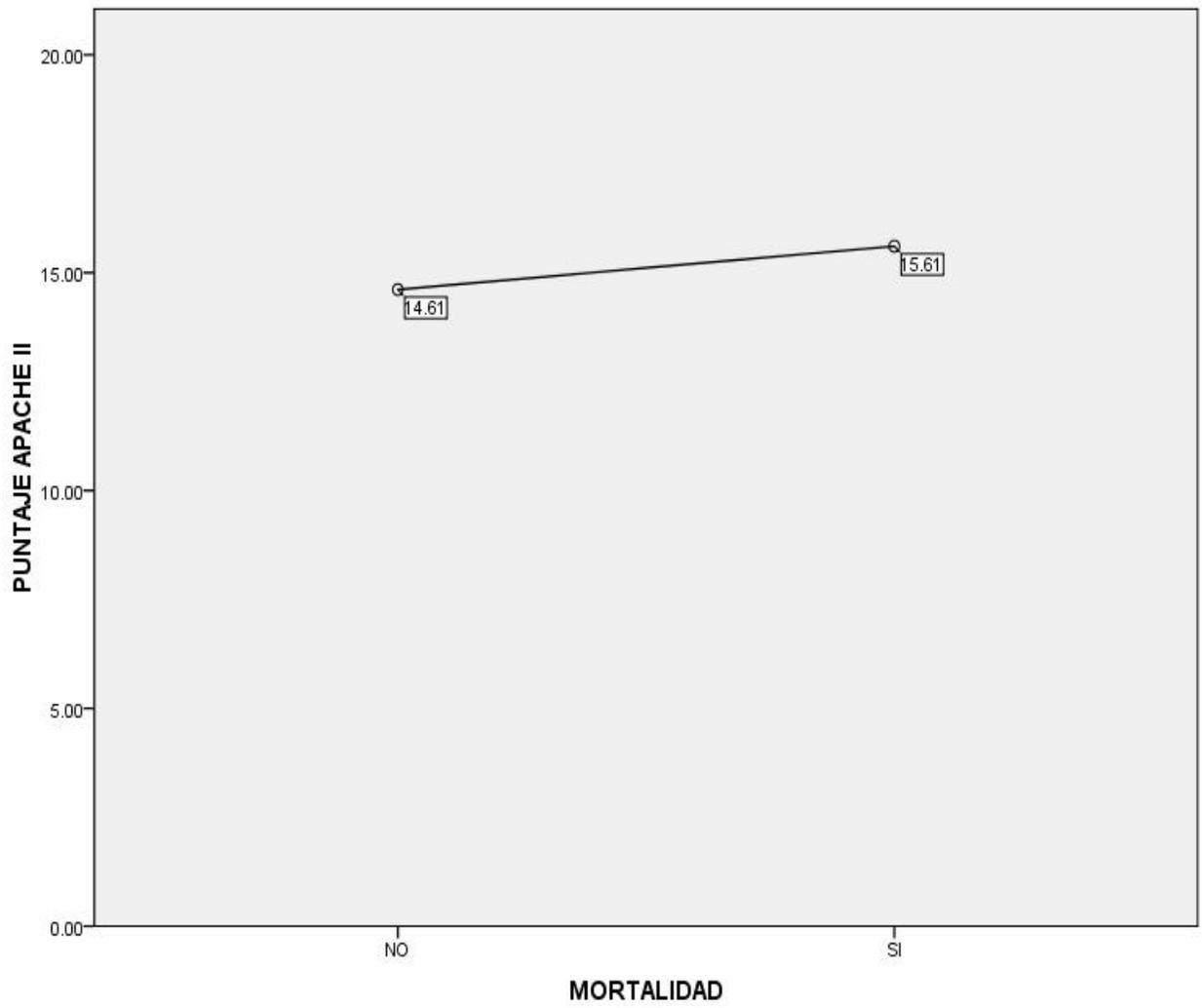
En el análisis multivariado, calculado mediante regresión logística, se identificaron los predictores independientes de mortalidad y fueron un puntaje alto superior a 15 en la escala de APACHE II al ingreso a hospitalización y el tiempo de extubación.

El resto de variables, como el índice de masa corporal, la comorbilidad acompañante el tipo de tratamiento quirúrgico el sexo, así como la región afectada tomográficamente la escala de ASA preoperatoria y la clasificación de ENDO de mediastinitis al ingreso hospitalario. Aunque tendencia. Así como el tipo de cirugía. (Tabla 9.).

Tabla 9. Análisis multivariado de factores de riesgo para mortalidad.

PRUEBA DE RHO DE SPEARMAN PARA MORTALIDAD/ESCALA DE APACHE II

				MORTALIDAD	APACHE II
				AD	
Rho Spearman	de MORTALIDAD AD	Coeficiente de correlación	de	1.000	.096
		Sig. (2-colas)		0.000	.452
		N		64	64
		APACHE	Coeficiente de correlación	de	1.000
			Sig. (2-colas)		0.000
			N		64



Grafica 21. Correlación de la escala de APACHE II con la mortalidad.

Tabla 10. Análisis Multivariado de factores de Riesgo.

PRUEBAS ESTADISTICAS DE FACTORES DE RIESGO

	INDICE DE MASA CORPORAL	CO-MORBILIDAD ACOMPAÑANTE	TRATAMIENTO QUIRURGICO	SEXO	PATOLOGIA AGREGADA	ESCALA DE ENDOCRINOPATIAS AGUDAS	AFECTACION REGIONAL POR TOMOGRAFIA COMPUTADA	ESCALA DE ASA	TIEMPO DE EXTUBACION
Mann-Whitney U	402.500	480.000	384.500	422.000	428.000	402.500	479.500	356.000	188.000
Wilcoxon W	1068.500	886.000	1050.500	1088.000	834.000	1068.500	885.500	1022.000	594.000
Z	-1.465	-.405	-1.669	-1.450	-1.071	-1.618	-.351	-2.434	-4.587
Asymp. Sig. (2-COLAS)	.143	.686	.095	.147	.284	.106	.726	.015	.000

DISCUSION

La mortalidad global en nuestra serie fue del 43.8%. La cual representa una mejoría a la presentada en un trabajo previo del Instituto nacional de Enfermedades respiratorias, por Sandoval¹¹², en la que se menciona una mortalidad global del 69%. La mediastinitis por perforación esofágica muestra una mortalidad mucho más elevada (76.9%) que la mediastinitis necrosante descendente (35.3%). Macrí presenta en el año 2003¹¹⁸ una serie de 26 casos de mediastinitis aguda por perforación esofágica, mediastinitis necrosante descendente y mediastinitis postesternotomía con una mortalidad global del 15,4%. En el caso de mediastinitis por perforación esofágica la mortalidad fue del 11,7%, en los casos de mediastinitis necrosante descendente del 33,3% y en los casos de mediastinitis postesternotomía del 0%. Diferencias sustanciales en relación a nuestra serie donde el porcentaje se invierte.

Tomaselli⁸⁸ presenta en el año 2002 una serie de perforaciones esofágicas iatrogénicas con una mortalidad del 13,2%. Jougon⁹³ presenta en el año 2004 una serie de mediastinitis por perforación esofágica tras rotura espontánea con una mortalidad del 24%. Maier⁹², ya en el año 2001, objetiva una mortalidad en el síndrome de Boerhaave del 14.3%, con un rango del 0% en pequeñas lesiones y del 22% en lesiones mayores.

Fritscher-Ravens¹⁴ cita una mortalidad del 31% en pacientes con mediastinitis aguda operados de patología esofágica.

En nuestra serie se observa un descenso de la mortalidad en el período 2003-2010, cuando se compara con el período 1996-2003, posiblemente debido al tratamiento multidisciplinario que se implantó para estos pacientes y a la alta vigilancia diagnóstica que se ha mantenido en los últimos años. La disminución se objetiva, sobretodo, en aquellos pacientes con mediastinitis necrosante descendente, que padecían una mortalidad del 40% en el primer período (1996-2003) y que decrece al 4,3% en el segundo período (2003-2010)

Las series revisadas de mediastinitis muestran también esta evolución, tal como se observa en la tabla siguiente (Tabla 11 y 12).

Año	Autor	Mortalidad	Nº casos
1938	Pearse		110
	Sin desbridamiento	86%	(11 propios +
	Con desbridamiento	35%	99 revisión)
1983	Estrera	43%	10
1999	Marty- Ane	16,5%	12
2000	Freeman	0%	10 propios
		29%	96 revisión
2004	Makeieff	17,5%	17
2007	Misthos		27 MNDAnterior
	Cervicotomía + toracotomía	33,3%	
		9%	11
	Cervicotomía + drenaje transcervical	50%	16

Tabla 11. Tabla que resume la mortalidad de los diferentes autores internacionales 1938-2997.

Revisiones de autores nacionales demuestran mortalidades muy similares, entre los años 2000 y 2003, que hasta entonces eran las series con mayor número de casos, sin embargo que solo presentaron casos de mediastinitis descendente. (Tabla 12.)

AÑO	AUTOR	MORTALIDAD	No DE CASOS
2001	CMN LA RAZA IMSS FIGUEROA R.	50%	18
2003	HOSPITAL GENERAL DE MEXICO PEREZ A./CICERO R.	41.7%	17
2003	INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS SANDOVAL G.	69%	22
2010	INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESP. MIRANDA F/TELLEZ/RUEDA	43.8%	64

Tabla 12. Resumen de la mortalidad de las revisiones de autores Nacionales, 2001-2010.

FACTORES PRONÓSTICO DE MORTALIDAD

El análisis bivariado realizado sobre la serie a estudio indica que las siguientes variables como estadísticamente significativas.

- Origen del proceso
- Cultivo positivo
- Número de intervenciones realizadas
- Choque séptico

No hay significación estadística para las variables sexo, tabaquismo, alcoholismo, índice de masa corporal, comorbilidad general (ni cardíaca, neumológica, renal o hepática), demora terapéutica, fiebre, leucocitosis, características y extensión de la TC, afectación amplia (con

derrame pleural o pericárdico), tipo de germen, clasificación ASA o presencia de complicaciones cardíacas, respiratorias, renales o hepáticas.

Origen de la mediastinitis

El origen de la mediastinitis es factor pronóstico de mortalidad en nuestra serie ($p=0,001$). Las mediastinitis por perforación esofágica presentan peor supervivencia que las mediastinitis por mediastinitis descendente

Demora diagnóstica-terapéutica

La demora diagnóstica-terapéutica mayor de 72 horas no es factor pronóstico de mortalidad en nuestra serie ($p=0.80$). Este dato es difícil de analizar, ya que si bien está reconocida la relación directamente proporcional entre la demora terapéutica y el mal pronóstico en los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica¹¹¹ y tras esternotomía, Jougon⁹³ notifica una mayor mortalidad en aquellos pacientes que se diagnostican y se tratan antes de 24 horas, quizá porque su aparición fue fácilmente diagnosticable (choque séptico, hematemesis severa).

La influencia de la demora diagnóstica ha disminuido al mejorar los tratamientos asociados a la cirugía (cuidados en unidad de críticos, antibioticoterapia, nutrición parenteral, rehabilitación motora, etc.). Nesbitt apunta que el diagnóstico precoz disminuye el riesgo de muerte del 56% al 13%, pero solo reduce la mortalidad del 26% al 11,4%¹²⁸.

Se considera que la demora diagnóstica terapéutica también es un factor importante en la morbimortalidad de las mediastinitis necrosantes descendentes, aunque Misthos⁹⁵ presentó un estudio donde el análisis multivariado solo ofrecía diferencias en relación al tratamiento quirúrgico agresivo y no a la demora.

Características clínicas

La temperatura corporal ($p=0.23$) y el conteo leucocitario ($p=0.92$) no son factores pronóstico de mortalidad, si bien muestran una tendencia como factor protector cuando

están elevadas. Posiblemente esto sea debido a que la presencia de fiebre y leucocitosis facilitan el diagnóstico infeccioso y de gravedad.

Burnett⁵² ofrece datos contrarios en su serie de mediastinitis por perforación esofágica, con una leucocitosis media de $11,7 \times 10^9/L$ en los pacientes que sobreviven y de $14,3 \times 10^9/L$ en los que fallecen.

Características radiológicas

Las características radiológicas de la infección no guardan relación con la mortalidad ($p=0.15$). Aunque la presencia de aire en el mediastino o la formación de abscesos parecen tener peor pronóstico que la infiltración de la grasa mediastínica, no hay se encuentra una relación estadísticamente significativa.

La extensión de la afectación mediastínica observada en la tomografía computarizada no es un factor estadísticamente significativo, aunque si presenta cierta tendencia ($p=0.97$). Los pacientes en los cuales la tomografía computarizada muestra una afectación por debajo de la carina traqueal tienen mejor pronóstico que aquellos con afectación por arriba de la carina o de todo el mediastino. Este hecho puede estar en relación al peor pronóstico de las mediastinitis descendente, que son las que se reflejan con mayor frecuencia en todo el mediastino o en el mediastino bajo, a diferencia de las mediastinitis por lesión esofágica que se limitan a un solo espacio.

La tomografía computarizada también permite estudiar el resto del tórax. El derrame pleural, uni o bilateral, no es factor pronóstico de mortalidad ($p=0.60$). El derrame pleural es muy frecuente en los pacientes con mediastinitis aguda, tanto en las causadas por perforación esofágica como en la mediastinitis necrosante descendente, y no afecta a la evolución del proceso de forma significativa.

La presencia de derrame pericárdico se presenta como un factor pronóstico de mortalidad ($p=0.049$). El derrame pericárdico es menos frecuente que el derrame pleural, y es estadísticamente significativo, aparece como un factor de mal pronóstico, posiblemente porque se encuentra en relación con la afectación de múltiples espacios mediastinales, sin

embargo no hay series que discutan la importancia del derrame pleural o pericárdico en las mediastinitis agudas.

Microbiología

El cultivo microbiológico positivo es factor de mal pronóstico de forma estadísticamente significativa ($p=0.014$). La positividad del cultivo obtenido durante la cirugía demuestra la ineficacia del tratamiento antibiótico previo, relacionado, probablemente, con la mayor agresividad de los gérmenes causantes.

No se han encontrado diferencias significativas entre el hallazgo de un germen aislado, el más frecuente, *Pseudomonas sp.* Y la presencia de flora mixta aerobia/anaerobia o de otros gérmenes ($p=0.26$). A pesar de no ser significativo, parece haber un mejor pronóstico en aquellos pacientes infectados sólo por *Pseudomonas sp.*, posiblemente porque presentan una mejor cobertura antibiótica empírica desde el inicio, y porque la afectación única, es más frecuente en las mediastinitis necrosantes descendentes, de mejor pronóstico. Los estudios de Brook⁴⁷ y Burnett⁵³ son descriptivos y no presentan valoraciones sobre el riesgo de mortalidad.

Clasificación ASA

Aunque la clasificación ASA no es factor pronóstico en nuestra serie, si se observa que los pacientes con ASA prequirúrgica III-IV presentan mayor tendencia a la mortalidad que los pacientes clasificados en ASA II ($p=0.20$). La clasificación ASA es una clasificación pronostica quirúrgica, que contempla el estado general del paciente y sus antecedentes.

En nuestro caso no ha tenido significación estadística, aunque si tendencia, posiblemente a que en el largo proceso terapéutico han intervenido muchos otros factores que han equilibrado su significación.

Tratamiento

La variable “número de intervenciones” presenta significación estadística ($p=0.004$). Los pacientes operados en más de una ocasión presentan mejor pronóstico que aquellos que sólo se han intervenido una vez. Este dato está relacionado, posiblemente, con las dificultades para mantener un drenaje continuo tras el desbridamiento y la eliminación del tejido necrosado, por lo que parecen precisas las revisiones quirúrgicas. El único factor pronóstico en el estudio multivariado de Misthos⁹⁵ era el tratamiento quirúrgico agresivo y repetido en caso de persistencia de la patología.

ANÁLISIS MULTIVARIADO

Se realizó análisis multivariado a las pruebas existentes que tuvieron significancia en el análisis bivariado, para determinar su influencia sobre la mortalidad, se incorporaron dos nuevas clases que en el análisis descriptivo mostraron significancia

De las anteriores solamente resaltan dos con significado estadístico

Son la escala de APACHE II con un score alto y el tiempo de extubación menor a 24hrs.

Se realizó una correlación intra clase entre la mortalidad y el Puntaje de APACHE II mediante la prueba de Pearson, encontrando una correlación positiva, con una $R=0.45$ (como se muestra en la gráfica .), a este respecto ya existía evidencia de un trabajo previo propuesto en el 2003 en el Instituto nacional de enfermedades respiratorias, por parte de Sandoval y cols¹¹², donde se demostraba en análisis bivariado que el score de APACHE entre 10 y 12 puntos mostraba una mortalidad mayor, con puntajes menores, ($p=0.001$)

Otro factor con relevancia estadística es la Extubación del paciente antes de un periodo de 24hrs, se observó mediante el análisis multivariado y la prueba de Whitney U y Wilcoxon, que menores tiempos de intubación repercuten favorablemente sobre la mortalidad con una prueba significativa de 0.000, lo cual se explica con la reducción de la sobre colonización, la disminución en el riesgo de aumentar morbilidad, por enfermedades agregadas¹⁰⁸, como son neumonía intrahospitalaria y posibilidad de fístula.

CONCLUSIONES

Las conclusiones del presente estudio son las siguientes:

- La mediastinitis aguda es una enfermedad de baja incidencia en nuestro medio, apareciendo con una media de 7.8 casos 1.000.000 habitantes y año. Dicha incidencia persiste similar en los 15 años del estudio.
- La mediastinitis sigue siendo una enfermedad potencialmente letal
- Esta es la serie más grande hasta el momento estudiada en México.
- La mortalidad asociada a la mediastinitis aguda es del 43.8%
- Los pacientes con mediastinitis necrosantes descendentes presentan mejor pronóstico que los que padecen mediastinitis por perforación esofágica.
- La mortalidad ha mejorado de forma significativa con los años, pasando de un 69% en el último periodo estudiado, al 35.3% en este reporte para los pacientes con mediastinitis descendente
- Se encontro en este reporte una mortalidad por perforacion esofágica del 76.9%, lo cual supera a la reportada en toda la literatura mundial.
- Es necesaria la implementación de mejoras en las medidas de atención para los pacientes con lesiones esofágicas por perforacion referidos, para disminuir la mortalidad a niveles equiparables con los de otros centros.
- Un puntaje mayor a 15 puntos en la escala de APACHE II es un factor que se asoció a mayor riesgo de mortalidad en el análisis multivariado.
- La extubacion Temprana antes de 24hrs mejora la mortalidad en los pacientes con mediastinitis en el análisis multivariado.
- El tratamiento quirúrgico agresivo, basado en el desbridamiento, mejora el pronóstico de los pacientes con mediastinitis aguda,
- según el análisis realizado en este trabajo, Como conclusión final se puede extraer que la mediastinitis aguda es una enfermedad de baja incidencia que debe sospecharse por su clínica y confirmarse mediante la realización de una tomografía computarizada precoz. Su tratamiento debe ser multidisciplinario y agresivo, ya que así se consigue disminuir la mortalidad asociada, La aportación de este trabajo será

de utilidad para la difusión del conocimiento de esta enfermedad potencialmente letal entre las diferentes especialidades, con el fin de mejorar la supervivencia.

BIBLIOGRAFIA

1. **Latarjet A, Testut L.** Compendio de anatomía descriptiva. 22ª Edición. Barcelona: Editorial Masson; 2004.
2. **Fowler VG Jr, O'Brien SM, Muhlbaier LH, Corey GR, Ferguson TB, Peterson ED.** Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation*. 2005; 112 (9 Suppl): I358-I365.
3. **Senechal M, LePrince P, Tezenas du Montcel S, Bonnet N, Dubois M, El-Serafi M, Ghossoub JJ, Pavie A, Gandjbakhch I, Dorent R.** Bacterial mediastinitis after heart transplantation: clinical presentation, risk factors and treatment. *J Heart Lung Transplant*. 2004; 23: 165-170.
4. **Witte B, Wolf M, Huertgen M, Toomes H.** Video-assisted mediastinoscopic surgery: clinical feasibility and accuracy of mediastinal lymph node staging. *Ann Thorac Surg*. 2006; 82: 1821-1827.
5. **Panagopoulos ND, Apostolakis EE, Marangos MN, Koletsis EN, Zampakis P, Panagopoulos K, Dougenis D.** A less invasive management of post-thyroidectomy descending necrotizing mediastinitis is feasible: A case report and literature review. *Med Sci Monit*. 2007; 13: CS83-CS87.
6. **Okubo K, Isobe J, Kitamura J, Ueno Y.** Mediastinitis and pseudoaneurysm
7. of brachiocephalic artery long after the resection of invasive thymoma and postoperative irradiation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005; 130: 918-919.
8. **Watanabe A, Watanabe T, Obama T, Ohsawa H, Mawatari T, Ichimiya Y, Abe T.** The use of a lateral stabilizer increases the incidence of wound trouble following the Nuss procedure. *Ann Thorac Surg*. 2004; 77: 296-300.
9. **Randell PA, Somers L.** Case of the month: "bugs are eating my soul"--sternal abscess, osteomyelitis, and mediastinitis complicating a closed sternal fracture. *Emerg Med J*. 2006; 23: 736-737.
10. **Valat P, Pellerin C, Cantini O, Jougon J, Delcambre F, Morales P, Janvier G.** Infected mediastinitis secondary to perforation of superior vena cava by a central venous catheter. *Br J Anaesth*. 2002; 88: 298-300.

11. **Anderson CM, Walters RS, Hortobagyi GN.** Mediastinitis related to probable central vinblastine extravasation in a woman undergoing adjuvant chemotherapy for early breast cancer. *Am J ClinOncol.* 1996; 19: 566-568.
12. **Jones WG 2nd, Ginsberg RJ.** Esophageal perforation: a continuing challenge. *Ann Thorac Surg.* 1992; 53: 534-543.
13. **Adler DG, Jacobson BC, Davila RE, Hirota WK, Leighton JA, Qureshi WA, Rajan E, Zuckerman MJ, Fanelli RD, Baron TH, Faigel DO; American society for Gastrointestinal endoscopy.** ASGE guideline: complications of EUS. *Gastrointest Endosc.* 2005; 61: 8-12.
14. **McBurney RP.** Perforation of the esophagus: a complication of vagotomy or hiatal hernia repair. *Ann Surg.* 1969; 169: 851-856.
15. **Fritscher-Ravens A, Schirrow L, Pothmann W, Knofel WT, Swain P, Soehendra N.** Critical care transesophageal endosonography and guided fine-needle aspiration for diagnosis and management of posterior mediastinitis. *Crit Care Med.* 2003; 31: 126- 132.
16. **Miller FR, Bartley J, Otto RA.** The endoscopic management of zenker diverticulum: CO2 laser versus endoscopic stapling. *Laryngoscope.* 2006; 116: 1608-1611.
17. **Hulscher JB, van Sandick JW, de Boer AG, Wijnhoven BP, Tijssen JG, Fockens P, Stalmeier PF, ten Kate FJ, van Dekken H, Obertop H, Tilanus HW, van Lanschot JJ.** Extended transthoracic resection compared with limited transhiatal resection for adenocarcinoma of the esophagus. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1662-1669.
18. **Rentz J, Bull D, Harpole D, Bailey S, Neumayer L, Pappas T, Krasnicka B, Henderson W, Daley J, Khuri S.** Transthoracic versus transhiatal esophagectomy: a prospective study of 945 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 125: 1114-1120.
19. **Inoue H, Fukami N, Yoshida T, Kudo S.** Endoscopic mucosal resection for esophageal and gastric cancers. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 382-388.

20. **Kaneda T, Onoe M, Asai T, Mohri Y, Saga T.** Delayed esophageal necrosis and perforation secondary to thoracic aortic rupture: a case report and review of the literature. *Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 53: 380-382.
21. **Teijo-Núñez C, Mostaza-Fernández JL, Pérez-Andrada S, Pérez-Simón MR.** Fístula esófago-mediastínica por *M. tuberculosis* en paciente con infección por VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2007; 25: 66-70.
22. **Byard RW.** Barrett esophagus and unexpected death. *Am J Forensic Med Pathol.* 2007; 28: 147-149. cheostomy: a risk factor for mediastinitis after cardiac operation. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72: 731- 734.
23. **Costa CC, Abrahao M, Cervantes O, Chagas JF.** New endoscopic secondary tracheoesophageal voice prosthesis placement technique. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 128: 686-690.
24. **Thomas RJ, Abbott M, Bhathal PS, St John DJ, Morstyn G.** High-dose photoirradiation of esophageal cancer. *Ann Surg.* 1987; 206: 193-199.
25. **Orlando ER, Caroli E, Ferrante L.** Management of the cervical esophagus and hypopharynx perforations complicating anterior cervical spine surgery. *Spine* 2003; 28: E290-E295.
26. **Leinung S, Mobius C, Hofmann HS, Ott R, Ruffert H, Schuster E, Eichfeld U.** Iatrogenic tracheobronchial ruptures – treatment and outcomes. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2006; 5: 303- 306.
27. **Schneider T, Storz K, Dienemann H, Hoffmann H.** Management of iatrogenic tracheobronchial injuries: a retrospective analysis of 9 cases. *Ann Thorac Surg.* 2007; 83: 1960-1964.
28. **Sippel M, Putensen C, Hirner A, Wolff M.** Tracheal rupture after endotracheal intubation: experience with management in 13 cases. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2006; 54: 51-56.
29. **Goldenberg D, Ari EG, Golz A, Danino J, Netzer A, Joachims HZ.** Tracheotomy complications: a retrospective study of 1130 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 123: 495-500.

30. **Byhahn C, Rinne T, Halbig S, Albert S, Wilke HJ, Lischke V, Westphal K.** Early percutaneous tracheostomy after median sternotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 120: 329-334.
31. **Curtis JJ, Clark NC, McKenney CA, Walls JT, Schmaltz RA, Demmy TL, Jones JW, Wilson WR Jr, Wagner-Mann CC, Mullenix PS, McDonald JM, Miller J, Needham CS.** Modified sternotomy to minimize infection risk in patients with prior laryngectomy and permanent tracheostomy. *J Card Surg.* 2006; 21: 403-405.
32. **Stamenkovic SA, Morgan IS, Pontefract DR, Campanella C.** Is early tracheostomy safe in cardiac patients with median sternotomy incisions?. *Ann Thorac Surg.* 2000; 69: 1152-1154.
33. **Pearse HE.** Mediastinitis following cervical suppuration. *Ann Surg* 1938; 108: 580-611.
34. **Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR.** Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1983; 157: 545-552.
35. **Cirino LM, Elias FM, Almeida JL.** Descending mediastinitis: a review. *Sao Paulo Med J.* 2006; 124: 285-290.
36. **Crespo AN, Chone CT, Fonseca AS, Montenegro MC, Pereira R, Milani JA.** Clinical versus computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection. *Sao Paulo Med J.* 2004; 122: 259-263.
37. **Boscolo-Rizzo P, Marchiori C, Montolli F, Vaglia A, Da Mosto MC.** Deep Neck Infections: A Constant Challenge. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2006; 68: 197-203.
38. **Saez Barba M.** Infecciones Odontógenas. Tesis para obtener titulo de cirujano dentista. T126 2000.pp 25-26
39. **Bross-Soriano D, Arrieta-Gomez JR, Prado-Calleros H, Schimelmitz-Idi J, Jorba-Basave S.** Management of Ludwig's angina with small neck incisions: 18 years experience. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004; 130: 712-717.
40. **Matsuda A, Tanaka H, Kanaya T, Kamata K, Hasegawa M.** Peritonsillar abscess: a study of 724 cases in Japan. *Ear Nose Throat J.* 2002; 81: 384-389.

41. **Pino V, Gonzalez A, Pantoja CG, Mora ME, Gil M, Rodriguez M, Del Castillo F.** Epiglottitis aguda en adultos. Nuestra experiencia clínica en 30 años. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007; 58: 263-265.
42. **Iwama S, Kato Y, Nakayama S.** Acute suppurative thyroiditis extending to descending necrotizing mediastinitis and pericarditis. *Thyroid* 2007; 17: 281-282.
43. **Levy E, Cugnenc PH, Frileux P, Hannoun L, Parc R, Huguet C, Loygue J.** Postoperative peritonitis due to gastric and duodenal fistulas. Operative management by continuous intraluminal infusion and aspiration: report of 23 cases. *Br J Surg.* 1984; 71: 543- 546.
44. **Ross JJ, Shamsuddin H.** Sternoclavicular septic arthritis: review of 180 cases. *Medicine (Baltimore).* 2004; 83: 139-148.
45. **Smith A, Sinzobahamvya N.** Anterior mediastinal abscess complicating septic arthritis. *J Pediatr Surg.* 1992; 27: 101-102.
46. **Guarner J, Jernigan JA, Shieh WJ, Tatti K, Flannagan LM, Stephens DS, Popovic T, Ashford DA, Perkins BA, Zaki SR; Inhalational Anthrax Pathology Working Group.** Pathology and pathogenesis of bioterrorism-related inhalational anthrax. *Am J Pathol* 2003; 163: 701-709.
47. **Brook I, Frazier EH.** **Microbiology of mediastinitis.** *Arch Intern Med* 1996; 156: 333-336.
48. **Lepelletier D, Perron S, Bizouarn P, Caillon J, Drugeon H, Michaud JL, Dubeau D.** Surgical-site infection after cardiac surgery: incidence, microbiology and risk factors. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005; 26: 466-472.
49. **Falgueras L.** Factores de riesgo, etiología y pronóstico de las infecciones de la herida de esternotomía en cirugía cardíaca. Universitat Autònoma de Barcelona. Tesis doctoral 2001.documento electrónico.www.oviweb.com
50. **Malani PN, McNeil SA, Bradley SF, Kauffman CA.** *Candida albicans* sternal wound infections: a chronic and recurrent complication of median sternotomy. *Clin Infect Dis.* 2002; 35: 1316-1320.
51. **Levin T, Suh B, Beltramo D, Samuel R.** *Aspergillus* mediastinitis following orthotopic heart transplantation: case report and review of the literature. *Transpl Infect Dis.* 2004; 6: 129-131.

52. **Burnett CM, Rosemurgy AS, Pfeiffer EA.** Life-threatening acute posterior mediastinitis due to esophageal perforation. *Ann Thorac Surg.* 1990; 49: 979-83.
53. **George RS, Birks EJ, Haj-Yahia S, Bowles CT, Hall A, Khaghani A, Petrou M.** *Acinetobacter* mediastinitis in a heart transplant patient. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82: 715-716.
54. **Hopkins PM, Winlaw DS, Chhajed PN, Harkness JL, Horton MD, Keogh AM, Malouf MA, Glanville AR.** *Mycoplasma hominis* infection in heart and lung transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2002; 21: 1225-1129.
55. **Gasser I, Moreno G, Ferrer A, Capdevila JA, Valle I.** *Eikenella corrodens*: cinco años de experiencia en un hospital general. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1999; 17: 394-397.
56. **Savides TJ, Margolis D, Richman KM, Singh V.** *Gemella morbillorum* mediastinitis and osteomyelitis following transesophageal endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration of a posterior mediastinal lymph node. *Endoscopy.* 2007; Apr 18
57. **Kuwabara M, Onitsuka T, Nakamura K, Shimada M, Ohtaki S, Mikami Y.** Mediastinitis due to *Gordona sputi* after CABG. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1999; 40: 675-677.
58. **Achouh P, Aoun N, Hagege A, Fabiani JN.** Mediastinitis due to *Mycobacterium tuberculosis* after a redo open heart surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2005; 46: 93-94.
59. **Fernandez Guerrero ML, Aguado JM, Arribas A, Lumbreras C, de Gorgolas M.** The spectrum of cardiovascular infections due to *Salmonella enterica*: a review of clinical features and factors determining outcome. *Medicine (Baltimore).* 2004; 83: 123-138.
60. **Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, Isaka M, Mizukami T.** Surgical treatment of virulent descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 10: 34-38.
61. **Bugedo G, Bruhn A, Hernandez G, Rojas G, Aparicio R, Castillo L.** Ventilación diferencial en el manejo del síndrome de distress respiratorio agudo

- secundario a mediastinitis necrosante descendente. Rol de la tomografía axial computerizada dinámica de pulmón. *Rev Med Chil.* 2003; 131: 200-208.
62. **Wu PY, Kang TJ, Hui CK, Hung MH, Sun WZ, Chan WH.** Fatal massive hemorrhage caused by nasogastric tube misplacement in a patient with mediastinitis. *J Formos Med Assoc.* 2006; 105: 80- 85.
 63. **Kato H, Ohkubo N, Akazawa K, Iseki H, Haruna M.** Spontaneous closure of a large tracheal fistula due to descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 2000; 69: 1249-1251.
 64. **Ichimura H, Ishikawa S, Hiramatsu Y, Sakakibara Y, Onizuka M.** Innominate artery rupture after transcervical drainage for descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 2001; 71: 1028-1030.
 65. **Hakala T, Berg L, Berg E, Makinen K, Sipola P.** Repair of right ventricular free wall defect with a de-epithelized pedicled myocutaneous latissimus dorsi muscle flap. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80: 2360-2362.
 66. **Bachet J, Pirotte M, Laborde F, Guilmet D.** Reoperation for giant false aneurysm of the thoracic aorta: how to reenter the chest? *Ann Thorac Surg.* 2007; 83: 1610-1614.
 67. **Vaideeswar P, Tandon SP.** Further descent of descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68: 1443.
 68. **Kauffman CA, Sheagren JN, Quie PG.** Staphylococcus epidermidis mediastinitis and disseminated intravascular coagulation. *Ann Intern Med.* 1984; 101: 60-61.
 69. **King M.** Aortocaval fistula secondary to mediastinitis. *J Emerg Med* 1996; 14: 5-8.
 70. **Draganov J, Klein HM, Ghodsizad A, Gehrke M, Gams E.** Rupture of a saphenous vein coronary artery bypass graft due to *Aspergillus* necrotizing vasculitis. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80: 724- 726
 71. **Akman S, Talu U, Gogus A, Guden M, Sirvanci M, Hamzaoglu** Vertebral osteomyelitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75: 1227-1231.
 72. **Benlolo S, Mateo J, Raskine L, Tibourtime O, Bel A, Payen D, Mebazaa A.** Sternal puncture allows an early diagnosis of poststernotomy mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 125: 611-617.

73. **Exarhos DN, Malagari K, Tsatalou EG, Benakis SV, Peppas C, Kotanidou A, Chondros D, Roussos C.** Acute mediastinitis: spectrum of computed tomography findings. *Eur Radiol* 2005; 15: 1569-1574.
74. **Scaglione M, Pinto A, Romano S, Giovine S, Sparano A, Romano L.** Determining optimum management of descending necrotizing mediastinitis with CT; experience with 32 cases. *Emerg Radiol.* 2005 Jul;11(5):275-80.
75. **Gimenez A, Franquet T, Erasmus JJ, Martinez S, Estrada P.** Thoracic complications of esophageal disorders. *Radiographics.* 2002; 22 Spec No: S247-S258.
76. **James AE Jr, Montali RJ, Chaffee V, Strecker EP, Vessal K.** Barium or gastrografin: which contrast media for diagnosis of esophageal tears?. *Gastroenterology.* 1975; 68: 1103-1113.
77. **Quirce R, Carril JM, Gutierrez-Mendiguchia C, Serrano J, Rabasa JM, Bernal JM.** Assessment of the diagnostic capacity of planar scintigraphy and SPECT with 99mTc-HMPAO-labelled leukocytes in superficial and deep sternal infections after median sternotomy. *Nucl Med Commun.* 2002; 23: 453-459.
78. **Noyes LD, McSwain NE Jr, Markowitz IP.** Panendoscopy with arteriography versus mandatory exploration of penetrating wounds of the neck. *Ann Surg.* 1986; 204: 21-31.
79. **Endo S, Murayama F, Hasegawa T, Yamamoto S, Yamaguchi T, Sohara Y, Fuse K, Miyata M, Nishino H.** Guideline of surgical management based on diffusion of descending necrotizing mediastinitis. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47: 14-19.
80. **Busch RF.** Ludwig angina: early aggressive therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999; 125: 1283-1284.
81. **Mills C, Bryson P.** The role of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of sternal wound infection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006; 30: 153-159.
82. **Marshall JC, Maier RV, Jimenez M, Dellinger EP.** Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidence- based review. *Crit Care Med* 2004; 32 (Suppl): S513-526.

83. **Francel TJ.** A rational approach to sternal wound complications. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 16: 81-91.
84. **Flek TM, Kollé Rr, Giovanoli P, Moid R, Czerny M, Fleco M, Wolne E, Grabenwoge M.** Primary or delayed closure for the treatment of poststernotomy Wound Infections?. *Ann Plast Surg* 2004; 52: 310-314.
85. **Wong CH, Senewiratne S, Garlick B, Mullany D.** Two-stage management of sternal wound infection using bilateral pectoralis major advancement flap. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006; 30: 148- 152.
86. **Eifert S, Kronschnabl S, Kaczmarek I, Reichart B, Vicol C.** Omental flap for recurrent deep sternal wound infection and mediastinitis after cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 55: 371-374.
87. **Argenta LC, Morykwas MJ, Marks MW, DeFranzo AJ, Molnar JA, David LR.** Vacuum-assisted closure: state of clinic art. *Plast Reconstr Surg.* 2006; 117 (7 Suppl): 127S-142S.
88. **Tomaselli F, Maier A, Pinter H, Smolle-Juttner F.** Management of iatrogenous esophagus perforation. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 50: 168-173.
89. **Messmann H, Schmidbauer W, Jackle J, Furst A, Iesalnieks I.** Endoscopic and surgical management of leakage and mediastinitis after esophageal surgery. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2004; 18: 809-827.
90. **Miyashita M, Nomura T, Makino H, Hagiwara N, Takahashi K, Sakata Y, Nagata K, Iwakiri K, Tajima H, Tajiri T.** Computed tomography-guided mediastinal drainage for iatrogenic perforation of the esophagus. *J Nippon Med Sch.* 2006; 73: 337-340.
91. **Davies B, Black E, Vaughan R.** Thoracoscopic drainage of and foreign body removal from a posterior mediastinal abscess. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004; 25: 897-898.
92. **Maier A, Pinter H, Anegg U, Fell B, Tomaselli F, Sankin O, Smolle-Juttner FM.** Boerhaave's syndrome: a continuing challenge in thoracic surgery. *Hepatogastroenterology* 2001; 48: 1368-1371.

93. **Jougon J, Mc Bride T, Delcambre F, Minniti A, Velly JF.** Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome whatever the free interval between perforation and treatment *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25: 475-479.
94. **Gabor S, Renner H, Pinter H, Sankin O, Maier A, Tomaselli F, Smolle juttner FM.** Indications for surgery in tracheobronchial ruptures. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001; 20: 399-404.
95. **Misthos P, Katsaragakis S, Kakaris S, Theodorou D, Skottis I.** Descending necrotizing anterior mediastinitis: analysis of survival and surgical treatment modalities. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65: 635-639.
96. **Nakamori Y, Fujimi S, Ogura H, Kuwagata Y, Tanaka H, Shimazu T, Ueda T, Sugimoto H.** Conventional open surgery versus percutaneous catheter drainage in the treatment of cervical necrotizing fasciitis and descending necrotizing mediastinitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2004; 182: 1443-1449.
97. **Lehnerdt G, Senska K, Fischer M, Jahnke K.** Bilateral peritonsillar abscesses. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262: 573-575.
98. **Iwata T, Sekine Y, Shibuya K, Yasufuku K, Iyoda A, Iizasa T, Saito Y, Fujisawa T.** Early open thoracotomy and mediastinopleural irrigation for severe descending necrotizing mediastinitis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005; 28: 384-388.
99. **Ryan M, Al-Sammak Z, Phelan D.** Povidone-iodine mediastinal irrigation: a cause of acute renal failure. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1999; 13: 729-731.
100. **Numata S, Murayama Y, Makino M, Nakamura A.** Temporary stupor in a patient treated with iodoform gauze for mediastinitis after coronary artery bypass grafting. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2004; 3: 309-310.
101. **Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsh MM, Gago O, Orringer MB.** Descending necrotizing mediastinitis: Transcervical drainage is not enough. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 780-784.
102. **Corsten MJ, Shamji FM, Odell PF, Frederico JA, Laframboise GG, Reid KR, Vallieres E, Matzinger F.** Optimal treatment of descending necrotising mediastinitis. *Thorax.* 1997; 52: 702-708.

103. **Makeieff M, Gresillon N, Berthet JP, Garrel R, Crampette L, Marty-Ane C, Guerrier B.** Management of descending necrotizing mediastinitis. *Laryngoscope*. 2004; 114: 772-775.
104. **Min HK, Choi YS, Shim YM, Sohn YI, Kim J.** Descending necrotizing mediastinitis: a minimally invasive approach using videoassisted thoracoscopic surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004; 77: 306- 310.
105. **Endo S, Hasegawa T, Sato Y, Sohara Y.** Is video-assisted thoracoscopic surgery an optimal approach for descending necrotizing mediastinitis?. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 751.
106. **Stella F, Petrella F.** Transsternal transpericardial approach for acute descending necrotizing mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 212-214.
107. **Gorlitzer M, Grabenwoeger M, Meinhart J, Swoboda H, Oczenski W, Fiegl N, Waldenberger F.** Descending necrotizing mediastinitis treated with rapid sternotomy followed by vacuumassisted therapy. *Ann Thorac Surg*. 2007; 83: 393-396.
108. **Hernandez-Cosido L, Jimenez M, Varela G.** La traqueotomía complica la evolución de los pacientes con mediastinitis de origen bucofaríngeo. *Arch Bronconeumol*. 1997; 33: 315-316.
109. **Braxton JH, Marrin CA, McGrath PD, Morton JR, Norotsky M, Charlesworth DC, Lahey SJ, Clough R, Ross CS, Olmstead EM, O'Connor GT.** 10-year follow-up of patients with and without mediastinitis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 16: 70-76.
110. **Eroglu A, Can Kürkçüoğlu I, Karaoglanoglu N, Tekinbaş C, Yılmaz O, Başoğlu M.** Esophageal perforation: the importance of early diagnosis and primary repair. *Dis Esophagus* 2004; 17: 91–94.
111. **Nesbitt JC, Sawyers JL.** Surgical management of esophageal perforation. *Am Surg*. 1987; 53: 183-191
112. **Sandoval Gutierrez J, Serna s, Garcia G.** predictores de mortalidad en el paciente critico, con mediastinitis necrosante descendente. T355; tesis para obtener titulo en neumología, 2003:pp 25-26

113. **Jin R, Grunkemeier GL, Furnary AP, Handy JR.** Is obesity a risk factor for mortality in coronary artery bypass surgery?. *Circulation* 2005;111;3359-3365
114. **<http://www.asahq.org/clinical/physicalstatus.htm>**
115. **Krause JA, Thill-Baharozian MC, Carlson RW.** Comparison of clinical assessment with APACHE II for predicting mortality risk in patients admitted to a medical intensive care unit. *JAMA* 1988;260:1739-1742.
116. **RC Bone, RA Balk, FB Cerra, RP Dellinger, AM Fein, WA Knaus, RM Schein, and WJ Sibbald** Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992; 101: 1644-165
117. **Dawson-Saunders B., Trapp RG, eds.** Bioestadística médica. México DF: Editorial El Manual Moderno 1997.
118. **Macrí P, Jimenez MF, Novoa N, Varela G.** Análisis descriptivo de una serie de casos diagnosticados de mediastinitis aguda. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 428-430.