

## Parálisis diafragmática unilateral tratada con éxito mediante plicatura diafragmática

J.I. Quintana González, M. Carbajo\*, J. Rodríguez\*\*, J. Ortiz de Saracho, G. Guzmán Dávila y R. Castrodeza Sanz

Sección de Neumología y \*\*Servicio de Neurofisiología. Hospital del Bierzo. Ponferrada. León.

\*Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

La parálisis diafragmática unilateral es una afección poco habitual, generalmente debida a la interrupción de la transmisión de los impulsos nerviosos por el nervio frénico. La forma idiopática es una de las más frecuentes, y se ha sugerido que la causa puede ser una infección viral. Generalmente, la repercusión clínica es escasa, pero en algunos casos puede ser muy importante. Se presenta un caso con dichas características, tratado con éxito mediante la plicatura del diafragma afectado.

**Palabras clave:** Parálisis diafragmática. Plicatura.

(Arch Bronconeumol 2001; 37: 401-403)

Unilateral diaphragmatic paralysis treated successfully by plication

Unilateral diaphragmatic paralysis is rare and usually due to interrupted phrenic nerve conduction of impulses. The idiopathic form is the most common and viral infection has been suggested as the cause. Generally, clinical repercussions are few but may be severe in some cases. We report a case of unilateral diaphragmatic paralysis that was successfully treated by plication of the diaphragm affected.

**Key words:** Diaphragmatic paralysis. Plication.

### Introducción

La parálisis de un hemidiafragma por lo común es consecuencia de la interrupción de la transmisión de los impulsos nerviosos a través del nervio frénico. Si bien la invasión del nervio frénico por una neoplasia, habitualmente de origen pulmonar, representa la etiología más frecuente, hay una amplia gama de afecciones benignas capaces de provocarla<sup>1</sup> (tabla I). La categoría que le sigue en frecuencia corresponde a la parálisis de etiología desconocida; en estos casos idiopáticos la parálisis es generalmente derecha y por lo general afecta a varones. Otras causas frecuentes son los traumatismos y ciertas intervenciones quirúrgicas.

Riley<sup>1</sup> ha sugerido que la llamada parálisis idiopática podría ser consecuencia de un episodio de neuritis infecciosa aguda o deberse a los efectos de una neurotoxina viral. La parálisis diafragmática unilateral puede ser una expresión del herpes zoster, presuntamente como consecuencia de una extensión de la infección desde la raíz dorsal posterior y lateral contiguas de la médula espinal y de las células del asta anterior<sup>2</sup>.

### Observación clínica

Presentamos un caso de parálisis diafragmática idiopática secundaria a la axonotmesis del nervio frénico derecho de posible etiología viral, con una repercusión clinicofuncional inusual, tratado mediante una plicatura del diafragma afectado, con gran mejoría clínica y funcional.

Se trata de un paciente de 49 años, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos de interés. Presenta un cuadro de malestar general, artromialgias y parestesias en las extremidades in-

TABLA I  
Causas de parálisis diafragmática unilateral

Tumores
Idiopática
Seccionamiento o estiramiento quirúrgico
Lesiones térmicas del nervio frénico
Manipulación cervical
Espondilosis cervical
Punción venosa cervical
Lesiones durante el parto
Neuritis braquial
Amiotrofia neurálgica
Aumento de los ganglios linfáticos mediastínicos
Aneurisma aórtico
Tiroides subesternal
Herpes zoster
Vasculitis (mononeuritis múltiple)
Esclerosis múltiple
Diabetes mellitus

Correspondencia: Dr. J.I. Quintana González.  
Sección de Neumología. Hospital del Bierzo. Ponferrada. León.

Recibido: 20-3-01; aceptado para su publicación: 09-05-01.



Fig. 1. Radiografía de tórax posteroanterior, en que se observa elevación y acentuación de la cúpula diafragmática derecha con el surco costofrénico afinado.

feriores, con instauración aguda de disnea de pequeños esfuerzos, así como imposibilidad de mantener la posición de decúbito por ortopnea. La exploración física fue normal salvo por la presencia de hipoventilación en la mitad inferior del hemitórax derecho. En decúbito se apreciaba una respiración paradójica con depresión abdominal con la inspiración. En la radiografía (fig. 1) y la tomografía axial computarizada (TAC) de tórax se aprecia pérdida de volumen en hemitórax derecho con elevación diafragmática y atelectasia de lóbulos inferior derecho y medio. En la ecografía toracoabdominal se pone de manifiesto ausencia de movimiento de hemidiafragma derecho. La broncofibroscopia demuestra una presión intrínseca del bronquio de lóbulo inferior derecho en su pared medial y posterior con estenosis parcial. La serología para virus herpes simple tipo I es positiva (índice 2,23); la espirometría forzada indica FEV<sub>1</sub> 1.460 (44%), FVC 1.660 (39%) y FEV<sub>1</sub>/FVC del 88%. El estudio de estimulación frénica indica gran descenso de la amplitud del potencial obtenido por estimulación del nervio frénico derecho, sugestivo de afectación del mismo con pérdida axónica (axotomesis), con valores de 0,1 mV. La pulsioximetría basal sentado demuestra una saturación de la hemoglobina del 97%. Al realizar el test de la marcha de 6 min el paciente recorrió 480 m, la saturación media fue del 95% y la mínima del 93%. En la pulsioximetría en decúbito, la desaturación llegó hasta el 88%, con imposibilidad para seguir en decúbito por disnea transcurridos 50 s. El paciente rechazó la ventilación mecánica domiciliaria, prefiriendo el descanso nocturno en posición sentada ante la imposibilidad de adoptar el decúbito. Dada la gran repercusión funcional y la práctica anulación del nervio frénico derecho, se derivó al paciente al servicio de cirugía torácica.

En la toracotomía se encontró una parálisis-relajación del hemidiafragma con atrofia, y se realizó una plicatura del hemidiafragma derecho en dirección mediolateral y se abatió la plicatura hasta la pared costal. El postoperatorio fue normal y transcurrido un mes la mejoría subjetiva fue muy importante, aunque persistía disnea en grado 1, y desapareció la ortopnea. La pulsioximetría en decúbito demostró una saturación mínima del 95%. Transcurridos más de 2 años, el paciente está asintomático y la espirometría forzada evidencia los siguientes valores: FEV<sub>1</sub>, 2.103 (65%), FVC, 2.915 (67%), FEV<sub>1</sub>/FVC del 72%, FEF 25-75.68, y la mejoría radiológica es ostensible.

## Discusión

En el diagnóstico de la parálisis diafragmática unilateral hay cuatro signos radiológicos cardinales: la elevación de un hemidiafragma por encima del rango nor-

mal, el movimiento disminuido, ausente o paradójico durante la respiración, el movimiento paradójico valorado por radioscopia en condiciones de carga aumentada, como por ejemplo durante la maniobra de aspiración nasal, siendo éste el signo radiológico más fidedigno, y el bamboleo del mediastino durante la respiración<sup>3</sup>.

Radiológicamente, un hemidiafragma sobreelevado y paralizado se manifiesta con una configuración acentuada de la cúpula tanto en la proyección posteroanterior como en la lateral. Dado que los puntos periféricos de anclaje del diafragma son fijos, los surcos costofrénico y costovertebral tienden a profundizarse, estrecharse y afinarse<sup>4</sup>. El diagnóstico del déficit, ausencia o excursión paradójica del movimiento del diafragma puede también valorarse con ecografía.

Los pacientes con un hemidiafragma paralizado, por lo común, permanecen asintomáticos, aunque en algunos casos se observa disnea de esfuerzo. La gravedad de los síntomas está relacionada con la velocidad de desarrollo de la parálisis diafragmática y con la presencia o ausencia de enfermedad pulmonar subyacente<sup>4</sup>. El examen físico puede revelar una disminución del murmullo vesicular en el lado afectado y de la excursión diafragmática. El examen de la pared abdominal anterior de algunos pacientes en la posición supina puede revelar un movimiento paradójico hacia dentro de la pared abdominal ipsilateral, como era evidente en el caso presentado. Las pruebas de función pulmonar evidencian una alteración ventilatoria leve en los casos típicos, aunque se han descrito casos más graves, con insuficiencia respiratoria. La relación entre FEV<sub>1</sub>/FVC es normal. Al pasar de la posición erecta a decúbito supino la FVC suele disminuir más del 20%. Las presiones inspiratorias máximas están ligeramente reducidas, así como la presión transdiafragmática<sup>5</sup>. La hipoxemia está ausente o, más frecuentemente, es leve, aunque empeora al adoptar la posición supina<sup>6</sup>. En el paciente comunicado, la espirometría forzada demostró una alteración ventilatoria no obstructiva grave y la gravedad funcional se constató mediante el test de la marcha, y la pulsioximetría en posición sentada y en decúbito. No se realizaron más pruebas funcionales.

El diagnóstico definitivo de lesión del nervio frénico como causa de la parálisis hemidiafragmática puede establecerse mediante estimulación del nervio frénico cervical con electrodos recubiertos de fieltro<sup>8,9</sup>. El voltaje de estimulación se incrementa de forma progresiva mientras se registra el potencial de acción compuesto del hemidiafragma ipsilateral utilizando electrodos de superficie situados en la superficie anteroexterna del tórax en el octavo y noveno espacios intercostales<sup>10</sup>. Cuando el nervio frénico se encuentra completamente seccionado o significativamente desmielinizado el potencial de acción compuesto del hemidiafragma estará ausente o se asociará a un tiempo de latencia prolongado. Si bien esta técnica puede ser de utilidad para detectar una interrupción completa de la transmisión por el nervio frénico, puede no ser sensible en el diagnóstico de una degeneración axónica parcial. Las mediciones de la magnitud del potencial de acción compuesto con

electrodos de superficie no reflejan con exactitud el grado de activación del diafragma subyacente. Un procedimiento útil puede consistir en combinar la estimulación del nervio frénico con el examen fluoroscópico del movimiento diafragmático.

En este paciente se descartó la posibilidad de marcapasos diafragmático, dada la axonotmesis del nervio frénico. El marcapasos es un dispositivo insertable con el que estimulamos el nervio frénico en caso de ser funcionante. Hay dos afecciones en las que está especialmente indicado: la hipoventilación alveolar primaria y la lesión medular con afección diafragmática. Se consideran candidatos pacientes con fallo ventilatorio estable, que no vayan a sufrir un deterioro progresivo, ni tengan causas reversibles susceptibles de ser tratadas. Es imprescindible antes de su colocación evaluar la funcionalidad de los nervios frénicos y del diafragma, que debe estar conservada. La mejor técnica es la estimulación eléctrica del nervio frénico con estudio de la contractilidad diafragmática mediante radiografía, ultrasonidos o electromiografía. En la actualidad, la mayoría de los marcapasos se colocan en pacientes tetrapléjicos, lográndose en este grupo los mejores resultados.

La plicatura diafragmática ha demostrado el alivio de los síntomas de forma mantenida en casos de parálisis diafragmática unilateral<sup>11</sup>.

Takeda et al<sup>12</sup> evaluaron en estudios animales el efecto de la plicatura diafragmática en caso de frenicotomía unilateral y bilateral y encontraron que en el caso de la frenicotomía unilateral, la plicatura resulta en un aumento significativo del volumen corriente, la presión transdiafragmática (Pdi) y la adaptabilidad dinámica, así como en una reducción del trabajo respiratorio, indicando una mejora en las condiciones mecánicas respiratorias; sin embargo, en caso de frenicotomía bilateral, la plicatura tan sólo mejora el volumen corriente. Al parecer, en la parálisis diafragmática unilateral la Pdi del hemidiafragma contralateral se incrementa de forma significativa después de la plicatura debido a una más efectiva movilidad del hemidiafragma contralateral a la plicatura. Por tanto, la plicatura diafragmática para parálisis diafragmática unilateral es más efectiva que para la bilateral, indicando que una mejora en la movilidad del diafragma intacto desempeña un papel importante en la recuperación funcional<sup>12</sup>. La plicatura bilateral en los casos de parálisis diafragmática bilateral produce mejoría clínica y funcional<sup>13</sup>, pero no es tan efectiva como la plicatura en caso de parálisis unilateral<sup>14</sup>.

La plicatura del hemidiafragma paralizado se asocia con un aumento de los flujos y volúmenes pulmonares

y una mejoría gasométrica, así como la fuerza diafragmática y la ventilación máxima voluntaria. La mejoría se debe a la mejor función muscular respiratoria<sup>15</sup>. Además, disminuye la compresión pulmonar y estabiliza la base del tórax y el mediastino<sup>16</sup>. Se ha postulado que estas mejoras son debidas a la inducción de rigidez en el lado afectado con prevención del movimiento paradójico. En series amplias se ha demostrado la gran efectividad del tratamiento tanto en niños como adultos, con mejoría del 20% en la FVC y del 15% del FEV<sub>1</sub>, quedando asintomáticos los pacientes en seguimientos a largo plazo; cuando la intervención se realizó en recién nacidos, la mortalidad fue muy elevada. La plicatura diafragmática unilateral es sencilla, eficaz y duradera, por lo que está justificada su realización en niños (no en recién nacidos) y adultos sintomáticos, excluidos los casos de malignidad<sup>16</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Riley EA. Idiopathic diaphragmatic paralysis. A report of eight cases. *Am J Med* 1962; 32: 404.
2. Ridyad JB, Stewart RM. Regional lung function in unilateral diaphragmatic paralysis. *Thorax* 1976; 31: 438.
3. Alexander C. Diaphragm movements and the diagnosis of diaphragmatic paralysis. *Clin Radiol* 1966; 17: 79.
4. Paré F. *Synopsis of diseases of the chest* (2.<sup>a</sup> ed.). Filadelfia: W.B. Saunders, 1994; 944-946.
5. Lisboa C et al. Inspiratory muscle function in unilateral diaphragmatic paralysis. *Am Resp Respir Dis* 1986; 134: 488.
6. Clague HW, Hall DR. Effect of posture on lung volume, airway closure and gas exchange in hemidiaphragmatic paralysis. *Thorax* 1979; 34: 523.
7. Patakas D et al. Nocturnal hypoxia in unilateral diaphragmatic paralysis. *Respiration* 1991; 58: 95-99.
8. Wilcox P et al. Phrenic nerve function and its relationship to atelectasia after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1988; 93: 693.
9. LaRoche CM et al. Diaphragm strength in patients with recent hemidiaphragm paralysis. *Thorax* 1988; 43: 170.
10. Newson Davis J. Phrenic nerve conduction in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1967; 30: 420.
11. Graham DR et al. Diaphragmatic plication for unilateral diaphragmatic paralysis: a 10-year experience. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 248-252.
12. Takeda S et al. Effects of diaphragm plication respiratory mechanics in dogs with unilateral and bilateral phrenic nerve paralyses. *Chest* 1995; 107: 798-804.
13. Stolk J et al. Long-term effect of bilateral plication of the diaphragm. *Chest* 2000; 117: 786-789.
14. Schonfeld T et al. Function of the diaphragm before and after plication. *Thorax* 1980; 85: 631-632.
15. Ciccolella DE, Kaly BD, Celli BR. Improved diaphragmatic function after surgical plication for unilateral diaphragmatic paralysis. *American Rev Resp Dis* 1992; 146: 797-799.
16. Ribet M, Linder JL. Plication of the diaphragm for unilateral eventration or paralysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992; 6: 357-