

Universitat Autònoma de Barcelona

Departament de Cirurgia

**FACTORES DE RIESGO
DE MORTALIDAD
EN LA MEDIASTINITIS AGUDA**

Tesis presentada para optar al grado de Doctor en Medicina

MARIA DEU MARTÍN

Febrero de 2008

Directores de Tesis: Prof. M. Armengol

Dr. J.A. Maestre

A mis padres

Lo importante en ciencia no es tanto obtener nuevos hechos como descubrir nuevas formas de pensar sobre ellos.

William L. Bragg (1890-1971)

Agradecimientos

- Al Dr. Manuel Armengol Carrasco, Catedrático de Cirugía de la Universitat Autònoma de Barcelona, y Director en la realización de este trabajo, por su supervisión.
- Al Dr. José A. Mestre Alcácer, Jefe de Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona y Co-director de esta tesis, por sus consejos y su perseverancia.
- A todos los Cirujanos Torácicos del Hospital de Bellvitge que colaboraron en mi formación durante la etapa de residente.
- A los médicos del Servicio de Cirugía Torácica: José Barberá, Mercedes Canela, Alberto Jáuregui, Iker López, Amaia Ojanguren, Laura Romero, Joel Rosado, Joan Solé y Joan Teixidor por el apoyo durante la elaboración del trabajo.
- Al Dr. Samuel Mejía, por su magnífica y desinteresada ayuda en el análisis estadístico, imprescindible para realizar esta tesis.
- A M. Rosa Royo, al Dr. Germán Kreis y al Dr. Josep M. del Campo por alimentar mi mente con nuevas ideas y darme apoyo constante durante la preparación de este escrito.
- A mi familia y a mis amigos, por toda la paciencia que han demostrado durante mi carrera profesional.
- Y un recuerdo muy especial para el Dr. José Luís de Andrés, que fue mi jefe durante mi permanencia en el Hospital Miguel Servet de Zaragoza, por descubrirme la profesión, el ansia de superación y la necesidad de amar el trabajo bien hecho.

ABREVIATURAS

ASA: American Society of Anaesthesiology

DM: Diabetes mellitus

DMID: Diabetes mellitus insulino dependiente

DMNID: Diabetes mellitus insulino independiente

DS: Desviación estándar

EPID: Enfermedad pulmonar intersticial difusa

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

EUS: Endoscopic Ultrasound o Endoecografía

VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

HTA: Hipertensión arterial

IC 95%: Intervalo de confianza 95%

ICS: Institut Català de la Salut

IQ: Intervención quirúrgica

IMC: Índice de masa corporal

m: Media aritmética

MAB: Mediastinitis aguda bacteriana

MEst: Mediastinitis postesternotomía

MND: Mediastinitis necrosante descendente

MPEsof: Mediastinitis por perforación esofágica

MPTB: Mediastinitis por perforación de tráquea o bronquios

Ms.: Músculo

NPT: Nutrición parenteral

NS: No significativa

OD: Odds ratio

OMS: Organización Mundial de la Salud

p. ej: Por ejemplo

RR: Riesgo relativo o Risk ratio

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina

SDRA: Síndrome respiratorio del adulto

SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

TC: Tomografía computerizada

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

VAC: Vacuum-assisted closure o Cierre asistido por vacío

VM: Ventilación mecánica

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	15
1.1. ANATOMÍA DEL MEDIASTINO	19
1.1.1 MEDIASTINO SUPERIOR	21
1.1.2 MEDIASTINO ANTERIOR	25
1.1.3 MEDIASTINO MEDIO	25
1.1.4 MEDIASTINO POSTERIOR	28
1.2. PATOGENIA	33
1.2.1 MEDIASTITIS AGUDA POR INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA	35
1.2.2 MEDIASTITIS AGUDA POR INFECCIÓN DE HERIDA TRAUMÁTICA TORÁCICA	36
1.2.3. MEDIASTITIS AGUDA POR INFECCIÓN TRAS PUNCIÓN DIAGNÓSTICA O TERAPÉUTICA	36
1.2.4. MEDIASTITIS AGUDA POR LESIÓN ESOFÁGICA	37
1.2.5. MEDIASTITIS AGUDA POR LESIÓN TRAQUEAL Y/O BRONQUIAL	41
1.2.6. MEDIASTITIS AGUDA POR EXTENSIÓN DESDE ESPACIOS ANATÓMICOS ADYACENTES	44
1.2.7. MEDIASTITIS POR VÍA LINFÁTICA	53
1.2.8. MEDIASTITIS POR VÍA HEMATÓGENA	53
1.3. MICROBIOLOGÍA	54
1.4. CLÍNICA	58
1.4.1. CLÍNICA DE LAS MEDIASTITIS DE ORIGEN EXTERNO	58

1.4.2.	CLÍNICA DE LAS MEDIASTINITIS POR PERFORACIÓN ESOFÁGICA	58
1.4.3.	CLÍNICA DE LAS MEDIASTINITIS AGUDAS POR PERFORACIÓN DE TRÁQUEA Y/O BRONQUIOS	60
1.4.4.	CLÍNICA DE LAS MEDIASTINITIS AGUDAS NECROSANTES DESCENDENTES	60
1.5.	COMPLICACIONES	65
1.6.	DIAGNÓSTICO	67
1.6.1.	HISTORIA CLÍNICA	67
1.6.2.	ANÁLISIS DE LABORATORIO	67
1.6.3.	CULTIVOS MICROBIOLÓGICOS	68
1.6.4.	RADIOLOGÍA CONVENCIONAL	69
1.6.5.	TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA	71
1.6.6.	RADIOLOGÍA CON CONTRASTE	73
1.6.7.	ECOGRAFÍA TORÁCICA	74
1.6.8.	RESONANCIA MAGNÉTICA	74
1.6.9.	OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	75
1.6.10.	ENDOSCOPIA	75
1.6.11.	VIDEOTORACOSCOPIA	77
1.6.12.	CLASIFICACIÓN DE ENDO PARA LAS MEDIASTINITIS NECROSANTES DESCENDENTES	77
1.7.	TRATAMIENTO	78
1.7.1.	INGRESO EN UNA UNIDAD DE CRÍTICOS	78
1.7.2.	ANTIBIOTICOTERAPIA	79
1.7.3.	DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO	80

1.8. PRONÓSTICO	89
<u>OBJETIVOS</u>	<u>93</u>
2.1. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO	95
2.2. OBJETIVOS	96
<u>PACIENTES Y MÉTODOS</u>	<u>97</u>
3.1 POBLACIÓN ESTUDIADA	99
3.2. PACIENTES	99
3.2.1 DESBRIDAMIENTO QUIRURGICO	100
3.3 MÉTODO DE ESTUDIO DE LOS PACIENTES	102
3.4 CUADERNILLO DE RECOGIDA DE DATOS	103
3.5 VARIABLES	115
3.6 ANÁLISIS DESCRIPTIVO	116
3.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	117
3.7 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	118
<u>RESULTADOS</u>	<u>119</u>
4.1 INCIDENCIA	121
4.2 DISTRIBUCIÓN POR EDAD	121
4.3 DISTRIBUCIÓN POR SEXO	121
4.4 DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL ORIGEN DE LA MEDIASINITIS	122
4.5 DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL PERÍODO	123
4.6 ESTANCIA HOSPITALARIA TOTAL	124
4.7 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA	124
4.8 DEMORA DIAGNÓSTICA-TERAPÉUTICA	128
4.9 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN	128

4.10	CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE LA INFECCIÓN MEDIASTÍNICA	129
4.11	MICROBIOLOGÍA	131
4.12	ASA	133
4.13	TRATAMIENTO	134
4.14	CARACTERÍSTICAS EN EL POSTOPERATORIO	136
4.15	SECUELAS	137
4.16	MORTALIDAD	137
4.17	ANÁLISIS BIVARIADO DE FACTORES DE RIESGO DE MORTALIDAD	138
4.18	ANÁLISIS MULTIVARIADO DE FACTORES DE RIESGO DE MORTALIDAD	143
<u>DISCUSIÓN</u>		<u>145</u>
5.1	INCIDENCIA	149
5.2	CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS PACIENTES	149
5.3	MICROBIOLOGÍA	159
5.4	TRATAMIENTO	160
5.5	CARACTERÍSTICAS DEL POSTOPERATORIO	162
5.6	MORTALIDAD	163
5.7	FACTORES PRONÓSTICO DE MORTALIDAD	165
<u>CONCLUSIONES</u>		<u>175</u>
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>		<u>179</u>

INTRODUCCIÓN

La **mediastinitis aguda** 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 (la perforación esofágica vierte gran número y tipo de gérmenes) o en la vecindad (abscesos cervicales, infecciones de esternón, neumonías). 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 computerizada, 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 temida.

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.

1.1. ANATOMÍA DEL MEDIASTINO

Los anatomistas denominaron *Mediastinum* al espacio anatómico situado en el centro del tórax (Fig. 1).

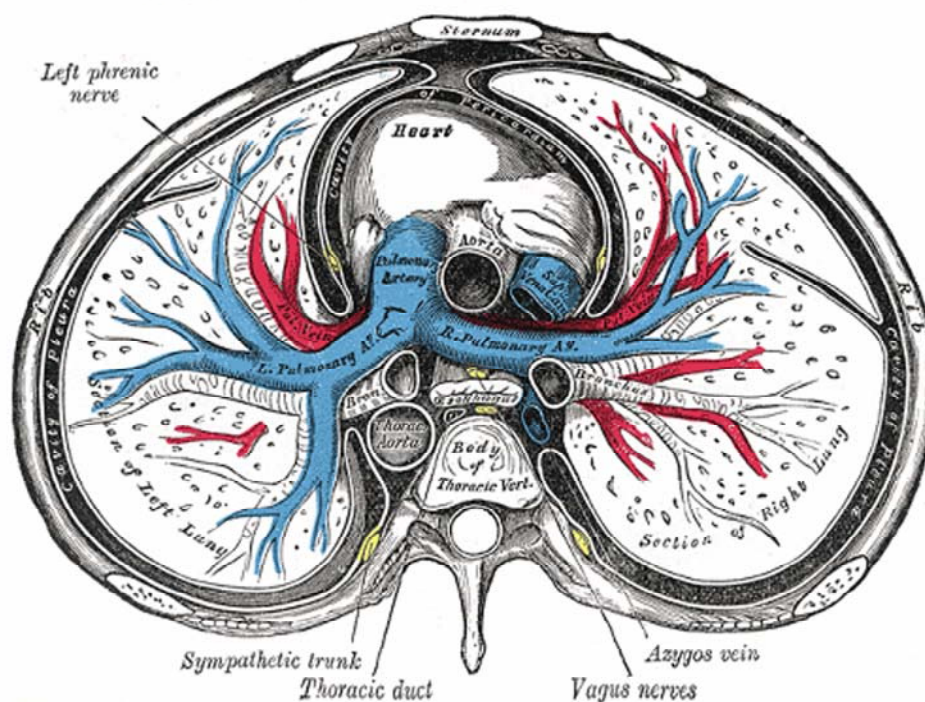
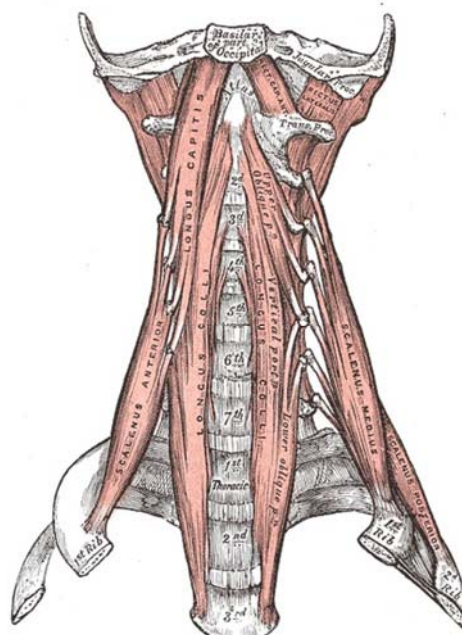


Fig 1.- Henry Gray's Anatomy of the Human Body

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 interesante, 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 (Fig. 2).



*Fig. 2. - El mediastino es la base del cuello
Henry Gray's Anatomy of the Human Body*

Para facilitar su estudio, el mediastino puede dividirse en compartimentos mediante líneas imaginarias (Fig. 3): mediastino superior, mediastino anterior, mediastino medio y mediastino posterior.

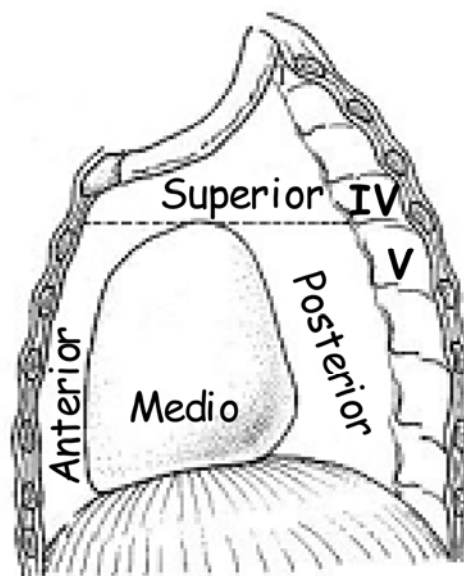


Fig. 3.- Compartimentos del mediastino

1.1.1 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 compartimentos (Fig. 4).

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.

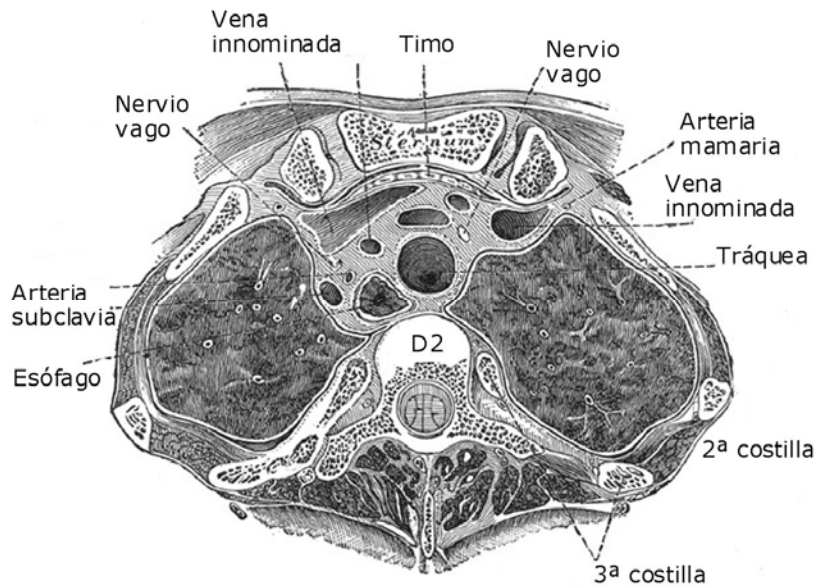


Fig 4.- Mediastino superior
Henry Gray's Anatomy of the Human Body

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 al mediastino posterior (Fig. 5).

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 (Fig. 5).

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.

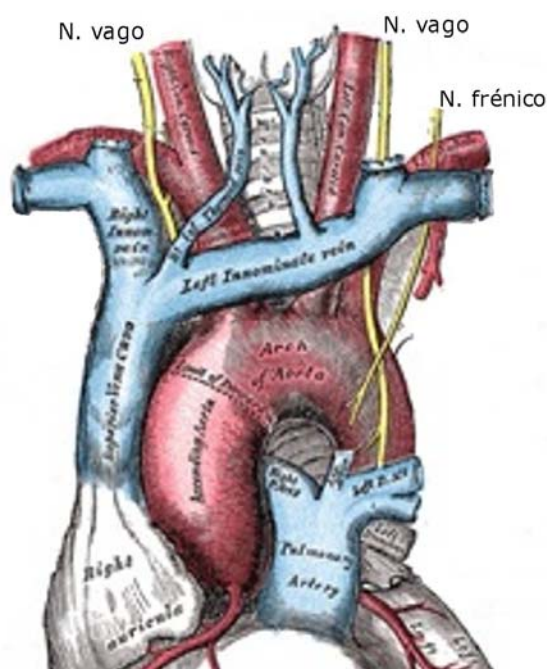


Fig. 5.- Vasos arteriales (en rojo) y venosos (en azul) del mediastino superior.

Nervios vagos y frénicos (en amarillo)

Henry Gray's Anatomy of the Human Body

Sistema neurovegetativo

Las ramas del nervio vago se dirigen a la base del corazón, atravesando el cayado aórtico (Fig. 5). 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 esófagotraqueal. 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 traqueobronquiales son importantes grupos colectores de la linfa pulmonar. Las cicatrices inflamatorias de estos ganglios pueden provocar retracciones en la pared del esófago (divertículos por tracción) o en los bronquios.

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 (Fig. 6).

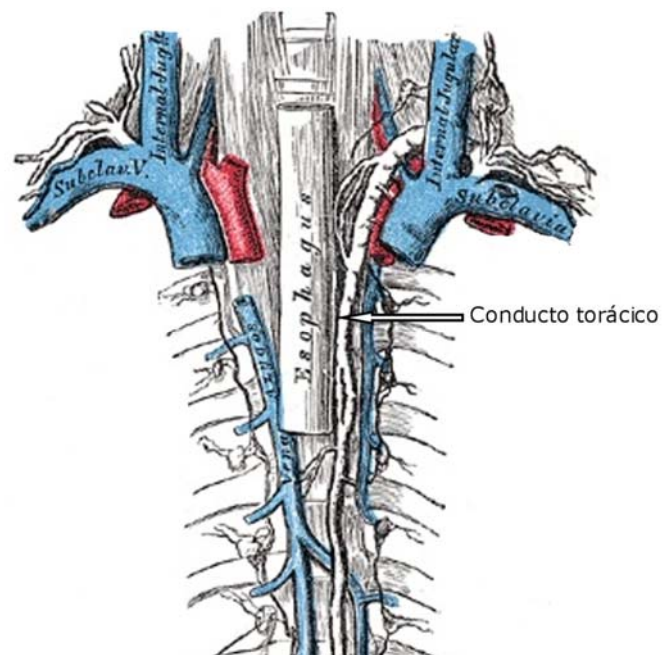


Fig 6.-Conducto torácico
Henry Gray's Anatomy of the Human Body

Tejido tiroideo y paratiroideo ectópico

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

1.1.2 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.

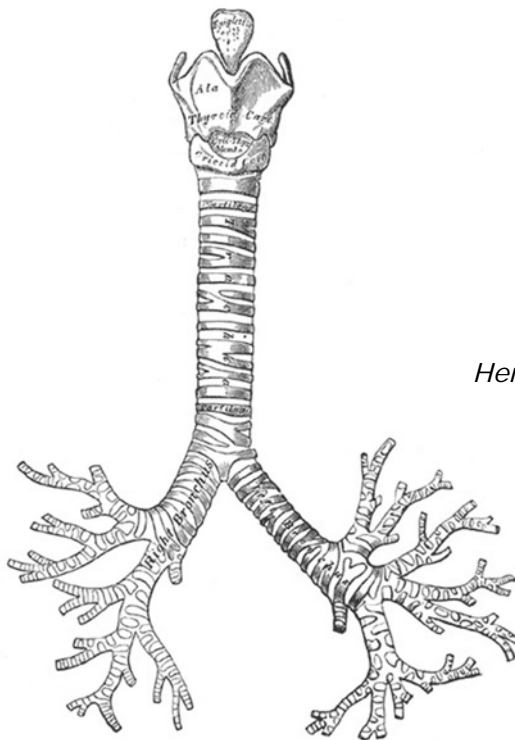
1.1.3 MEDIASTINO MEDIO

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 liga-

mento 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 (Fig. 7).



*Fig 7.-Árbol traqueobronquial
Henry Gray's Anatomy of the Human Body*

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.

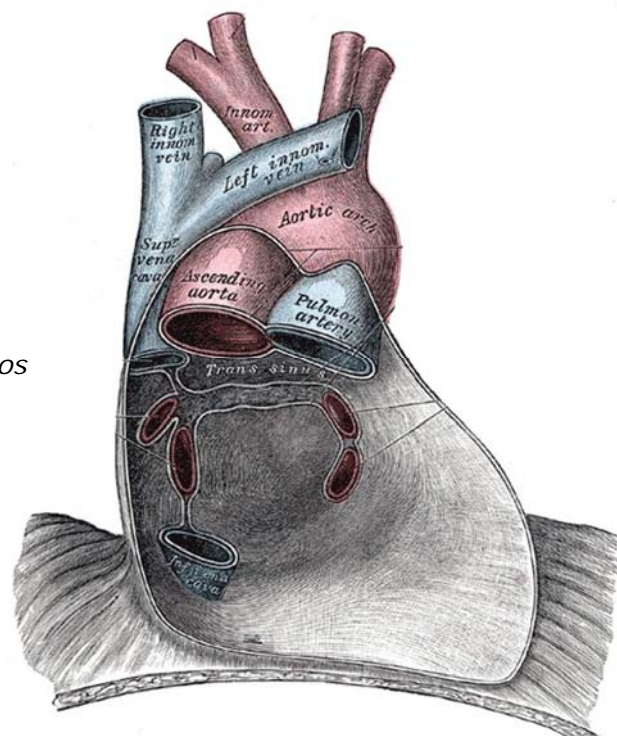
Mide entre diez y doce centímetros de longitud (el 50% de ella es intratorácica), con un diámetro de 1,3-2,2 cm. Su pared ante-

rolateral está formada por unos 16-20 arcos cartilagosos con forma de herradura, abiertos hacia atrás y unidos entre si por los ligamentos anulares. La pared posterior se cierra con una capa de tejido conectivo muscular (*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 (Fig. 8).

Fig 8.-Pericardio y grandes vasos
Henry Gray's
Anatomy of the Human Body



El pericardio está cubierto por la pleura mediastínica. El nervio frénico (procedente del plexo cervical) 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 (Fig. 8).

Tronco de la arteria pulmonar

El tronco común de la arteria pulmonar asciende hacia atrás, por delante de la arteria aorta (Fig. 8). Debajo del arco aórtico se divide en arteria pulmonar derecha e izquierda. Entre la arteria pulmonar izquierda y la aorta se encuentra el ductus arterioso.

Vena cava inferior

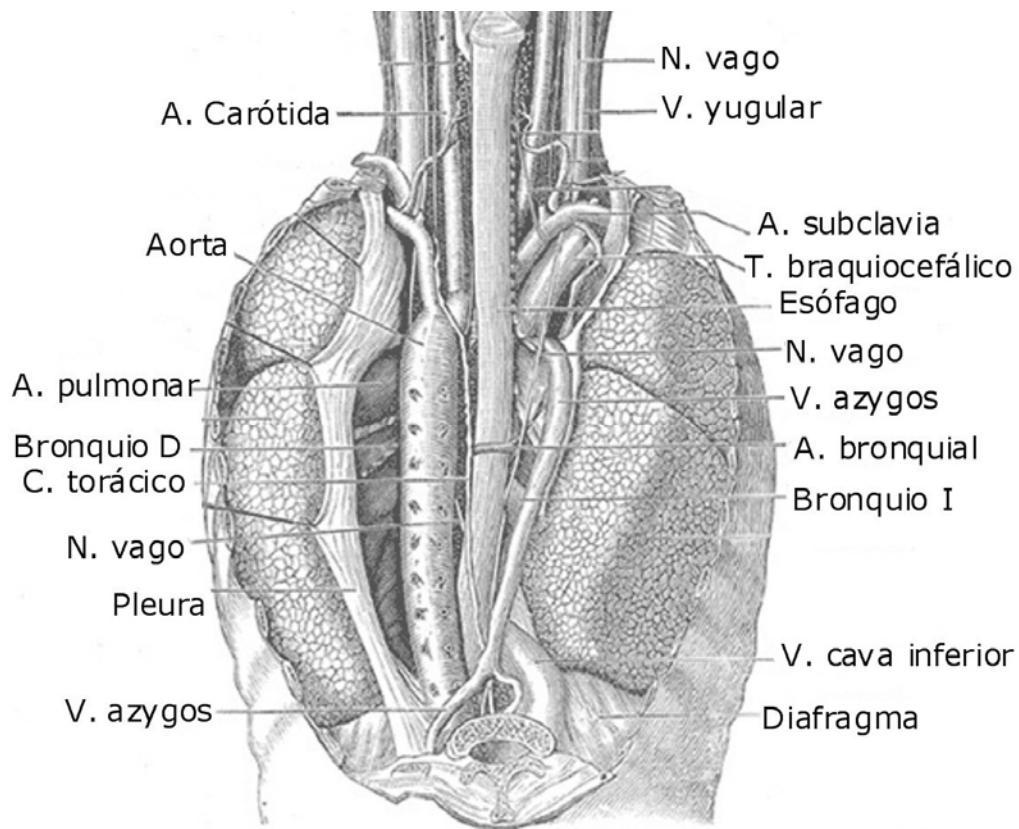
La vena cava inferior desciende por el mediastino medio en un trayecto muy corto. Atraviesa su orificio diafragmático, en el centro tendinoso y penetra en la aurícula derecha (Fig. 8).

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.

1.1.4 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 (Fig. 9).



*Fig 9.-Visión posterior del mediastino
Henry Gray's Anatomy of the Human Body*

Aorta torácica

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

Vena ázigos y hemιάzigos

La vena ázigos en el hemitórax derecho y la vena hemιάzigos en el izquierdo son la prolongación torácica de la vena lumbar ascendente, y cruzan por sendos orificios en la porción lumbar del diafragma (Fig. 9).

La vena ázigos desemboca en la vena cava superior mediante un cayado. La vena hemιάzigos recoge a la hemιάzigos accesoria

descendente a la altura de las vértebras D7-D9 y desemboca en la ácidos.

Esófago

El esófago es una víscera hueca que transporta el bolo alimenticio de la faringe al estómago (Fig. 10).

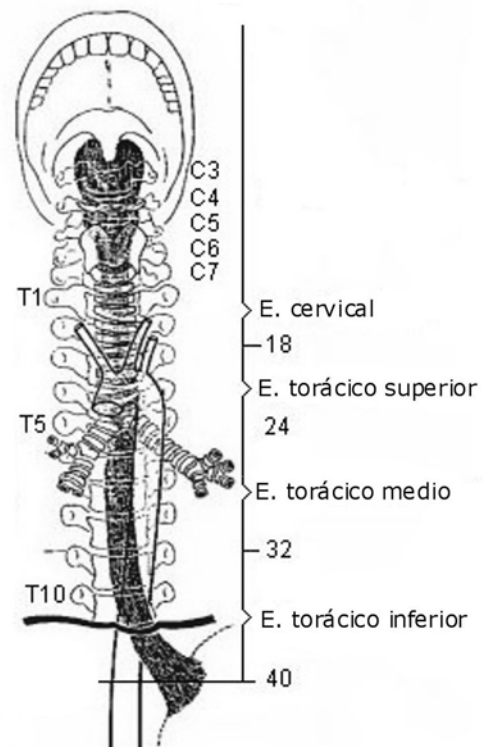


Fig. 10.- Porciones del esófago

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 carotídea, 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 cervicotorácico o 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 (Fig. 6 y 8). Las variaciones anatómicas son muy frecuentes.

1.2. PATOGENIA

El origen de la mediastinitis aguda está vinculado a diferentes procesos etiopatogénicos, 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 mediastínico 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 hematógena.

- desde el exterior:
 - ◆ por infección de herida quirúrgica
 - postesternotomía
 - postmediastinoscopia o mediastinotomía
 - postraqueostomía quirúrgica o percutánea
 - post intervenciones ortopédicas esternales
(p.ej.: reparación de pectus) o de columna
 - ◆ por infección de herida traumática
 - ◆ tras 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 neoplásica
 - 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

- ◆ por extensión desde espacios anatómicos adyacentes
 - descendente por infecciones cervicofaciales
 - infecciones odontógenas
 - infecciones faringoamigdalares
 - infecciones tiroideas o paratiroides 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

1.2.1 MEDIASTINITIS AGUDA POR INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA

La incidencia de mediastinitis aguda tras esternotomía por cirugía cardíaca es del 0,6%² (Fig. 11). 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 mediastínica, como las mediastinoscopias⁴, las tiroidectomías⁵, las resecciones de masas mediastínicas⁶, o las cirugías ortopédicas de esternón⁷.



Fig. 11.- Mediastinitis aguda por infección de herida quirúrgica

1.2.2 MEDIASTINITIS AGUDA POR INFECCIÓN DE HERIDA TRAUMÁTICA TORÁCICA

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.

1.2.3. MEDIASTINITIS AGUDA POR INFECCIÓN TRAS PUNCIÓN DIAGNÓSTICA O TERAPÉUTICA

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

1.2.4. MEDIASTINITIS AGUDA POR LESIÓN ESOFÁGICA

La pared del esófago se perfora por diferentes mecanismos:

- Penetración simple de toda la pared por un objeto externo (p. ej.: traumatismo) o interno (p.ej.: endoscopia, ingesta de cuerpo extraño punzante).
- Rotura por una fuerza que excede la fuerza circunferencial tensil (p.ej.: 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 periesofágicos 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: se han descrito casos 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. La inexperiencia del operador, la edad avanzada del paciente, la dificultad en introducir el esofagoscopio y la dilatación de estenosis esofágicas de origen neoplásico son factores de riesgo de perforación en estudios observacionales¹².

La introducción del esofagoscopio rígido sobre los cuerpos vertebrales cervicales hiperextendidos comprime la mucosa esofágica, sobretudo en aquellos pacientes portadores de espolones óseos hipertrofiados¹¹, y puede ocasionar lesiones esofágicas que inicien una mediastinitis aguda.

Las perforaciones esofágicas también se originan por otros factores. La ingesta de un cuerpo extraño consigue provocarla, tanto por penetración simple, en el caso de un objeto punzante (Fig. 12) o por exceder la fuerza tensil, en un objeto de mayor tamaño.

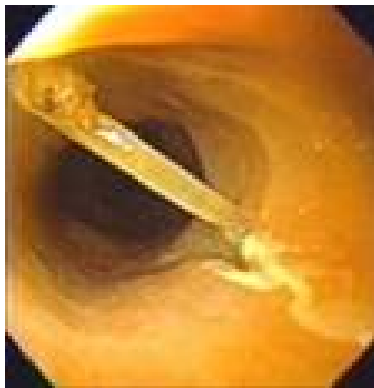


Fig. 12.- Cuerpo extraño endoluminal (espina de pescado)

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. Las lesiones esofágicas traumáticas son heridas poco frecuentes en nuestro medio, pero incrementan su incidencia en zonas de guerra. Los traumatismos cerrados producen perforaciones esofágicas por contusión, por hiperextensión de la columna cervical o por barotrauma, y son de difícil diagnóstico.

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 (miocardiotomía de Heller) o una hernia de hiato (funduplicatura de Nissen)¹³.

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. En el caso de los pacientes con cáncer, la infección agrava aún más el proceso neoplásico, ya de por sí agresivo y provoca un considerable aumento de la mortalidad asociada. La mayoría de autores consideran que las esofaguectomías transhiatales, con ejecución de la anastomosis esofágica en la región cervical, evita el riesgo de una dehiscencia intratorácica y, por tanto, de mediastinitis¹⁶, aunque otros autores han publicado series discrepantes¹⁷.

El refinamiento en el diagnóstico del cáncer esofágico permite el tratamiento de pequeñas neoplasias, tributarias de técnicas mínimamente invasivas, como la resección endoscópica, que presenta una baja incidencia de perforación¹⁸.

El síndrome de Boerhaave (o rotura espontánea de esófago) 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 (estado etílico, enfermedad neurológica) y afecta a todo el espesor

de la pared esofágica (Fig. 13). En la mayoría de casos, las lesiones se localizan en el tercio inferior izquierdo, a 2 ó 3 cm de la unión gastroesofágica¹¹.



Fig. 13.- Afectación de toda la pared esofágica en el Sd. de Boerhaave

Otras causas de mediastinitis aguda 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, sobretodo cuando se efectúa por vía anterior.

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.

1.2.5. 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, sobretodo 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 neumota-

ponamiento 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 broncoaspiración de un cuerpo extraño punzante y la manipulación para su extracción provocarían la aparición de la perforación traqueal y la mediastinitis secundaria (Fig. 14 a y b).



a



b

*Fig. 14 a y b.- Cuerpo extraño metálico en bronquio principal derecho
a: radiografía simple posteroanterior de tórax b: visión endoscópica*

Las lesiones traumáticas traqueobronquiales 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 anterolateral 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 anteroposterior, la aceleración seguida de brusca desaceleración y la torsión del árbol traqueobronquial.

A todo ello, debemos añadir las perforaciones traqueales provocadas por la esofagectomía transhiatal 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 aguda tras traqueotomía es poco frecuente. Goldenberg²⁸ reporta menos de 5 casos en 1130 intervenciones. La traqueotomía 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 traqueotomía convencional³².

1.2.6. MEDIASTINITIS AGUDA 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 aguda 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, y es la siguiente (Fig. 15, 16 y17):

- **Espacio previsceral:** El espacio previsceral está limitado por los músculos pretraqueales 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.

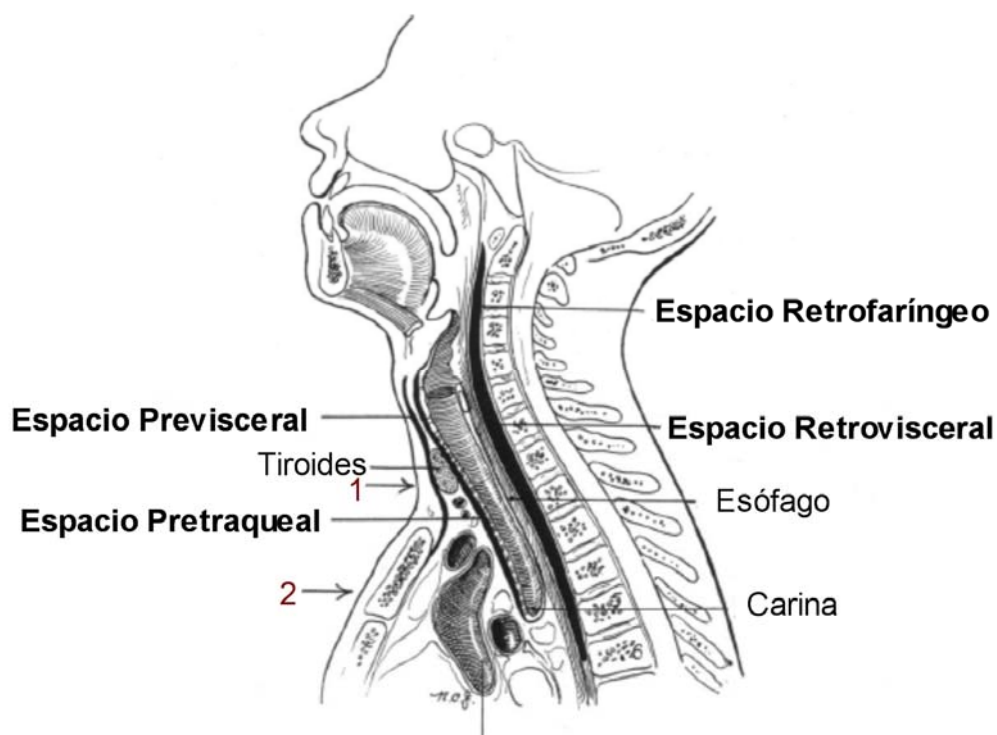


Fig. 15: Sección longitudinal que muestra los espacios cervicales. Los números en rojo indican los niveles de la sección axial de las figuras 16 (número 1: sección a nivel de la glándula tiroides) y 17 (número 2: sección a nivel de la 5ª vértebra torácica).

- **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 retrofaríngeo/retrovisceral:** 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 cervi-

cal. Se ha denominado "Danger Space" en la literatura anglosajona.

El espacio retrovisceral 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 parafaríngeo también puede, ocasionalmente, perforarse hacia el espacio retrovisceral por la vía de la vaina carotídea.

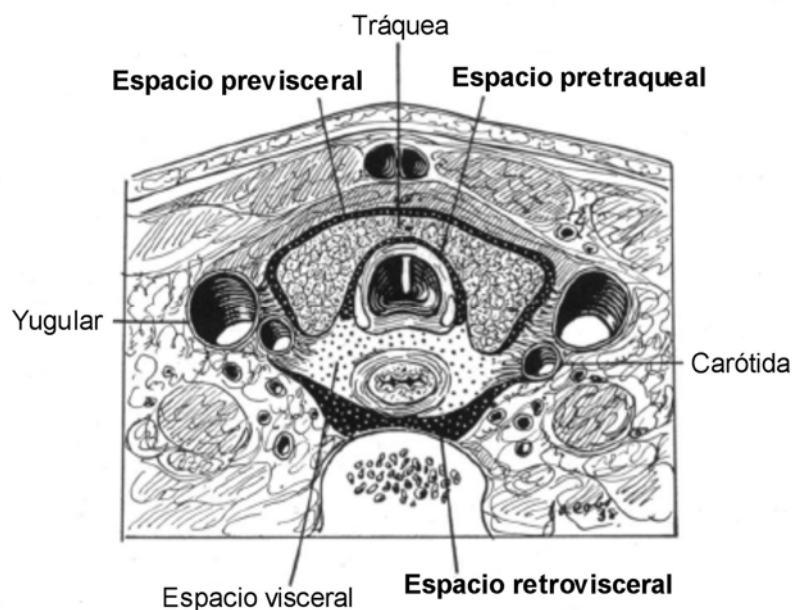


Fig. 16: Sección axial a nivel de la glándula tiroides

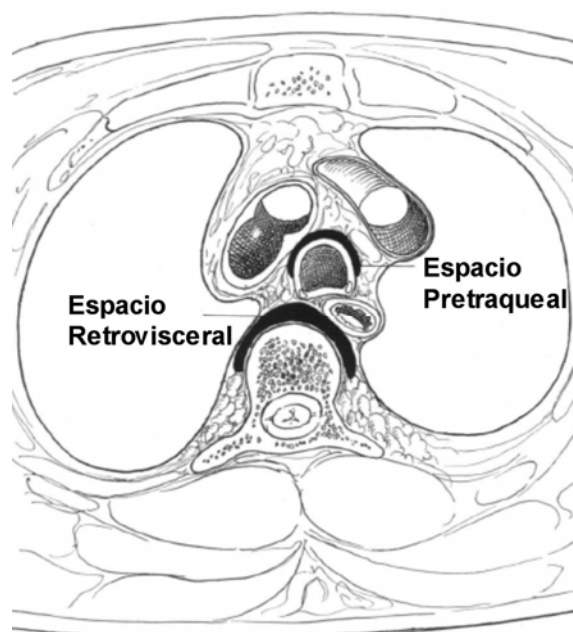


Fig. 17: Sección axial a nivel de la 5ª vértebra torácica

- **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.

Desde 1938 hasta 1960 prácticamente no hay publicaciones respecto al tema que nos ocupa, y entre 1960 y 1980 se publican algunos casos aislados.

En 1983 Estrera³⁴ propone el término de mediastinitis necrosante descendente (MND) 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 desde la época de Pearse, estos pacientes mantienen una alta mortalidad (40%).

Estrera 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 descendentes³⁴:

- 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, pues sólo desde el año 1983 se la reconoce como tal. Se la considera una afección grave no muy frecuente, en especial en los países desarrollados, siendo mucho más habitual en los países en vías de desarrollo, ya que su principal origen es la mala higiene bucal.

La causa más frecuente de mediastinitis necrosante descendente es la infección odontógena en el 40-60% de los casos, seguida de los abs-

cesos 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 aguda de origen odontógeno

Las infecciones odontógenas son una patología frecuente del territorio maxilofacial en su forma localizada (pulpitis, periodontitis). 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 (Fig. 18). El hueso cortical se erosiona y la infección se extiende hacia los tejidos blandos y a los espacios fasciales.

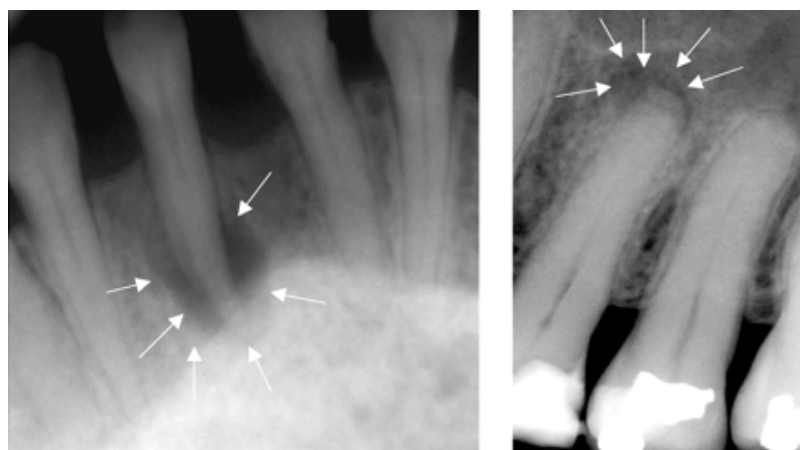


Fig. 18.- Infección dental periapical

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)³⁸.

La infección de los espacios fasciales puede ocurrir en un solo espacio o, como es más frecuente³⁶, en varios de ellos. La afectación de más de un espacio se denomina angina de Ludwig (Fig. 19).



Fig. 19.- 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 odontógeno (sobre todo por infección del segundo o tercer molar mandibular), aunque

también pueden estar provocados por cuadros de sialadenitis 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 faríngeoamigdalar

La faringitis o faringoamigdalitis es una inflamación de la pared faríngea y/o del tejido linfático subyacente, generalmente debida a una infección vírica 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 faringoamigdalar, 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.

De forma anecdótica, se ha descrito un caso de mediastinitis necrosante descendente tras un cuadro de epiglotitis 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 no es imposible, pero hay muy pocos casos descritos en la literatura (tras perforación del duodeno en su porción retroperitoneal)⁴³.

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 hematológica o por instrumentación), que afectarían al mediastino posterior (Fig. 20).



Fig. 20: Absceso vertebral que infecta el mediastino posterior

Se han descrito casos de mediastinitis por extensión de osteomielitis costales y/o esternales⁸ y por expansión de una artritis séptica que afecta a la articulación esternoclavicular⁴⁴.

1.2.7. 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.

1.2.8. MEDIASTINITIS POR VÍA HEMATÓGENA

La infección accede al mediastino por vía hematológica 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.

1.3. MICROBIOLOGÍA

Los estudios bacteriológicos de los exudados obtenidos en las infecciones mediastínicas presentan diferencias de acuerdo a la etiopatogenia del proceso⁴⁷. El análisis de las muestras de pus mediastínico 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.

- 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 (Fig. 21), introducidos intraoperatoriamente desde la propia flora cutánea del paciente.



Fig. 21: *Staphylococcus aureus*

Con menor frecuencia se obtienen bacilos Gram negativos (*Pseudomona aeruginosa*, *Escherichia Coli*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Haemophilus*), y en ocasiones bacterias anaerobias (*Propionobacterium*, *Peptostreptococcus*)⁴⁹.

Es excepcional la mediastinitis por *Streptococcus pneumoniae*⁵⁰.

Asimismo, es excepcional la etiología por hongos. Se han documentado infecciones mediastínicas por *Candida sp.*⁵¹ y *Aspergillus fumigatus*⁵².

- Las mediastinitis agudas por perforación del esófago torácico son polimicrobianas, con predominio de *Streptococcus sp.* (Fig. 22), *Pseudomonas sp.* y *Candida sp.*⁵³.

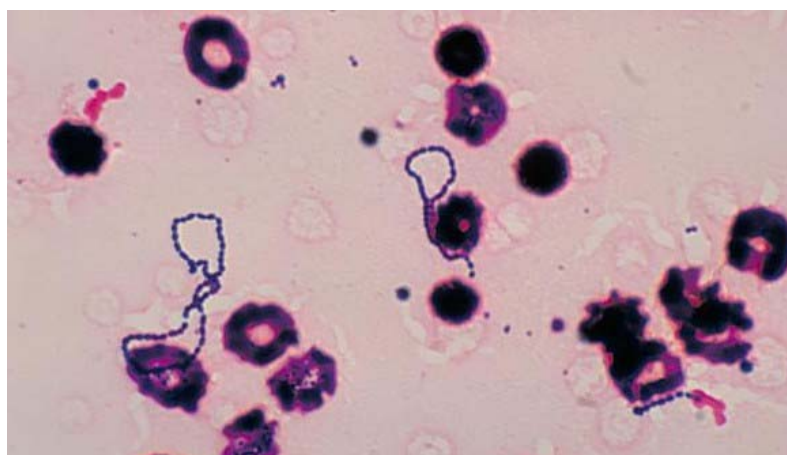


Fig. 22: *Streptococcus viridans*

- Brook⁴⁷ 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 supremacía 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. Aisló una media de 2,5 gérmenes, entre 2 y 6 especies por muestra⁴⁷.

Si bien no se conoce con exactitud el rol patogénico de cada uno de los gérmenes examinados, se considera que mantienen una interacción sinérgica entre ellos. Se han formulado varias hipótesis para comprender dicha sinergia: podría ser causada por la protección mutua frente a la fagocitosis, por la producción de factores de crecimiento o por la reducción de la oxidación de los tejidos⁴⁷.

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 abscesificación.

Los estados patológicos con menor oxigenación tisular (diabetes, inmunodeficiencia) favorecen la infección causada por gérmenes anaerobios.

Los microorganismos aerobios que se aíslan con mayor frecuencia son *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*. Con menor frecuencia se obtienen *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Enterobacter sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis* y *Enterococcus sp.*⁴⁷.

Las bacterias anaeróbicas predominantes son *Prevotella sp.*, *Peptostreptococcus sp.*, *Porphyromonas sp.*, *Fusobacterium sp.*, *Bacteroides fragilis*, *Propionibacterium sp.*, *Clostridium perfringens*, *Bifidobacterium sp.* y *Bacteroides sp.*⁴⁷.

En la última década, varios gérmenes han visto incrementada su resistencia frente a los antibióticos más comunes: *Staphylococcus au-*

reus, junto con *Prevotella sp.*, *Fusobacterium sp.* y *Bacteroides fragilis*⁴⁷, lo que dificulta el tratamiento.

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 involucrados en el proceso.

Debemos recordar que en los pacientes inmunocomprometidos la mediastinitis puede estar provocada por patógenos poco frecuentes^{54,55}.

Otros gérmenes obtenidos de forma anecdótica, y motivo de publicación, han sido *Eikenella corrodens*⁵⁶, *Gemella morbillorum*⁵⁷, *Gordona sputi*⁵⁸, *Mycobacterium tuberculosis*⁵⁹, *Salmonella enterica*⁶⁰, *Streptococcus agalactiae*⁶¹, o *Ureaplasma urealyticum*⁶².

1.4. CLÍNICA

Del mismo modo que hemos expuesto en los apartados anteriores, 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: fiebre, mal estado general, dolor torácico y leucocitosis con neutrofilia.

Si el tratamiento instaurado no es efectivo, la mediastinitis puede complicarse con infecciones a nivel local (empiema, pericarditis, aortitis) o sistémicas (choque séptico, que puede llevar a la muerte del paciente en pocas horas).

1.4.1. 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.

1.4.2. CLÍNICA DE LAS MEDIASTINITIS POR PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Tras una perforación del esófago cervical, en muchas ocasiones iatrogénica, se presenta un cuadro de dolor súbito e intenso, localizado en las inmediaciones de la zona afecta y referido a la región interescapular del tórax. Del mismo modo, el paciente describe una disfagia dolorosa (odinofagia) y dolorimiento a la flexión del cuello.

En muchas ocasiones, se exterioriza un cierto grado de enfisema cervical, que se prolongará 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.

Habrán signos de enfisema mediastínico a la auscultación (signo de Hamman: sonido peculiar de burbujeo y crujido en el precordio, sincrónico con el corazón).

El síndrome de Boerhaave 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 cada vez que el paciente realice una deglución. Sin embargo, no todos los pacientes exteriorizan una sintomatología tan florida, y algunos de ellos debutan, exclusivamente, con un dolor abdominal, lo que entorpece el proceso diagnóstico. Son raros los pacientes que presentan hematemesis, lo cual permite establecer el diagnóstico diferencial con el síndrome de Mallory-Weiss.

1.4.3. CLÍNICA DE LAS MEDIASTINITIS AGUDAS 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, hemoptisis y la presencia de burbujas emergiendo a través de los orificios lesionales.

1.4.4. CLÍNICA DE LAS MEDIASTINITIS AGUDAS 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 inmunodepresión³⁵.

La mediastinitis aguda debe sospecharse en el contexto de una instrumentación esofágica o traqueal, un cuadro faringoamigdalario o una infección odontógena y ante la aparición de síntomas de gravedad, como son el 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 horas³⁴.

El diagnóstico postmortem es frecuente, y se realiza en el 30% de los casos³⁴.

Clínica de la mediastinitis aguda de origen odontógeno

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 analítica muestra 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 abscesificación.
- ↳ 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 abscesificación 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 laterocervical 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 retrofaríngeo: 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.

Clínica de la mediastinitis aguda de origen faringoamigdal

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 laterocervical

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 maloliente.

En el momento en que la faringoamigdalitis se complica y se convierte en un absceso periamigdalino, 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.

En la Fig. 23 se observa como la amígdala protruye hacia la línea media y la úvula se muestra edematosa y desplazada hacia el lado opuesto.



Fig. 23.- Protrusión de la amígdala izquierda

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.

1.5. 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 (Fig. 24), uni o bilateral, que en ocasiones se presenta en forma de hidroneumotórax, y/o pericarditis, en ocasiones purulenta⁶³. La endocarditis como complicación de la mediastinitis es infrecuente.

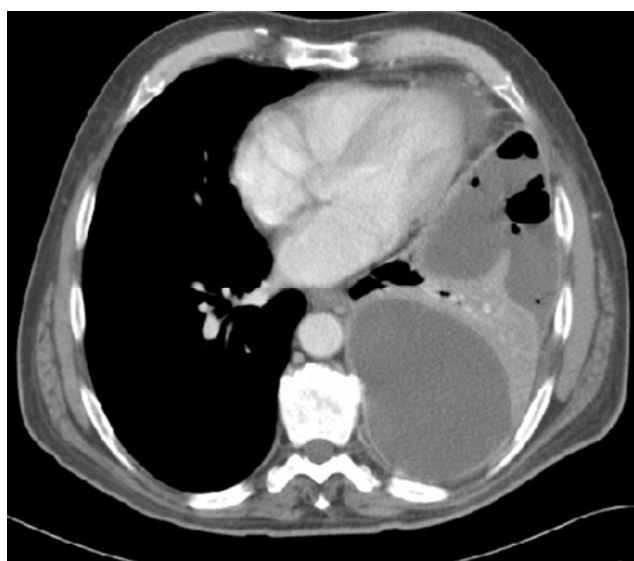


Fig. 24.- Empiema pleural izquierdo

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 adulto (SDRA)⁶⁴.

Se han descrito perforaciones por necrosis del esófago⁶⁵, pared posterior de tráquea⁶⁶, grandes vasos⁶⁷ y ventrículo derecho⁶⁸. En ocasiones el cuadro se complica como un pseudoaneurisma de aorta torácica⁶⁹ o de sus ramas⁶.

Y como en cualquier paciente en situación crítica, no son infrecuentes la aparición de arritmias cardíacas, cardiopatía isquémica en forma de infarto o angor, tromboembolismo pulmonar, hemorragia digestiva por gastritis o ulcus péptico, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, AVC por hemorragia o isquemia o neuropatías musculares.

Otras complicaciones que se han notificado en la literatura son:

- extensión retroperitoneal de la infección mediastínica⁷⁰.
- peritonitis¹³⁴.
- coagulación intravascular diseminada (CID)⁷¹.
- fístula aortocava⁷².
- fístula bronco o esófago-aórtica⁷³.
- infección del injerto aórtico⁷⁴.
- perforación del injerto vascular en el bypass aortocoronario⁷⁵.
- osteomielitis vertebral⁷⁶.

1.6. DIAGNÓSTICO

El elemento fundamental para el diagnóstico precoz de las medias-tinitis agudas radica en mantener siempre un alto grado de sospecha, sobretodo en aquellos pacientes afectos 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.

La fiebre y la leucocitosis son signos de escasa sensibilidad y baja especificidad, e incluso, el descenso de la temperatura o la normalización de los glóbulos blancos suele preceder a un recrudecimiento del proceso.

1.6.1. 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.

1.6.2. ANÁLISIS DE LABORATORIO

La leucocitosis con desviación izquierda es casi constante desde el inicio del proceso mediastínico, revelando la extensión general del proceso local.

Cuando la infección avanza, la analítica mostrará alteraciones hepáticas, renales y de coagulación propias del choque séptico.

1.6.3. 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 (Fig. 25) que nos guiará durante toda la evolución de la enfermedad.

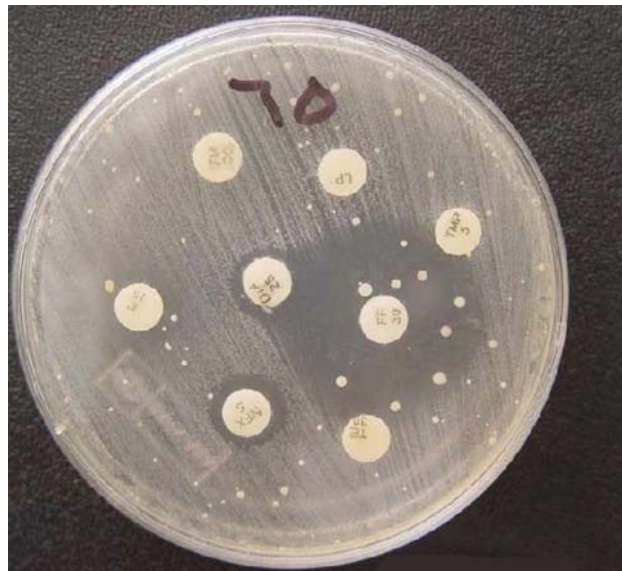


Fig. 25.- Antibiograma

En ocasiones es posible realizar una punción guiada para la obtención del material a cultivar⁷⁷. El cultivo de los cables epicárdicos en los casos de mediastinitis post cirugía cardíaca también puede facilitar el diagnóstico³.

En muchos casos, y a pesar de realizar las técnicas de forma correcta, no es posible identificar el agente causante.

1.6.4. RADIOLOGÍA CONVENCIONAL

La radiografía de tórax posteroanterior manifiesta un ensanchamiento mediastínico, un neumomediastino o los niveles hidroaéreos del absceso (Fig. 26). Sin embargo, dichos hallazgos acostumbran a ser tardíos y no son patognomónicos, ya que lo pueden presentar otras patologías.



Fig. 26. - Radiografía de tórax en un paciente diagnosticado de Síndrome de Boerhaave. Proyección posteroanterior.

Si hay afectación del espacio retrofaríngeo, la radiografía del cuello revela la desviación de la tráquea, y en las proyecciones laterales se aprecia un aumento del grosor de los tejidos blandos y la presencia de gas (Fig. 27). 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 retrofaríngeo.

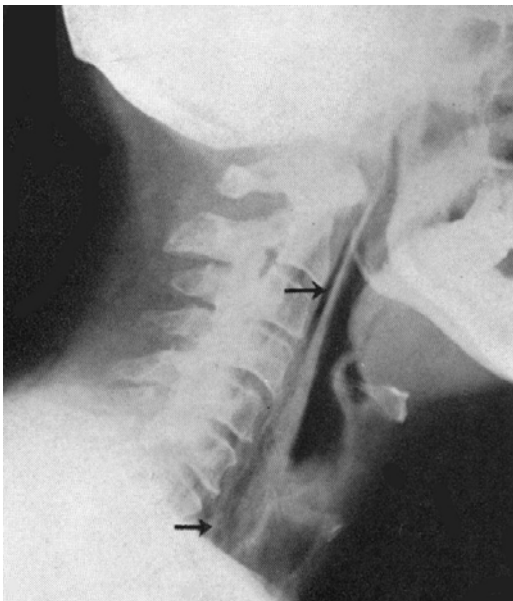


Fig. 27.- Radiografía lateral de cuello. Se observa la presencia de aire en el espacio prevertebral

Cuando la mediastinitis aguda 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 (Fig. 26), se observará un hidroneumotórax, en la mayoría de casos bilateral.

La ortopantomografía nos permitirá localizar el origen dental de la infección (Fig. 28).



Fig. 28.- Ortopantomografía

1.6.5. TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA

La tomografía computerizada se ha consolidado como la técnica de elección para el diagnóstico, indicación de tratamiento y seguimiento de las mediastinitis agudas^{78,79}. (Fig. 29)

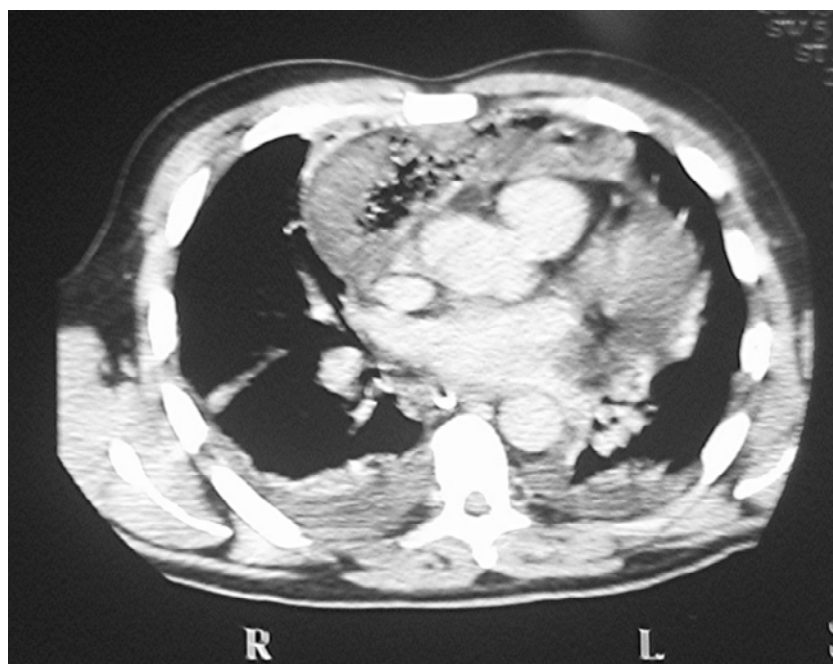


Fig. 28.- *Tomografía computerizada en un paciente diagnosticado de mediastinitis necrosante descendente de origen faringoamigdalár*

La tomografía computerizada 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 computerizada 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 mediastino.

La tomografía computerizada 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 del 100% y una especificidad del 100% en aquellos pacientes que no han sido operados⁷⁸. Se observan falsos positivos en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica por el proceso de cicatrización.

Además, la tomografía computerizada permite identificar la ruta de la infección desde su origen cervical (espacio retrofaríngeo, perivascular, prevertebral), lo que facilitará la estrategia quirúrgica óptima⁸⁰ (Fig. 29).



Fig. 29.-Tomografía computerizada. Corte cervicotorácico. Se observa la presencia de aire disecando las estructuras cervicales en un paciente diagnosticado de perforación esofágica cervical

El seguimiento tras la cirugía debe realizarse también mediante tomografía computerizada, ya que en muchas ocasiones el drenaje inicial es insuficiente, y no es infrecuente la necesidad de repetir el desbridamiento³⁵.

El radiólogo intervencionista puede, además, realizar punciones guiadas para obtener muestras para el análisis microbiológico.

1.6.6. RADIOLOGÍA CON CONTRASTE

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 diagnósticas⁸¹. El esofagograma mediante radiología convencional o mediante tomografía computerizada muestra, típicamente, la extravasación del medio de contraste a la cavidad pleural, y facilita información sobre el calibre y localización de la perforación (Fig. 30 y 31).

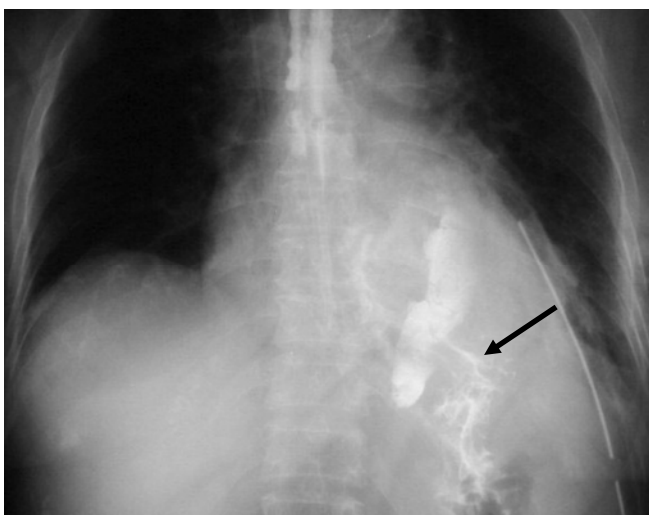
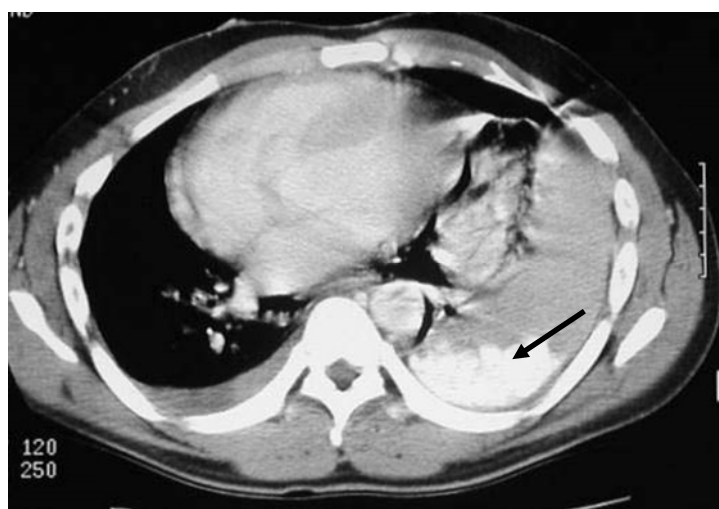


Fig. 30. - Esofagograma mediante radiología convencional. Se observa la fuga de contraste (flecha).

Fig. 31. - Esofagograma mediante tomografía computerizada. Se observa la fuga de contraste (flecha).



La mayoría de autores considera preferible emplear un contraste hidrosoluble ya que el bario produce reacción tisular y granulomas en el mediastino⁸², aunque no debe descartarse su uso cuando hay alta sospecha de perforación y el estudio con contraste hidrosoluble puede reflejar un falso negativo⁸³.

1.6.7. 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 paraesternal 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 computerizada en aquellos pacientes en que se ha realizado una cirugía esofágica previa¹⁴.

1.6.8. 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 (Fig.32). Es una técnica de imagen superior a otras en la evaluación de las patologías mediastínicas, pero precisa de un mayor tiempo de realización

que la tomografía computerizada, lo que limita su uso en pacientes graves.

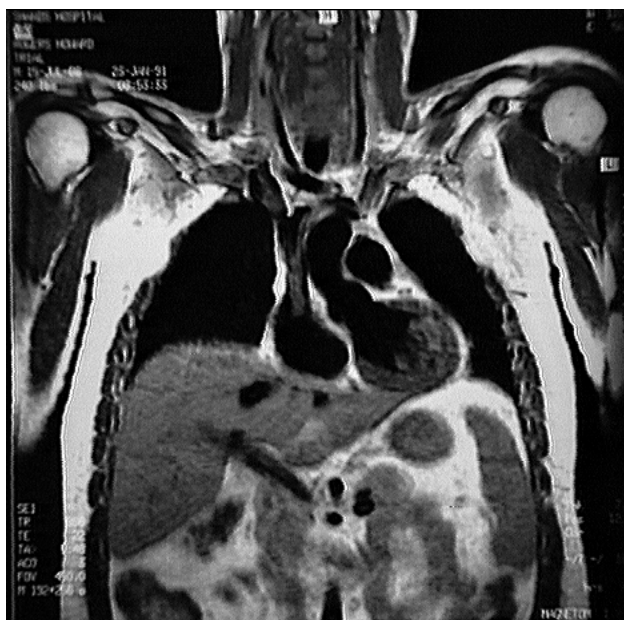


Fig. 32.- Resonancia magnética de tórax

Cuando existe sospecha de mediastinitis aguda 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.

1.6.9. OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El uso de radioisótopos permite valorar la profundidad de la infección esternal⁸⁴ en aquellos casos de mediastinitis postesternotomía en que la tomografía computerizada es dudosa.

1.6.10. ENDOSCOPIA

La endoscopia (Fig. 33) es una técnica diagnóstica en controversia permanente. Algunos autores sugieren que es obligada la triple endos-

copia 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 esofágica⁸⁵, 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.

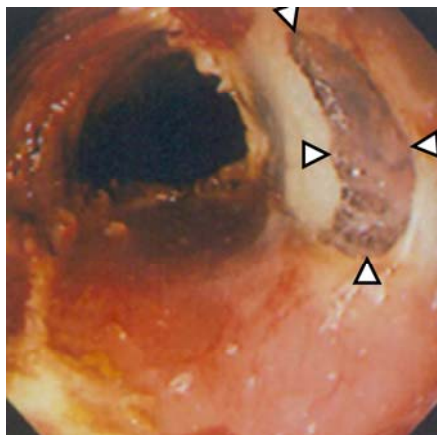


Fig. 33. - Perforación esofágica vista por endoscopia

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 contraindican el uso del broncoscopio rígido.

1.6.11. VIDEOTORACOSCOPIA

Se ha recurrido a la videotoracosopia para evaluar los traumatismos penetrantes de tórax, y aunque se ha sugerido su utilidad para confirmar las lesiones traqueobronquiales, no parece que su uso sea frecuente. La videotoracosopia 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 técnica.

1.6.12. CLASIFICACIÓN DE ENDO PARA LAS MEDIASTINITIS NECROSANTES DESCENDENTES

Endo⁸⁶ 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 mediastínico agresivo.
- Tipo IIA: infección en mediastino anterior bajo.
- Tipo IIB: infección extendida al mediastino anterior i posterior bajo. Sería imprescindible el drenaje quirúrgico en todos los casos.

1.7. TRATAMIENTO

La terapéutica de la mediastinitis aguda se soporta en tres puntales básicos, y debe iniciarse sin demora, con el fin de mejorar el pronóstico:

- **Ingreso en una unidad de críticos**
- **Antibioticoterapia**
- **Desbridamiento quirúrgico**

Otros tratamientos están en debate:

⇒ Corticoides: los corticoides tienen una acción antiinflamatoria e inmunosupresora que facilitarían 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 corticoterapia corta e intensa reducen el tiempo de hospitalización y evitan la necesidad de traqueotomía precoz en los pacientes con infección cervical⁸⁷.

⇒ Terapia hiperbárica: El uso de la cámara hiperbárica se cree útil como tratamiento adyuvante en las mediastinitis, aunque no hay estudios randomizados que lo corroboren⁸⁸.

1.7.1. INGRESO EN UNA UNIDAD DE CRÍTICOS

El tratamiento de estos pacientes debe realizarse desde una unidad de críticos, ya que ello asegura la correcta monitorización de la enfermedad y el tratamiento multidisciplinario. Esta decisión, tomada hace años por los facultativos involucrados en el proceso permite:

- Monitorización del proceso infeccioso de forma continua.
- Control de la vía aérea, con intubación endotraqueal o traqueotomía, si es preciso.
- Ventilación mecánica cuando el paciente presenta insuficiencia respiratoria.
- Control hemodinámico
- Soporte nutricional
- Antibioticoterapia controlada.
- Control del postoperatorio
- Analgesia y sedación
- Fisioterapia respiratoria y motora

1.7.2. 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*. 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 tratamiento⁸⁹, 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.

1.7.3. DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO

A pesar que el desbridamiento quirúrgico presenta sólo una evidencia tipo E en la literatura⁹⁰, 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 abscesificadas).

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 postesternotomía

La infección postesternotomía 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 curetaje del esternón⁹¹. Aunque algunos autores abogan por el cierre primario⁹², la mayoría manifiesta las dificultades en dicho cierre⁹³, y recomiendan el uso de colgajos miocutáneos⁹⁴ u omentales⁹⁵.

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 mi-

crocirculación y la revascularización y evitando la colonización bacteriana⁹⁶.

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 autores⁹⁷. 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 lesión⁹⁸. Asimismo, en aquellos pacientes gravemente deteriorados, se ha indicado el uso de endoprótesis para soslayar el orificio^{97,98}. Miyashita⁹⁹ informa del tratamiento con éxito mediante drenaje mediastínico.

Una vez establecida la infección, el desbridamiento cervical (Fig. 34) debe realizarse exponiendo el espacio retroesofágico a través de una incisión cervical que sigue el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Se deja colocado un drenaje de penrose en la parte más declive. Por esta vía quirúrgica se consigue evacuar la supuración mediastínica hasta la cuarta vértebra dorsal.



Fig. 34.- Técnica quirúrgica de desbridamiento cervical

Cuando la infección cervical se extiende hacia el mediastino debe valorarse el desbridamiento transtorácico a través de una toracotomía o una videotoracosopia¹⁰⁰. Gobien propone el drenaje mediastínico percutáneo guiado por la TC¹⁰¹, pero la serie es pequeña, y posteriormente no se han realizado nuevos estudios que corroboren los buenos resultados.

En los casos de rotura esofágica distal (perforaciones torácicas, dehiscencia de sutura, síndrome de Boerhaave¹⁰²) se recomienda el drenaje mediante toracotomía. Las perforaciones posteméticas 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 autores¹⁰³ confían en el cierre primario, sea cual sea la demora diagnóstica, aunque es una cuestión que sigue en debate.

Es recomendable realizar siempre una gastrostomía, que evite el reflujo gastroesofágico. El uso de injertos omentales⁹⁵ mejora el riesgo de recidiva de la lesión esofágica.

Aquí debemos recordar que el tratamiento de la mediastinitis aguda en la perforación esofágica es el desbridamiento mediastínico y no el cierre del esófago. Si se consigue un desbridamiento adecuado y una drenaje estable de la infección mediastínica, el esófago cerrará por segunda intención y sin secuelas.

En la literatura se encuentran recomendaciones de derivación esofágica e, incluso, de exclusión esofágica completa, pero creemos que el cierre del esófago complica la resolución de la lesión, creándose un saco esofágico que sólo tiene salida por la perforación hacia el mediastino. La exclusión esofágica completa conlleva, además, la pérdida del esófago, que debe ser sustituido, en un segunda cirugía, por estómago o colon.

Desbridamiento de la mediastinitis por lesión traqueal y/o bronquial

La perforación traqueal pequeña, sobretodo aquella asociada a la traqueotomía percutánea, puede cicatrizar mediante tratamiento conservador¹⁰⁴.

Cuando la lesión es mayor o existen dificultades en la ventilación debe repararse de forma quirúrgica²⁶. 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 quirúrgica¹⁰⁵.

Desbridamiento de la mediastinitis necrosante descendente

El tratamiento quirúrgico de las mediastinitis necrosantes descendentes debe ser agresivo, con desbridamiento del foco de infección, de los espacios cervicales implicados y del mediastino¹⁰⁶.

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 afectados³⁹. Nakamori defiende el uso de catéteres percutáneos para el desbridamiento cervical, introducidos mediante ecografía o tomografía computerizada¹⁰⁷.

Cuando la mediastinitis tiene su origen en un absceso amigdalario, se indica el desbridamiento simple o la amigdalectomía. Algunos autores proponen, incluso, la tonsilectomía bilateral en caliente, por el riesgo de enfermedad de la amígdala contralateral¹⁰⁸.

En el caso de mediastinitis causada por osteomielitis esternoclavicular se propugna el desbridamiento radical junto con una mioplastia pectoral¹⁰⁹.

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 computerizada⁸⁶, 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 presentes¹⁰⁶.

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 salina¹¹⁰, o la instilación de povidona yodada, antibióticos o fibrinolíticos, aún valorando sus riesgos (contaminación, erosión de vasos⁶⁷, nefro-

toxicidad¹¹¹, neurotoxicidad¹¹²). Además, debemos recordar que la presión mecánica causada por los drenajes, aún los más blandos, 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 cervical⁶⁷.

Las vías de abordaje descritas son las siguientes:

- Drenaje percutáneo

El drenaje se coloca por vía percutánea guiado por tomografía computerizada o por ecografía.

Ho¹¹³ presenta 2 casos de mediastinitis anterosuperiores de origen odontógeno tratados de esta forma, con buenos resultados. No hemos encontrado series en la literatura que corroboren su uso.

- Abordaje transcervical

Algunos autores consideran esta vía como la adecuada en aquellos pacientes con infección de mediastino superior hasta la bifurcación traqueal^{34,114}. Se mantiene permeable mediante drenajes tipo penrose y debe colocarse el paciente en posición de Trendelenburg para facilitar el drenaje gravitatorio³³.

Otros autores la desaconsejan^{106,115,116} 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.

- Mediastinotomía anterior

La mediastinotomía anterior permite el desbridamiento de colecciones paraesternales derechas e izquierdas, pero es de difícil acceso y mala visualización de las colecciones posteriores¹¹⁷.

- Incisión subxifoidea

A través de dicha incisión se abordan las colecciones del mediastino anterior bajo. No proporciona, igualmente, una buena visualización¹¹⁷.

- 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 hemotórax 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 si el proceso se locula.

- 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 to-

racotomía en el postoperatorio¹¹⁸, 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 inferior¹⁰⁰. En aquellos casos de afectación de mediastino superior o anterior, es una técnica de mayor riesgo¹¹⁹.

Nagayasu propone el desbridamiento por videotoracosopia con asistencia de minitoracotomía¹²⁰.

- 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. Stella propone un desbridamiento transesternal transpericárdico, con buenos resultados¹²¹.

Para evitar la osteomielitis se ha propuesto interponer un injerto omental entre el mediastino desbridado y la esternotomía⁶³, la colocación de múltiples drenajes torácicos y redones que permitan la succión en los espacios muertos mediastínicos y subcutáneos¹²¹ o el uso de sistemas de vacío¹²².

- Esternotomía transesternal bilateral o Clamshell

Ris propone esta vía de abordaje dado que proporciona un buen campo quirúrgico bilateral¹²³. Pero es una técnica agresiva para un paciente en mal estado general, y sigue persistiendo el riesgo de osteomielitis.

La realización de una traqueotomía 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^{34,124,114}. Otros insisten en las complicaciones asociadas a dicha técnica y solo la efectúan cuando el destete del paciente se prevea lento. 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 arrinconando su uso^{39,125}.

1.8. PRONÓSTICO

La mediastinitis tras cirugía cardíaca genera un índice de mortalidad postoperatoria mayor del 17%², dependiendo de la extensión del proceso infeccioso y de la patología de base. Además, provoca una mayor mortalidad a largo plazo¹²⁶.

Los pacientes con perforación esofágica, y sobretodo aquellos que presentan cáncer esofágico, siguen presentando una alta mortalidad¹¹. Está reconocida la relación directamente proporcional entre la demora terapéutica y el mal pronóstico¹²⁷. Sin embargo, la influencia de la demora diagnóstica ha disminuido ligeramente 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% durante el período 1935-1975, pero solo reduce la mortalidad del 26% al 11,4% en el período 1975-1984¹²⁸.

La mortalidad de los pacientes con mediastinitis por perforación de tráquea o bronquios es desconocida. Leinung²⁵ presenta 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 difícil.

El pronóstico vital de los pacientes con mediastinitis aguda descendente es infausto 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 antibiótico³⁴.

En el cuadro siguiente se muestran los datos de mortalidad que observan diferentes autores en los escasos estudios que se encuentran en la literatura:

Año	Tipo MAB	Autor	Mortalidad	Nº casos
2003	Mediastinitis global	Macrí ¹³⁴	15,4%	26
2003	Mediastinitis global	Nguyen ¹³⁵	16%	56
2007	Mediastinitis post esternotomía	Fowler ²	17,3%	2921
2007	Mediastinitis post esternotomía	Diez ¹⁴⁰	0%	45
2002	Mediastinitis por perforación esofágica (Iatrogénica)	Tomaselli ⁹⁷	13,2%	38
2004	Mediastinitis por perforación esofágica (Boerhaave)	Jougon ¹⁰³	24%	25
2003	Mediastinitis por perforación esofágica (operados de patología esofágica)	Fritscher-Ravens ¹⁴	31%	16
2006	Mediastinitis por perforación traqueal	Leinung ²⁵	2,8%	42
2004	Mediastinitis necrosante descendente	Makeieff ¹¹⁷	17,5%	17
2007	Mediastinitis necrosante descendente	Misthos ¹⁰⁶	33,3%	27

En relación con la morbilidad asociada a largo plazo, los pacientes que sobreviven al proceso tienen una recuperación *ad integrum* en la mayoría de casos. En contadas ocasiones aparecen secuelas: parálisis frénicas, insuficiencia respiratoria crónica tras distres respiratorio o pericarditis constrictivas tras pericarditis purulentas.

OBJETIVOS

2.1. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

El presente estudio nace de la visión discordante que se presenta en el Servicio de Urgencias cuando se sospecha una mediastinitis aguda. El enfoque diagnóstico terapéutico, en el momento actual, se establece con criterios diferentes según el especialista que recibe al paciente, y no existe un protocolo de actuación multidisciplinar.

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. Cada nuevo paciente es motivo de controversia entre el equipo encargado del caso. Las revisiones bibliográficas no aportan más que series escasas (son raros los trabajos publicados que acumulan más de 30 pacientes) y algunos casos anecdóticos, y sus resultados son difíciles de comparar por la confusión que existe en el perfil del paciente y las pocas conclusiones que se extraen de su lectura.

Aunque el estudio de una patología de baja incidencia no parece prioritario, debemos recordar que la mediastinitis aguda se relaciona históricamente con una elevada mortalidad que parece persistir a pesar de las mejoras en el diagnóstico (tomografías computerizadas seriadas, ecografía, resonancia magnética, antibiograma) y en el tratamiento (antibioticoterapia más eficaz, intervenciones quirúrgicas más racionales y soporte respiratorio, hemodinámico y nutricional personalizado).

Creemos que es preciso revisar las características epidemiológicas, clínicas, terapéuticas y evolutivas actuales de los pacientes diagnosticados de mediastinitis aguda y conocer cuales son los factores de riesgo asociados a una mayor mortalidad.

Dicha revisión debe permitir:

Establecer un protocolo multidisciplinar de actuación que mejore el pronóstico vital de los pacientes con mediastinitis aguda.

2.2. OBJETIVOS

Los objetivos del presente trabajo son los siguientes:

- Evaluar la incidencia de mediastinitis aguda en nuestro centro.
- Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes afectados.
- Establecer cuales son los gérmenes causantes más frecuentes.
- Valorar la mortalidad asociada a dicha patología en nuestro centro.
- Analizar los factores de riesgo que se asocian a mayor mortalidad.
- Evaluar el papel actual de la cirugía en el tratamiento de la mediastinitis aguda.

PACIENTES Y MÉTODOS

3.1 POBLACIÓN ESTUDIADA

Se incluyen en el estudio 74 pacientes consecutivos diagnosticados de mediastinitis aguda en el Hospital Vall d'Hebron de Barcelona. El periodo de tiempo investigado es de 12 años, el comprendido entre el 1 de enero de 1995 y el 31 de diciembre de 2006.

No se incluyen en el estudio a los pacientes con mediastinitis por infección esternal operados en el Servicio de Cirugía Cardíaca, debido a que presentan unas características específicas no homogéneas con el grupo a investigar. En el año 2001 ya se publicó, como tesis doctoral⁴⁹, un estudio sobre dicha patología en nuestro centro.

También se excluyeron los pacientes menores de 18 años, ya que la mayoría ingresan en el Hospital Materno-Infantil, lo cual dificulta la recogida de datos. Además, son pacientes heterogéneos en relación a la serie estudiada.

Los casos reunidos para el estudio se han detectado mediante los registros del Servicio de Cirugía Torácica y del Servicio de Documentación Clínica.

3.2. PACIENTES

Los pacientes incluidos en la serie ingresan en el Servicio de Urgencias del Hospital Vall d'Hebron o son remitidos de otros hospitales, algunos con el tratamiento ya iniciado.

Al ingreso del paciente se realiza una anamnesis que permita el diagnóstico de mediastinitis aguda, clarificar el posible origen (extracción dentaria, endoscopia previa), calcular el tiempo de aparición de los síntomas más precoces y estimar la evolución del proceso. También se realiza una exploración física por aparatos y se controla la temperatura

corporal y la tensión arterial. Posteriormente se solicita una analítica general y una radiografía de tórax.

Una vez establecida la sospecha de mediastinitis aguda, se solicita una tomografía computerizada cervicotorácica, ya que es la única prueba complementaria que nos permitirá el diagnóstico de la infección y valorar su extensión.

Con el diagnóstico tomográfico de mediastinitis aguda, se planifica el tratamiento:

- Ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.

En la Unidad de Cuidados Intensivos se inicia el tratamiento multidisciplinar que requieren los pacientes con mediastinitis aguda.

- Control de la vía aérea
- Soporte respiratorio
- Soporte hemodinámico
- Soporte nutricional
- Rehabilitación respiratoria y motora
- Tratamiento antibiótico empírico, que posteriormente se rectificará según el antibiograma.
- Desbridamiento quirúrgico

3.2.1 DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO

El desbridamiento quirúrgico es imprescindible para conseguir la curación de los pacientes con mediastinitis aguda. La clínica y la tomografía computerizada nos permiten planear las vías de abordaje para conseguir un desbridamiento efectivo y duradero.

El paciente pasa a quirófano y se realiza una anestesia general con intubación endotraqueal. Al principio del estudio se practicaba una traqueotomía cuando se preveía una intubación difícil. Esta técnica se fue abandonando en pro de la intubación mediante fibrobroncoscopio con el paciente despierto.

Cuando la infección es cervical se realiza una cervicotomía paralela a la musculatura esternocleidomastoidea hasta llegar al espacio periesofágico, donde se procede al desbridamiento retrofaríngeo y esofágico. Se dejan drenajes de penrose en los lechos para evitar el cierre prematuro de las incisiones.

Cuando la infección es torácica se indica una toracotomía posterolateral derecha, que ofrece el mejor campo visual y permite un desbridamiento de todo el mediastino.

Se practica una intubación selectiva izquierda y se coloca el paciente en decúbito lateral izquierdo. Se realiza una toracotomía posterolateral derecha por 5º espacio intercostal y se liga el cayado de la vena acigos, accediendo al espacio mediastínico. Se abre la pleura mediastínica desde el ápex hasta el diafragma, en su zona posterior. Se desbridan así todas las colecciones posteriores. Se revisa el mediastino anterior y se desbridan las colecciones anteriores.

Si el origen de la mediastinitis es la perforación esofágica, se procede a la sutura simple de la lesión, aunque debemos recordar que el cierre de la perforación esofágica no es una prioridad. Dicho cierre se consigue igualmente por segunda intención cuando el desbridamiento mediastínico es correcto y duradero.

En los casos de mediastinitis por perforación esofágica debe asociarse una gastrostomía de descarga que evite el ascenso del contenido gástrico.

Se procede, posteriormente, a realizar lavados con suero a temperatura de 35-40°C con povidona yodada diluida y a colocar los drenajes torácicos. Se colocan uno o dos drenajes en el mediastino y dos en la cavidad pleural. En los últimos tres años se utilizan drenajes de silicona ranurados, más flexibles y elásticos. A través de estos drenajes es posible instilar fibrinolíticos si se presentan tabicaciones de los abscesos durante el postoperatorio.

Cuando la infección afecta principalmente al hemotórax izquierdo, se prefiere la toracotomía posterolateral izquierda como vía de abordaje, aunque el desbridamiento mediastínico está dificultado por el arco aórtico.

El postoperatorio se realiza en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se evalúa, de forma periódica y mediante control tomográfico, la evolución de la infección. Se indica nuevamente la cirugía cuando se observa recidiva de la abscesificación no tributaria de tratamiento fibrinolítico.

3.3 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. A pesar de las grandes limitaciones que conlleva un estudio retrospectivo, la baja incidencia de esta patología dificulta establecer una observación prospectiva, y mucho menos randomizada.

El estudio de los pacientes se formalizó mediante la exploración retrospectiva de sus historias clínicas. La revisión incluyó la anamnesis, las hojas de curso clínico médico y las hojas del curso clínico de enfermería, las gráficas de constantes, los informes de asistencia, las hojas operatorias, las hojas de anestesiología e informes de exploraciones

analíticas, de exploraciones radiológicas y de cultivos microbiológicos. Mediante dicha revisión se cumplimentó un cuadernillo de recogida de datos, confeccionado previamente. La selección de los datos a recoger se fundamentó en la bibliografía existente sobre el tema.

Dado que se trata de un estudio de naturaleza retrospectiva, no siempre se han podido encontrar todos los datos buscados en la historia clínica, haciéndolo constar claramente en el cuadernillo de recogida de datos.

3.4 CUADERNILLO DE RECOGIDA DE DATOS

Se ha diseñado un cuadernillo de recogida de datos de cada paciente, y se ha informatizado usando el programa de base de datos File Maker Pro en su versión 6.0.

Se han anotado, en primer lugar, los datos demográficos, como número de historia, nombre y apellidos, edad, sexo, fecha de inicio de la clínica, fecha de ingreso, fecha de la primera intervención y siguientes, si las hay, fecha de alta y fecha de exitus cuando ha ocurrido así. Se han calculado los días totales de estancia del paciente y el tiempo de demora diagnóstica.

Seguidamente se han registrado los datos sobre tabaquismo, alcoholismo, peso, talla, antecedentes patológicos, clínica y resultados de las pruebas complementarias, poniendo especial énfasis en la analítica, la radiología y los cultivos microbiológicos.

El protocolo pormenoriza después sobre las particularidades del tratamiento médico inicial (antibióticos, corticoesteroides, antiinflamatorios no esteroideos), las intervenciones practicadas, y finalmente, de los datos de la evolución del enfermo durante su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos y en la planta de hospitalización.

Los datos que se han recogido son los siguientes, y se caracterizan de la siguiente forma:

HC: Número de la historia clínica del paciente.

Iniciales de nombre y apellidos: Se optó por la utilización de las iniciales siguiendo las recomendaciones de la Agència Catalana de Protecció de Dades¹²⁹.

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:

$$\text{IMC} = \text{peso en kg} / (\text{altura en m})^2.$$

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

Desnutrición	IMC menor de 18,5
Normopeso	IMC entre 18,5 y 24,9
Sobrepeso u 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

El índice de masa corporal presenta algunas limitaciones para determinar la obesidad, ya que no refleja la grasa corporal en pacientes que miden menos de 152 cm, en ancianos (que tienden a perder masa muscular con la edad), en pacientes de raza india o asiática con una estructura corporal pequeña o en atletas con una gran masa muscular¹³⁰. La circunferencia abdominal y los niveles de albúmina son más exactos que el índice de Quetelet en valorar la obesidad, pero son datos difíciles de recoger en un estudio retrospectivo.

Dado que en las historias revisadas no era posible recoger el perímetro abdominal ni los niveles de albúmina en más del 10% de los pacientes, y considerando que ninguno de los pacientes revisados medía menos de 152 cm o era un atleta, un anciano con una gran pérdida muscular ni un paciente de raza asiática o india, se decidió, finalmente, seleccionar el índice de masa corporal como determinante de obesidad. Esto nos permitió, a posteriori, comparar la serie a estudio con otras series de la literatura, ya que el índice de masa corporal, aunque no sea el índice de mayor precisión, es el más usado por los diferentes grupos que estudian las patologías relacionadas con la obesidad.

Tabaco: Hábito tabáquico del paciente. Se categorizó como: 0.-No fumador habitual, 1.- Exfumador, 2.-Fumador activo de menos de 20 cigarrillos al día, 3.- Fumador activo de más de 20 cigarrillos al día.

Alcohol: Hábito alcohólico del paciente. Se categorizó como: 0.- Abstemio o bebedor moderado, de menos de 50 g de alcohol al día, 1.- Bebedor severo, de más de 50 g de alcohol al día.

Diabetes mellitus: Pacientes diagnosticados de diabetes mellitus. Se categorizó como: 0.- No hay diagnóstico previo de diabetes

mellitus, 1.- Pacientes diagnosticados de diabetes mellitus que no reciben tratamiento con insulina, 2.- Pacientes diagnosticados de diabetes mellitus en tratamiento con insulina.

Comorbilidad asociada grave: Pacientes diagnosticados de alguna patología asociada grave. Se categoriza como: 0.- Sin patología conocida, 1.- 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 neurológicas graves, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 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 (corticosteroides sistémicos, quimioterápicos, ciclosporina)

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 lesional o una yatrogenia, la fecha en que se produjo la lesión.

Fecha de ingreso: Fecha en la que ingresa el paciente bajo sospecha de mediastinitis. En aquellos casos en que el enfermo sea

trasladado desde otro hospital, se ha adoptado como fecha de ingreso la que corresponde al primer centro.

Fecha de intervención: Fecha en que se realiza la intervención quirúrgica. Cuando se realiza más de una intervención se anotan las diferentes fechas.

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 mediastínico. Se categoriza como:

- 1.- Mediastinitis necrosante descendente
- 2.- Mediastinitis por rotura de esófago
- 3.- Mediastinitis por rotura traqueobronquial

Temperatura: Temperatura tomada en el momento del ingreso. Se contabiliza en grados centígrados.

Contaje leucocitario: Número de leucocitos por mm^3 contabilizados en la analítica obtenida en el momento del ingreso.

Hallazgos cualitativos en la tomografía computerizada: Todos los pacientes bajo sospecha de mediastinitis aguda fueron sometidos a un estudio mediante radiología convencional y tomografía computerizada. 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 inspección directa de las imágenes tomográficas y por lectura de los informes correspondientes. Se

definieron tres posibles hallazgos: 1.- Infiltración de la grasa mediastínica, 2.- Abscesos mediastínicos, 3.- Presencia de aire, no siendo excluyentes entre ellos.

Hallazgos de extensión de la tomografía computerizada: Extensión del proceso mediastínico en el momento del diagnóstico. Se obtuvieron los datos del mismo modo que en el apartado anterior, por inspección directa de las imágenes y por lectura de los informes.

Se decidió la subdivisión topográfica siguiendo la clasificación de Endo⁸⁶ para las mediastinitis necrosantes descendentes. Se caracteriza en 1.- Afectación en mediastino alto por encima de la bifurcación traqueal, 2.- Afectación en mediastino medio por debajo de la bifurcación traqueal y 3.- Afectación de todo el mediastino.

Afectación de otros órganos: Extensión extramediastínica del proceso infeccioso en el momento del diagnóstico. Se valora "0" cuando el proceso sólo afecta al mediastino y "1" si hay afectación extramediastínica (derrame pleural o pericárdico, pericarditis, empiema pleural).

Clasificación ASA¹³¹: Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la realización de una anestesia para los distintos estados del paciente. Se recogen los datos de la hoja de evaluación de anestesiología previa a la primera cirugía.

Dado que los datos se recogen de forma retrospectiva, se ha optado por utilizar la clasificación ASA y no el Índice de Karnofsky. La clasificación ASA fue realizada por el anestesiólogo en el momento de la intervención y, en cambio, el Índice de Karnofsky debería ser calculado con los datos de la historia clínica, lo que lo

convierte en un dato menos satisfactorio.

La clasificación ASA es la siguiente:

I	Paciente sano.
II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante.
III	Paciente con enfermedad sistémica grave que limita su actividad pero no es incapacitante.
IV	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante que supone un riesgo vital constante.
V	Paciente moribundo con expectativa vital menor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico.
VI	Paciente en muerte cerebral, candidato a donación de órganos.

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.

Antibioticoterapia empírica: Tratamiento antibiótico en el momento del diagnóstico, instaurado antes de disponer de los re-

sultados de los cultivos y de conocer la sensibilidad antibiótica de los microorganismos aislados.

Cirugía: Se categoriza en "0" si el paciente no se intervino, y en "1" 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 1.- Derecha, 2.- Izquierda y 3.- Bilateral.

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

Traqueotomía: Se anota "0" cuando no se ha realizado y "1" 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.

Días de ventilación mecánica: Considera el total de días que el paciente requiere ventilación mecánica, realizada a través de intubación traqueal o traqueotomía.

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 Committee¹³²) 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.

Otros problemas: Otros problemas graves, distintos a los especificados en las variables anteriores, que hayan acontecido durante el postoperatorio.

Secuelas graves: Patología adquirida durante el proceso, irrecuperable, que altere el estado del paciente (insuficiencia respiratoria restrictiva, parálisis recurrencial o frénica, estenosis traqueal).

Fecha del último control: Fecha en que se examinó por última vez al paciente, en régimen ambulatorio.

Exitus: Se categoriza como "0" si el paciente presenta curación y "1" si el paciente fallece por causa de la enfermedad infecciosa.

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

Causa de exitus: proceso que causa la muerte del enfermo.

El formato del cuadernillo de recogida es el siguiente:

RECOGIDA DE DATOS

Datos demográficos

HC _____ Iniciales _____

Edad _____ años Sexo _____ (H/M)

Peso _____ kg Talla _____ cm

Antecedentes personales y hábitos tóxicos

Tabaco _____ (0 No / 1 Ex / 2 <20 / 3 >20)

Alcohol _____ (0 >50 / 1 >50)

Diabetes Mellitus _____ (0 No / 1 DMNID / 2 DMID)

Comorbilidad _____ (0 No / 1 Si)

Cardiopatía _____ (0 No / 1 Si)

Neumopatía _____ (0 No / 1 Si)

Enfermedad renal/ hepática _____ (0 No / 1 Si)

Inmunodeficiencia _____ (0 No / 1 Si)

Corticoides sistémicos _____ (0 No / 1 Si)

Cáncer _____ (0 No / 1 Si)

SIDA _____ (0 No / 1 Si)

Datos clínicos de la enfermedad

Fecha del primer síntoma _____

Fecha de ingreso _____ Fecha de alta _____

Origen de la infección _____ (1 MND / 2 MPEsof / 3 MPTB)

Odontógena ____ (0 No / 1 Si) Amigdalar ____ (0 No / 1 Si)

Sd. De Boerhaave __ (0 No / 1 Si) Vertebral ____ (0 No / 1 Si)

Perforación esofágica por instrumentación ____ (0 No / 1 Si)

Otras ____ (0 No / 1 Si)

Temperatura ____ °C

Contaje leucocitario _____ cel/mm³

Hallazgos TC ____ (1 Infiltración grasa / 2 absceso / 3 aire)

Extensión ____ (1 por encima de carina / 2 por debajo / 3 todo)

Afectación de otros órganos _____ (0 No / 1 Si)

Derrame pericárdico _____ (0 No / 1 Si)

Derrame pleural:

Dcho__ (0 No / 1 Si) Izdo __ (0 No / 1 Si) Bilateral __ (0 No / 1 Si)

Clasificación ASA _____

Cultivos microbiológicos ____ (0 Negativos / 2 Positivos)

germen _____

Datos sobre la terapéutica

AB empírico _____

Cirugía ____ (0 No / 1 Si)

Si no se realiza, indicar motivo _____

Nº IQ cervicales _____ torácicas _____ abdominales _____

Nº IQ total _____

Lateralidad de 1ª IQ torácica ____ (1 dcha / 2 izda / 3 bilat.)

Descripción de IQ _____

traqueotomía _____ (0 No / 1 Si)

Datos sobre la evolución

Días de estancia en UCI _____ Días de v. mecánica _____

Choque séptico ____ (0 No / 1 Si)

Fallo respiratorio, cardíaco, renal o hepático ____ (0 No / 1 Si)

Otros problemas en UCI _____

Secuelas graves _____

Fecha del último control _____

Exitus ____ (0 No / 1 Si) Fecha de exitus _____

Causa exitus _____

3.5 VARIABLES

Se han analizado 35 variables para cada paciente, y se presentan a continuación:

- Edad
- Sexo
- Período en que se presentó el caso
- Índice de masa corporal
- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Diabetes mellitus
- Comorbilidad asociada
- Comorbilidad cardiológica
- Comorbilidad neumológica
- Comorbilidad renal o hepática
- Enfermedades que generan un déficit inmunológico
- Tiempo de demora diagnóstica-terapéutica: variable calculada con la diferencia entre la fecha del primer síntoma y la fecha de intervención. Se expresa en horas.
- Días totales de ingreso: variable calculada mediante la diferencia entre las variables fecha de alta y fecha de ingreso.
- Origen de la infección
- Temperatura
- Contaje leucocitario

- Hallazgos cualitativos en la tomografía computerizada
- Extensión del proceso en la tomografía computerizada
- Afectación de otros órganos
- Clasificación ASA
- Cultivos microbiológicos
- germen
- Tratamiento antibiótico
- Cirugía
- Número de intervenciones realizadas
- Lateralidad del primer desbridamiento torácico
- traqueotomía
- Días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos
- Días de ventilación mecánica
- Choque séptico
- Fallo respiratorio, cardíaco, renal o hepático
- Otros problemas
- Secuelas
- Exitus

3.6 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Se realiza una descripción pormenorizada de las características demográficas, clínicas, terapéuticas y evolutivas de los pacientes con mediastinitis aguda. Asimismo se detallan las particularidades de los dos

grupos de la serie, los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica y los pacientes con mediastinitis necrosantes descendentes.

3.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos de los pacientes se han recogidos en la base de datos File Maker Pro en su versión 6.0., y mediante su conversión a Microsoft Excel 2003 fue posible transferirlo a diferentes programas estadísticos.

Los datos fueron analizados con los programas estadísticos: EPI-INFO, versión 6.04d (Questionnaire Processing Programs, Epidemiology Program Office, Center for Disease Control, Atlanta Georgia. USA), EPIDAT, Programa para análisis epidemiológico de datos tabulados. V. 3.0. G-STAT v2.0.1 de la Unidad de Biometría de GSK, TRUE EPISTAT y SPSS Windows® v. 14.0.

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.
- ❖ **Análisis bivariado:** Mediante el análisis bivariado se identifican las variables asociadas a la mortalidad en los pacientes con mediastinitis aguda. Se evaluaron el X^2 (Chi cuadrado Mantel-Haenszel), el test de Fisher, el riesgo relativo (RR), con un intervalo de confianza del 95% (IC 95%) y una probabilidad considerada como estadísticamente significativa (valor "p" de las variables) cuando era menor de 0.05%.

❖ **Análisis multivariado:** Mediante el estudio de regresión logística múltiple¹³³, se identifican, igualmente, las variables asociadas a la mortalidad en los pacientes con mediastinitis aguda, En el estudio de regresión logística, se han incluido las variables que caracterizan a la población de "casos" de manera previa a la aparición de la infección y que han mostrado diferencia estadísticamente significativa en el estudio estadístico bivariado.

La regresión logística se ha realizado por el método paso a paso hacia delante "likelihood ratio" ("forward likelihood ratio").

Se ofrecen las "odds ratio", su intervalo de confianza del 95% y el valor de "p" de las variables que han resultado significativas en el estudio de regresión logística.

3.7 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La revisión bibliográfica se realizó a través de www.pubmed.gov. La palabra clave para la búsqueda fue "mediastinitis", y se excluyeron los artículos relacionados con la mediastinitis fibrosante. Se registraron de 2500 a 2800 artículos, se evaluaron los "abstracts" y se obtuvieron los artículos que se relacionaban directamente con el tema a tratar.

Dada la escasa bibliografía que se obtuvo, no se hicieron acotaciones por años, dado que parecía interesante conseguir todas las revisiones posibles, fuera cual fuera su antigüedad.

RESULTADOS

4.1 INCIDENCIA

Durante el periodo de tiempo que comprende el estudio, del 1 de enero de 1995 al 31 de diciembre de 2006, se identificaron 74 pacientes con mediastinitis aguda.

En este intervalo de tiempo se han visitado en urgencias más de 3.000.000 de pacientes y han ingresado en el hospital más de 150.000. La población del área de influencia del Hospital Vall d'Hebron en relación con esta patología está establecida en unos 700.000 habitantes. Por lo tanto, los casos de mediastinitis agudas detectadas representan una incidencia anual estimada de 8,8 casos por millón de habitantes en nuestro medio.

4.2 DISTRIBUCIÓN POR EDAD

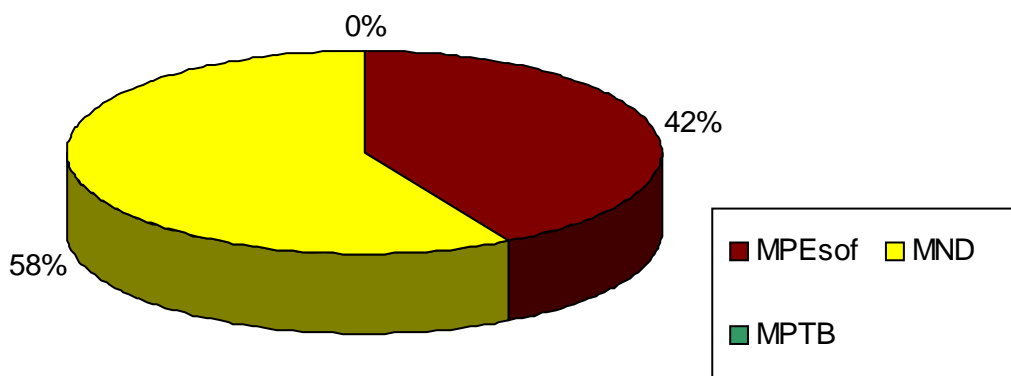
La edad media de los pacientes es de 54,4 años (DS:16,4), con un rango de 18-79. Si analizamos por edad las distribuciones del origen, nos encontramos que los pacientes con mediastinitis necrosantes descendentes tienen una edad media de 48,05 años (DS: 15,64), y los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica de 63,4 años (DS: 13,13).

4.3 DISTRIBUCIÓN POR SEXO

Hay una diferencia clara en el sexo, con una relación hombre/mujer de 2,08/1. Se registran 50 mediastinitis agudas en varones (67,6%) y 24 mujeres (32,4%). Si analizamos por sexo las distribuciones según el origen de la mediastinitis, se perfilan las diferencias de sexo según la distribución, pasando de una relación global hombre/mujer de 2,08/1 a una de 1,4/1 en las mediastinitis necrosantes descendentes y a una de 4,6/1 en las mediastinitis por perforación esofágica.

4.4 DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL ORIGEN DE LA MEDIASINITIS

Los resultados de la variable de origen de la mediastinitis obtuvo los siguientes datos: El 42% eran causadas por perforaciones de esófago torácico (31 casos) y el 58% eran mediastinitis descendentes necrosantes (43 casos). No se observó ningún caso de mediastinitis por perforación traqueobronquial.



Las mediastinitis agudas por perforación esofágica están causadas por:

- ⇒ Perforación esofágica iatrogénica 13 casos
- ⇒ Dehiscencia de sutura 10 casos
- ⇒ Síndrome de Boerhaave 5 casos
- ⇒ Otras 3 casos
 - Úlcera perforada esofágica en esófago de Barret
 - Vólvulo gástrico perforado
 - Hernia de hiato perforada

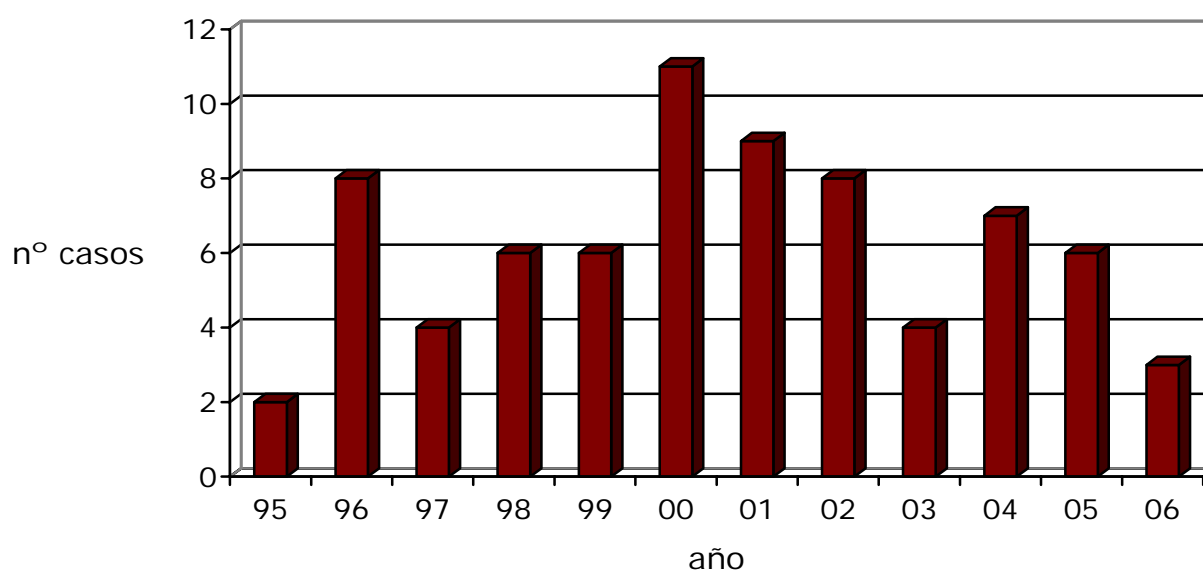
Las mediastinitis agudas necrosantes descendentes están causadas por:

- ⇒ Origen odontógeno 31 casos
- ⇒ Origen faringoamigdalario 7 casos
- ⇒ Perforación faríngea o esofágica alta 3 casos
- ⇒ Origen vertebral 2 casos

4.5 DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL PERÍODO

Se observa una media de 6,16 casos por año, con una incidencia irregular, con un mínimo de 2 casos en el año 1995 y un máximo de 11 casos en el año 2000.

Los datos de la distribución de frecuencias por años están reflejados en el siguiente gráfico:

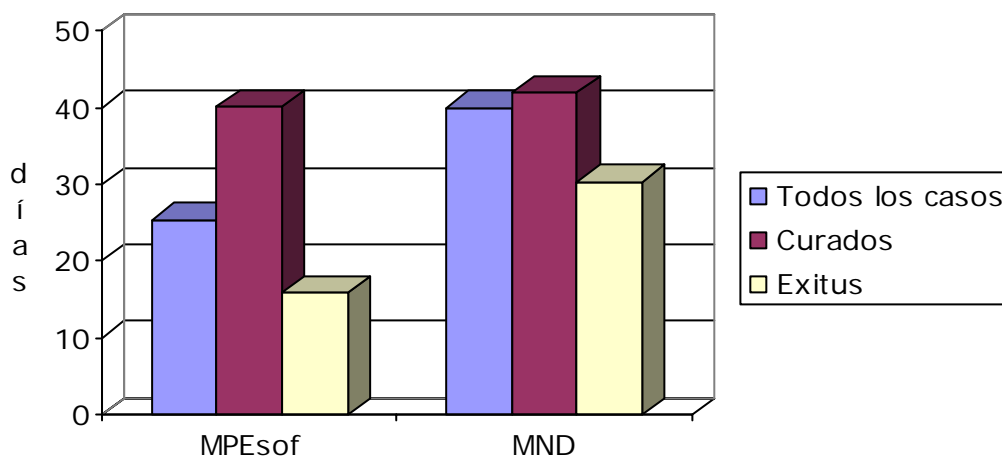


4.6 ESTANCIA HOSPITALARIA TOTAL

La estancia hospitalaria media fue de 35,01 días (DS: 27,6), con un rango de 1 a 171 días.

Los pacientes que han sobrevivido presentan una estancia media de 42,2 días (DS: 28,11), con un mínimo de 17 días y un máximo de 171. Los pacientes fallecidos tuvieron una estancia media de 23,1 días (DS: 28,11), con un mínimo de 1 día y un máximo de 88.

En el gráfico siguiente se observa la estancia media hospitalaria según el origen de la mediastinitis, desglosada según la supervivencia:



4.7 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

La población observada refería los siguientes hábitos tóxicos y antecedentes patológicos:

Tabaquismo

El 50% de los pacientes estudiados presentan tabaquismo activo como hábito tóxico. En el 35,1 % el hábito era superior a 20 cigarrillos

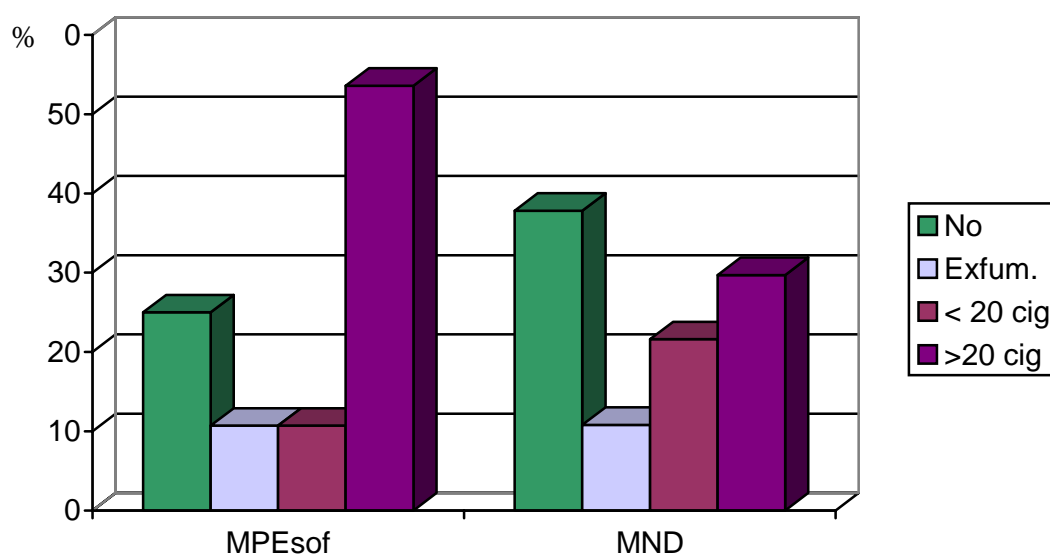
al día, mientras que en el 14,9% restante de los casos, los sujetos fumaban menos de 20 cigarrillos al día. Un 14,9% de los pacientes eran exfumadores y el restante 35,1% nunca había fumado.

Separados por sexos, se observa que los hombres presentan una prevalencia del 68% de tabaquismo activo, frente al 12,5% de las mujeres.

Si analizamos el tabaquismo según el origen de la infección, encontramos que los pacientes diagnosticados de mediastinitis por perforación esofágica son los que tienen el hábito tabáquico más arraigado, siendo "fumadores activos" el 64,3% (< 20 cig/día: 10,7%, > 20 cig/día: 53,6%), "exfumadores" el 10,7% y "no fumadores" el 25%.

Los pacientes que presentan una mediastinitis necrosante descendente son "no fumadores" en un 37,8%, "exfumadores" en un 10,8% y "fumadores activos" en un 51,3% (< 20 cig/día: 21,6%, > 20 cig/día: 29,7%).

En el gráfico siguiente se observa el hábito tabáquico, desglosada según el origen de la mediastinitis:



Enolismo

Un 32,4% de los pacientes presentan un hábito enólico mayor de 50 g al día, siendo éste del 46% en varones y el 4,2% en mujeres.

Los pacientes con perforación esofágica bebían más de 50g de alcohol al día en un 42,9% de los casos. Los pacientes diagnosticados de mediastinitis necrosante descendente eran bebedores de más de 50g de alcohol al día en un 32,4%.

Índice de masa corporal

Los pacientes de la serie estudiada presentan un índice de masa corporal medio de 26,2 (DS: 4,4), con un mínimo de 19,3 y un máximo de 41,8. Clasificando los pacientes según el índice de masa corporal y según el origen de la mediastinitis, obtenemos la siguiente tabla:

IMC	Mediastinitis global	MPEsof	MND
Desnutrición	0%	0%	0%
Normopeso	43,1 %	39,3%	51,4%
Sobrepeso	38,8 %	46,4%	32,4%
Obesidad II-III	15,3 %	10,7%	13,5%
Obesidad mórbida	2,8 %	3,6%	2,9%

Diabetes Mellitus

Los pacientes diagnosticados de mediastinitis aguda son diabéticos en el 21,6% de los casos (no insulino-dependientes: 16,2%, insulino-dependientes: 5,4%).

Los hombres presentan la enfermedad en un 24% y las mujeres en un 16,7%.

Los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica son diabéticos en un 21,5% de casos (no insulino-dependientes: 17,9%, insulino-dependientes: 3,6%), mientras que los pacientes diagnosticados de mediastinitis necrosante descendente son diabéticos en un 16,2% de casos (no insulino-dependientes: 10,8%, insulino-dependientes: 5,4%).

Comorbilidad asociada

Los pacientes con mediastinitis aguda muestran una comorbilidad asociada en el 51% de los casos, y se distribuye del modo siguiente:

	Mediastinitis global	MPEsof	MND
Insuficiencia respiratoria	33%	46,4%	13,5%
Insuficiencia cardíaca	14%	3,6%	10,8%
Insuficiencia renal y/o hepática	17%	14%	16%
Inmunodeficiencia	24%	42,9%	10,8%

Algunos pacientes presentan más de una patología de base, siendo habitual la presencia de insuficiencia respiratoria en muchos de los pacientes que presentan insuficiencia cardíaca, ya que la mayoría son fumadores.

4.8 DEMORA DIAGNÓSTICA-TERAPÉUTICA

La demora diagnóstica-terapéutica es uno de los factores señalados por la bibliografía como uno de los indicadores de riesgo de morbimortalidad.

Excluidos aquellos pacientes en que no se indicó tratamiento quirúrgico, se detectan y tratan los casos de mediastinitis aguda en un mínimo de 6 horas y un máximo de 480 h (20 días), con una media de 102,6 h (DS: 100,5).

El tratamiento en los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica se demoró una media de 66,8 horas (DS: 100,32). Fue mayor la demora en aquellos pacientes diagnosticados de mediastinitis necrosante descendente, con una media de 135 horas (DS: 101,54)

4.9 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN

La enfermedad presentaba las siguientes características clínicas:

Fiebre

A pesar de que se considera la fiebre como uno de los signos más evidentes de infección aguda, sólo 29 pacientes (39%) presentaron temperatura axilar mayor de 37,5°C, y 9 pacientes (12%) presentaron febrícula. El resto (36 pacientes, 48% de los casos) tenían una temperatura menor de 37,0°C.

La temperatura axilar media de los pacientes con mediastinitis aguda era de 37,2°C (DS: 0,97), con un mínimo de 36°C y un máximo de 39°C.

Los pacientes diagnosticados de mediastinitis por perforación esofágica muestran una temperatura media de 36,8°C (DS: 0,84). Los pacientes con mediastinitis necrosante descendente presentan una temperatura media más elevada: 37,6°C (DS: 0,96)

Contaje leucocitario

Otro de los datos que se valoran ante la sospecha de una mediastinitis aguda en el análisis de la serie blanca en sangre periférica. Los pacientes registrados en el estudio presentaban una leucocitosis media de 17000 cel/mm³ (DS: 6500), con un mínimo de 3500 cel/mm³ y un máximo de 38000 cel/mm³.

Según el origen de la mediastinitis, se obtienen los datos reseñados en la siguiente tabla:

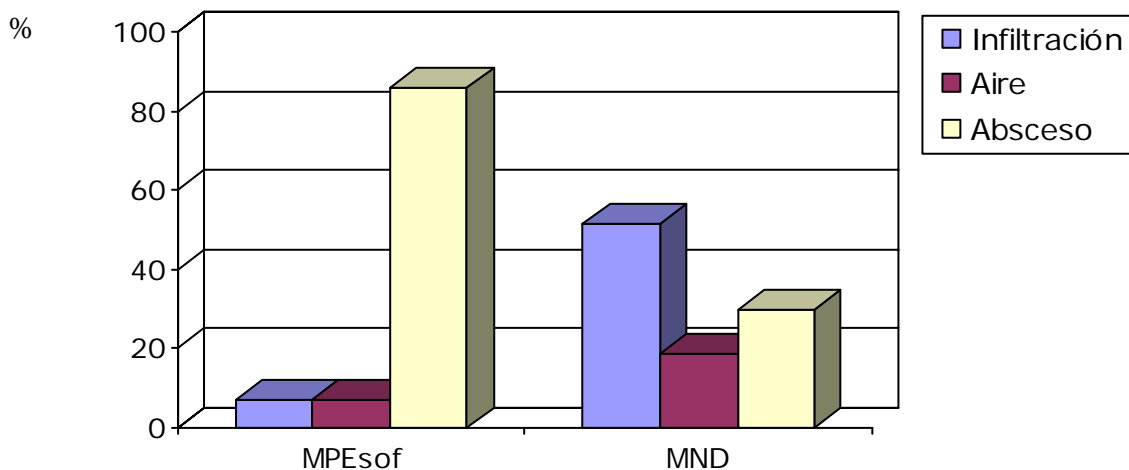
	Media	DS
MPEsof	14700 cel/mm ³	6049,08
MND	17000 cel/mm ³	7044,24

4.10 CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE LA INFECCIÓN MEDIASTÍNICA

Todos los pacientes diagnosticados de mediastinitis aguda presentaban alteraciones en la tomografía computerizada.

El análisis cualitativo de los resultados tomográficos detalla la presencia de burbujas de aire en el mediastino en el 41,9% de casos, de infiltración de la grasa mediastínica en el 39,2% de los casos y de la existencia de abscesos definidos en el 18,9% de los casos. El 12,2 % de las tomografías computerizadas realizadas presentaban más de una alteración.

Según el origen de la mediastinitis, se obtienen los siguientes datos:



Si realizamos un análisis topográfico de las alteraciones mediastínicas, la infección situada por encima de la carina traqueal se observa en el 58,1% de los casos. El 31,1% de las lesiones se observa por debajo de la carina, y sólo en el 10,8% de los casos se advierte afectación de todo el mediastino.

Esta distribución varía al considerar el origen de las mediastinitis:

	Por encima de carina	Por debajo de carina	Todo el mediastino
MPEsof	14,3%	75,0%	10,7%
MND	86,5%	5,4%	8,1%

Además de las imágenes mediastínicas, se observa afectación amplia en el 77% de los casos: derrame pleural unilateral (28,4%), derrame pleural bilateral (44,6%) o derrame pericárdico (25,7%).

Cuando analizamos la afectación de otros órganos según el origen de la mediastinitis aguda, obtenemos los siguientes datos:

	Afectación de otros órganos	Derrame pleural unilateral	Derrame pleural bilateral	Derrame pericárdico
MPEsof	82,1	35,7 %	46,9 %	7,1 %
MND	67,6	21,6 %	45,9 %	27 %

4.11 MICROBIOLOGÍA

Se realizaron cultivos microbiológicos de la infección mediastínica en los 67 pacientes operados. Los cultivos fueron positivos en el 79,7% de los casos (53 casos) y negativos el 20,3% (14 casos).

Analizando este dato según el origen de la mediastinitis se obtiene la siguiente tabla:

	Cultivo negativo	Cultivo positivo
MPEsof	18,7 %	81,3 %
MND	29,4 %	70,5 %

Los gérmenes que se obtuvieron con mayor frecuencia fueron *Streptococcus sp.* (39,1%) y flora mixta (36,9%). Los gérmenes aislados en los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica fueron *Streptococcus sp.* en el 25,2% y flora mixta en el 56,1% de los casos.

En los cultivos de aquellos pacientes con mediastinitis necrosantes descendentes se objetivaron *Streptococcus sp.* en el 42,7% de los casos y flora mixta en el 27,8% de ellos.

Los cultivos positivos de las mediastinitis por perforación esofágica fueron polimicrobianos en el 100% de los casos. Los cultivos positivos de las mediastinitis necrosantes descendentes fueron polimicrobianos en el 74% de los casos.

Los gérmenes y hongos encontrados en los cultivos se detallan a continuación:

- *Bacteroides sp.*
- *Candida albicans*
- *Clostridium difficile*
- *Eikenella corrodens*
- *Enterobacter sp.*
- *Enterococcus faecalis*
- *Escherichia coli*

- *Fusobacterium sp.*
 - *F. necrophorum*
 - *F. avium*
- *Gemella morbillorum*
- *Peptostreptococcus*
- *Prevotella sp.*
- *Propionibacterium sp.*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus sp.*
 - *S. Acidominimus*
 - *S. Pyogenes*
 - *S. Sanguis*
 - *S. Viridans*
 - *S. milleri group*
 - *S. intermedius*
 - *S. anginosus*

4.12 ASA

En el momento del diagnóstico, los pacientes presentaban un ASA I en el 30,3% de los casos, un ASA II en el 30,2% y un ASA III en el 30,2% de los mismos. Había 7 pacientes con ASA IV (9,4%).

Revisado el ASA según el origen de la patología, nos encontramos con los datos siguientes:

	ASA I	ASA II	ASA III	ASA IV
MPEsof	10,7 %	50,0 %	17,8 %	21,4 %
MND	54,1 %	29,7 %	13,5 %	2,7 %

4.13 TRATAMIENTO

Los pacientes estudiados reciben tratamiento médico, quirúrgico y de soporte.

Antibioticoterapia

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.

Desbridamiento quirúrgico

Se han efectuado desbridamientos quirúrgicos en 67 pacientes (90,5%). En 7 pacientes se descarta la cirugía por presentar riesgo elevado (ASA IV), mal pronóstico a corto plazo o edad muy avanzada. To-

dos ellos fallecieron en menos de 7 días. Se realizaron una media de 2,22 intervenciones por paciente (DS: 1,81), con un rango de 0-9.

Se operaron 25 de los 31 pacientes diagnosticados de mediastinitis por perforación esofágica. Se descarta la cirugía en 6 pacientes con clasificación ASA III-IV y mal pronóstico a corto plazo. Se realizaron una media de 1,18 intervenciones por paciente (DS: 0,94), con un mínimo de 1 y un máximo de 4. Se realizaron 5 abordajes abdominales, 11 abordajes torácicos, 1 abordaje cervical (para revisión de una cervicotomía) y 9 abordajes toracoabdominales, en el mismo acto quirúrgico o de forma secuencial. Se realizaron 5 toracotomías derechas y 15 izquierdas. El tratamiento de la perforación esofágica consistió:

- En 9 casos se suturó el esófago mediante cierre primario.
- En 6 casos se realizó una derivación esofágica.
- En 2 casos se realizó una exclusión esofágica completa.

Se operaron 42 de los 43 pacientes diagnosticados de mediastinitis necrosante descendente. Se descartó la cirugía en un paciente por edad muy avanzada y ASA III. En el 94,6% de los pacientes se practicó un desbridamiento cervical y en el 81,1% un desbridamiento torácico. En el 13,9% se practicó exclusivamente un desbridamiento cervical, en el 2,7% de los pacientes se practicó exclusivamente un desbridamiento torácico. En 35 pacientes (81%) se realizó un desbridamiento cervical y mediastínico, en el mismo acto quirúrgico o de forma secuencial. Se realizaron 22 toracotomías derechas, 10 izquierdas y 3 bilaterales.

Un paciente presentó clínica de abdomen agudo al inicio del proceso, por lo que se realizó una laparotomía, que no mostró ningún hallazgo patológico. Se realizaron una media de 3,35 intervenciones por paciente (DS: 1,81), con un mínimo de 1 y un máximo de 9.

Traqueotomía

Se efectuaron 29 traqueotomías en los 74 pacientes del estudio (39,2%), en el momento del diagnóstico o durante el proceso.

Se realizaron un 17,9% de traqueotomías en los pacientes diagnosticados de mediastinitis por perforación esofágica y un 56,8% en los pacientes con mediastinitis necrosante descendente.

4.14 CARACTERÍSTICAS EN EL POSTOPERATORIO

Los pacientes con mediastinitis aguda han permanecido en la Unidad de Cuidados Intensivos una media de 22,5 días (DS: 21,7), con un rango de 0-100 días. Han precisado ventilación mecánica una media de 19,0 días (DS: 19,7), con un mínimo de 1 día y un máximo de 95. Los pacientes que sobreviven a la enfermedad requieren una estancia más larga (m: 36,2 días, DS 30,6) que aquellos que fallecen (m: 14,7, DS: 10,9).

Los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica han permanecido en la Unidad de Cuidados Intensivos una media de 14,7 días (DS: 12,5), con un rango de 0 a 36 días, y han precisado ventilación mecánica 11,9 días de media (DS: 10,1). Los pacientes con mediastinitis descendente necrosante han permanecido en UCI 27,8 días de media (DS: 26.5) con un mínimo de 0 días y un máximo de 100 días.

El 35,1% de los pacientes presentó choque séptico durante su ingreso, siendo del 53,6% en los casos de mediastinitis por perforación esofágica y del 24,3% en los casos de mediastinitis necrosante descendente.

El 33,8% de los pacientes presentó insuficiencia cardíaca, renal o hepática durante el postoperatorio, siendo del 32,1% en los casos de

mediastinitis por perforación esofágica y del 21,6% en los casos de mediastinitis necrosante descendente.

En el 33% de los casos se constataron otros problemas, no previstos de antemano en el protocolo de recogida de datos. Estas complicaciones están constituidas por problemas digestivos (hemorragia digestiva alta, colecistitis o perforación intestinal) o neurológicos (accidente vascular cerebral, agitación psicomotriz o crisis convulsiva).

4.15 SECUELAS

En el 16,2% de los casos se han diagnosticado secuelas, tales como:

- Parálisis de cuerda vocal (3 casos)
- Patrón respiratorio restrictivo (3 casos)
- Estenosis esofágica que precisa dilatación (2 casos)
- Parálisis frénica derecha
- Reflujo gastroesofágico

4.16 MORTALIDAD

Durante la evolución de la infección, fallecieron 26 de los 74 pacientes, cifra que representa una mortalidad global del 35,1%, siendo del 42% en hombres y del 29,2% en mujeres.

Al analizar los datos de mortalidad según la edad del paciente, encontramos que los pacientes fallecidos presentan una edad media más alta, de 65,25 años (rango 21-79 años, DS: 13,78), en relación con los no fallecidos (edad media 50,67 años, rango 18-79 años, DS: 16,25).

Analizando la mortalidad según el origen de la mediastinitis y los períodos del diagnóstico se obtiene la tabla siguiente:

	Mortalidad	Período 1995-2000	Período 2001-2006
MPEsof	55%	57%	53%
Sin cáncer de esófago	44%	50 %	37%
Con cáncer de esófago	69%	71%	66%
MND	21%	40%	4.3%

4.17 ANÁLISIS BIVARIADO DE FACTORES DE RIESGO DE MORTALIDAD

En el análisis bivariado, el grupo de edad, el período de diagnóstico, la presencia de diabetes mellitus, la inmunodeficiencia de distintas causas, el origen del proceso, la existencia del cultivo positivo, el número de intervenciones, la lateralidad del tratamiento y el choque séptico fueron las variables relacionadas con la mortalidad.

La comorbilidad asociada general presenta tendencia, aunque no significación estadística. No ofrecen significación estadística el resto de variables estudiadas.

En la tabla siguiente se muestra el análisis bivariado para las variables estudiadas:

Variable	Exitus	Vivos	RR	IC 95%	X²	"p"
Edad					10.80	0,001
< 66 años	12	38	0.36	0.2-0.64		
= > 66 años	16	8	2.78	1.57-4.91		
Sexo					1.12	0,289
Hombre	21	29	1.44	0.71-2.91		
Mujer	7	17	0.69	0.34-1.40		
Período diagnóstico					12.29	0,0007
1995-2000	19	18	2.11	1.18-3.47		
2001-2006	9	28	0,47	0.07-0.59		
Hábito tabáquico					2.49	0,114
<20 paq/año	15	33	0.62	0.35-1.10		
> 20 paq/año	13	13	1.60	0.91-2.83		
Hábito alcohólico					0.22	0,640
< 50g/DIA	18	32	0.86	0.47-1.58		
>50g/DIA	10	14	1.16	0.63-2.11		
IMC					0.07	0,597
<30	23	38	0.98	0.46-2.10		
=>30	5	8	1.02	0.48-2.18		
Diabetes mellitus					4.03	0,0448
No	18	40	0.50	0.29-0.85		
Si (DMNID/DMID)	10	6	2.01	1.17-3.45		

Variable	Exitus	Vivos	RR	IC 95%	X ²	"p"
Comorbilidad asociada					2.98	0.084
No	10	26	0.59	0,31-1,09		
Si	18	20	1.71	0.91-3.18		
Comorbilidad cardíaca					0.54	0.461
No	21	39	0.70	0.37-1.31		
Si	7	7	1.43	0.76-2.67		
Comorbilidad neumológica					1.70	0.192
No	18	36	0.67	0.37-1.19		
Si	10	10	1.50	0.84-2.67		
Comorbilidad renal/hepática					0.25	0.303
No	23	41	0.72	0.36-1.45		
Si	5	5	1.39	0.69-2.80		
Inmunodeficiencia					6.70	0.009
No	17	41	0.43	0.25-0.72		
Sí	11	5	2.35	1.40-3.94		
Origen					10.82	0.001
MND	9	34	0.34	0.18-0.65		
MPEsof	19	12	2.93	1.54-5.58		

Variable	Exitus	Vivos	RR	IC 95%	X2	"p"
Demora terapéutica					0.01	0.914
<72h	10	17	0.97	0.52-1.78		
>72h	18	29	1.03	0.56-1.91		
Temperatura					1.42	0.233
< 37,5	18	23	1.45	0.78-2.70		
>37,5	10	23	0.69	0.37-1.29		
Contaje leucocitario					1.20	0.273
<15000	14	17	1.39	0.78-2.48		
>15000	14	29	0.72	0.40-1.29		
Características de la TC					0.52	0.4695
Infiltración	9	20	0.74	0.39-1.40		
Absceso / aire	19	26	1.36	0.72-2.58		
Extensión en la TC					2.49	0.1146
Por encima de carina	13	30	0.62	0.35-1.12		
Por debajo de carina/ Todo	15	16	1.60	0.89-2.86		
Derrame pleural					0.0001	0.9709
No	7	13	0.90	0.45-1.78		
Si	21	33	1.11	0.56-2.20		
Derrame pericárdico					0.86	0.354
No	23	32	1.59	0.70-3.59		
Si	5	14	0.63	0.28-1.42		

Variable	Exitus	Vivos	RR	IC 95%	X ²	"p"
Cultivo					5.81	0.015
Negativo	1	15	0.14	0.02-0.99		
Positivo	22	29	6.90	1.01-47.25		
Germen					1.89	0.168
Streptococcus	7	16	0.57	0.28-1.15		
Flora mixta/otros	15	13	1.76	0.87-3.57		
Clasificación ASA					9.44	0.222
I-II	12	36	0.41	0.23-0.72		
III-IV	16	10	2.46	1.38-4.38		
Nº de intervenciones					10.18	0.002
1	15	12	2.01	1.13-3.56		
>1	8	32	0.34	0.17-0.67		
Lateralidad 1ª IQ					10.30	0.001
Derecha	6	31	0.29	0.13-0.63		
Izquierda	17	13	3.49	1.58-7.75		
Insuf. renal, hepática, cardíaca, respiratoria en UCI					1.64	0.200
No	16	33	0.68	0.35-1.21		
Si	12	13	1.47	0.83-2.61		

Variable	Exitus	Vivos	RR	IC 95%	X ²	"p"
Choque séptico					23.53	0.0001
No	8	40	0.22	0.11-0.42		
Si	20	6	4.62	2.37-8.99		

4.18 ANÁLISIS MULTIVARIADO DE FACTORES DE RIESGO DE MORTALIDAD

En el análisis multivariado, calculado mediante regresión logística, sólo hubo un predictor independiente de mortalidad y fue la presencia de choque séptico. El resto de variables no fueron estadísticamente significativas, aunque el período diagnóstico y el número de intervenciones muestran tendencia.

En la tabla siguiente se muestra el análisis multivariado:

	OR	IC 95%	"P"
Período diagnóstico	0.24	0.05-1.05	0.058
Edad	3.89	0.43-35.31	0.226
Diabetes Mellitus	5.46	0.41-71.62	0.195
Comorbilidad	0.19	0.008-4.89	0.323
Inmunodeficiencia	9.69	0.55-168.53	0.119

	OR	IC 95%	"p"
Origen	0.70	0.06-7.29	0.767
ASA	3.45	0.43-27.49	0.241
Cultivo	2.51	0.26-24.14	0.425
Lateralidad 1ª intervención	2.04	0.30-13.80	0.463
Número de intervenciones	0.398	0.13-1.17	0.095
Choque séptico	56.30	4.1325-767.21	0.002

DISCUSIÓN

La mediastinitis aguda bacteriana es un proceso poco habitual en nuestro medio, pero su elevada mortalidad obliga a su revisión constante, en la búsqueda de mejorar su supervivencia.

La literatura actual recoge numerosos interrogantes que siguen llamando la atención de los autores, generalmente cirujanos, médicos intensivistas y especialistas en enfermedades infecciosas. Los trabajos publicados versan sobre diferentes aspectos del problema:

- Factores de riesgo que intervienen en su aparición
- Estrategias para el diagnóstico y el tratamiento
- Factores que influyen en la morbimortalidad.

Sobre cada uno de estos puntos existen controversias, a las que cada nuevo artículo, siempre con pocos casos, intenta comunicar alguna aportación.

Al revisar la literatura, se observa que existen discrepancias entre los diferentes autores. Desde nuestro punto de vista, las razones de estas diferencias de opinión o de resultados en los estudios tienen su origen en razones de distinta naturaleza.

En primer lugar, existen razones de tipo metodológico. Los trabajos publicados abordan diferentes aspectos de la enfermedad y con protocolos de estudio que no son equiparables. Por otra parte, muchos estudios sólo ofrecen análisis descriptivos y/o bivariados, no efectuando ningún análisis multivariado, necesario para determinar factores de riesgo. Por tanto, los resultados son poco comparables y deben interpretarse con suma precaución.

En segundo lugar, existen razones intrínsecas a la patología objeto del estudio. La mediastinitis aguda bacteriana es una enfermedad de baja incidencia, y en su patogenia intervienen numerosos factores que se inician antes del ingreso del paciente y se prolongan hasta el periodo

postoperatorio. Dado que la patogenia del proceso es multifactorial y en ella intervienen un gran número de acciones efectuadas por el personal sanitario, resulta evidente que estas acciones, al menos en parte, serán distintas entre los diferentes centros sanitarios y variaran a lo largo del tiempo en un mismo centro. Es obvio que los cuidados preoperatorios y postoperatorios, la técnica quirúrgica y las terapias de soporte del paciente crítico han ido variando y son diferentes entre países y hospitales. De todas formas, es también indudable que otros factores de riesgo, especialmente los referentes al paciente, son universales e independientes de las circunstancias.

El presente estudio ha pretendido profundizar en el conocimiento de la mediastinitis aguda en esta serie, y a través de este conocimiento particular, se pretende la mejor comprensión del estado actual de esta patología y en último término, reducir la morbimortalidad asociada.

5.1 INCIDENCIA

La incidencia de la mediastinitis aguda en nuestro medio, y durante el periodo de tiempo estudiado, ha sido de **8,8 casos por 1.000.000 hab/año.**

Hay que tener en cuenta que es un estudio retrospectivo, donde la incidencia tiende a infravalorarse, aunque creemos que esto sólo produciría un pequeño sesgo, ya que se han recogido y contrastado datos de diferentes fuentes (registro del Servicio de Cirugía Torácica, registro del Servicio de Documentación clínica y registro del Servicio de Cirugía Maxilofacial).

Esta baja incidencia es similar a la de las escasas series publicadas en la literatura. Los autores describen una incidencia decreciente en los últimos treinta años en las mediastinitis necrosantes descendentes, tras la mejoría de la higiene bucofaríngea en los países desarrollados y la introducción de nuevos antibióticos³⁴. En cambio, se ha descrito un aumento de la incidencia de mediastinitis por perforación esofágica que podría deberse a un aumento del número de intervenciones esofágicas o a un mayor interés de los autores por el diagnóstico de dicha patología¹³⁴.

5.2 CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS PACIENTES

Edad y sexo

La mediastinitis aguda se presentó con mayor frecuencia en pacientes varones en la sexta década de la vida. Macrí¹³⁴ presenta datos similares en su serie de 26 casos presentada en el año 2003. Nguyen¹³⁵ ofrece una serie retrospectiva de 56 casos, con pacientes varones más jóvenes que en nuestro estudio. Ello podría ser debido a que su serie

registra principalmente pacientes con mediastinitis por perforación esofágica traumática, sobretodo por ingesta de cuerpos extraños, y mediastinitis necrosantes descendentes. En esta serie se incluyen pocos casos de mediastinitis por síndrome de Boerhaave y ninguno por dehiscencia de sutura tras esofaguectomía.

Cuando se desglosa la serie a estudio según el origen de la mediastinitis, se observa que las mediastinitis por perforación esofágica son también más frecuentes en hombres (con una relación hombre/mujer de 4,6/1) y una edad media mayor, de 63,4 años. Estos datos discrepan con los de la serie de Eroglu¹²⁷, con relación hombre/mujer de 1,4/1 y una edad media de 54,3 años. Creemos que se trata del mismo sesgo anterior, ya que nuestra serie recoge un mayor número de patología quirúrgica esofágica.

La mediastinitis necrosante descendente se presenta también con mayor frecuencia en varones en la quinta década de la vida. Las revisiones bibliográficas de Cirino³⁵ y Wheatley¹¹⁵, sobre literatura anglosajona, también objetivan una mayor incidencia en varones, aunque de edad menor (m: 30 años). La revisión de Hirai⁶³ sobre series japonesas muestran también una mayor incidencia en varones, pero de mayor edad (m: 54 años).

Así pues, se puede concluir que los varones presentan un mayor riesgo de padecer la enfermedad que las mujeres, sobre todo en aquellos casos de mediastinitis aguda por perforación esofágica.

Los pacientes de edad avanzada no son más proclives a presentar la enfermedad en relación a los más jóvenes, aunque los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica se distinguen por tener una edad media más elevada.

Origen de la mediastinitis aguda

La causa más frecuente de mediastinitis aguda en la serie fue la mediastinitis necrosante descendente, seguida de la mediastinitis por perforación esofágica. No se observó ningún caso de mediastinitis por lesión traqueobronquial. Debemos recordar que se excluyeron en el estudio los pacientes con infección esternal postesternotomía debido a que presentan unas características específicas no homogéneas con el grupo a investigar.

La serie de Nguyen¹³⁵, la más amplia de todas las revisadas, y la de Macrí¹³⁴ presenta una mayor incidencia de perforaciones esofágicas que de mediastinitis necrosantes descendentes. Posiblemente, la mayor frecuencia de mediastinitis necrosante descendente en nuestra serie sea debida a un sesgo observacional, ya que los datos han sido recogidos en un centro de referencia de Cirugía Maxilofacial y Cirugía Torácica.

Igual que en la serie de Nguyen¹³⁵ y Eroglu¹²⁷, la causa más frecuente de mediastinitis por perforación esofágica en nuestra serie fue la iatrogénica.

La causa más frecuente de mediastinitis necrosante descendente en nuestra serie fue la de origen odontógeno, de forma similar a las revisiones de Cirino³⁵ y Wheatley¹¹⁵ y a la serie de Mora¹³⁶. A diferencia, la revisión de Hirai⁶³ observa una mayor incidencia de infecciones cervicales. Se debe recordar que las revisiones de Cirino³⁵ y Wheatley¹¹⁵ se basan en artículos publicados en la literatura anglosajona, y que la serie revisada por Hirai⁶³ se realiza con bibliografía japonesa, por lo que, posiblemente, los hábitos de la población en cuanto a higiene bucal, los diferentes tratamientos antibióticos aplicados y sus resistencias en zonas geográficas tan dispares puede provocar estas discrepancias.

No se puede descartar, sin embargo, la existencia de un sesgo observacional, ya que Makeieff¹¹⁷, desde un Servicio de Otorrinolaringolo-

gía de Montpellier, presenta una serie de 17 pacientes, 13 de los cuales tienen un origen faríngeo y sólo 6 se originan a nivel odontogénico.

Ninguno de los artículos revisados presenta más de 1-2 casos de mediastinitis necrosante descendente de origen osteoarticular, de forma similar a nuestra serie.

Distribución según el período

En los 12 años que abarca el estudio, se observa una distribución irregular de los casos, con un máximo de 11 casos en el año 2000 y un mínimo de 2 casos en 1995.

Creemos que dicha distribución irregular se corresponde a un sesgo de observación de los primeros años, aunque podría tratarse del aumento que se ha venido observando en los últimos años en las enfermedades infecciosas. El tratamiento antibiótico y antiinflamatorio precoz mejora la sintomatología pero enmascara la mala evolución del proceso e induce a resistencias bacterianas.

Estancia hospitalaria total

La estancia hospitalaria fue larga, tanto en las mediastinitis por perforación esofágica como en las mediastinitis necrosantes descendentes. La mayor parte del tiempo de ingreso corresponde a la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, de forma similar a la que encontramos en la literatura^{103,117}. Este dato se corresponde al concepto actual de monitorización estricta y tratamientos de soporte que precisa esta patología.

Los pacientes que sobreviven precisan de una estancia media mayor que aquellos pacientes que fallecen, tal como señala Burnett⁵³.

Antecedentes patológicos

- Tabaquismo y Enolismo

La mitad de los pacientes de la serie eran fumadores activos. En España, el 35% de la población mayor de 16 años es fumadora¹³⁷. Los pacientes con perforación esofágica presentan una adicción al tabaco aún mayor.

Muchos de los pacientes (32%) eran bebedores de más de 50 g de alcohol al día, sobretodo en el caso de los varones (46%) y de las mediastinitis por perforación esofágica (42%). La prevalencia de alcoholismo en España es del 15%¹³⁷.

Los pacientes con mediastinitis agudas presentan una mayor adicción al tabaco y alcohol que la población general, sobretodo aquellos pacientes con mediastinitis por perforación esofágica.

Abboud¹³⁸ informa en su estudio que el hábito tabáquico es un factor de riesgo independiente en el análisis multivariado, lo que posiblemente esté en relación al mayor riesgo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

- Índice de masa corporal

La mayoría de pacientes (43%) presenta un índice de masa corporal dentro del rango del normopeso, aunque en un 38% existe sobrepeso y en un 19% obesidad. Los pacientes con mediastinitis necrosante descendente se caracterizan por tener un índice de masa corporal menor que los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica.

La serie estudiada presenta unos índices de masa corporal mayores que los de la población española, según el estudio SEEDO 2000 sobre la prevalencia de obesidad en España¹³⁹, lo que corrobora la correlación entre la obesidad y la tendencia a la infección que se ha observado en

series que estudian la mediastinitis postesternotomía^{2,138,140}. Las posibles explicaciones del impacto de la obesidad incluyen los niveles inadecuados de los antibióticos en estos pacientes y la pobre perfusión del tejido adiposo. Contrariamente a ello, Järvinen¹⁴¹ observa en los obesos un mayor riesgo de infección de herida postesternotomía pero no de mediastinitis.

- Diabetes mellitus

El 21% de los pacientes con mediastinitis aguda presentan diabetes mellitus, en su mayoría no insulino dependiente, de forma similar a la revisión de Hirai⁶³, que también detecta un 23% de pacientes diabéticos. Los pacientes con perforación esofágica presentan la enfermedad con mayor frecuencia que los pacientes con mediastinitis necrosante descendente. La prevalencia de diabetes mellitus en la población adulta en nuestro medio es del 10,3%¹⁴².

Boscolo-Rizzo³⁷ observa un riesgo de mediastinitis del 3,6% en su serie de pacientes con infecciones profundas de cuello, de las cuales, el 84% era en pacientes diabéticos.

La mayoría de estudios realizados sobre pacientes operados de cirugía cardíaca observan un mayor riesgo de mediastinitis postesternotomía en los pacientes diabéticos¹⁴⁰. En dichos estudios se analizan los posibles factores que conferirían vulnerabilidad a la infección, tales como la hiperglicemia, el estado diabético, la vasculopatía diabética o la disminución de la respuesta inflamatoria que presentan los pacientes diabéticos, sin que se haya llegado a ninguna conclusión¹⁴³. Groom observa un mayor riesgo, estadísticamente significativo, de mediastinitis postesternotomía en aquellos pacientes diabéticos que presentan una temperatura mayor de 38°C, frente a los no diabéticos¹⁴⁴.

La diabetes mellitus confiere susceptibilidad a las infecciones, ya que la hiperglicemia trastorna los diferentes pasos bioquímicos que se suceden en el polimorfonuclear durante la actividad defensiva, disminuyendo la función fagocitaria de los macrófagos y contribuyendo a la inmunodeficiencia¹⁴⁵.

- Comorbilidad asociada

La mitad de los pacientes con mediastinitis aguda presentan comorbilidad asociada, sobretodo aquellos con mediastinitis por perforación esofágica. Presentan antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer, cardiopatía y en un porcentaje menor, de insuficiencia renal o hepática.

El estudio IBEREPOC¹⁴⁶ publicado en España en 1999 muestra una prevalencia de EPOC de 9,1% (14,3% en varones y 3,9% en mujeres). Los pacientes con mediastinitis necrosante descendente presentan una comorbilidad respiratoria similar a la de la población general, pero los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica triplican este dato.

Debemos recordar que muchos de los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica son portadores de patología oncológica esofágica previa o presentan síndrome de Boerhaave, y ambas patologías se relacionan con el hábito tabáquico pronunciado. Igual que en nuestra serie, Diez¹⁴⁰ observa un mayor riesgo de mediastinitis en los pacientes operados de cirugía cardíaca que presentan una EPOC como enfermedad asociada.

Los estados de inmunodeficiencia como el cáncer, los tratamientos con quimioterápicos, los tratamientos inmunosupresores en el trasplante, los déficits nutricionales, el SIDA y las inmunodeficiencias congénitas

aumentan el riesgo de padecer infecciones oportunistas y la severidad de las infecciones por gérmenes patógenos. En estos casos aparece neutropenia, alteraciones de la función fagocítica, de la capacidad bactericida y de la quimiotaxis, defectos en la inmunidad celular y humoral, y alteraciones de la integridad de las barreras mucocutáneas^{147,148}.

Demora diagnóstica-terapéutica

La demora diagnóstica-terapéutica en la serie estudiada fue de 102 horas (DS: 100,5). Los casos de perforación esofágica se diagnosticaron y trataron más rápidamente que los pacientes con mediastinitis necrosante descendente. Estos datos concuerdan con la literatura, ya que Mora¹³⁶ y Makeieff¹¹⁷ presenta series con un demora media de 192 horas.

Burnett⁵³ refiere una demora media de 61 horas en sus pacientes con perforación esofágica. En la serie de Tomaselli⁹⁷, con 38 casos de perforación esofágica, se refieren demoras menores de 24 horas en el 79% de los casos, de 24 a 48 horas en el 16% y mayores de 48 horas en el 5% de los casos. Macrí¹³⁴ refiere demoras de menos de 24 horas en el 87,5% de sus casos, que son mayoritariamente mediastinitis por perforación esofágica. Con estos datos se comprueba que la mediastinitis por perforación esofágica se detecta y trata de forma más precoz que la mediastinitis necrosante descendente.

La perforación esofágica se relaciona con unos antecedentes (instrumentación previa del esófago, patología esofágica conocida) y una clínica más aparatosa y fácilmente diagnosticable (vómitos incoercibles, mal estado general). Las mediastinitis necrosantes descendentes son de clínica más silente e incluso engañosa, ya que la mejoría sintomática del paciente con una angina de Ludwig puede ser el inicio de la propagación de la infección hacia el mediastino.

Características clínicas de la infección

La fiebre se considera como uno de los síntomas habituales en los procesos infecciosos, pero sólo la mitad de los pacientes presentaba fiebre o febrícula en la serie estudiada.

El conteo leucocitario mostraba leucocitosis en la mayoría de pacientes. La leucocitosis es más frecuente y más evidente en los casos de mediastinitis necrosante descendente que en los casos de mediastinitis por perforación esofágica. Makeieff¹⁷ refiere, en su estudio sobre mediastinitis necrosante descendente, que todos los pacientes presentan leucocitosis. Boscolo-Rizzo³⁷ observa mayor leucocitosis en aquellos pacientes que presentarán complicaciones a la infección profunda de cuello.

Clasificación ASA

La mayoría de pacientes fueron clasificados como ASA I-II antes de iniciar el tratamiento quirúrgico. Los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica presentan un peor estado general que los pacientes con mediastinitis necrosante descendente, posiblemente por tratarse de pacientes de más edad, con patología esofágica de base y con mayor comorbilidad asociada general.

Características radiológicas de la infección

Todos los pacientes de la serie presentaban alteraciones en la tomografía computerizada.

Se realizaron una media de 2,9 exploraciones por paciente durante el ingreso (3,6 en el caso de las mediastinitis necrosantes descendentes), de forma similar a otros autores¹⁴⁹.

En la tomografía computerizada se observó, principalmente, la pre-

sencia de aire en el mediastino, la infiltración de la grasa mediastínica, y sólo en el 18% de los casos se apreciaron abscesos.

Los pacientes con perforación esofágica presentaban abscesos con mayor frecuencia que los pacientes con mediastinitis necrosante descendente. Estos datos son concordantes con los de la serie de Exarhos⁷⁸. En la serie de Misthos¹⁰⁶ se observa que no se reflejan falsos negativos ni positivos con la tomografía computerizada.

La extensión de la infección no sobrepasaba el límite de la carina traqueal en el 58% de los pacientes y sólo se observó afectación de todo el mediastino en el 10% de los casos.

Esta diferencia en los hallazgos radiológicos se debe a las diferentes vías de propagación de la infección, según el origen de la misma. La mayoría de mediastinitis necrosantes descendentes presentan afectación del mediastino superior. Los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica, la mayor parte situadas a nivel del esófago inferior, presentan afectación mediastínica por debajo de la carina.

La tomografía computerizada permitió también catalogar las lesiones extramediastínicas, que son frecuentes. Se presentan derrames pleurales en el 82% de los casos y/o derrame pericárdico en el 25% de los casos. Estos datos concuerdan con las series de Tomaselli⁹⁷, Macrí¹³⁴ y Misthos¹⁰⁶.

El derrame pleural es más frecuente en los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica, posiblemente porque es más habitual la rotura pleural. También es más frecuente en ellos la existencia de empiema pleural. Estos datos concuerdan con las series de Tomaselli⁹⁷ y Misthos¹⁰⁶.

La presencia de derrame pericárdico se observa con mayor frecuencia en los casos de mediastinitis necrosante descendente (25%), y sólo

en el 7% de casos de mediastinitis por perforación esofágica. Esta diferencia podría ser debida a la mayor demora terapéutica en el caso de las mediastinitis necrosantes descendentes o a las diferentes vías de propagación de la infección. Makeieff¹¹⁷ observa un 17% de derrame pericárdico en su serie de mediastinitis necrosantes descendentes.

5.3 MICROBIOLOGÍA

En todos los casos se realiza el cultivo aerobio y anaerobio de las muestras recogidas. Los cultivos fueron positivos en el 79,7% de los casos y negativos en el 20,3% restante. Estos datos coinciden con la serie de Makeieff¹¹⁷, quien observa un 17% de cultivos negativos. Este hecho se debe, posiblemente, al uso precoz de antibióticos que se instaura en el momento de la sospecha diagnóstica.

Los gérmenes que se obtienen con mayor frecuencia fueron *Streptococcus sp.* y flora mixta. En los cultivos de aquellos pacientes con mediastinitis necrosante descendente se objetivan *Streptococcus sp.* en el 42,7% de los casos y flora mixta en el 27,8% de ellos. Los gérmenes aislados en los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica han sido *Streptococcus sp.* en el 25,2% y flora mixta en el 56,1% de los casos.

Los cultivos de las mediastinitis necrosantes descendentes son polimicrobianos y aerobios/anaerobios en el 75% de los casos. Los cultivos de las mediastinitis por perforación esofágica son polimicrobianos en el 100% de los casos.

Burnett⁵³ analiza en 1990 los resultados microbiológicos de los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica. Obtuvo cultivos positivos en el 81% de los casos y aisló con mayor frecuencia *Streptococcus sp.*, *Pseudomona sp.* y *Candida sp.* Otros gérmenes aislados fue-

ron *Escherichia Coli*, *Enterobacter*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Bacteroides*.

Brook⁴⁷, Makeiff¹¹⁷ e Inoue¹¹⁴ realizan el análisis microbiológico en distintas series de mediastinitis necrosantes descendentes obteniendo datos similares a los de la serie estudiada. Brook⁴⁷ demuestra la importancia de realizar cultivos anaeróbicos en estos pacientes, al aislar una media de 2,5 especies en cada muestra: 0,8 aerobios y 1,7 anaerobios. Los resultados de Estrera³⁴ y las revisiones de Wheatley¹¹⁵ y Hirai⁶³ muestran datos microbiológicos similares a los de nuestra serie.

Los gérmenes encontrados suelen ser saprófitos del tracto aerodigestivo superior. El sinergismo aerobio-anaerobio facilita la propagación de la infección al mediastino. Las bacterias anaerobias estrictas son incapaces de crecer en medios que contengan más de un 20% de oxígeno. Ciertas bacterias (*Bacteroides fragilis*) toleran la presión de oxígeno alta (15-60 mmHg) y su virulencia se incrementa cuando la presión de oxígeno disminuye. Todos los estados patológicos que disminuyen la oxigenación tisular, tales como la diabetes mellitus, la obesidad o las inmunodeficiencias, favorecen la extensión de la infección.

5.4 TRATAMIENTO

Se realizó tratamiento antibiótico empírico, intentado cubrir la flora habitual (mixta, aerobia y anaerobia) descrita en la literatura⁴⁷, y posteriormente se adaptó según el antibiograma.

Los pacientes con mediastinitis necrosante descendente recibieron tratamiento con corticosteroides con el fin de mejorar el edema cervical, disminuyendo así la necesidad de realizar una traqueotomía precoz, tal como se describe en la literatura⁸⁷. Otros autores consideran que el tratamiento corticoterápico aumenta el riesgo de propagación de la infec-

ción al mediastino y retrasa el diagnóstico al disminuir los síntomas¹¹⁷.

Se efectuó algún tipo de desbridamiento quirúrgico en 67 de los 74 pacientes diagnosticados. Los 7 pacientes que no fueron operados, descartados de la cirugía por un mal pronóstico a corto plazo, su edad avanzada o un riesgo operatorio muy elevado, fallecieron a pesar del tratamiento multidisciplinario no quirúrgico.

El promedio de intervenciones practicadas en los pacientes con mediastinitis aguda fue de 2,2.

El desbridamiento cervical y la toracotomía fueron las vías de desbridamiento más frecuentes, aunque también se practicaron laparotomías y mediastinotomías anteriores. No se han realizado mediastinoscopias ni videotoracoscopias porque no se consideró una vía de abordaje apropiada para ninguno de los casos. Estos datos son similares a los de la revisión de Wheatley¹¹⁵ o los resultados de Makeieff¹¹⁷. Macrí¹³⁴ presenta una media de 3,3 intervenciones por paciente (rango 2-5), sin contar con el procedimiento diferido de reconstrucción en los casos que fue preciso.

Los resultados de Misthos¹⁰⁶ avalan nuestra decisión de realizar toracotomías en todos los pacientes con sospecha de afectación mediastínica, ya que obtiene una supervivencia del 91% cuando realiza un desbridamiento mediante cervicotomía y toracotomía, y una mortalidad del 50% cuando sólo se efectúa una cervicotomía. El metaanálisis de Cors-ten¹¹⁶ ofrecía ya en 1995 resultados similares.

Siempre que ha sido posible se optó por una toracotomía derecha, ya que permite un mejor acceso al mediastino en toda su extensión. Sólo en los casos en que la patología era muy predominante izquierda, lo que ocurre en las perforaciones esofágicas más bajas, se prefirió la toracotomía izquierda. El desbridamiento por vía izquierda está dificultado por la presencia del corazón, el arco aórtico y la aorta descendente.

Los pacientes diagnosticados de mediastinitis necrosante descendente precisan de mayor número de reintervenciones que los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica. Este hecho se debe, posiblemente, a las dificultades en mantener drenado el mediastino superior en relación al mediastino posterior.

En los pacientes con edema cervical, en los que se prevé una intubación difícil, la traqueotomía precoz se ha ido abandonando en el transcurso de los doce años del estudio en pro de la intubación mediante fibrobroncoscopia con el paciente despierto. La literatura actual considera que la traqueotomía facilita la aspiración de material purulento y la diseminación de la infección al mediastino anterior, y con ello contribuye a la persistencia de la sepsis cervical y mediastínica^{63,136}.

Bross-Soriano³⁹, en su serie de pacientes con angina de Ludwig, considera que la traqueotomía solo es necesaria en el caso de que la intubación oro o nasotraqueal sea imposible o cuando la mala evolución del enfermo hace necesario prolongar la ventilación mecánica.

5.5 CARACTERÍSTICAS DEL POSTOPERATORIO

Durante el ingreso, el 35% de los pacientes del estudio presentaron choque séptico, que se elevó al 53% en aquellos casos de mediastinitis por perforación esofágica.

Cuando se realiza la revisión bibliográfica, se obtienen datos similares. Tomaselli⁹⁷ informa de la presencia de choque séptico en el 44,7% de sus pacientes con mediastinitis por perforación esofágica. Misthos¹⁰⁶ y Makeieff¹¹⁷ refieren un índice de choque séptico mayor del 50% en sus series de mediastinitis necrosantes descendentes.

Otras complicaciones, como la insuficiencia cardíaca, respiratoria, renal o hepática fueron habituales. Misthos¹⁰⁶ y Makeieff¹¹⁷ confirman el

alto riesgo de trastornos cardíacos, renales y respiratorios. La frecuencia con que se presenta el choque séptico en estos pacientes, junto con las complicaciones cardiológicas y respiratorias, obliga a la monitorización continua del proceso mediante el ingreso en una unidad de cuidados intensivos, en un intento de garantizar el diagnóstico y tratamiento temprano de dichas complicaciones.

Los pacientes que sobreviven al proceso presentan secuelas en un 16% de los casos. Makeieff¹¹⁷ notifica un 29% de secuelas (parálisis del nervio recurrente, estenosis traqueal, estenosis esofágica). Creemos que esta discrepancia se debe a un sesgo observacional, ya que dicha serie consiste en pacientes con mediastinitis necrosantes descendentes exclusivamente, que suelen precisar de un mayor número que reintervenciones y un tratamiento más prolongado con ventilación mecánica, lo que aumenta el riesgo de las secuelas que dicho autor presenta.

5.6 MORTALIDAD

La mortalidad global en nuestra serie fue del 35,1%. La mediastinitis por perforación esofágica muestra una mortalidad mucho más elevada (55%) que la mediastinitis necrosante descendente (21%).

Macrí presenta en el año 2003¹³⁴ 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%.

Tomaselli⁹⁷ presenta en el año 2002 una serie de perforaciones esofágicas iatrogénicas con una mortalidad del 13,2%. Jougon¹⁰³ presenta en el año 2004 una serie de mediastinitis por perforación esofágica tras

rotura espontánea con una mortalidad del 24%. Maier¹⁰², 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 2001-2006, cuando se compara con el período 1995-2000, 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, sobretudo, en aquellos pacientes con mediastinitis necrosante descendente, que padecían una mortalidad del 40% en el primer período (1995-2000) y que decrece al 4,3% en el segundo período (2001-2006).

Las series revisadas de mediastinitis necrosante descendente muestran también esta evolución, tal como se observa en la tabla siguiente:

Año	Autor	Mortalidad	Nº casos
1938	Pearse ³³ Sin desbridamiento Con desbridamiento	86% 35%	110 (11 propios + 99 revisión)
1983	Estrera ³⁴	43%	10
1999	Marty- Ane ¹⁵⁰	16,5%	12
2000	Freeman ¹⁴⁹	0% 29%	10 propios 96 revisión
2004	Makeieff ¹¹⁷	17,5%	17

Año	Autor	Mortalidad	Nº casos
2007	Misthos ¹⁰⁶		
	Cervicotomía + toracotomía	33,3%	27 MND Anterior
		9%	11
	Cervicotomía + drenaje transcervical	50%	16

5.7 FACTORES PRONÓSTICO DE MORTALIDAD

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

- Edad
- Período de diagnóstico
- Antecedentes patológicos de DM
- Antecedentes patológicos de inmunodeficiencia
- Origen del proceso
- Cultivo positivo
- Número de intervenciones realizadas
- Lateralidad de la primera intervención torácica quirúrgica
- Choque séptico

No hay significación estadística para las variables sexo, hábito tabáquico o hábito enólico, 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.

Edad y sexo

Los pacientes mayores de 65 años muestran un mayor riesgo de mortalidad ($p=0,001$) que los pacientes más jóvenes, posiblemente por su mayor comorbilidad y porque los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica son de edad más avanzada que los que presentan mediastinitis necrosante descendente.

En la revisión de Cirino³⁵ también se observa una mayor mortalidad en aquellos pacientes mayores de 70 años. Fowler², en su serie de pacientes con mediastinitis tras cirugía cardíaca, también observa un mayor riesgo de mortalidad al incrementarse la edad.

El sexo no es un factor de riesgo estadísticamente significativo ($p=0,289$).

Período de diagnóstico

Los pacientes diagnosticados en los primeros seis años del estudio presentaban mayor riesgo de mortalidad que los que fueron diagnosticados en el período 2000-2006, siendo este dato estadísticamente significativo ($p=0,0007$).

Esta disminución puede guardar relación con la mayor vigilancia diagnóstica que se ha mantenido en nuestro Centro en los últimos años frente a los pacientes que ingresan con abscesos odontógenos y/o faringoamigdalares. La realización de una tomografía computerizada cervicotorácica precoz permitió el diagnóstico sin demora de los pacientes con mediastinitis necrosantes descendentes.

La terapéutica multidisciplinar implantada en este último período, con ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, tratamiento antibiótico empírico, soporte hemodinámico, respiratorio y nutricional desde el momento del ingreso, y un tratamiento quirúrgico precoz y agresivo habrían contribuido a mejorar el pronóstico de los pacientes.

Estos datos coinciden con las series encontradas en la bibliografía, sobretodo en el caso de las mediastinitis necrosantes descendentes¹⁰⁶.

Antecedentes patológicos

Los pacientes fumadores de más de 20 paq/año tienen mayor riesgo de mortalidad que los pacientes poco fumadores o no fumadores, aunque no de forma estadísticamente significativa ($p=0,114$). Los pacientes bebedores no presentan peor pronóstico que los no bebedores en nuestra serie ($p=0,640$). No hemos encontrado series en la bibliografía que valoren la relación entre hábitos tóxicos y riesgos de mortalidad en la mediastinitis aguda.

La obesidad no es un factor pronóstico de mortalidad en nuestra serie ($p=0,597$). En los estudios realizados sobre mediastinitis postesternotomía, la obesidad se comporta como un factor de riesgo¹⁵¹. Según estos estudios, la obesidad implicaría la existencia de niveles inadecuados de antibióticos por subdosificación y por pobre perfusión del tejido adiposo, y de dificultades quirúrgicas añadidas, con aumento del tiempo quirúrgico. Posiblemente, esta discordancia con la literatura sea debida al escaso número de pacientes obesos de nuestra serie, aunque también podría tener un papel relevante en ello el ajuste del tratamiento antibiótico¹⁵² que se realizó a estos pacientes.

Los pacientes diabéticos de nuestra serie muestran mayor riesgo de mortalidad que los no diabéticos ($p=0,044$). La importancia de la diabetes mellitus como factor de riesgo se ha demostrado en estudios sobre

mediastinitis postesternotomía tras cirugía cardíaca¹⁵³. Bross-Soriano³⁹, en su serie de 121 enfermos diagnosticados de angina de Ludwig también observa una mayor mortalidad en pacientes diabéticos, al igual que en la revisión de Cirino³⁵ sobre mediastinitis necrosantes descendentes.

Dado que la hiperglicemia es una variable modificable, y aunque se desconoce si el riesgo se relaciona directamente con la hiperglicemia o con el estado diabético general, debería realizarse un ajuste de los niveles de glucemia en todos los pacientes diagnosticados de mediastinitis aguda ya desde el momento de su ingreso. De esta manera se intenta anular, en lo posible, este factor de riesgo, como se viene realizando en otras patologías¹⁵⁴.

La comorbilidad es una variable que no presenta significación estadística, aunque sí tendencia asociada ($p=0,084$), sobretodo a expensas de la comorbilidad neumológica.

La presencia de inmunodeficiencia, caracterizada sobretodo por pacientes oncológicos, es también un factor de riesgo de mortalidad en la mediastinitis aguda ($p=0,009$). Debemos recordar que los pacientes con cáncer esofágico suelen presentar un estado general deteriorado, que en ocasiones contraindica el tratamiento quirúrgico de la mediastinitis, imprescindible para mejorar la mortalidad en todos los casos. Burnett⁵³ también demuestra una mayor mortalidad en los pacientes con mediastinitis por perforación esofágica y cáncer de esófago.

Graeber¹⁵⁵ aboga por no incluir a los pacientes oncológicos en los estudios sobre perforaciones esofágicas, porque distorsionan las ratios de mortalidad, ya que la inmunodeficiencia condiciona la aparición de sepsis incontroladas.

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 necrosantes descendentes. Esta diferencia se ha incrementado notablemente en el último período del estudio, donde la mayor vigilancia diagnóstica y el tratamiento multidisciplinario de las mediastinitis necrosante descendente ha disminuido su mortalidad hasta el 4,3%.

Demora diagnóstica-terapéutica

La demora diagnóstica-terapéutica mayor de 72 horas no es factor pronóstico de mortalidad en nuestra serie ($p=0,914$). 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 esofágica¹²⁷ y tras esternotomía¹⁵⁶, Jougon¹⁰³ 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% durante el período 1935-1975, pero solo reduce la mortalidad del 26% al 11,4% en el período 1975-1984¹²⁸.

Se considera que la demora diagnóstica terapéutica también es un factor importante en la morbimortalidad de las mediastinitis necrosantes descendentes, aunque Misthos¹⁰⁶ 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 ($p=0,233$) y el conteo leucocitario ($p=0,273$) 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.

Burnett⁵³ 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 ($p= 0,469$). 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 computerizada no es un factor estadísticamente significativo, aunque si presenta cierta tendencia ($p=0,114$). Los pacientes en los cuales la tomografía computerizada muestra una afectación por encima de carina traqueal tienen mejor pronóstico que aquellos con afectación por debajo de carina o de todo el mediastino. Este hecho puede estar en relación al peor pronóstico de las mediastinitis por perforación esofágica, que son las que se reflejan con mayor frecuencia en todo el mediastino o en el mediastino bajo, a diferencia de las mediastinitis necrosantes descendentes, que suelen visualizarse por encima de la carina.

La tomografía computerizada también permite estudiar el resto del tórax. El derrame pleural, uni o bilateral, no es factor pronóstico de mortalidad ($p=0,970$). El derrame pleural es muy frecuente en los pa-

cientes 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 tampoco es factor pronóstico de mortalidad ($p=0,354$). El derrame pericárdico es menos frecuente que el derrame pleural, y aunque no es estadísticamente significativo, aparece como un factor protector, posiblemente porque provoca un aumento de la sospecha de gravedad, que suele acompañarse de acentuación del arsenal terapéutico. 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 ($p=0,0159$). 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, *Streptococcus sp.* y la presencia de flora mixta aerobia/anaerobia o de otros gérmenes ($p=0,168$). A pesar de no ser significativo, parece haber un mejor pronóstico en aquellos pacientes infectados sólo por *Streptococcus sp.*, posiblemente porque presentan una mejor cobertura antibiótica empírica desde el inicio, y porque la afectación única por *Streptococcus sp.* 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 I-II ($p=0,222$). La clasificación ASA es una clasificación pronóstica 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 ($p=0,002$). 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 Misthos¹⁰⁶ era el tratamiento quirúrgico agresivo y repetido en caso de persistencia de la patología.

Los pacientes que se intervienen del lado derecho en la primera cirugía, presentan mejor pronóstico que aquellos en que la primera toracotomía es izquierda ($p=0,001$). Esto puede ser debido a dos factores:

- Las mediastinitis por perforación esofágica, con peor pronóstico suelen diagnosticarse de predominio izquierdo, debido a la debilidad de la pared esofágica a la entrada del hiato. Misthos¹⁰⁶ demuestra, además, que las mediastinitis necrosantes descendentes se deslizan por el lado derecho en el 63% de los casos.

- La toracotomía derecha con ligadura del cayado de la vena ácigos y desbridamiento amplio de todo el mediastino proporciona un mejor acceso que la toracotomía izquierda, donde el corazón y la aorta entorpecen el desbridamiento y la eliminación del tejido necrosado, y dificultan el drenaje constante de los abscesos, que tienen tendencia a la tabicación.

Complicaciones postoperatorias

La aparición de insuficiencia renal, hepática, cardíaca o respiratoria durante el postoperatorio no es factor de mal pronóstico estadísticamente significativo en nuestra serie, aunque muestra tendencia ($p=0,200$).

Chertow¹⁵⁷ notificaba en 1998 un mayor riesgo de mortalidad en aquellos pacientes que presentaban insuficiencia renal en el postoperatorio de cirugía cardíaca, con una OR de 27 (CI 95% 22-34). Posiblemente esta complicación, que obliga a un reajuste de la medicación antibiótica y, en algunos casos, a realizar hemodiálisis, tenga mayor relevancia que la que aporta nuestra serie, en la cual sólo han padecido dicha complicación un escaso número de pacientes.

La presencia de choque séptico tras el tratamiento inicial es uno de los factores de riesgo en el análisis divariado ($p=0,00001$), y es el único factor de riesgo estadísticamente significativo en el análisis multivariado ($p=0,002$). La aparición de choque séptico resume la demora terapéutica, la antibioticoterapia incorrecta y el desbridamiento insuficiente, y se correlaciona con una alta mortalidad en nuestra serie.

En las series de Estrera³⁴, Mora¹³⁶, Papalia¹⁵⁸, Fritscher-Ravens¹⁴ y Burnett⁵³ se asocia la mortalidad a la presencia de choque séptico. Fowler² encuentra que el choque cardiogénico también aumenta el riesgo de

muerte en la mediastinitis, pero su impacto en su serie está limitada por su escasa frecuencia.

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 8,8 casos 1.000.000 habitantes y año. Dicha incidencia persiste similar en los doce años del estudio.
- Los gérmenes causantes más frecuentes son los saprófitos de la cavidad orofaríngea.
- La mortalidad asociada a la mediastinitis aguda es del 35,1% y ha mejorado de forma significativa con los años, pasando de un 56,7% en el período 1995-2000 al 13,5% en el período 2001-2006
- Los pacientes con mediastinitis necrosantes descendentes presentan mejor pronóstico que los que padecen mediastinitis por perforación esofágica.
- El choque séptico fue el único factor que se asoció a mayor riesgo de mortalidad en el análisis multivariado.
- El tratamiento quirúrgico agresivo, basado en el desbridamiento, mejora el pronóstico de los pacientes con mediastinitis aguda, según el análisis bivariado.

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 computerizada precoz. Su tratamiento debe ser multidisciplinario y agresivo, ya que así se consigue disminuir la morbimortalidad asociada.

BIBLIOGRAFÍA

-
- 1 **Latarjet A, Testut L.** Compendio de anatomía descriptiva. 22^a 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 of brachiocephalic artery long after the resection of invasive thymoma and postoperative irradiation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005; 130: 918-919.
 - 7 **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.
- ⁸ **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.
- ⁹ **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.
- ¹⁰ **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 Clin Oncol.* 1996; 19: 566-568.
- ¹¹ **Jones WG 2nd, Ginsberg RJ.** Esophageal perforation: a continuing challenge. *Ann Thorac Surg.* 1992; 53: 534-543.
- ¹² **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.
- ¹³ **McBurney RP.** Perforation of the esophagus: a complication of vagotomy or hiatal hernia repair. *Ann Surg.* 1969; 169: 851-856.
- ¹⁴ **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.

-
- ¹⁵ **Miller FR, Bartley J, Otto RA.** The endoscopic management of zenker diverticulum: CO2 laser versus endoscopic stapling. *Laryngoscope*. 2006; 116: 1608-1611.
- ¹⁶ **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.
- ¹⁷ **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.
- ¹⁸ **Inoue H, Fukami N, Yoshida T, Kudo S.** Endoscopic mucosal resection for esophageal and gastric cancers. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 382-388.
- ¹⁹ **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.
- ²⁰ **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.
- ²¹ **Byard RW.** Barrett esophagus and unexpected death. *Am J Forensic Med Pathol*. 2007; 28: 147-149.

- ²² **Costa CC, Abrahao M, Cervantes O, Chagas JF.** New endoscopic secondary tracheoesophageal voice prosthesis placement technique. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 128: 686-690.
- ²³ **Thomas RJ, Abbott M, Bhathal PS, St John DJ, Morstyn G.** High-dose photoirradiation of esophageal cancer. *Ann Surg.* 1987; 206: 193-199.
- ²⁴ **Orlando ER, Caroli E, Ferrante L.** Management of the cervical esophagus and hypopharynx perforations complicating anterior cervical spine surgery. *Spine* 2003; 28: E290-E295.
- ²⁵ **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.
- ²⁶ **Schneider T, Storz K, Dienemann H, Hoffmann H.** Management of iatrogenic tracheobronchial injuries: a retrospective analysis of 29 cases. *Ann Thorac Surg.* 2007; 83: 1960-1964.
- ²⁷ **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.
- ²⁸ **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.
- ²⁹ **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.
- ³⁰ **Curtis JJ, Clark NC, McKenney CA, Walls JT, Schmaltz RA, Demmy TL, Jones JW, Wilson WR Jr, Wagner-Mann CC.** Tra-

-
- cheostomy: a risk factor for mediastinitis after cardiac operation. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72: 731-734.
- 31 **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. Tesina UB 2000.
- 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.
- 50 **Souza EP, Celard M, Durand PG, Ninet J, Lehot JJ.** Médiastinite fulminante à *Streptococcus pneumoniae* après chirurgie cardiaque. Ann Fr Anesth Reanim. 2002; 21: 603-605.
- 51 **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.
- 52 **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.
- 53 **Burnett CM, Rosemurgy AS, Pfeiffer EA.** Life-threatening acute posterior mediastinitis due to esophageal perforation. Ann Thorac Surg. 1990; 49: 979-83.
- 54 **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.
- 55 **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.
- 56 **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.
- 57 **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
- 58 **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.
- 59 **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.
- 60 **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.
- 61 **Rapp C, Debord T, Breton G, Imbert P, Roue R.** Médiastinite à *Streptococcus agalactiae*, complication tardive d'un avortement. *Presse Med*. 2002; 31: 744.
- 62 **Geers TA, Taege AJ, Longworth DL, Adal KA.** *Ureaplasma urealyticum*: unusual cause of culture-negative mediastinitis. *Clin Infect Dis*. 1999; 29: 949-950.

-
- ⁶³ **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.
- ⁶⁴ **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.
- ⁶⁵ **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.
- ⁶⁶ **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.
- ⁶⁷ **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.
- ⁶⁸ **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.
- ⁶⁹ **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.

- ⁷⁰ **Vaideeswar P, Tandon SP.** Further descent of descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68: 1443.
- ⁷¹ **Kauffman CA, Sheagren JN, Quie PG.** Staphylococcus epidermidis mediastinitis and disseminated intravascular coagulation. *Ann Intern Med.* 1984; 101: 60-61.
- ⁷² **King M.** Aortocaval fistula secondary to mediastinitis. *J Emerg Med* 1996; 14: 5-8.
- ⁷³ **Leobon B, Roux D, Mugniot A, Rousseau H, Cerene A, Glock Y, Fournial G.** Endovascular treatment of thoracic aortic fistulas. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74: 247-249.
- ⁷⁴ **Zalaquett R, Vidal P, Irarrazaval MJ, Arroyo C, Perez C, Labarca J.** Infección de prótesis de aorta ascendente: tratamiento con aseo quirúrgico, preservación de prótesis y transposición de colgajo muscular en dos casos. *Rev Med Chil.* 2001; 129: 196-200.
- ⁷⁵ **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.
- ⁷⁶ **Akman S, Talu U, Gogus A, Guden M, Sirvanci M, Hamzaoglu A.** Vertebral osteomyelitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75: 1227-1231.
- ⁷⁷ **Benlolo S, Mateo J, Raskine L, Tibourtine O, Bel A, Payen D, Mebazaa A.** Sternal puncture allows an early diagnosis of post-sternotomy mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 125: 611-617.

-
- 78 **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.
- 79 **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.
- 80 **Moriwaki Y, Sugiyama M, Matsuda G, Date K, Karube N, Uchida K, Yamamoto T, Hasegawa S.** Approach for drainage of descending necrotizing mediastinitis on the basis of the extending progression from deep neck infection to mediastinitis. *J Trauma* 2002; 53: 112-116.
- 81 **Gimenez A, Franquet T, Erasmus JJ, Martinez S, Estrada P.** Thoracic complications of esophageal disorders. *Radiographics*. 2002; 22 Spec No: S247-S258.
- 82 **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.
- 83 **Gollub MJ, Bains MS.** Barium sulfate: a new (old) contrast agent for diagnosis of postoperative esophageal leaks. *Radiology*. 1997; 202: 360-362.
- 84 **Quirce R, Carril JM, Gutierrez-Mendiguchia C, Serrano J, Rabasa JM, Bernal JM.** Assessment of the diagnostic capacity of planar scintigraphy and SPECT with ^{99m}Tc-HMPAO-labelled leukocytes in superficial and deep sternal infections after median sternotomy. *Nucl Med Commun*. 2002; 23: 453-459.

- ⁸⁵ **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.
- ⁸⁶ **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.
- ⁸⁷ **Busch RF.** Ludwig angina: early aggressive therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999; 125: 1283-1284.
- ⁸⁸ **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.
- ⁸⁹ **Auboyer C.** Association d'antibiotiques ou monothérapie en réanimation chirurgicale en en chirurgie. Extraits relatifs à la « chirurgie viscérale » conference of experts. *J Chir (Paris).* 2000; 137: 333-336.
- ⁹⁰ **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.
- ⁹¹ **Francel TJ.** A rational approach to sternal wound complications. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 16: 81-91.
- ⁹² **Merrill WH, Akhter SA, Wolf RK, Schneeberger EW, Flege JB Jr.** Simplified treatment of postoperative mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 2004; 78: 608-12.
- ⁹³ **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.
- ⁹⁴ **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.
- ⁹⁵ **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.
- ⁹⁶ **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.
- ⁹⁷ **Tomaselli F, Maier A, Pinter H, Smolle-Juttner F.** Management of iatrogenous esophagus perforation. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2002; 50: 168-173.
- ⁹⁸ **Messmann H, Schmidbaur 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.
- ⁹⁹ **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.
- ¹⁰⁰ **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.

-
- ¹⁰¹ **Gobien RP, Stanley JH, Gobien BS, Vujic I, Pass HI.** Percutaneous catheter aspiration and drainage of suspected mediastinal abscesses. *Radiology* 1984; 151: 69-71.
- ¹⁰² **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.
- ¹⁰³ **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.
- ¹⁰⁴ **Gomez-Caro Andres A, Moradiellos Diez FJ, Ausin Herrero P, Diaz-Hellin Gude V, Larru Cabrero E, de Miguel Porch E, Martin De Nicolas JL.** Successful conservative management in iatrogenic tracheobronchial injury. *Ann Thorac Surg.* 2005; 79: 1872-1878.
- ¹⁰⁵ **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.
- ¹⁰⁶ **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.
- ¹⁰⁷ **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.

-
- ¹⁰⁸ **Lehnerdt G, Senska K, Fischer M, Jahnke K.** Bilateral peritonsillar abscesses. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262: 573-575.
- ¹⁰⁹ **Song HK, Guy TS, Kaiser LR, Shrager JB.** Current presentation and optimal surgical management of sternoclavicular joint infections. *Ann Thorac Surg.* 2002; 73: 427-431.
- ¹¹⁰ **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.
- ¹¹¹ **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.
- ¹¹² **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.
- ¹¹³ **Ho MW, Dhariwal DK, Chandrasekhar J, Patton DW, Silvester KC, Sadiq S, Evans RM.** Use of interventional radiology in the management of mediastinitis of odontogenic origin. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 44: 538-542.
- ¹¹⁴ **Inoue Y, Gika M, Nozawa K, Ikeda Y, Takanami I.** Optimum drainage method in descending necrotizing mediastinitis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2005; 4: 189-192.
- ¹¹⁵ **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.

-
- 116 **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.
- 117 **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.
- 118 **Min HK, Choi YS, Shim YM, Sohn YI, Kim J.** Descending necrotizing mediastinitis: a minimally invasive approach using video-assisted thoracoscopic surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004; 77: 306-310.
- 119 **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.
- 120 **Nagayasu T, Akamine S, Oka T, Muraoka M.** Thoracoscopic drainage with wound edge protector for descending necrotizing mediastinitis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2003; 2: 58-60.
- 121 **Stella F, Petrella F.** Transsternal transpericardial approach for acute descending necrotizing mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 212-214.
- 122 **Gorlitzer M, Grabenwoeger M, Meinhart J, Swoboda H, Oczenski W, Fiegl N, Waldenberger F.** Descending necrotizing mediastinitis treated with rapid sternotomy followed by vacuum-assisted therapy. *Ann Thorac Surg*. 2007; 83: 393-396.
- 123 **Ris HB, Banic A, Furrer M, Caversaccio M, Cerny A, Zbaren P.** Descending necrotizing mediastinitis: surgical treatment via clamshell approach. *Ann Thorac Surg*. 1996; 62: 1650-1654.

-
- ¹²⁴ **Kiernan PD, Hernandez A, Byrne WD, Bloom R, Diccico B, Hetrick V, Graling P, Vaughan B.** Descending cervical mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 1998; 65: 1483-1488.
- ¹²⁵ **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.
- ¹²⁶ **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.
- ¹²⁷ **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.
- ¹²⁸ **Nesbitt JC, Sawyers JL.** Surgical management of esophageal perforation. *Am Surg.* 1987; 53: 183-191
- ¹²⁹ **<http://www.apdcat.net>**
- ¹³⁰ **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
- ¹³¹ **<http://www.asahq.org/clinical/physicalstatus.htm>**
- ¹³² **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: 1644-1655.

- 133 **Dawson-Saunders B., Trapp RG, eds.** Bioestadística médica. México DF: Editorial El Manual Moderno 1997.
- 134 **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.
- 135 **Nguyen DC, Pham VT, Pham HB, Pham LC, Nguyen MT.** Prise en charge des médiastinites et des abcès médiastinaux: à propos de 56 observations. Ann Chir. 2003; 128: 570-571.
- 136 **Mora R, Jankowska B, Catrambone U, Passali GC, Mora F, Leoncini G, Passali FM, Barbieri M.** Descending necrotizing mediastinitis: ten years' experience. Ear Nose Throat J. 2004; 83: 774-780.
- 137 **Ministerio de Sanidad y Consumo.** Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES), 2005-2006. <http://www.msc.es/gabinetePrensa/notaPrensa/pdf/GraficosEncuestaDrogas.ppt>
- 138 **Abboud CS, Wey SB, Baltar VT.** Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. Ann. Thorac. Surg. 2004 Feb;77(2):676-83.
- 139 **Aranceta J, Serra L, Foz M, Moreno B y Grupo colaborativo para el Estudio de la Obesidad en España.** Prevalencia de la obesidad en España. Med Clin (Barc). 2005; 125: 460-466.
- 140 **Diez C, Koch D, Kuss O, Silber RE, Friedrich I, Boergermann J.** Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery – a retrospective analysis of 1700 patients. J Cardiothorac Surg. 2007; 2: 23

-
- ¹⁴¹ **Jarvinen O, Julkunen J, Tarkka MR.** Impact of Obesity on Outcome and Changes in Quality of Life After Coronary Artery Bypass Grafting. *World J Surg.* 2007; 31: 318-325.
- ¹⁴² **Castell C, Tresserras R, Serra J, Goday A, Lloveras G, Salleras L.** Prevalence of diabetes in Catalonia (Spain): an oral glucose tolerance test-based population study. *Diabetes Res Clin Pract.* 1999; 43: 33-40.
- ¹⁴³ **Swenne CL, Lindholm C, Borowiec J, Schnell AE, Carlsson M.** Peri-operative glucose control and development of surgical wound infections in patients undergoing coronary artery bypass graft. *J Hosp Infect.* 2005 Nov;61(3):201-12.
- ¹⁴⁴ **Groom RC, Rassias AJ, Cormack JE, DeFoe GR, DioDato C, Krumholz CK, Forest RJ, Pieroni JW, O'Connor B, Warren CS, Olmstead EM, Ross CS, O'Connor GT; Northern New England Cardiovascular Disease Study Group.** Highest core temperature during cardiopulmonary bypass and rate of mediastinitis. *Perfusion.* 2004; 19: 119-125.
- ¹⁴⁵ **Hernandez A, Morillas C, Lluch I, Riera C, Graña J, Iñigo P. Peña H, Muñoz ML.** Infección y diabetes. *Semergen* 1998; 24: 539-544.
- ¹⁴⁶ **Sobradillo V, Miravittles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Fernando J, Fernández-Fau L, Villasante C.** Estudio IBERPOC en España: prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 159-166.
- ¹⁴⁷ **Diaz-Pedroche C, Salavert M, Aguado JM, Jarque I, Lizasoain M, Sanz MA.** Evaluación individualizada del riesgo de infecciones

- en el paciente oncohematológico. *Rev Esp Quimioter.* 2006; 19: 117-129.
- ¹⁴⁸ **Martín-Dávila P., Blanes M, Fortún J.** Inmunosupresión e infección en el paciente trasplantado. *Enferm. Infecc Microbiol Clin* 2007; 25: 143-154
- ¹⁴⁹ **Freeman RK, Vallieres E, Verrier ED, Karmy-Jones R, Wood DE.** Descending necrotizing mediastinitis: An analysis of the effects of serial surgical debridement on patient mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 260-267.
- ¹⁵⁰ **Marty-Ane CH, Berthet JP, Alric P, Pegis JD, Rouviere P, Mary H.** Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 212-217.
- ¹⁵¹ **Molina JE, Lew RS, Hyland KJ.** Postoperative sternal dehiscence in obese patients: incidence and prevention. *Ann Thorac Surg.* 2004; 78: 912-917.
- ¹⁵² **Grando J, Tristan A, Vanhems P, Celard M, Lehot JJ, Bastien O, Vandenesch F.** Weight as a risk factor of mediastinitis after cardiac surgery in context of insufficient dosage of prophylactic antibiotic. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80: 383-384.
- ¹⁵³ **Guvener M, Pasaoglu I, Demircin M, Oc M.** Perioperative hyperglycemia is a strong correlate of postoperative infection in type II diabetic patients after coronary artery bypass grafting. *Endocr J.* 2002; 49: 531-537.
- ¹⁵⁴ **Carr JM, Sellke FW, Fey M, Doyle MJ, Krempin JA, de la Torre R, Liddicoat JR.** Implementing tight glucose control after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80: 902-909.

-
- ¹⁵⁵ **Graeber GM, Niezgoda JA, Albus RA, Burton NS, Collins GJ, Lough FC, Zajtchuk R.** A comparison of patients with endoscopic esophageal perforations and patients with Boerhaave's syndrome. *Chest* 1987; 92: 995-998.
- ¹⁵⁶ **De Feo M, Gregorio R, Della Corte A, Marra C, Amarelli C, Renzulli A, Utili R, Cotrufo M.** Deep sternal wound infection: the role of early debridement surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001; 19: 811-816.
- ¹⁵⁷ **Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J.** Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am J Med.* 1998; 104: 343-348.
- ¹⁵⁸ **Papalia E, Rena O, Oliaro A, Cavallo A, Giobbe R, Casadio C, Maggi G, Mancuso M.** Descending necrotizing mediastinitis: surgical management. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001; 20: 739-742.