

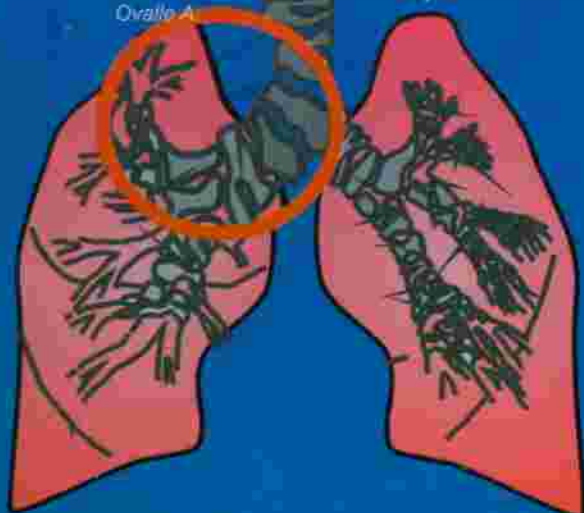
# revista colombiana de neumología

ISSN - 0121 - 5426

TARIFA POSTAL REDUCIDA N° 962

VOLUMEN 17 N° 1, MARZO DE 2005

<b>EDITORIAL (TABAQUISMO EN COLOMBIA)</b> .....	7
<b>EDITORIAL (PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO EN ADULTOS)</b> .....	9
<b>REVISIÓN DE TEMA</b>	
Tabaquismo → Adicción a la nicotina → Enfermedad → Muerte Cómo alterar esta cadena de eventos? <i>Morales A.</i>	10
<b>PRESENTACIÓN DE CASO</b>	
Tumor miofibroblástico asociado a síndrome de vena cava superior <i>Ortega H., Durango L.F., Pérez M.P.</i>	17
Tumor carcinóide. Presentación de un caso <i>López M.A., Martínez S.I., Caballero H., Bustillo J.</i>	22
Actinomicosis pleuro - pulmonar Reporte de caso y revisión de literatura <i>Varón J.C., Pardo D., Rodríguez C.</i>	26
<b>CASO RADIOLÓGICO</b>	
Hemotórax espontáneo como primera manifestación de malformación arteriovenosa pulmonar. A propósito de un caso <i>Rivera A.L., Carrillo J.A., Ojeda P., Sánchez R.</i>	33
<b>NEUMOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN</b>	
Reformas al sistema o políticas claras <i>Valencia A.</i>	37
<b>NEUMOLOGÍA E HISTORIA</b>	
Modigliani. Retratista, bohemio y víctima de tuberculosis <i>Awad C.</i>	41
Comentario clínico. La percusión y la auscultación <i>Ovalle A.</i>	43



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

revista colombiana de

---

# neumología

---

VOLUMEN 17 Nº 1, MARZO DE 2005

---

Cra 16A Nº 80 - 74 Oficina 404 Bogotá, D.C. - Colombia  
Telefax: (571) 623 18 68 - 623 18 03 E-mail: [neumocito70@etb.net.co](mailto:neumocito70@etb.net.co)  
[www.neumocito.org.co](http://www.neumocito.org.co) E-mail Editor: [ortiz\\_guillermo@hotmail.com](mailto:ortiz_guillermo@hotmail.com)  
Incluida en el Índice Medicus Latinoamericano y su base de datos LILACS.  
Incluida en SIBRA y el programa SCIELO  
Regida por las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

**ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX**  
JUNTA DIRECTIVA NACIONAL 2003 - 2005

**PRESIDENTE**  
Carmelo Dueñas C.

**SECRETARIO**  
Jully Mariana Sánchez

**VOCALES**

**VICEPRESIDENTE**  
Alejandro Londoño V.

**TESORERO**  
Natalia Londoño P.

Arnulfo Rodríguez C.  
Fernando Sanabria A.  
Eidelman González M.  
Jorge E. Ortega J.  
Horacio Giraldo E.

**FISCAL**  
Darío Londoño T.

**EDITOR**

Guillermo Ortiz Ruiz

**ASISTENTE EDITOR**

Mónica Patricia Sossa

**EDITORES ASOCIADOS**

Carmelo Dueñas C.  
Gustavo Hincapié  
Natalia Londoño  
Oscar Sáenz  
Carlos Rodríguez Martínez

**COMITÉ EDITORIAL**

Antonio Visbal	María Angélica Bazurto
Ricardo Durán	Mauricio Durán
Ricardo Aristizábal	Eduardo Reyes
María Claudia Guzmán	Fabio Varón
Jorge Carrillo	Julio Forero
Iván Solarte	Francisco Cuervo
Paulina Ojeda	Carlos Awad
Jorge Restrepo	Alfonso Valencia
Sergio Salcedo	Pedro Chaparro
María Elena Herrera	Ricardo Buitrago

**IMPRESIÓN**

**LITO  
PREMIUM**

Tel: 320 4631

**COMITÉ CIENTÍFICO  
CONSULTOR**

Gustavo Aristizábal D.	Fernando Londoño P.
Juvenal Baena P.	Darío Maldonado G
José Gabriel Bustillo	Paulina Ojeda L.
Andrés Caballero A	Pedro M. Pacheco A.
Hugo Caballero D.	Gilberto Rueda P.
Fidel Camacho D.	Carlos Salgado T.
Agustín Castillo B.	Carlos Torres D.
Gustavo Fernández F.	Humberto Varón A.
Gustavo Gómez H.	
Pablo Latorre T.	

**COORDINACIÓN EDITORIAL,  
COMERCIAL Y DE PRODUCCIÓN**

 **PUBLIDRUGS**  
PUBLICIDAD PROMOCIONAL

Teléfax: 4814329

E-mail: [publidrugs@hotmail.com](mailto:publidrugs@hotmail.com)

**Diagramación**

Ana María Urdaneta S.

Los contenidos emitidos son responsabilidad de los autores; no comprometen el criterio del comité editorial o el de la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax.

TARIFA POSTAL REDUCIDA Nº 962  
de la Administración Postal Nacional

revista colombiana de

---

# neumología

---

VOLUMEN 17 N°1, MARZO DE 2005

---

## CONTENIDO

EDITORIAL (TABAQUISMO EN COLOMBIA).....	7
EDITORIAL (PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO EN ADULTOS).....	9
<b>REVISIÓN DE TEMA</b>	
• Tabaquismo → Adicción a la nicotina → Enfermedad → Muerte Cómo alterar esta cadena de eventos? ..... <i>Morales A.</i>	10
<b>PRESENTACIÓN DE CASO</b>	
• Tumor miofibroblástico asociado a síndrome de vena cava superior..... <i>Ortega H, Durango L.F, Pérez M.P.</i>	17
• Tumor carcinoide. Presentación de un caso ..... <i>López M.A., Martínez S.I., Caballero H., Bustillo J.</i>	22
• Actinomicosis pleuro - pulmonar Reporte de caso y revisión de literatura ..... <i>Varón J.C., Pardo D., Rodríguez C.</i>	26
<b>CASO RADIOLÓGICO</b>	
• Hemotórax espontáneo como primera manifestación de malformación arteriovenosa pulmonar. A propósito de un caso..... <i>Rivera A.L., Carrillo J.A., Ojeda P., Sánchez R.</i>	33
<b>NEUMOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN</b>	
• Reformas al sistema o políticas claras..... <i>Valencia A.</i>	37
<b>NEUMOLOGÍA E HISTORIA</b>	
• Modigliani. Retratista, bohemio y víctima de tuberculosis ..... <i>Awad C.</i>	41
• Comentario clínico. La percusión y la auscultación ..... <i>Ovalle A.</i>	43

---

revista colombiana de

---

# neumología

---

VOLUMEN 17 N° 1, MARZO DE 2005

---

## CONTENTS

<b>EDITORIAL (SMOKING IN COLOMBIA)</b> .....	7
<b>EDITORIAL (INFLAMMATORY PSEUDOTUMOR)</b> .....	9
<b>REVIEW ARTICLE</b>	
• Smoking → Addiction to nicotine → Disease → Death How to alter this change of events?.....	10
<i>Morales A.</i>	
<b>CASE PRESENTATION</b>	
• Myofibroblastic tumor associated to upper vena cava syndrome .....	17
<i>Ortega H, Durango L.F, Pérez M.P.</i>	
• Carcinoid Tumor. Case Presentation .....	22
<i>López M.A., Martínez S.I., Caballero H., Bustillo J.</i>	
• Pleuropulmonary actinomycosis. Case report and literature review.....	26
<i>Varón J.C., Pardo D., Rodríguez C.</i>	
<b>CASO RADIOLÓGICO</b>	
• Spontaneous hemothorax as first manifestation of pulmonary arteriovenous malformation. About a case .....	33
<i>Rivera A.L., Carrillo J.A., Ojeda P., Sánchez R.</i>	
<b>NEUMOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN</b>	
• Reforms to the system or clear policies.....	37
<i>Valencia A.</i>	
<b>NEUMOLOGÍA E HISTORIA</b>	
• Modigliani. Portrayer, bohemian and victim of Tuberculosis .....	41
<i>Awad C.</i>	
• Clinical Comment. Percussion and auscultation .....	43
<i>Ovalle A.</i>	

## Tabaquismo en Colombia

El tabaquismo causa, al menos, cinco millones de muertes por año en el mundo de las cuales cerca de un millón ocurre en América (1).

Múltiples asociaciones científicas, gubernamentales y no estatales se han asociado en el mundo para desarrollar acciones contra el consumo de cigarrillo en el mundo.

Tales actividades para el control del tabaco se pueden resumir en:

1. Difusión en medios de comunicación.
2. Capacitación a grupos específicos.
3. Programas de información y prevención en instituciones educativas.
4. Asesoría técnica y promoción de medidas legislativas para control.
5. Promoción y desarrollo de investigaciones.
6. Encuestas poblacionales.

Se han desarrollado diversas encuestas en Colombia (2-6). Una cifra ilustrativa es que el uso experimental se incrementó en jóvenes (13 -18 años) de 12.7% en 1993 a 18% en 1998 (5,6).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), la UNICEF, el Centro para el Control de Enfermedades (CDC), la Oficina de Fumar y Salud (OSH) desarrollaron la Iniciativa Libre de Tabaco (Tobacco Free Initiative). Parte de esa iniciativa fue una encuesta en jóvenes (EMTAJOVEN) de 147 países (6).

En Colombia la encuesta se realizó en 2001 bajo la dirección de los doctores Wiesner y Peñaranda. La encuesta, se basó en un instrumento diseñado por el CDC y la OMS e incluyó 3599 alumnos de colegios de Bogotá, de 11 a 17 años. 62% de ellos había probado alguna vez el cigarrillo. Peor aún, entre los que nunca habían fumado, el 20% eran susceptibles de empezar a fumar el año siguiente. Siete de cada diez quería dejar de fumar y lo habían intentado en el último año.

Los estudiantes que nunca han fumado se exponen al tabaco en lugares públicos en un 40% y en el hogar en un 28%. Es llamativo que más del 60% de los fumadores y 90% de los no fumadores consideran que debe prohibirse fumar en lugares públicos.

Mientras el 74,6% de los no fumadores considera que esto es nocivo, sólo el 50% de los fumadores tiene esa misma idea.

El acceso al cigarrillo en esta población joven es tan fácil que sólo al 27% de los encuestados se les negó la venta de cigarrillos en las tiendas.

Casi uno de cada cinco niños considera que fumar los hace más atractivos y les permite hacer más amistades.

Para hacer más dramáticas las cifras anteriores, se sabe que la mitad de los niños que fuman morirán por enfermedades atribuibles al cigarrillo (7).

La encuesta demuestra que los programas de prevención de los colegios no son suficientes para prevenir el consumo de cigarrillo (8).

En el estudio mencionado contrasta el bajo porcentaje (31%) de estudiantes que recibieron en el colegio mensajes sobre los riesgos de fumar, en comparación con el alto porcentaje (80%) que tuvo contacto reciente con la propaganda al cigarrillo presentada en los periódicos y las revistas. Paradójico por que se ha demostrado que los medios de comunicación tienen un efecto poderoso en el proceso de dejar de fumar (9-13).

En Colombia, la ley prohíbe la venta de cigarrillos sólo a los menores de 14 años. Pero aún esta ley tan permisiva no se cumple.

Las cifras en Colombia mostradas arriba demuestran la intención de las tabacaleras de invadir mercados carentes de legislación estricta antitabáquica. La reciente compra de la Compañía Colombiana de Tabaco por parte de una multinacional es una demostración más de ello.

Una reciente publicación de la Revista Lancet, cuyo título es bastante dicente (La verdad y nada más que

la verdad?. La investigación que Phillip Morris no quiso que usted viera) resume algunas de las estrategias usadas por las tabacaleras multinacionales para vender más (14). En resumen, el artículo afirma que los efectos nocivos del cigarrillo eran conocidos por las tabacaleras hace más de 50 años y que durante todo ese tiempo la información fue manipulada para mostrar sólo las cifras e investigaciones que les convenían.

Por todo lo anterior, la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax participó en una campaña, junto con otras cuatro sociedades científicas, para promover que el estado colombiano firmara el convenio marco para el Control del Tabaco. Lamentablemente aún no hemos conseguido respuesta positiva al respecto.

El estudio Prepopol, que evaluó la prevalencia de EPOC en cinco ciudades de Colombia, desarrollado por la Fundación Neumológica Colombiana con el aval de nuestra asociación y dirigido por los doctores Caballero, Torres y Maldonado nos dará mayor información para mejorar las estrategias de control y prevención del tabaquismo.

La excelente revisión del doctor Alvaro Morales, y publicada en este número de la Revista es una guía sobre aspectos epidemiológicos de diagnóstico, prevención y manejo de un problema tan grave como el tabaquismo. Tan grave que aún si lográramos la utópica meta de acabarlo de raíz hoy, seguiríamos viendo sus consecuencias dentro de 20 años. Este solo hecho nos obliga, como personas y como asociación, a ser más agraesivos con las estrategias que adoptemos en la lucha contra el tabaquismo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Panamericana de la Salud. La Salud en Las Américas. Washington: OPS; 2001.
2. Rodríguez E, Ronderos M. El hábito de fumar en Colombia. 1977-1980. Organización Panamericana de la Salud, Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá: Editorial Gente Nueva; 1988.
3. Rodríguez E, Duque LF, Rodríguez J. Estudio nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas en Colombia. Fundación
4. Santa Fe. Escuela Colombiana de Medicina. Bogotá: Dirección Nacional de Estupefacientes; 1993.
5. Fundación Santa Fe de Bogotá. Dirección Nacional de Estupefacientes. Consumo de sustancias psicoactivas en Colombia 1996. Bogotá: Dirección Nacional de Estupefacientes; 1997.
6. Instituto de Seguros Sociales. Profamilia Consumo de tabaco y alcohol según encuesta de conocimientos actitudes y prácticas. Tomo VI . Bogotá: Instituto de Seguros Sociales; 1994.
7. Colombia, Ministerio de Salud. III Estudio Nacional de Salud Bucal. ENSAB III. II Estudio Nacional de factores de riesgo de enfermedades crónicas – Serie Documento técnicos. ENFREC II. Colombia: Ministerio de Salud; 1999.
8. McNeill A. Preventing the Onset of Tobacco Use. In: The Tobacco Epidemics. (Bollinger CT, Fagerstrom. Editors). Basel: Karger; 1997.
9. Hammond R, Rowell A. USA Smoking and Health. Confie en nosotros, somos la industria tabacalera. Washington: Campaign for Tobacco –free kids. London. Action on Smoking and Health. 2001; p.8.
10. U.S. Department of Health and Human Services. Reducing Tobacco Use. A Report of the Surgeon General U.S. Washington: Government Printing Office; 2000.
11. GYTS Collaborative Group. Tobacco use among youth: a cross country comparison. Tobacco Control 2002; 11:252-270.
12. Sansores R, Giraldo-Buitrago F, Valdemar-Vazques, Ramírez-Venegas A, Sandoval R. Impacto de los medios de comunicación masiva en una campaña antitabaco. Salud Pública de México 2002; 44 (Suppl):101-108.
13. Medina Mora ME, Peña Corona MC, Cravioto P, Villatoro J, Kuri P. Del tabaco al uso de otras drogas; ¿el uso temprano de tabaco aumenta la probabilidad de usar otras drogas? Salud Pública de México 2002; 44(Suppl): 109-124.
14. Peruga A. Tres medidas fundamentales para revitalizar el control del tabaquismo en las Américas. Revista Panamericana de Salud Pública 2002; 11:72-75.
15. www.thelancet.com Published online November 11, 2004 <http://image.thelancet.com/extras/03art7306web.pdf>

**CARMELO DUEÑAS, M.D.**  
**Presidente de la Asociación Colombiana de**  
**Neumología y Cirugía de Tórax**

## Pseudotumor inflamatorio en adultos

---

El pseudotumor inflamatorio del pulmón, también conocido como Granuloma de Células Plasmáticas o tumor Miofibroblástico, es de baja frecuencia y a causa de su rareza, no se conoce ni su naturaleza biológica, ni su historia natural. No es claro si es un proceso inflamatorio no controlable o una verdadera neoplasia. Su historia natural es extremadamente variable, observándose desde lesiones benignas con una evolución favorable, hasta grandes masas con invasión local, metástasis a distancia y pobre pronóstico.

Otro factor importante a tener en mente es su transformación sarcomatosa la cual ha sido reportada en la literatura. Es un tumor que ocurre principalmente en jóvenes con una prevalencia del 60% en menores de 30 años; en las revisiones realizadas en nuestra institución el 75% correspondió a menores de 30 años.

El pseudotumor inflamatorio es de difícil diagnóstico por la inespecificidad de las células que se obtienen mediante un BACAF, puesto que un componente inflamatorio puede encontrarse como reacción a un tumor maligno y un buen porcentaje se diagnostican con el espécimen.

Aunque la clasificación más ampliamente utilizada es la de Matsubara y colaboradores, quienes presentan tres patrones: Neumonía de organización, Fibrohistiocítico y Linfoplasmocitario, más recientemente la OMS reconoce tres patrones histológicos

principales: Mixoide Vascular, Compacto de células fusiformes y fibroso hipocelular; sin embargo, no se ha comprobado que un patrón histológico influya en el pronóstico.

El diagnóstico de pseudotumor inflamatorio es conveniente realizarlo no sólo basado en sus características histológicas con coloraciones de rutina sino con la complementación de la inmunohistoquímica, la cual muestra negatividad para CD34, positividad para Vimentina y relativa positividad para marcadores de músculo liso, CD68 y antígeno de membrana epitelial.

El tratamiento de elección sigue siendo la cirugía la cual no sólo sirve para excluir malignidad, sino que puede ser curativa. En la literatura se reporta una supervivencia promedio del 74% a cinco años. Existe poca experiencia sobre resultados de otras terapias como radioterapia o quimioterapia o tratamiento con corticoides que han sido utilizados en pacientes inoperables.

**PAULINA OJEDA, M.D.**  
Patóloga departamento de  
patología, Hospital Santa Clara.  
Profesora asistente de patología  
Universidad El Bosque

## Tabaquismo → Adicción a la nicotina → Enfermedad → Muerte Cómo alterar esta cadena de eventos?

Alvaro Morales, M.D. FCCP\*

El tabaquismo es la causa prevenible de muerte más importante en Estados Unidos, es responsable de 400.000 muertes anualmente, lo cual es equivalente a una de cada cinco muertes; la mitad de los fumadores crónicos morirá prematuramente debido a una enfermedad relacionada con el cigarrillo. Los beneficios de abandonar el cigarrillo son múltiples y ya están bien establecidos inclusive si la persona es mayor de 65 años (1).

### BENEFICIOS DE SUSPENDER EL TABAQUISMO(1)

-Se reduce la incidencia de enfermedades relacionadas con el consumo de cigarrillo.

-Las enfermedades ya presentes relacionadas con el tabaquismo progresarán más lentamente y algunas se controlarán completamente.

-Aumenta la expectativa de vida.

Un alto porcentaje de los fumadores visita a algún médico durante cada año presentándose una importante oportunidad para influir aconsejar y tratar de reducir o suspender el hábito de fumar; muchos adictos a la nicotina conocen muy bien las graves consecuencias que el tabaquismo tiene en su salud pero continúan fumando, un alto porcentaje intentan abandonar el tabaco repetidamente pero no lo logran, muchos creen que todo depende únicamente de la fuerza de voluntad y desconocen que existen métodos científicos que se ha comprobado incrementan el éxito en la cesación del consumo y los médicos no siempre reconocen la importancia de conocer y practicar las diferentes estrategias para reducir o abandonar el

cigarrillo (1). Solamente un 10% de los fumadores logra abandonar el cigarrillo por sí mismos y está perfectamente comprobado que este porcentaje es mayor cuando se solicita ayuda y una persona con adecuado conocimiento y entrenamiento la provee, a pesar de ello generalmente se requieren múltiples intentos para lograrlo.

La principal razón para no poder abandonar el tabaco es la adicción a la nicotina, sustancia contenida en el cigarrillo y causante de tolerancia y dependencia física. Cuando el tabaco se suspende se presentan síntomas y signos característicos que conforman el síndrome denominado de abstinencia, que se caracteriza por la presencia de irritabilidad, falta de concentración, ansiedad, insomnio, depresión, aumento del apetito, improductividad en el trabajo y en el estudio, se encuentra taquicardia, sudoración, alteración en el hábito intestinal, sensación de decaimiento y cansancio. El síndrome se presenta desde el segundo día de haber abandonado el hábito y puede prolongarse durante semanas o meses. Factores psicológicos son también responsables de la dificultad para abandonar el cigarrillo ya que fumar se ha convertido en parte rutinaria de las actividades de las personas y su consumo está relacionado con múltiples acciones rutinarias como son: la ingesta de comidas, el alcohol, el trabajo, el descanso, el sueño, el sexo, el ejercicio, la capacidad para interactuar con otras personas, etc. Fumar es utilizado para manejar situaciones de depresión, de nerviosismo, de ansiedad y por ello es muy fácil recaer en pocos días o semanas después de la cesación. Todo programa deberá siempre estar acompañado de aprendizaje e instrucción para manejar estas circunstancias ya que si el fumador no está preparado para afrontar el síndrome de abstinencia, fácilmente recaerá en el hábito de fumar (1).

\* Internista Neumólogo, Fundación Santa Fe de Bogotá.



**POR QUÉ COMBATIR EL TABAQUISMO (2)**

La tendencia actual del tabaquismo en el mundo, causará 450 millones de muertes durante los próximos 50 años (2).

Reducir la intensidad actual del tabaquismo en un 50% evitaría la muerte prematura de 20-30 millones de personas en los próximos 25 años y de 150 millones más en los siguientes 25 años (2).

Prevenir el inicio del tabaco en los jóvenes reducirá las muertes relacionadas con tabaquismo solamente hasta dentro de 50 años (2).

Suspender y reducir el tabaquismo por los actuales fumadores es la única estrategia que lograría reducir en un término próximo la morbilidad y mortalidad secundarias al consumo de cigarrillo (2).

Las enfermedades pulmonares, cardíacas y vasculares **no son secundarias al efecto de la Nicotina** sino a miles de sustancias químicas presentes en el humo del cigarrillo, la nicotina es la responsable de la adicción del individuo al cigarrillo (3).

Actualmente tenemos mejores conocimientos sobre la psicofarmacología de la nicotina, pocos segundos después de la inhalación del humo de cigarrillo un gran bolo de nicotina pasa por las arterias carótidas dirigiéndose hacia el cerebro, donde ocuparán los receptores nicotínicos. Esta ocupación activará inmediatamente la liberación de dopamina lo cual ocasiona sensaciones placenteras al individuo fumador, se inicia un estado de reactivación, sensación de bienestar e inmediatamente cesan las molestias ocasionadas por la privación de la nicotina ya descritas anteriormente (síndrome de abstinencia). También la nicotina aumenta la liberación de otras sustancias en el cerebro como la norepinefrina, beta-endorfinas, acetilcolina, serotonina, glutamatos y vasopresina. Estos mediadores rápidamente aumentan la concentración, incrementan el estado de alerta, mejoran la memoria, reducen la tensión emocional y la ansiedad y promueven la sensación de bienestar en el individuo. La nicotina del humo del cigarrillo estimula la activación de nuevos receptores en el cerebro triplicando su número, siendo esta proliferación posiblemente irreversible en los humanos. Las enfermedades pulmonares, cardíacas, y vasculares no son secundarias al efecto de la nicotina sino a miles de sustancias químicas presentes en el humo del cigarrillo, la nicotina es la responsable de la adicción del individuo al cigarrillo (3).

El impacto sobre los receptores de nicotina cerebrales depende de los picos de concentración en la sangre arterial después de la inhalación del humo del cigarrillo, patrón que no se logra imitar exactamente con el uso de productos de reemplazo de nicotina existentes hasta la fecha como son la goma de mascar, los parches de nicotina, el spray nasal y los cigarrillos sin humo (3).

La suspensión súbita del cigarrillo produce alteraciones cerebrales intensas que incluyen cambios electroencefalográficos, reducción en los niveles de dopamina, norepinefrina, resultando en alteración de las funciones cognitivas, desarrollando una variedad de alteraciones emocionales y otros signos y síntomas.

**SÍNDROME DE ABSTINENCIA A LA NICOTINA (3)**

Ansiedad	87%
Reducción en frecuencia cardíaca	80%
Irritabilidad, frustración, furia	87%
Falta de concentración	73%
Aumento de apetito y peso	73%
Inquietud	71%
Ansiedad por cigarrillos	62%
Estado depresivo	
Historia previa de depresión	75%
Sin depresión previa	31%

El grado de dependencia a la nicotina en el individuo fumador es diferente en cada persona y para su evaluación se han desarrollado dos formas diferentes, el cuestionario de Fagestrom y otros derivados del mismo o modificados y la medición de niveles de Cotinina en la sangre. La cantidad de cigarrillos fumados diariamente no necesariamente se correlaciona con el nivel de dependencia, pero determinar individualmente el grado de dependencia es indispensable en cualquier programa de cesación.

**Cuestionario de FAGESTROM: Dependencia a la NICOTINA (MÁS DE 7 PUNTOS = ALTA DEPENDENCIA)**

- Primer cigarrillo del día al despertar? En 5 min(3) 6-30 min(2) 31-60min(1) > 60min(0)
- Dificultad para estar en lugares de NO fumar? SI(1) NO(0)
- Qué cigarrillo NO podría eliminar? El primero(1) Otros(2)
- Cuántos cigarrillos al día? < 10(0) 11-20(1) 21-30(2) > 31(3)
- Fuma más en las primeras horas del día? SI(1) NO(2)
- Fuma si está en cama enfermo? SI(1) NO(0)

Hay algunos criterios que definen la presencia de un alto nivel de dependencia a la nicotina y que identifican individuos que requieren especial atención, seguimiento individual durante más de 6-12 meses y que generalmente se van a beneficiar con fármacos y reemplazo de nicotina, necesitan programas especializados de cesación y presentarán episodios de reincidencia con mucha frecuencia.

#### ALTA DEPENDENCIA A LA NICOTINA (3)

- Más de 7 puntos en el cuestionario de dependencia (Fagerstrom).
- Niveles séricos de Cotinina > 250 mg/ml
- Primer cigarrillo de la mañana antes de 30 minutos después de despertar

Uno de los principales fines buscados por el Colegio Americano de Médicos del Tórax (American College of Chest Physicians – ACCP – que publica la revista CHEST) es la lucha contra el consumo de tabaco y son líderes en la publicación de artículos, comunicaciones y guías para la cesación en el consumo de tabaco. En la mencionada publicación (CHEST /Volumen 121 /Número3/Marzo2002 pp932-941) (4), aparece un excelente resumen del más reciente documento publicado por el Departamento de Salud de los Estados Unidos denominado *Manejo del uso y dependencia del Tabaco. Guías para la cesación del consumo de tabaco basadas en evidencias clínicas* (4) cuya primera versión en 1996 representó una revisión de más de tres mil artículos aparecidos hasta la fecha sobre el consumo de cigarrillo y el manejo de la adicción a la nicotina dirigido a médicos y personal interesado en la eficacia de los métodos existentes para la cesación del tabaquismo y su aplicación para manejo de grupos y de individuos. Esta última versión actualizada, basada en evidencia clínica fue originalmente publicada en el año 2000 y ha sido consecuencia de la revisión de más de 6000 artículos con una selección y análisis muy rigurosos además suplementada con comentarios y revisión de analistas externos. Con la aplicación de los principios definidos en este documento el médico puede, más eficientemente intervenir el consumo y dependencia al cigarrillo. Los médicos dedicados al estudio y manejo de las enfermedades torácicas están a la cabeza de todos los profesionales para poder intervenir eficientemente en el manejo del consumo de cigarrillo; frecuentemente las enfermedades que se desarrollan como consecuencia del consumo de cigarrillo: bronquitis crónica, enfisema pulmonar, enfermedad

coronaria, enfermedades vasculares, cáncer, obligan al fumador a consultarles. Cada año más del 70% de los fumadores consultan a algún médico y más de un tercio de ellos dice haber intentado abandonar el cigarrillo en el año inmediatamente anterior y más del 80% lo han intentado abandonar en el pasado, pero menos del 15% han recibido una consejería puntual sobre los métodos existentes para eficientemente intentar abandonar el cigarrillo y menos del 3% han tenido una consulta de seguimiento al respecto. El problema del tabaquismo debe ser afrontado en forma franca y abierta con el fumador, específicamente explicarle los riesgos que para su salud representa el tabaquismo, los beneficios que obtendrá al abandonar el consumo y los métodos existentes para facilitar el abandono del tabaquismo.

Dos estrategias han demostrado suficiente evidencia que son útiles en el propósito de abandonar el consumo de cigarrillo, la farmacoterapia y la consejería la cual entre más intensa sea, mejores resultados obtendrá (4).

Son ocho las recomendaciones especiales que el panel de expertos hace para todos los médicos que se interesan en el tema y que están dispuestos a tratar personas adictas al cigarrillo (4) o a iniciar manejos de grupos o establecer clínicas antitabaquismo:

1. La dependencia de tabaco es una condición crónica que requiere intervenciones repetidas, sin embargo, existen tratamientos o manejos eficaces que pueden producir cesación prolongada o inclusive definitiva.
2. Estos tratamientos eficaces deben ser ofrecidos a toda persona fumadora, aquellas personas que desean abandonar el cigarrillo deben ser instruidas en el manejo de estos eficientes tratamientos y uno de ellos debe ser recomendado, aquellas personas que no desean dejar de fumar deben recibir una corta intervención que aumente las posibilidades de aumentar su motivación.
3. Es esencial que tanto médicos como todo el personal paramédico y administrativo se comprometan en forma institucional a identificar a los fumadores, marcar sus historias clínicas y proveer tratamiento o manejo a todos los consumidores de tabaco.
4. Los tratamientos simples o cortas entrevistas son eficientes y deben ser dados a todos los consumidores de cigarrillo.

5. Hay una relación directa entre la intensidad del grado de dependencia y el tiempo dedicado por el profesional o el programa a cada uno de los fumadores. La eficacia del tratamiento aumentará entre más tiempo se dedique a la motivación de la persona.

6. Dentro de todo programa de cesación incluyendo las entrevistas cortas, el fumador debe ser instruido en cómo afrontar los problemas prácticos que se presentarán durante el proceso (ejemplo: el aumento de peso, el insomnio, la hiperactividad, la depresión; etc.) también debe poder contactar al programa o al médico cuando lo crea necesario e idealmente en su casa o lugar de trabajo alguien debe apoyarlo en su intento de abandono del cigarrillo.

7. Existen farmacoterapias eficientes para el abandono del cigarrillo, por lo cual todo individuo que se encuentre en el proceso debe conocerlas y usarlas a no ser que exista alguna contraindicación formal para su aplicación. Los medicamentos de primera línea actualmente aceptados son: Bupropion, parches transdérmicos de niconina, nicotina en goma de mascar, inhalador de nicotina, spray nasal de nicotina.

8. Los tratamientos para el manejo de la dependencia al cigarrillo son eficientes y costo efectivos por lo cual todo sistema de asistencia médica debe adoptarlos y estimular su utilización; igualmente el personal médico y paramédico que lo implementa debe recibir reconocimiento económico por la labor desarrollada.

Las intervenciones para el abandono del cigarrillo deben, por más cortas que sean, tener siempre cinco elementos esenciales ("Los cinco ases") y tales elementos deben aplicarse siempre ante una persona que quiera abandonar el cigarrillo para asegurar resultados significativos (4):

Primero: **IDENTIFIQUE** en cada visita a los fumadores y asegúrese de incluirlos en los registros o historias clínicas para asegurar seguimiento.

Segundo: **SIEMPRE RECOMIENDE** el abandono del cigarrillo a todas las personas fumadoras. Esta recomendación debe ser clara, fuerte e individual, actitud que debe ser compartida con todo el personal asistencial.

Tercero: **AFRONTAR Y MOTIVAR** la posibilidad de abandono con todo fumador.

Cuarto: **ASESORE Y EDUQUE** a quien desea abandonar el cigarrillo, indíquele estrategias, enséñele a resolver los problemas que se presentan desde el momento en que abandona el cigarrillo, enseñe la utilización y prescriba los medicamentos de primera línea disponibles.

Quinto: **SEGUIMIENTO** durante el proceso, asegure contactos futuros para evaluar la estrategia adoptada.

Cuando el consumidor de tabaco no está dispuesto a iniciar una estrategia para el abandono deberá siempre iniciarse una motivación que tiene que incluir ciertas estrategias indispensables para lograr eventualmente cambio de actitud en el fumador:

**IMPORTANCIA** de abandonar el cigarrillo desde el punto de vista personal familiar y social.

**PELIGROS** ya establecidos de fumar, potenciales hacia el futuro y relevantes para la salud específicamente de esta persona en particular.

**VENTAJAS** que se obtienen desde el mismo momento en que se abandona el cigarrillo, en la salud, en la satisfacción personal al afrontar un gran reto, en la familia demostrando su capacidad para la toma de decisiones, en el trabajo, en el ejercicio y hasta en la economía.

**IMPEDIMENTOS** que logran hacer rechazar la idea de abandono del cigarrillo, identificarlos y derrotarlos (Ejemplo: el temor al fracaso, el aumento de peso, el síndrome de abstinencia, la depresión, el gusto por el tabaco, etc.).

**RECURRENCIA** es muy frecuente y no puede ser la razón para no considerar el abandono, por el contrario las personas que logran abandonarlo lo hacen después de múltiples intentos.

## **FARMACOTERAPIA DEL ABANDONO DEL CIGARRILLO**

En la actualidad numerosas y eficientes terapias existen para ayudar al abandono del tabaquismo, si no existe contraindicación puntual estos medicamentos deben estar disponibles para su utilización en todos los fumadores que intentan dejar de fumar. El tratamiento de la adicción a la nicotina al igual que el manejo de cualquier otra enfermedad crónica requiere

diferentes modalidades. Hay algunos grupos que deben identificarse porque posiblemente pueden estar excluidos de esta forma de tratamiento, estos son: personas que fuman menos de 10 cigarrillos diarios, enfermedades coexistentes que pudiesen contraindicar estos medicamentos, embarazo, madres que están amamantando bebés y adolescentes fumadores.

Hay cinco medicamentos que se identifican como de primera línea para el tratamiento del tabaquismo: Bupropión, el parche de nicotina (sistema transdérmico), nicotina en goma de mascar, inhalador de nicotina y spray nasal de nicotina, los dos últimos no están disponibles en Colombia. Hay estudios que demuestran algún grado de mejoría con la combinación de estos medicamentos como diferentes formas de reemplazo de nicotina o la asociación de Bupropión y reemplazo de nicotina (4).

No hay suficiente literatura ni evidencia que permita seleccionar el orden de aplicación de estos medicamentos de primera línea, por tanto esto dependerá de cada caso en particular, de acuerdo a la edad del paciente, de la intensidad de consumo, de la experiencia en el manejo de estos medicamentos por parte del médico, de la aceptación por parte del paciente, de experiencias previas, etc. Cuando se están manejando personas con bajo consumo de cigarrillo las dosis iniciales pueden ser menores.

Los medicamentos de segunda línea son la Clonidina y la Nortriptilina y serán considerados en aquellas personas en quienes los medicamentos de primera línea no han sido útiles, o con contraindicaciones formales para su uso.

En aquellos pacientes en los cuales hay especial preocupación por el aumento de peso que podría presentarse al abandonar el cigarrillo hay que aclararles que tanto el Bupropión como el reemplazo de nicotina pueden retrasar este fenómeno pero no será completamente abolido.

La existencia de enfermedades cardiovasculares no contraindica la prescripción de reemplazo de la nicotina y solamente habría que tener precaución en aquellos pacientes recientemente infartados durante las dos primeras semanas, en pacientes con arritmias cardíacas severas, o ante la presencia de angina inestable.

Los medicamentos de primera y segunda línea pueden ser utilizados por períodos prolongados de más de seis meses en aquellos casos en que se requiera

ya que los estudios disponibles confirman su seguridad. Hay personas que habiendo abandonado el cigarrillo requieren usar estos medicamentos (reemplazo de nicotina) a necesidad cuando nuevamente sienten la urgencia de fumar semanas, meses o inclusive años después de haber abandonado el uso cotidiano del cigarrillo (4).

## **REEMPLAZO DE LA NICOTINA**

Esta modalidad de tratamiento ha sido la primera disponible para el manejo de la dependencia a la nicotina, la goma de mascar de 2 mg. fue aprobada en el año 1984 y la de 4 mg en 1994 por la FDA, habiéndose producido desde entonces múltiples estudios que confirman su utilidad sobre el placebo para el manejo de la dependencia al cigarrillo. Su utilidad se basa en el control eficiente de los síntomas de abstinencia durante las primeras semanas después de la suspensión del cigarrillo, permitiendo al paciente concentrarse en el manejo de la ruptura con el hábito de fumar, identificar los factores desencadenantes, afrontar algunos síntomas y eventualmente reducir gradualmente el uso de estos medicamentos, sin tener que luchar contra el síndrome de Abstinencia a la Nicotina que generalmente es la causa de la reincidencia en un alto porcentaje de personas (3).

Cuando se usa en una forma adecuada, todas las formas de reemplazo de la nicotina son seguras y son dos o tres veces más eficientes que el placebo para lograr la cesación del cigarrillo. El mayor problema con estos medicamentos es la utilización de dosis inadecuadas o tiempos de administración muy cortos, lo que representa altos índices de reincidencia. El reemplazo de la nicotina no incrementa la incidencia de infarto agudo del miocardio ni siquiera en personas que los usan concomitantemente con cigarrillo y está también demostrado que no aumentan el riesgo de cáncer, accidente cerebro-vascular o de enfermedad vascular periférica. El parche (sistema transdérmico) entrega en forma constante la nicotina, al través de la piel, a una velocidad de 0.9 mg/hora durante todo el período de aplicación, obteniéndose niveles sanguíneos más o menos constantes durante 16-24 horas, dependiendo de la forma utilizada ya que existen parches de 16 y 24 horas de duración para así adaptarse a los hábitos de cada paciente y permitir algunas horas libres del medicamento simulando el hábito de una gran cantidad de personas que no fuman durante varias horas en las noches mientras duermen. El uso inicial del parche durante 6-12 semanas ha logrado abstinencias del 30-40% durante el período inicial de uso aumentando 10-20% más al final del

primer año. Su utilidad se ha demostrado especialmente en fumadores leves y moderados. En los Estados Unidos se encuentra disponible y aprobado por la FDA desde 1991 y desde el año 1996 para venta libre. Los efectos colaterales son muy raros encontrándose especialmente signos locales de irritación que no son necesariamente verdaderos signos de alergia al medicamento los cuales raramente podrían observarse. Si se presentan alteraciones del sueño el parche puede retirarse después de la media noche. Las presentaciones comerciales están disponibles de 5 - 22 mg para 16-24 horas de duración permitiendo cierta elasticidad en la formulación de acuerdo a las necesidades de cada persona y los requerimientos de la nicotina (3).

La goma de mascar fue la primera forma de reemplazo de la nicotina disponible para el uso en la práctica clínica desde 1984 y existen dos concentraciones de 2 y 4mg siendo más eficiente la de 4mg, y a diferencia de los parches no produce niveles sanguíneos constantes sino elevaciones periódicas especialmente en sangre venosa, permitiendo vencer la sensación de urgencia por fumar durante las semanas iniciales de abstinencia. La nicotina es unida a una resina de intercambio iónico y al masticarla se libera la nicotina que se absorbe por la mucosa bucal. Estudios disponibles demuestran su eficacia como único medicamento frente al placebo y especialmente como tratamiento adyuvante a la utilización de parches y de Bupropión. No se recomienda sobrepasar la dosis de 20 pastillas (goma de mascar) de 4 mg en las 24 horas o de 30 de la presentación de 2 mg en 24 horas. Los efectos colaterales más frecuentemente reportados son irritación bucal, pirosis, hipo, dolor en la articulación mandibular, mal sabor, efectos que pueden ser corregidos al revisar la técnica de administración y generalmente son pasajeros. Aproximadamente un 2% de las personas experimentan síntomas como mareo, cefalea, irritabilidad, salivación y anorexia que afortunadamente son pasajeros y desaparecen después de algunos días o semanas de utilización. Aproximadamente 10-25% de las personas continúan usando esta modalidad de tratamiento por más de un año después de su inicio, sin observarse mayores efectos colaterales y al compararlo con el cigarrillo definitivamente su utilidad no se encuentra contraindicada por largos períodos (3).

### **BUPROPIÓN**

Este medicamento antidepresivo controla y suprime los síntomas de abstinencia a la nicotina probablemente por un mecanismo de competencia a la recaptación de Dopamina por el sistema nervioso, comprobándose su eficiencia para el abandono del cigarrillo

en pacientes que no necesariamente presentan estados de depresión y puede ser usado como monoterapia o asociado a reemplazo de la nicotina, logrando hasta un 44% de eficacia, a una dosis recomendada de 150 mg dos veces al día, iniciándose 150 mg diarios por los primeros tres días de tratamiento para evaluación de su tolerancia. Se recomienda fijar una fecha de suspensión del cigarrillo aproximadamente 7-14 días después de su inicio. Agregar un parche de nicotina de 21 mg aumenta la eficiencia del medicamento. El uso de Bupropión está contraindicado en personas con historia de convulsiones cerebrales, cirugía cerebral, historia de anorexia o de bulimia, y alcoholismo. Los efectos colaterales más frecuentemente reportados son despertares en las noches (30%), cefalea (30%), xerostomía (15%). Su utilización retrasa pero no necesariamente previene el aumento de peso asociado a la suspensión del cigarrillo.

### **CLONIDINA**

Es un agente L. adrenérgico de acción central que se ha utilizado para el control de la hipertensión arterial, reduce la acción simpática del sistema nervioso y está disponible en tabletas y en sistemas transdérmicos. Su utilización para el control del tabaquismo aún no ha sido aprobada por la FDA.

Estudios clínicos han demostrado su eficiencia frente al placebo (OR= 2.3). La dosis administrada ha variado entre 0.1 -0.75 mg/diarios y aparentemente es más útil en mujeres con intensa adicción a la nicotina. Su utilidad se ha identificado en la reducción de la intensidad de los síntomas de abstinencia a la nicotina. Los efectos colaterales más frecuentemente reportados son resequeidad en la boca, fatiga y mareo. Al momento de suspender la medicación hay que hacerlo en forma gradual para prevenir un fenómeno de hipertensión "de rebote" reportado en pacientes que usan este medicamento para el manejo de hipertensión arterial (5).

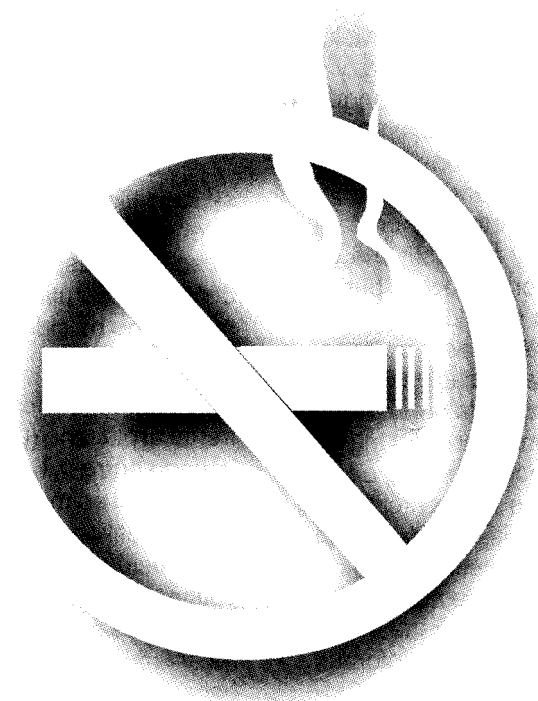
### **NORTRIPTILINA**

Se trata de un antidepresivo tricíclico que bloquea la retoma de Norepinefrina y Dopamina por el sistema nervioso central, ya existen estudios clínicos que demuestran su eficacia frente al placebo para el abandono de cigarrillo en un 14-30% no siendo el control de los síntomas de abstinencia su principal acción. Los medicamentos antidepresivos tricíclicos producen conocidos efectos colaterales que incluyen sedación y efectos anticolinérgicos. Los observados en estudios de cesación de tabaquismo han sido sequedad

en la boca (64-74%), mareo (49%), temblor de manos (23%) y visión borrosa (16%) (5).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rigoti NA. Treatment of tobacco use and dependence. The New England Journal of Medicine. 2002; 346:7.
2. Lancaster T, Silagy C. Effectiveness of interventions to help people stop smoking. *BMJ* 2000;321:355-358.
3. Lillington G, Leonard C, Sachs D, Smoking Cessation. Techniques and Benefits. *Clinics in Chest Medicine*. 2000;21:1.
4. Treating Tobacco Use and Dependence. An evidence-based Clinical Practice Guideline fortobacco cessation. *CHEST* 2002; 11 (3): 932 - 942.
5. **"Treating Tobacco use and dependence"** Chapter 4. Management of Nicotine Adiction [www.surgeongeneral.gov/tobacco](http://www.surgeongeneral.gov/tobacco). Dpt. of Health and Human Services. Public Health Services 2000.



¡Se puede lograr!

## Tumor miofibroblástico asociado a síndrome de vena cava superior

Héctor Ortega Jaramillo, M.D.\*; Luisa Fernanda Ourango Gutiérrez, M.D.\*\*;  
María del Pilar Pérez Figueroa\*\*\*

### RESUMEN

El tumor inflamatorio miofibroblástico (TIM) es una entidad patológica infrecuente de causa desconocida, compuesto por células miofibroblásticas diferenciadas acompañadas de plasmocitos, linfocitos y eosinófilos, el cual involucra tejido pulmonar y extrapulmonar. El TIM tiene un curso clínico impredecible, rara vez sufre transformación maligna. La invasión local y el compromiso del mediastino y estructuras hiliares son manifestaciones inusuales; sin embargo, nosotros reportamos un caso de síndrome de vena cava superior asociado a TIM. **Palabras clave:** Tumor inflamatorio miofibroblástico, síndrome de vena cava superior, células miofibroblásticas.

### SUMMARY

Inflammatory myofibroblastic tumor (IMT) is an uncommon pathological entity of unknown cause, composed of differentiated myofibroblastic cells accompanied by plasma cells, lymphocytes and eosinophils, which involves extrapulmonary and pulmonary tissues. IMT has an unpredictable clinical course, rarely undergoes malignant transformation. Local invasion and involvement of the mediastinum and hilar structures are unusual manifestations; however, we reports a case of superior vena cava syndrome and IMT.

**Key words:** Inflammatory myofibroblastic tumor, vena cava syndrome, myofibroblastic cells

### INTRODUCCIÓN

El tumor inflamatorio miofibroblástico representa un grupo infrecuente de tumores mesenquimales de naturaleza y comportamiento incierto, caracterizado por la mezcla de células miofibroblásticas con un prominente infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, eosinófilos, plasmocitos, histiocitos y fibroblastos (1-5). Aunque inicialmente se describió en el pulmón, se ha reportado en otros órganos como el SNC, la órbita, la lengua, la mama, el hígado, el tracto urinario, las glándulas salivares, el páncreas, la tiroides, los nódulos linfáticos y la piel (6-8).

La diversidad de denominaciones para referirse presumiblemente a la misma entidad, refleja la confusión y falta de uniformidad conceptual alrededor de esta patología. En la literatura publicada sobre el tema encontramos como términos aparentemente equivalentes los de granuloma de células plasmáticas, pseudotumor post inflamatorio, el histiocitoma, el fibroxantoma, el xantogranuloma, la proliferación miofibrohistiocítica inflamatoria, la fibroxantoma in-

flamatorio o el xantoma fibroso (1-5). Igualmente, desde el punto de vista de comportamiento biológico, se observa alguna variabilidad. Aunque la mayoría de los reportes lo catalogan como un tumor benigno, ocasionalmente tienen un comportamiento más agresivo de carácter invasivo (9-14), como corresponde al caso por nosotros reportado, con síndrome de vena cava superior por compromiso vascular.

### CASO CLÍNICO

Hombre de 38 años de edad, residente en área rural, agricultor, quien consulta por sintomatología de aproximadamente dos años de evolución consistente en disnea de instalación progresiva hasta la disnea en reposo, tos persistente con escasa expectoración mucosida y dos meses de aparición de edema en extremidades superiores e inferiores y compromiso del estado general con pérdida de 8 Kgs de peso.

Como antecedente de importancia, el paciente refiere haber consultado en otra institución 15 meses antes por disnea y tos. Allí, se le toma una radiografía

\* Jefe Sección de Neumología, Departamento de Medicina Interna, Universidad de Antioquia

\*\* Residente III año de Medicina Interna, Universidad de Antioquia

\*\*\* Patóloga, Profesora Departamento de Patología, Universidad de Antioquia.

Correspondencia: hortega @epm.net.co

de tórax, la cual es informada como infiltrados mixtos con tendencia a la confluencia, y signos de pérdida de volumen a nivel del lóbulo superior derecho. Después de realizar múltiples estudios, se decide practicar una biopsia pulmonar a cielo abierto para aclarar el diagnóstico. El estudio histopatológico es informado como una "Neumonía organizada en fase fibrosa". Se da de alta sin tratamiento específico, experimentando deterioro progresivo de su cuadro clínico.

Niega consumo de cigarrillo y otros antecedentes de importancia.

Al examen de ingreso se encuentra el paciente en malas condiciones generales, con signos de dificultad respiratoria dados por tirajes universales, FR: 26 x min., FC: 112 x min., T.A: 80/60. Edema facial, ingurgitación yugular GII a 90°, edema de miembros superiores y evidencia de circulación colateral en tórax. Disminución de ruidos respiratorios en hemitórax derecho, ruidos cardíacos taquicárdicos. Hígado palpable 3 cms por debajo del reborde costal y edema GII de miembros inferiores.

Los exámenes paraclínicos revelan una anemia microcítica leve, hipergamaglobulinemia e hipoxemia con aumento del gradiente alvéolo arterial de oxígeno. La radiografía de tórax muestra atelectasia del lóbulo superior derecho y la TAC, además de los signos de colapso del lóbulo superior derecho revela la presencia de una masa parahiliar derecha con signos de obstrucción de la vena cava superior (Figura 1) y pequeño derrame pleural bilateral. Se practica fibrobroncoscopia en la que se encuentra estenosis con reducción del 90% de la luz del bronquio lobar superior derecho por imagen compatible con compresión extrínseca del mismo. El lavado, cepillado y biopsias obtenidas del bronquio lobar superior derecho son informadas como inflamación crónica, sin evidencia de malignidad. Se decide realizar mediastinotomía anterior derecha para obtención de material de la lesión descrita para estudio histopatológico, el cual informa reemplazo del tejido pulmonar por proliferación de células fusiformes con núcleos medianos y pleomorfismo moderado, nucleolos evidentes con citoplasma eosinófilo, que se disponen formando haces, algunos arremolinados acompañados por linfocitos y plasmocitos con áreas de neovascularización y fibrosis (Figuras 2 y 3). El estudio inmunohistoquímico es positivo para citoqueratina, actina de músculo liso y ALK-1 (Figura 4). Con base en estos hallazgos se hace diagnóstico de tumor miofibroblástico de pulmón con síndrome de vena cava superior secundario.



Figura 1. TAC de tórax en la que se observa la lesión tumoral con obstrucción de la vena cava superior.

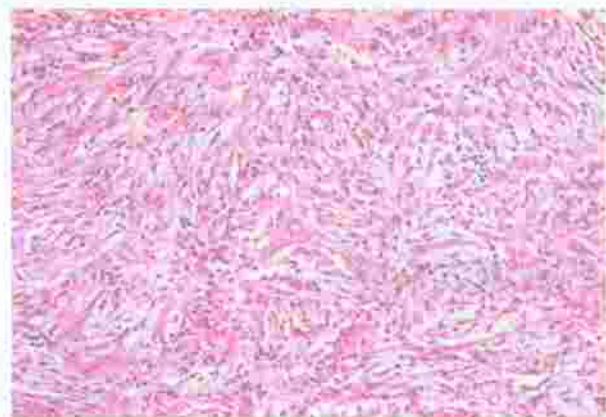


Figura 2. Obsérvese la proliferación neoplásica de células fusocelulares dispuestas en patrón arremolinado, mezcladas con plasmocitos y linfocitos.

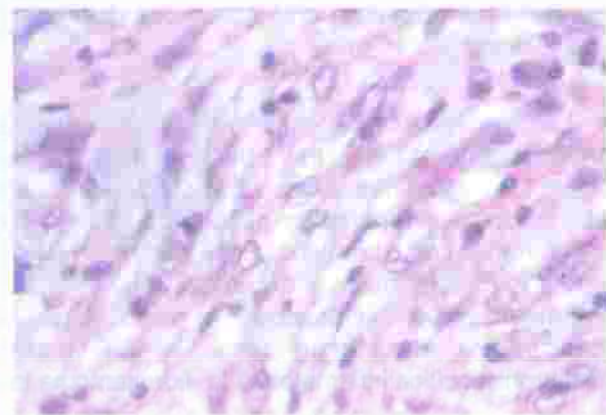


Figura 3. Detalle de las células tumorales: citoplasma alargado de bordes imprecisos y núcleo de cromatina fina. Arriba a la derecha hay dos plasmocitos.



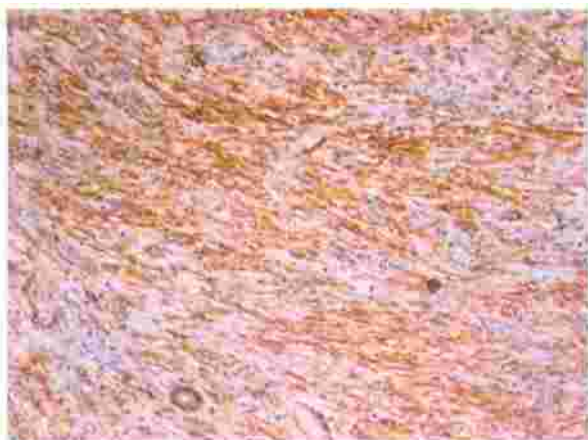


Figura 4. El estudio de inmunohistoquímica positivo para actina de músculo liso, confirma el origen miofibroblástico.

## DISCUSIÓN

Los tumores miofibroblásticos representan menos del 1% de los tumores originados en el tejido pulmonar (1,2,3,10,11,13,14). Se pueden encontrar a cualquier edad, aunque el 50% de los casos se han diagnosticado en pacientes menores de 20 años (9,13,15). En la serie de 50 casos del instituto de patología de las fuerzas armadas de Estados Unidos, esta lesión constituyó el 56% de las lesiones benignas en niños, con una edad promedio al momento del diagnóstico de 28.3 años, sin predominio de género (16).

Aunque aún no se conocen con certeza los mecanismos fisiopatológicos responsables de su origen y crecimiento, se ha aceptado en general, que estos tumores son expresión de una reacción inflamatoria inusual con una apariencia histológica variable. Suele observarse una proliferación de células fusiformes que se diferencian a miofibroblastos en un estroma colágeno con infiltrado inflamatorio difuso. El estímulo inicial es desconocido, pero en una tercera parte de los pacientes existe un antecedente de infección pulmonar reciente por lo que se ha postulado que una neumonía organizada podría encarnar una fase precursora del tumor miofibroblástico (9,10,14,15). Sin embargo, recientemente se ha cuestionado la naturaleza inflamatoria de dicha lesión teniendo en cuenta las características invasoras de algunas de ellas, y la recurrencia informada entre el 5 y el 9% de los casos después de extirpación quirúrgica, hechos que parecen estar a favor de su naturaleza neoplásica, al igual que el hallazgo de algunas anomalías genéticas recurrentes en el cromosoma 2, particularmente asociadas a disrregulación del gen ALK (Anaplastic Lymphom Kinasa) localizado en la posición 2p23. (6,17-20). Este hallazgo ha conducido a la formula-

ción de una hipótesis que señala que dichas alteraciones determinan la síntesis de nuevas proteínas que alteran la fosforilación intracelular responsable de una potencial transformación neoplásica. La sobre-expresión del gen ALK se puede detectar por técnicas de inmunohistoquímica mediante la utilización de anticuerpos contra la proteína 80 (19,20).

Algunos trabajos han reportado presencia del virus de Epstein Barr en las células tumorales 6 y otros la del virus Herpes 8, acompañado de sobreexpresión de IL-6 y ciclina D1, factores que junto con las proteínas virales FLIP y Bcl2 contribuirían a la patogénesis, al estimular la proliferación descontrolada de miofibroblastos (18,19).

Las lesiones varían de 0.5 a 36 cms de diámetro con un promedio de aproximadamente 5 cms, usualmente no son encapsuladas y su color es blanco o amarillo. La hemorragia y los focos de necrosis son hallazgos inusuales (9,11,16).

Se han descrito tres patrones histológicos predominantes. La neumonía organizada, el fibrohistiocitoma, con una mayor proporción de fibroblastos e histiocitos y relativa ausencia de células inflamatorias y el tradicionalmente denominado granuloma de células plasmáticas o tipo linfoplasmocítico. Sin embargo, se observa con frecuencia una mezcla de ambos patrones con presencia de miofibroblastos (9,11,15,16), tal como ocurre en el caso presentado. Otros hallazgos ocasionalmente descritos son la presencia de áreas de necrosis, hemorragia, calcificaciones, osificación y grados variables de vasculitis en una minoría de casos. La acumulación de inmunoglobulina citoplasmática puede dar como resultado la observación de cuerpos de Rusell (3). El estudio con técnicas de inmunohistoquímica es positivo para la vimentina, la actina y la desmina (16).

En el tipo correspondiente a la neumonía organizada, existe un infiltrado inflamatorio linfocitocítico con fibrosis alrededor de la lesión. La inflamación y la fibrosis llegan a comprometer los bronquiólos y ocasionalmente se observa formación de microabscesos. Los fibroblastos proliferan en la luz alveolar en medio del exudado fibrinoso y las células inflamatorias. La cavitación puede ocurrir en algunas instancias. En raros casos se ha detectado depósito de calcio en las paredes alveolares. Células gigantes multinucleadas se observan ocasionalmente (9,21,22). En el caso presentado, es interesante señalar que el patrón histológico informado en la biopsia pulmonar realiza-

da 15 meses antes corresponde a una neumonía organizada con fibrosis, diferente al patrón tumoral encontrado en el último estudio histopatológico realizado.

En el fibrohistiocitoma, el patrón es similar al de un histiocitoma fibroso intradérmico con células espinosas que presentan núcleos normocrómicos, con escasas mitosis, cantidades variables de colágeno y fibras elásticas que respetan la arquitectura alveolar. Las células predominantes son plasmocitos y linfocitos. Se pueden observar agregados linfoides confluentes con formación de centros germinales. Las colecciones de células inflamatorias infiltran los bronquiolos y la luz alveolar (4,6,9,11,23).

El patrón linfoplasmocítico se caracteriza por una extensa proliferación de linfocitos y células plasmáticas con formación de centros germinales, con grados variables de fibrosis (4,6,9,11,23).

El 40 – 60% los pacientes son asintomáticos al momento del diagnóstico al cual se llega como consecuencia de un hallazgo incidental en la radiografía de tórax. Los síntomas más comunes son la tos, la hemoptisis, el dolor torácico y la disnea. Ocasionalmente se presenta cianosis, hipocratismo digital, fatiga y pérdida de peso. Se ha descrito obstrucción traqueal o bronquial por compresión extrínseca o lesión intraluminal con historia de neumonía recurrente o atelectasias (24). La invasión de órganos vecinos es infrecuente pero existen informes de compromiso costal, vertebral o esofágico. Cuando se localizan cerca al hilio pueden extenderse y comprometer estructuras vasculares como la vena cava superior (1,9,11,12,15), como en nuestro paciente, situación informada previamente en otros ocho casos (11,13).

Los exámenes paraclínicos usualmente son normales. En ocasiones se encuentra anemia, leucocitosis, aumento de la velocidad de eritrosedimentación e hipergamaglobulinemia (2, 9,16).

La presentación radiológica más frecuentes es como nódulo pulmonar solitario o masa pulmonar, con forma redondeada y bordes bien definidos. El 40% se localiza en los lóbulos superiores, el 15% presenta calcificaciones y el 5% se cavita. El derrame pleural se ha descrito en el 13% de los casos y la presencia de múltiples nódulos en el 5% (1,3,9,15).

En la tomografía se pueden observar lesiones de aspecto lobulado, de bordes nítidos, con coeficiente

de atenuación heterogéneo y realce variable con la administración de medio de contraste. La resonancia magnética suele mostrar en T1 lesiones con densidad de mayor intensidad que las observadas en el músculo esquelético y en el T2 una señal de alta intensidad con realce heterogéneo posterior a la administración del Gadolinium (1,15).

El tratamiento es, en la mayoría de los casos, la resección quirúrgica, la cual suele ser curativa. Se ha descrito recurrencia en el 5% de los casos (2,9,15). En algunos casos con invasión de estructuras vecinas no susceptible de resección quirúrgica, se han utilizado los corticosteroides y la radioterapia de manera empírica y anecdótica (2, 25).

La presentación de nuestro caso, correspondiente a un tumor miofibroblástico de comportamiento invasivo que condujo a la aparición de un síndrome de vena cava superior, sugiere que el pseudotumor inflamatorio pulmonar corresponde a un grupo heterogéneo de lesiones que requieren la aplicación de estrictos criterios histopatológicos y de técnicas de inmunohistoquímica y moleculares, que contribuyan a discriminar el tumor miofibroblástico de lesiones inflamatorias y reparativas y de tumores malignos como el fibrosarcoma o los tumores fibrohistiocíticos de diferentes grados de malignidad, cuyo comportamiento variable puede contribuir a la confusión existente alrededor de esta lesión.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Agrons GA, Rosado-de-Christerson ML, Kirejczyk WH, Conran RM, Stocker JT. Pulmonary inflammatory pseudotumor: Radiologic features. *Radiology* 1998; 206: 511 – 518.
2. Berardi R.S., Lee S.S., Chen H. P., Stiras G. J. Inflammatory Pseudotumors of the Lung. *Surgical Gynecology Obstetrics* 1983; 156: 89- 96.
3. Bahador' RS, Liebow AA. Plasma cell granulomas of the lung. *Cancer* 1973; 31: 191 – 208.
4. Hartman G. E., Shochat S. J. Primary pulmonary neoplasms of childhood: A review. *Ann Thorac Surg* 1983; 36: 108- 119.
5. Cerfolio R. J., Allen M. S., Nascimento A. G. et al. Inflammatory Pseudotumor of the lung. *Ann Thorac Surg*. 1999; 67: 933- 936.
6. Coffin C. M., Watterson J, Priest J. R., Dehner L. P. Extrapulmonary inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor): A clinicopathologic and immunohistochemical study of 84 cases. *Am J Surg Pathol* 1995; 15: 1146-1156.

7. Calderazzo M., Gallelli A., Barbieri V., et al. Inflammatory pseudotumor of the lung presenting as an airway obstructive syndrome. *Resp. Med.* 1997; 91: 314- 318.
8. Kim W. S., Yeon K. M., Chi J. G. Inflammatory pseudotumor of the lung, manifesting as a posterior mediastinal mass. *Pediatr. Radiol* 1992; 22: 467- 468.
9. Matsubara O, Tan-Liu NS, Kenney RM, Mark EJ. Inflammatory pseudotumor of the lung: progression from organizing pneumonia to fibrosis histiocytoma of plasma cell granulomas in 32 cases. *Hum pathol* 1988; 19: 807 – 814.
10. Dehner LP. The enigmatic inflammatory pseudotumors: the current state of our understanding or misunderstanding. *J. Pathol* 2000; 192(3); 277- 279.
11. Dueñas C, Ojeda P, Rueda G. Pseudotumor inflamatorio del pulmón, nueve casos. Una nueva clasificación histológica. *Rev Colomb Neumol* 1992; 4(1); 29- 33.
12. Warter A., Satge D., Roeslin N. Angioinvasive plasma cell granulomas of the lung. *Cancer.* 1987; 59: 437- 443.
13. Dubilier LD, Bryant LR., Danielson GK. Histiocytoma (Fibrous xanthoma) of the lung. *Am J Surg* 1968; 115: 420– 426.
14. Ishida T, Oka T, Nishino T, Taelshi M, Mitsudomi T, Sugimachi K. Inflammatory pseudotumor of the lung in adults: radiographic and clinicopathological analysis. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 90 – 95.
15. Pettinato G., Manivel J C., De Rosa N., Dehner L P. Inflammatory myofibroblastic tumor (plasma cell granuloma) . Clinicopathologic study of 20 cases with immunohistochemical and ultrastructural observations. *Am J Clin Pathol*, 1990; 94:538-546.
16. Zeren H., Travis W., Fleming MV., Gani AA, Koss MN. Inflammatory pseudotumor of the lung: a clinicopathological study of 50 cases. *United States and Canadian Academy of Pathology Abstracts.* 1995; 913.
17. Cook J R., Dehner L P., Collins M. H., et al. Anaplastic lymphoma kinase (ALK) expression in the Inflammatory Myofibroblastic Tumor. A comparative immunohisto-chemical study. *Am J Surg. Pathol.* 2001; 25: 1364- 1371.
18. Arber D. A., Kamel O W, van de Rijn M, et al. Frequent presence of the Epstein- Barr virus in inflammatory pseudotumor. *Human Pathol* 1995, 26: 1093- 1098.
19. Coffin Cheryl M., Patel Ankita, Perkins Sherne, Elenitoba Johnson, Kojo S. J, et al. ALK1 and p80 expression and chromosomal rearrangements involving 2p23 in Inflammatory Myofibroblastic Tumor. *Mod Pathol* 2001; 14 : 569- 576.
20. Cessna M. H., Zhou H., Sanger W. G., Perkins S. L. et al. ALK1 and p80 in inflammatory Myofibroblastic Tumor and its mesenchymal mimics: A study of 135 cases. *Mod Pathol* 2002; 15(9): 931- 938.
21. Helixion MA., Havey AD., Zerwekh JE, Breslau NA., Gardner DW. Plasma cell granulomas producing calcitriol and hypercalcemia. *Ann Intern Med* 1986; 105: 379– 381.
22. Wentworth P, Linch M.J, Fallis JC, Turner JA, Lowden JA, Conen PE. Xanthomatous pseudotumors of the lung: a case report with electron microscope and lipid studies. *Cancer* 1968; 22: 345 – 355.
23. Kuzela D., Ultrastructural study of postinflammatory tumor of the lung. *Cancer* 1975; 36: 149–156.
24. Yidirim Z, Soysal O, Gökirmak M, Cihan HB., Mizrak B., Hasanoglu HC. Endobronchial inflammatory pseudotumor: A cause of chronic cough. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 1999; 7: 326–328.
25. Hoover S.V., Granston AS, Koch DF, Hudson TR. Plasma cell granulomas of the lung, response to radiation therapy. *Cancer* 1977; 39: 123 - 125.

## Actinomicosis pleuro - pulmonar

### Reporte de caso y revisión de literatura

Juan Carlos Varón Cotes, M.D.\*; Diego H. Pardo, M.D.\*\*; Carlos Rodríguez, M.D.\*\*\*

#### RESUMEN

El *Actinomyces* es una bacteria Gram positiva de crecimiento aerobio, que es parte de la flora humana. Las infecciones por *actinomyces* son más frecuentes en hombres que en mujeres con una relación (3:1), usualmente compromete a pacientes en cuarta década de la vida, y el compromiso más frecuente es por *Actinomyces israelii* (85%). El compromiso torácico, abdominal, o pélvico es poco frecuente. Las infecciones pulmonares son el resultado de la aspiración de secreciones orales, más que de invasión directa. Nosotros reportamos el caso de una neumonía necrotizante en un paciente con herida de tórax del mismo lado, con un comportamiento agresivo de la infección.

#### ABSTRACT

*Actinomyces* are gram-positive aerobic-growing bacteria that are part of human bacterial flora. *Actinomyces* infections, which are more prevalent among men than among women (3:1), usually affect patients in their fourth decade and most often involve *A. israelii* (85%). Thoracic, abdominal or pelvic actinomycosis is uncommon. Pulmonary infections result more from aspiration of oral secretions than from direct extension. We report one case of necrotizing pneumonia of a patient with previous stab wound injury in the affected hemithorax and an unusual aggressive behavior.

#### PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 24 años, que ingresó al servicio de urgencias del Hospital Santa Clara con cuadro clínico de cinco días de dificultad respiratoria progresiva y fiebre asociado a tos con expectoración purulenta.

Veinte días antes estuvo hospitalizado en la misma institución por presentar herida precordial grado II, requiriendo tratamiento con toracotomía anterolateral izquierda y rafia del ventrículo izquierdo de una herida de 1 cm, teniendo evolución satisfactoria.

La radiografía de tórax, al momento de la consulta evidencia infiltrados alveolares, con tendencia a confluir en el ápice pulmonar izquierdo, engrosamiento pleural y escaso derrame izquierdo. El estudio del derrame es compatible con un exudado de predominio neutrofílico, el cual se manejó mediante toracentesis guiada por ecografía y se inició tratamiento antibiótico con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad (Figura 1).

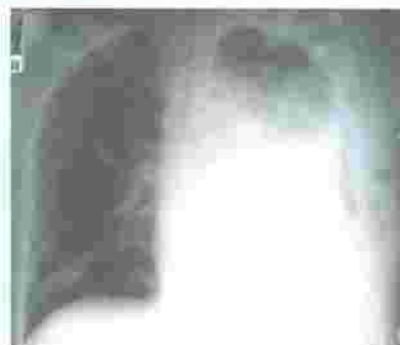


Figura 1. Radiografía de Tórax Inicial. Evidencia consolidación Multilobar Izquierda e Hidroneumotórax Tabicado. Cortesía Doctor Jorge Carrillo.

\* Residente de III año de Cirugía General, Universidad El Bosque.

\*\* Cirujano General, Fellow de Cirugía de Tórax, Universidad El Bosque.

\*\*\* Cirujano de Tórax, Hospital Santa Clara y Hospital Militar Central.

Correspondencia: drdiegopardo@yahoo.com

El paciente presentó deterioro ventilatorio progresivo requiriendo traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos y ventilación mecánica. Se complementa el estudio con TAC de tórax en el que se evidencia consolidación del Lóbulo Superior Izquierdo (LSI), derrame pleural tabicado con una imagen sugestiva de fístula bronco pleural del mismo lóbulo y una cámara de neumotórax que se extiende hasta los tejidos blandos de la pared anterior del tórax en relación con la herida quirúrgica previa.

Se realiza broncoscopia que muestra burbujeo del bronquio del segmento lingular superior y salida de material purulento proveniente de los bronquios del LSI.

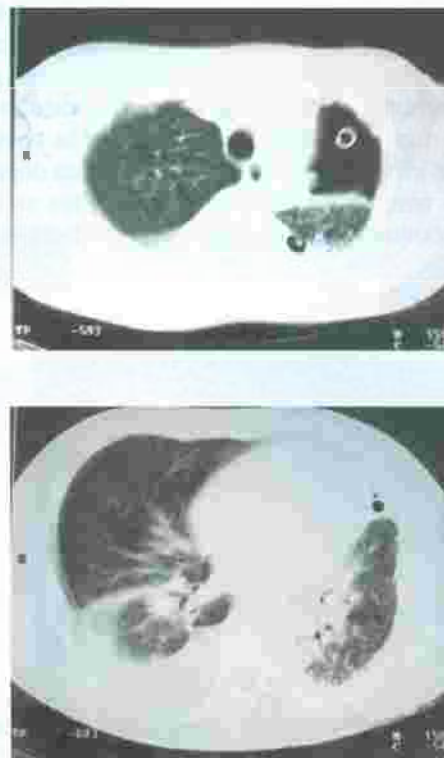
Asociado se presenta dehiscencia de un segmento de la herida de toracotomía con salida de material purulento y aire (aproximadamente 300 cc).

Por persistencia de requerimientos ventilatorios elevados, Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y la aparición de la fístula se decide llevar a cirugía. Se realiza una toracotomía posterolateral izquierda formal, en la que se encontró consolidación del LSI con áreas de necrosis que comprometen la lingula y una cavidad con necrosis que se encuentra adherida a la pared anterior del tórax en el sitio de la fístula broncopleurocutánea. Se realizó lobectomía del LSI, y decorticación.

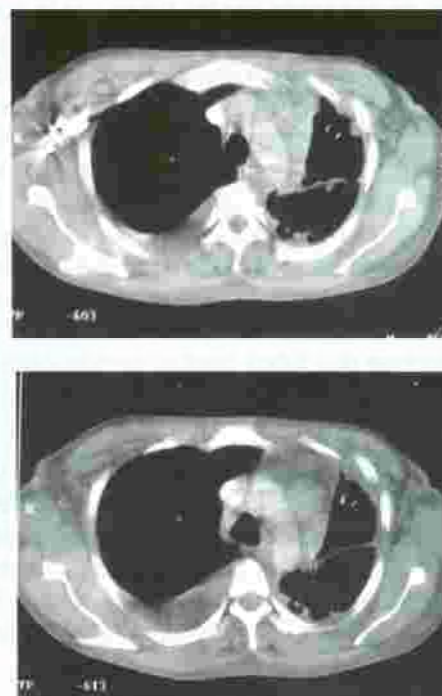
El servicio de patología reporta, neumonía necrotizante y presencia de *Actinomyces israelii*.

Se traslada a UCI donde se continua monitoría y se logra retirar soporte ventilatorio por lo que se traslada a piso, donde se decide realizar escanografía de control para evaluar estado de la cavidad pleural y parénquima residual postresección y descartar la presencia de una posible colección (Figuras 2 y 3).

Surge como complicación en el séptimo día del postoperatorio, hemotórax masivo, por lo que se lleva nuevamente a salas de cirugía y con marcada inestabilidad hemodinámica, se realiza toracotomía anterolateral izquierda de reanimación encontrándose sangrado de las ramas de la arteria pulmonar al LSI, empiema y necrosis del LII por lo que se procede a completar la neumonectomía izquierda, por coagulopatía y sangrado en capa se empaqueta la cavidad pleural izquierda y se traslada a UCI para continuar reanimación.



**Figura 2.** Ventana de Pulmón, que muestra espacio pleural postresección tubo de toracostomía anterior y ausencia de necrosis del LII, atelectasia del segmento posterior del LSD.



**Figura 3.** Ventana de Mediastino, que muestra colección mediastinal anterior izquierda y derrame pleural derecho libre. Cortesía doctor Jorge Carrillo.

Corregida la hipotermia, coagulopatía y la acidosis se lleva nuevamente a cirugía encontrándose la cavidad pleural izquierda con abundante material purulento fétido membranas de fibrina, y ausencia de sangrado, por lo que se decide lavar y limpiar la cavidad pleural, tras lo cual se cierra la pared torácica dejando 2 tubos número 36 Fr; por uno de los cuales se dejó irrigación continua y el otro dreje de la cavidad pleural. (Figura 4).



Figura 4. Radiografía de Tórax postoperatoria que muestra tubos de toracostomía durante irrigación de cavidad pleural.

Con estas medidas el paciente evoluciona hacia la mejoría con desaparición del SRIS, disminución de parámetros ventilatorios y hemodinámicos, pero 10 días después del último procedimiento, presenta nuevo episodio de sangrado por los tubos por lo que se lleva nuevamente a toracotomía anterolateral izquierda extendida (Clamshell) encontrando una cavidad con áreas de necrosis sobre la pleura parietal y mediastínica, material purulento, dehiscencia del muñón bronquial izquierdo, y sangrado de la vena pulmonar superior izquierda, la cual se procede a ligar intra pericárdica, se realiza amputación y cierre del muñón bronquial izquierdo y se coloca un parche de pericardio sobre este último, se lava la cavidad, se reseca segmento necrótico anterior del quinto arco costal y se cierra dejándose dos tubos para irrigación y drenaje continuo.

Evoluciona hacia la mejoría con cicatrización de la toracotomía posterolateral, y mejoría en las características del drenaje y la irrigación, con presencia de osteomielitis del esternón, el cual se reseca parcialmente, en cirugía donde además se realiza una FBC de control que muestra un muñón bronquial izquierdo cerrado.

El paciente continúa con curaciones de la herida anterior y con evolución hacia la mejoría.

Todas las piezas de patología muestran presencia de *Actinomyces israeli*. (Lóbulos superior e inferior izquierdos, quinto arco costal, y segmento del tercio distal del esternón)

## REVISIÓN DEL TEMA

### Introducción

El *Actinomyces* se agrupa en conjunto con la nocardia dentro del orden de los Actinomycetaceae, y son organismos de origen bacteriano, pero en alguna época se consideraron como hongos; de hecho se conocieron como la fuente mitótica más frecuente de infección en humanos.

El primer reporte de una infección actinomicótica data de 1826 cuando se describió como un "osteosarcoma del maxilar del ganado vacuno" (14).

La actinomicosis es una infección bacteriana generalmente subaguda causada por bacterias filamentosas que son micro-organismos Gram positivos anaeróbicos o microaerófilos que se fragmentan y forman cocos y bacilos (14) (Figura 5).



Figura 5. Micrografía de *Actinomyces israeli*. Tomado con permiso de Medinfo.efl.edu

Se caracteriza por una diseminación por continuidad, supuración y una reacción inflamatoria intensa con formación de múltiples abscesos y tractos sinuosos que descargan gránulos de azufre. Las formas más comunes de actinomicosis son cervicofacial, torácica y abdominal. En mujeres la actinomicosis pélvica es común (4).

La mayoría de los reportes en la literatura muestran complicaciones secundarias a infecciones por actinomicetos en pacientes con enfermedades linfoproliferativas, quimioterapia, esteroides, trasplante pulmonar e infección por VIH (11, 12, 14).

## Fisiopatología

Los actinomicetos son prominentes en la flora normal de la cavidad bucal y se encuentran también, en menor cantidad, en el tracto gastrointestinal distal y en la flora bacteriana vaginal. Como el actinomicos no es virulento, requiere de una pérdida en la integridad de las membranas mucosas y la presencia de tejido desvitalizado para invadir estructuras profundas y causar enfermedad (1). Los cuadros infecciosos se caracterizan por ser generalmente enfermedades polimicrobiana. El establecimiento de un proceso infeccioso en el humano, puede requerir la participación de varias especies bacterianas, que actúen bajo diversos mecanismos, elaborando toxinas, enzimas o inhibiendo defensas del huésped. Este mecanismo de copatogenicidad, aumenta relativamente el bajo poder invasivo del actinomicos, siendo éste el principal responsable de las manifestaciones tempranas de la infección y las fallas en los tratamientos.

Una vez se establece la infección, el huésped genera una intensa respuesta inflamatoria, (supurativa y granulomatosa) y posteriormente fibrosis. La infección, se disemina de manera típica a tejidos contiguos, ignorando planos e invadiendo órganos vecinos. Finalmente, la infección produce tractos sinuosos de drenaje. La diseminación hematogena a órganos distantes puede ocurrir en cualquier etapa de la infección, mientras que la diseminación linfática es inusual.

## Actinomicosis torácica

Corresponde al 15 a 20% de los casos. La broncoaspiración de secreciones que contienen actinomicetos, es el mecanismo usual de infección. Ocasionalmente, la actinomicosis torácica puede resultar de la introducción de microorganismos a través de perforaciones esofágicas, por diseminación directa desde un proceso infeccioso en cuello o abdomen, o por vía hematogena (6).

La actinomicosis pulmonar comúnmente se presenta como un infiltrado pulmonar o una masa, la cual en caso de no ser tratada, involucra la pleura, pericardio, pared torácica y genera tractos fistulosos a través de los cuales se drenan gránulos de azufre. (7).

Las especies aisladas más comunes son: *Actinomyces israeli* y *Actinomyces gerencseriae*, seguido de *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces meyeri* y *Propionibacterium propionicus*. Las bacte-

rias acompañantes más frecuentes y que al parecer magnifican el potencial patogénico del *Actinomyces* son *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, seguido de *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Staphylococcus* y especies de *Streptococcus*. y *Enterobacteriaceae*, dependiendo de la localización del *Actinomyces*.

La actinomicosis puede afectar personas de todas las edades, pero la mayoría de los casos están reportados en jóvenes y adultos de mediana edad (20 – 50 años de edad). La creciente disponibilidad de antibióticos ha mejorado notablemente el pronóstico de todas las formas de actinomicosis.

A continuación se esquematizan los hallazgos más frecuentes en la actinomicosis:

## Clinica

- Fiebre, tos seca o productiva, ocasionalmente expectoración hemoptoica.
- Disnea, dolor torácico.
- Pérdida de peso, fatiga, anorexia.

## Examen Físico

- Fiebre, caquexia, ruidos ventilatorios anormales, hemoptisis.
- Tractos sinuosos con drenaje fétido a través de la pared torácica (fístula pleurocutánea).

## Laboratorios

- Anemia y leucocitosis.
- Eritrosedimentación elevada.
- Cultivos: Necesarios para el diagnóstico definitivo, debido a la dificultad de diagnóstico clínico. Se obtiene material adecuado a partir de drenaje a través de las fistulas, aspiración con aguja, o biopsia. (Muestras de esputo no ofrecen una muestra adecuada.) El transporte de la muestra debe hacerse en medio anaerobio y para el cultivo del microorganismo, se

pueden requerir hasta tres semanas. Al Gram del extendido, la disposición en rosario de bacterias en forma de bastones gram positivos filamentosos, sugiere el diagnóstico.

- Gránulos de azufre: entre dos láminas portaobjetos, con coloración de Azul de Metileno al 1%, se pueden identificar gránulos de azufre al microscopio.

## Imágenes

### Rx de tórax

- Se puede evidenciar una masa pobremente definida o hallazgos sugestivos de lesión cavitada, con o sin compromiso pleural. Las adenopatía hiliares son poco comunes.
- Presencia de una masa, que se extiende a través del tejido pleural, que invade incluso la pared torácica, los cuerpos vertebrales, las costillas o el esternón.

### TAC de tórax

- Usualmente revela una masa que infiltra diversos planos, con áreas focales de baja atenuación, que realzan con el contraste. Las linfadenopatías son poco comunes.

## Procedimientos

- Biopsia por aspiración con aguja fina guiada por Eco o por TAC, para obtener material clínico para diagnóstico.
- Fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar.
- Cirugía (biopsia por toracotomía o toracoscopia) puede ser requerida para propósitos diagnósticos (8).

## HALLAZGOS HISTOLÓGICOS

La actinomicosis es caracterizada por una reacción inflamatoria granulomatosa y supurativa, proliferación de tejido conectivo y de granos de azufre. Los granos de azufre son prácticamente patognomónicos de la infección por *Actinomyces* y en un 25% de los casos éstos pueden ser encontrados en las lesiones

supurativas y en el drenaje fistuloso. Los gránulos miden aproximadamente 1 mm de diámetro y pueden ser vistos a simple vista como partículas amarillas.

Microscópicamente los gránulos obtienen forma de coliflor a magnificación baja. Con alta magnificación (100X), pueden observarse microcolonias de actinomicetos rodeados de neutrófilos polimorfonucleares. Coexistiendo con estas microcolonias, pueden verse diversas variedades de bacterias (bacterias acompañantes), como gram-positivos, cocos gramnegativos, etc.

## TRATAMIENTO MÉDICO

En la mayoría de los casos, la terapia antimicrobiana es el único tratamiento requerido. Sin embargo, la cirugía puede requerirse en casos seleccionados (3). Penicilina G es la droga de elección para el tratamiento de la actinomicosis; la recomendación en administrarla por períodos que oscilan entre 12 semanas y 6 meses dependiendo del grado de extensión de la infección y del compromiso sistémico, los tratamientos se inician por vía parenteral y luego se pueden continuar con penicilinas orales.

Altas dosis de Penicilina G, administradas durante largo período de tiempo, son la piedra angular del tratamiento farmacológico para la actinomicosis (11). El riesgo de resistencia de los actinomicetos, parece ser mínimo. El deterioro clínico de los pacientes que reciben Penicilina, usualmente indica la presencia de bacterias acompañantes, lo cual puede requerir la modificación del régimen antibiótico recibido (adición de un agente activo contra los copatógenos) (12). Dentro de los antibióticos que poseen cubrimiento para *Actinomyces* se encuentra el Imipenem aunque también se ha obtenido buenos resultados con eritromicina, doxiciclina y tetraciclinas. (14).

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Previo a la disponibilidad de la penicilina cristalina la mortalidad reportada de la infección por *Actinomyces* era de al rededor de 75 a 100%, y los sobrevivientes tenían una forma crónica de infección.

El manejo quirúrgico se limita al manejo de las complicaciones, ya sea el drenaje de empiemas, resecciones anatómicas en casos de necrosis, y de hemoptisis masiva, o resecciones de trayectos fistulosos y drenaje de abscesos (4, 14).



El carácter insidioso de esta infección amerita un manejo agresivo que garantice la resección completa de los tejidos afectados en los casos indicados ya que las fallas en el control quirúrgico del foco puede llevar a fistulas broncopleurales, empiema o diseminación sistémica.

La indicación quirúrgica en estos pacientes está dada por la falta de respuesta al tratamiento antibiótico que puede ser secundaria a la presencia de colecciones, trayectos fistulosos y/o necrosis que requieran resección y drenaje amplios, justificándose en algunos casos las resecciones anatómicas o incluso neumonectomias.

La combinación de tratamiento quirúrgico y antibiótico ha logrado una supervivencia del 90% en los casos de actinomicosis torácica.

## CONCLUSIONES

Como se ilustra claramente en el presente caso la actinomicosis es una infección de carácter insidioso, y cuya progresión y manifestaciones clínicas dependen mucho del órgano comprometido. La agresividad que encontramos en este paciente no es la usual de la infección por actinomicetos.

En este paciente se tiene un antecedente claro de inóculo al parénquima pulmonar y al tórax por medio de una herida traumática 20 días antes del cuadro infeccioso, y aunque no es la ruta usual de infección de los actinomicetos, es la más probable teniendo en cuenta que fue un paciente que no presentó episodios de aspiración durante el manejo inicial y no tiene otras patologías que lo predispongan a esto.

El comportamiento agresivo encontrado en el momento del diagnóstico inicial en este paciente que se manifestó por una neumonía necrotizante (LSI), puede ser explicado por la coinfección con otros gérmenes, y luego de la lobectomía y una vez colonizada la cavidad pleural se comportó como un empiema posneumonectomía, con colecciones purulentas en la cavidad residual, que llevaron al compromiso del lóbulo restante y a la dehiscencia tardía de las ligaduras de los muñones broncovasculares.

Es claro que el manejo agresivo de la infección posquirúrgica de la cavidad pleural es un determinante de la mortalidad en estos pacientes, y como de ello depende el control de la fuente, y por consiguiente la respuesta a la administración de antibióticos.

Este es un precepto del manejo de la infección quirúrgica que en el presente caso implicó una neumonectomía en un hombre joven derivado del compromiso progresivo de los dos lóbulos del pulmón izquierdo por *Actinomyces israelii*.

Dentro de las alternativas existentes para el manejo de la cavidad pleural con empiema posneumonectomía se han descrito los drenajes abiertos (procedimiento de Claget) con el fin de permitir la constante inspección de la cavidad pleural, limpieza efectiva y regular, además de facilitar la realización de los procedimientos en la cama del paciente con curación y cambio de apósitos. En el presente caso se optó como alternativa al tórax abierto, la irrigación continua en el manejo, cumpliendo con los principios de drenaje adecuado y suficiente de la cavidad, con lo cual se logró también un control del proceso infeccioso, y evitó la secuela funcional y estética de un drenaje abierto del tórax.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chouabe S, Perdu D, Deslee G, et al. Endobronchial actinomycosis associated with foreign body: four cases and a review of the literature. *Chest* 2002; 121(6): 2069-72.
2. Cintron JR, Del Pino A, Duarte B, Wood D. Abdominal actinomycosis. *Dis Colon Rectum* 1996; 39(1): 105-8.
3. Dujneungkunakorn T, Riantawan P, Tungsagunwattana S. Pulmonary actinomycosis: a study of 16 cases from Central Chest Hospital. *J Med Assoc Thai* 1999; 82(6): 531-5.
4. Endo S, Murayama F, Yamaguchi T, et al. Surgical considerations for pulmonary actinomycosis. *Ann Thorac Surg* 2002; 74(1): 185-90.
5. Fife TD, Finegold SM, Grennan T. Pericardial actinomycosis: case report and review. *Rev Infect Dis* 1991; 13(1): 120-6.
6. Geers TA, Farver CF, Adal KA. Pulmonary actinomycosis. *Clin Infect Dis* 1999; 28(4): 757, 891.
7. Hsieh MJ, Lu HP, Chang JP. Thoracic actinomycosis. *Chest* 1993; 104(2): 366-70.
8. Litwin KA, Jadbabaie F, Villanueva M. Case of pleuropericardial disease caused by *Actinomyces odontolyticus* that resulted in cardiac tamponade. *Clin Infect Dis* 1999; 29(1): 219-20.
9. Mabeza GF, Macfarlane J. Pulmonary actinomycosis. *Eur Respir J* 2003; 21(3): 545-51.
10. Petrone LR, Sivalingam JJ, Vaccaro AR. Actinomycosis—an

unusual case of an uncommon disease. J Am Board Fam Pract 1999; 12(2): 158-61.

11. Schaal KP, Lee HJ. Actinomycete infections in humans—a review. Gene 1992; 115(1-2): 201-11.

12. Smego RA Jr, Foglia G. Actinomycosis. Clin Infect Dis 1998;

26(6):1255-61; quiz 1262-3.

13. Suratt BT, Welsh CH. A 48-year-old smoker with cough and weight loss. Chest 2000; 118(1): 239-41.

14. Stephen C. Yang, Duke Cameron. Current Therapy in thoracic and cardiovascular surgery. Ed MOSBY 2004.



¡Se puede lograr!

## Hemotórax espontáneo como primera manifestación de malformación arteriovenosa pulmonar. A propósito de un caso

Aura Lucía Rivera Bernal, M.D. \*; Jorge Alberto Carrillo Bayona, M.D.\*\*; Paulina Ojeda León, M.D.\*\*\*; Rodrigo Sánchez, M.D\*\*\*\*

### RESUMEN

El hemotórax como primera manifestación de malformación arteriovenosa pulmonar es una complicación clínica poco frecuente y potencialmente fatal. Presentamos el caso de un paciente de 34 años de edad con diagnóstico final de ruptura a cavidad pleural de Malformación Arteriovenosa Pulmonar (MAV) pulmonar y revisamos su presentación clínica y manifestaciones radiológicas.

**Palabras clave:** Malformación arteriovenosa pulmonar, hemotórax, telangiectasia hereditaria hemorrágica.

### ABSTRACT

The hemothorax as a first complication from pulmonary arteriovenous malformation is very seldom outcome and actually potentially fatal. Here we show a case from a 34 years old patient whose final diagnostic was pulmonary arteriovenous malformation with hemothorax. Here we make a clinical presentation and radiologic review.

**Key words:** pulmonary arteriovenous malformation, hemothorax.

El término *Malformación Arterio-Venosa pulmonar* (MAV pulmonar) se utiliza para describir un espectro de comunicaciones vasculares anómalas entre las arterias y las venas pulmonares, generalmente de origen congénito, que van desde comunicaciones microscópicas demasiado pequeñas para visualizarse radiológicamente, hasta aneurismas complejos que pueden afectar el aporte sanguíneo de un segmento o lóbulo. Cuando se presentan como lesión única hacen parte del diagnóstico diferencial de nódulo pulmonar solitario.

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, de 34 años de edad, quien consulta al servicio de urgencias remitido de un centro de salud local con cuadro de 8 días de evolución consistente en dolor tipo opresivo en el hemitórax derecho, acompañado de tos con expectoración mucopurulenta, disnea clase funcional III, astenia, adinamia, diaforesis y el día previo al ingreso tres episodios de vómito de contenido alimentario.

Al ingreso a este centro el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con TA 110/70, FC: 88x' FR: 20x'. A la auscultación pulmonar se encontró

una disminución de los ruidos respiratorios en el hemitórax derecho, con matidez a la percusión. La hemoglobina al ingreso fue de 10.3 gr/dL y el hematocrito de 31.2 %.

La radiografía de tórax demostró una opacidad homogénea, en el hemitórax derecho, con desplazamiento de las estructuras mediastinales en sentido contralateral, hallazgo interpretado como derrame pleural extenso. La TAC contrastada, evidenció un derrame pleural derecho, con imágenes de mayor densidad en su interior, compatibles con coágulos en la cavidad pleural y atelectasia pasiva del pulmón adyacente (Figura 1). En la toracéctesis diagnóstica, se obtuvieron 200cc de líquido oscuro, hemorrágico y denso. La citología fue negativa para malignidad (PAP II). Extendido de fondo hemorrágico con infiltrado de linfocitos y neutrófilos. Células mesoteliales normales.

Una radiografía de tórax tomada tres años atrás por cuadro de infección pulmonar evidenciaba una masa parenquimatosa, de contornos lobulados bien definidos, localizada en el lóbulo inferior derecho, conectada al hilio por imágenes tubulares sugestivas de va-

\* Radióloga Departamento de Imágenes Diagnósticas, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. Instructor asociado de Radiología Universidad El Bosque.

\*\* Radiólogo Departamento de Imágenes Diagnósticas, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. Profesor Asistente de Radiología Universidad Nacional de Colombia.

\*\*\* Patóloga Departamento de Patología, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. Profesora Asistente de Patología Universidad El Bosque.

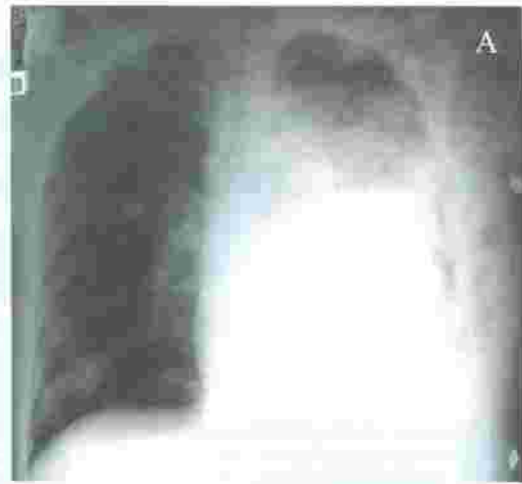
\*\*\*\*Fellow Cirugía de Tórax, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. Universidad El Bosque.

sos anómalos, compatible con malformación arteriovenosa. Teniendo en cuenta los hallazgos anteriores y la presencia de hemotórax se sugiere el diagnóstico de ruptura de MAV pulmonar a la cavidad pleural (Figura 2).

El paciente fue llevado a cirugía, practicando una toracotomía posterolateral derecha, encontrando un hemotórax de 4000 cc, con coágulos y adherencias de fibrina en pleura visceral y parietal. Al examinar el parénquima pulmonar atelectásico fue evidente una lesión lobulada de 4 cms de diámetro, localizada en el segmento basal anterior del lóbulo inferior del pulmón derecho, la cual con la manipulación presentaba sangrado rutilante. Se realizó una resección en cuña de la lesión y drenaje del hemotórax, logrando una adecuada expansión pulmonar. Postoperatorio sin complicaciones. La radiografía de control mostró una adecuada expansión pulmonar, sin áreas de consolidación ni atelectasia. El paciente evolucionó satisfactoriamente siendo dado de alta. Hasta el momento lleva 10 meses de seguimiento.



Figuras 1 a y b. TAC contrastado que demuestra derrame pleural extenso con colapso pulmonar secundario y coágulos en la cavidad pleural.



Figuras 2 a y b. Masa parenquimatosa en el lóbulo inferior derecho, de contornos lobulados. Imágenes tubulares extendiéndose del hilum hacia la lesión.



Figura 3a. Pieza macroscópica. Segmento pulmonar con lesión de aspecto diverticular constituida por pared vascular.

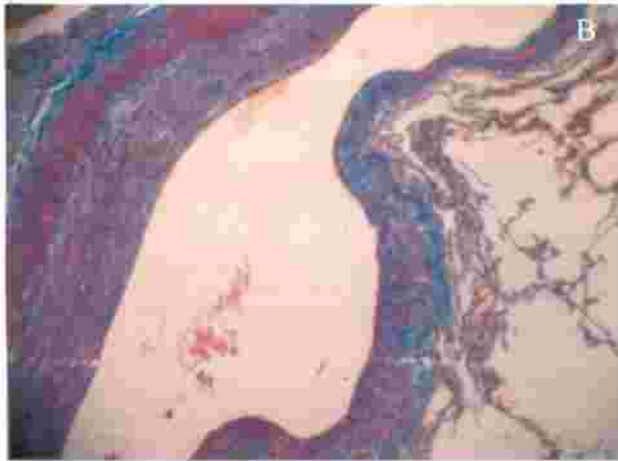


Figura 3b. Micro. Pared de fístula TM 4X.

## DISCUSIÓN

La malformación arteriovenosa pulmonar no es una entidad clínica frecuente, siendo su incidencia de 2 a 3 casos en 100.000 (2). Alrededor de un 10% de las MAV pulmonares son diagnosticadas en la infancia, con un incremento gradual de su incidencia hacia la quinta-sexta décadas de la vida.

Aproximadamente el 70% de los casos se encuentran asociados a telangiectasia hemorrágica hereditaria o síndrome de Rendu-Osler-Weber (THH), entidad autosómica dominante caracterizada por la presencia de malformaciones arteriovenosas en la piel, mucosas y vísceras. Entre el 15 y 35% de los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria pueden presentar MAV pulmonar (1, 4, 6).

Las malformaciones arteriovenosas pulmonares son unilaterales entre el 53 y el 70% de los casos, se presentan como nódulos múltiples en el 36% de los pacientes y de éstos hasta la mitad pueden cursar con compromiso bilateral. Tienen predilección por los lóbulos inferiores, especialmente el izquierdo, donde pueden encontrarse hasta en el 75% de los pacientes (1, 2). Los diámetros de las lesiones varían entre 1 y 5 cms, aunque en ocasiones pueden alcanzar dimensiones mayores de 10 cms. Pueden extenderse a la pleura hasta en el 89% de los casos cursando con hemotórax cuando se rompen a la cavidad pleural.

Patológicamente, las MAV pulmonares pueden clasificarse como simples: caracterizadas por una arteria nutricia y una vena de drenaje y complejas con dos o más arterias nutricias o venas de drenaje; apareciendo las primeras en el 86 a 92% de los pacientes. Los vasos aferentes están dados en la mayo-

ría de los casos por ramas de las arterias pulmonares, pero puede encontrarse suplencia vascular de la circulación sistémica (aorta, arterias intercostales o bronquiales) (1, 2).

Clinicamente su presentación depende del grado del corto-circuito: si es mínimo, los síntomas pueden ser subagudos o ausentes; si el corto circuito es mayor del 20% puede presentarse con cianosis y policitemia. (2). La presentación puede ser temprana (al nacimiento), sin embargo, el mayor porcentaje de diagnósticos de la entidad se realizan en las tres primeras décadas de la vida (2). El síntoma más frecuente es la epistaxis y aparece cuando se asocia a las telangiectasia hemorrágica hereditaria, seguido de disnea la cual es frecuente en pacientes con lesiones múltiples o de gran tamaño (1,4). Otros síntomas incluyen palpitaciones, dolor torácico y tos.

Numerosas complicaciones pueden presentarse en los pacientes con MAV pulmonar. En el 30% de los pacientes comprometen el sistema nervioso central e incluyen eventos cerebrovasculares 18%, enfermedad isquémica transitoria 37%, abscesos cerebrales 9%, migraña 43% y convulsiones 8% (1,2). El mecanismo implicado en estos eventos neurológicos es el embolismo paradójico a través de la MAV o por MAV cerebrales coexistentes en pacientes con THH. En un porcentaje menor de casos, puede aparecer hemotórax (por ruptura de MAV pulmonares subpleurales) y hemoptisis, siendo estos dos eventos potencialmente fatales (1, 2, 4, 5).

Hasta en el 98% de los pacientes la radiografía de tórax es anormal. La presentación más frecuente es la de nódulo-masa redonda u ovalada de densidad uniforme, frecuentemente lobulada, de márgenes bien definidos, más comúnmente localizada en los lóbulos inferiores. Los pacientes con MAV pulmonar múltiple, generalmente presentan de dos a ocho lesiones. Las lesiones pueden no ser evidentes por la presencia de sangrado en el parénquima contiguo o por atelectasia secundaria a compresión bronquial. En ocasiones puede definirse la arteria nutricia, emergiendo del hilio y la vena de drenaje dirigiéndose hacia la aurícula izquierda. La tomografía lineal puede facilitar la visualización de la conexión entre el nódulo y los vasos nutricios y de drenaje.

La gammagrafía de perfusión puede ayudar a cuantificar la magnitud del corto circuito.

La TAC contrastada es útil para el diagnóstico y para definir la anatomía vascular de la MAV pulmonar.

Remy y col comparan el uso de la TAC contrastada con la angiografía selectiva, encontrando que la primera es mejor en la detección de la MAV pulmonar. La superioridad de la TAC contrastada en la detección de estas lesiones es atribuida a la ausencia de interposición de imágenes (6). La angioTAC con reconstrucciones 3D es una buena alternativa diagnóstica, con limitaciones en la adecuada visualización de MAV pulmonares de gran tamaño (2). La angiografía tridimensional por RM es una técnica que puede usarse en el diagnóstico de la MAV pulmonar, pero las lesiones menores de 5 mm pueden ser difíciles de identificar por esta técnica, siendo su principal utilidad la de demostrar de manera no invasiva el tamaño y número de arterias nutricias, previo al tratamiento. (3). La angiografía pulmonar permanece como el patrón de oro en el diagnóstico de la MAV pulmonar, ya que no solo define la arquitectura de la vascularización pulmonar de manera precisa, sino que es necesaria para la embolización o previa a la resección quirúrgica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gossage JR, Kanj G. Pulmonary arteriovenous malformations. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 643-661.
2. Khorshid I, Downie GH. Pulmonary arteriovenous malformations. *Postgrad Med J* 2002; 78:191-197.
3. Maki DD, Siegelman ES, Roberts DA, Baum RA, Getter WB. Pulmonary arteriovenous malformations: three-dimensional Gadolinium-enhanced MRangiography – Initial experience. *Radiology* 2001; 219: 243-246.
4. Kjeldsen AD, Oxhøj H, Andersen PE, Elle B, Jacobsen JP, Vase P. Pulmonary arteriovenous malformations: Screening procedures and pulmonary angiography in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Chest* 1999; 116:432-439.
5. Faughnan ME, Lui YW, Wirth JA, Pugash RA, Redemeier DA, Hyland RH, White RI. Diffuse Pulmonary arteriovenous malformations. Characteristics and prognosis. *Chest* 2000; 117: 31-38.
6. Remy J, M. Remy-Jardin, L. Wattinne, and C. Deffontaines. Pulmonary arteriovenous malformations: evaluations with CT of the chest before and after treatment. *Radiology* 1992; 182:809-816.



¡Se puede lograr!

## Reformas al sistema o políticas claras

Alfonso Valencia Cicedo, M.D.\*

En mis épocas de docente en las áreas administrativas a los futuros médicos de la Universidad Libre de Cali, como introducción a los sinsabores administrativos les pedía que calcularan los costos de aprender medicina en nuestro país, así, a través de ejemplos simples identificaban los componentes del costo y percibían el valor del esfuerzo que ellos y sus familias habían realizado para convertirlos en la esperanza de la atención en salud de los colombianos. Al finalizar el curso debían realizar un ejercicio desagradable para la mayoría, comparar los ingresos promedios del mercado con los de otras profesiones y ocupaciones. Siempre al llegar a este tema soportaba la diatriba contra la Ley 100 y les proponía el reto de colocarles cinco como nota final si demostraban en que parte del libro segundo de la mencionada Ley se hacía referencia a la exígua remuneración médica que les impedía recuperar la inversión realizada.

### REFORMAS AL SISTEMA O POLÍTICAS CLARAS

Desde la promulgación de la ley 100 de 1993 hasta la fecha se han expedido más de 200 decretos reglamentarios, 500 resoluciones y un sinnúmero de acuerdos y resoluciones que han logrado que un esquema sencillo de brindar atención en salud a una población determinada con unos beneficios uniformes, se convierta en un galimatías extenso y pesado que ni siquiera los padres de la patria pueden interpretar.

La Ley 100 fue concebida bajo sencillos principios que permitieran brindar servicios de salud de manera oportuna y eficaz eliminando barreras de acceso y bajo la administración de empresas ágiles y eficientes. Que garantizaran la atención adecuada de sus usuarios y el flujo de recursos de manera eficiente hacia las instituciones de salud. Desafortunadamente en un país plagado de buenas intenciones lo que sucedió fue lo contrario, se perdió el control y la población en general ve como los servicios cada vez son más limitados y la garantía de la salud cada vez menor.

### ESTADO ACTUAL

Para poder solucionar el problema del financiamiento de los servicios de salud se parte de una mezcla de modelos los cuales adoptaron las buenas intenciones de europeos y americanos en busca de la salud de sus habitantes desafortunadamente partimos de premisas erradas que dieron al traste con el modelo de atención. En primera medida un modelo basado en las bondades de la promoción y la prevención (medicina preventiva) en un país crónicamente enfermo llevo a una demanda elevada de los servicios de una población ávida de ellos; como segunda medida un cálculo del valor de pago deficitario desde sus inicios derivado de la primera premisa y como tercera medida una crisis económica generalizada con un desempleo elevado que disminuye los aportes de los trabajadores y limita el progreso del modelo.

De otro lado, las contiendas políticas, los procesos ocho mil y semejantes hundieron la nueva ley en un sopor propio de la época del ruido y al mejor estilo Macondiano se nos olvido la salud para dedicarnos a cosas más importantes como los carteles o las zonas de distensión.

Después de diez años de ley en vigencia y luego de múltiples ires y venires el panorama es similar al que se vivía antes de la misma. Según el Ministerio de la Protección Social en su informe de indicadores básicos 2003, de más de 43 millones de habitantes, el 30% se encontraba afiliada a el régimen contributivo, el 26% al régimen subsidiado y el 43.8% de la población no tenía ningún tipo de afiliación (19 millones de personas), si lo analizamos con ojos diferentes a los que realiza el DANE, no se hace referencia a cuántos de los afiliados al régimen contributivo están al día con sus aportes y mucho menos cuántos de los afiliados al régimen subsidiado laboran o tienen doble afiliación; en pocas palabras antes de la Ley 100 todos los trabajadores dependientes estaban afiliados a un prestador y los no trabajadores se atendían con cargo a los recursos del estado, como

\* Subdirector Científico Hospital Santa Clara E.S.E.

la discusión no debe darse sobre la calidad de los servicios sino sobre la existencia de ellos no entraremos a discutir si el modelo anterior era bueno o malo.

Más de diez años después la situación de las clínicas, hospitales y profesionales de la salud no es mejor sino peor, se vapulea una Ley que en ninguno de sus libros, capítulos o numerales habla del valor de la remuneración de los profesionales ni de las tarifas que se deben pagar a los mismos o a los diferentes prestadores y se utilizan los contenidos de la misma no para solucionar problemas sino para evadir las responsabilidades.

## PROPUESTAS?

En los últimos seis meses ha habido un despliegue desmedido en el sector político sobre la necesidad de reformar nuestro sistema de salud, no se habla de otra cosa en lo que a nosotros se refiere, pero, ¿qué es lo que se pretende?

Los planteamientos son varios pero deben ser mirados con ojos cautelosos y no con la esperanza que como dice nuestro Himno Nacional "Cese la Horrible Noche".

Como primera medida se quiere reformar la administración del régimen subsidiado. Por qué sólo el subsidiado? Es absurdo pensar que todos los males del sector salud se puedan achacar a la parte del sistema que tiene menos recursos. Por que no proponer un cambio integral que permita mejorar las condiciones de salud de los colombianos sin descuidar las condiciones de los empleados del sector?. Desde mi punto de vista la coyuntura es política y no analítica. El Régimen Subsidiado posee una capacidad electoral inmensa, lo manejan los entes territoriales lo que por extensión significa que lo maneje el grupo político de turno o aquel que aspira a manejar el poder, el régimen Contributivo tiene un manejo impersonal, no maneja poderes, sólo necesidades, generalmente insatisfechas de la población afiliada.

Dentro de las reformas se plantea que sean las Cajas de Compensación Familiar las que administren el régimen subsidiado pues sus características de entidades sin ánimo de lucro y de entidades eficientes sugieren que estas entidades son idóneas para el manejo de los recursos del sistema. La inquietud que surge es si estas instituciones, que tienen diferentes frentes de trabajo y una alta rentabilidad están dispuestas a administrar un sistema que ha demostrado

que su alta rentabilidad radica en la baja remuneración y la evasión de los pagos a las diferentes instituciones, además de diseñar todo tipo de estrategias para evadir las obligaciones económicas que han adquirido. De otro lado la selección que los entes territoriales hacen de los pacientes con enfermedades Catastróficas y de Alto Costo obligan a destinar a su atención grandes sumas de dinero que impiden la atención de los pacientes con enfermedades comunes que son de igual importancia e impacto.

Como componente de este primer punto han planteado los diferentes reformistas la creación del Fondo Colombiano de Salud "FOCOS" una fiducia creada y manejada por el gobierno para manejar los recursos directamente con los Administradores del Régimen Subsidiado, o como una única administradora a nivel nacional, sin que los entes territoriales participen de manera directa en el flujo de los recursos. Parte de una premisa falsa, y si recordamos nuestra filosofía del bachillerato, una premisa falsa siempre tendrá una conclusión falsa. No podemos decir que sólo el gobierno central está libre de corrupción o que éste sea el que tenga la mejor organización administrativa; FISALUD la fiducia que actualmente maneja los recursos para pago de los accidentes de tránsito por carros fantasma, eventos catastróficos y la atención a desplazados, tiene un atraso en sus cuentas con las diferentes instituciones de salud de más de dos años; crear un fondo único para el manejo de los recursos no garantiza el flujo de los mismos, no evita los malos manejos y mucho menos permite que los dineros se destinen a la atención de los pacientes, esta figura es volver a la época del Fondo Nacional Hospitalario, donde los recursos fluían mejor en la medida que los gerentes o directores tuvieran buenas relaciones con el grupo político que en su momento manejara el susodicho fondo. Sólo suponer que se crea una gran empresa de nivel nacional que manejará los casi 16 billones de pesos de recursos del Régimen Subsidiado es pensar en una empresa de tamaño gigantesco manejada como fortín político del gobierno de turno y dejando en la calle a los miles de empleados que de una manera u otra laboran con las actuales administradoras.

Como segunda medida una de las reformas contempla determinar el ingreso mínimo de los trabajadores de la salud. Esta es quizá la intención más loable de las propuestas, sin embargo es la que menos difusión ha tenido en los medios hablados o escritos, ¿será que nuestro potencial como votantes es tan escaso que ni siquiera somos noticia de prensa?. Determinar el ingreso mínimo de acuerdo a la preparación de cada uno de los integrantes de la fuerza



laboral del sector salud es necesario, pero con parámetros claros, ajustados a la realidad del país y al esfuerzo que cada grupo de trabajadores ha invertido en su formación y en la correcta atención de los pacientes. En un país donde el valor de la hora laborada por un especialista en medicina es inferior a lo que puede percibir un peluquero o un manicurista (sin demeritar ningún tipo de profesión), es imposible garantizar una población saludable y un impacto en salud demostrable. Determinar el ingreso mínimo de los empleados del sector salud no debe contemplar únicamente a los empleados públicos, la propuesta debe proteger a la totalidad de los integrantes del sector (contratistas, cooperativas, empleados de planta). No es un secreto que un gran número de empresas del sector asegurador disminuyen la remuneración de los profesionales que tienen contratados con la excusa de controlar "el Gasto Asistencial", no sería más fácil disminuir los salarios de los directivos que golpea los ingresos de los directos responsables de la atención y cuidado de los enfermos?

Como último punto crear un nuevo régimen subsidiado, como el actual tiene fallas es mejor crear uno nuevo que permita el estudio durante otros diez años luego de los cuales y debido a los múltiples errores de este "Nuevo Régimen" creemos un "Nuevo nuevo Régimen Subsidiado" y así sucesivamente. No es posible que se considere que lo mejor que puede pasar con un modelo útil pero poco controlado, con ausencia completa de organismos especializados de inspección, vigilancia y control, es crear un modelo nuevo no controlado y con la ausencia perenne de organismos que controlen los recursos, el impacto y los beneficios de salud de los colombianos. Pensar que por que se cree un modelo nuevo la corrupción y la malversación van a desaparecer es no sólo infantil sino absurdo.

Si el problema sobre lo diagnosticado es la corrupción y la mala utilización de los recursos, debería entonces fortalecerse las instituciones que evitan esa corrupción, una Superintendencia Nacional de Salud, anacrónica, inerte, mal diseñada, totalmente centralizada, no es garantía para que la Ley 100, sus reformas, modificaciones y subsistemas subsistan; un Ministerio Fusionado que ha pasado a ser la esperanza de muchos a la "desprotección" de la mayoría de los participantes del sistema; aprovechar los usuarios del Régimen Subsidiado como fortín político no deja de ser un ejemplo de la misma corrupción que se quiere combatir; plantear que el ajuste en las remuneraciones a los integrantes del sector se debe circunscribir solamente a los empleados públicos es dejar el 70% de los profesionales, técnicos y auxiliares de las

diferentes áreas sin ajuste y dejar que aquellas instituciones que de manera repetitiva controlan su costo a expensas de los trabajadores, continúen en esta práctica; pensar que el problema es del Régimen Subsidiado únicamente y que el Contributivo y los sistemas de Medicina Prepagada están exentos de problemas y que en ellos las condiciones son las mejores es querer tapar el sol con las manos. No tenemos un modelo ideal, pero dedicarnos a modificar parcialmente las situaciones, sin remedios de fondo y no de forma, no es la solución a un dilema de atención y salud, hay que retomar la salud pública como herramienta de control de las enfermedades trazadoras de la comunidad. Los diferentes proyectos plantean una serie de cambios orientados a contener el gasto en salud, solamente uno, identificado como el proyecto alternativo de reforma, contempla los resultados en salud de una población como fundamento del control de la ejecución de los recursos por parte del asegurador, ninguno de los cinco proyectos revisados plantea la necesidad de medir el impacto de las acciones de salud ni la importancia de contar con perfiles epidemiológicos propios confiables.

Todas las propuestas tienen por supuesto una motivación única respetable como es la de lograr un sistema de salud fortalecido que atienda a las personas menos favorecidas del país, con fortalecimiento de la salud pública (se sigue pensando que salud pública es promoción y prevención), el problema es que los menos favorecidos no son únicamente los afiliados al Régimen Subsidiado. Será que un obrero que tenga un ingreso cercano al salario mínimo es más favorecido que un trabajador independiente con el mismo ingreso?; será que las acciones de salud pública son sólo aplicables a la población con menos ingresos y menos necesidades básicas insatisfechas?; estas premisas deben ser motivadas por aquello que el cáncer pulmonar, la hipertensión arterial o la tuberculosis afortunadamente para la raza humana son enfermedades de alta inteligencia y discriminan de manera precisa a quienes están en cada régimen para poder contribuir uniformemente con la carga de enfermedad esperada para la población según su estrato o nivel del SISBEN.

La solución no puede ser cambiar un problema por otro, la solución radica en los cambios de fondo, radicales, que no dejen espacio a la libre interpretación ni al tamaño de las condiciones de atención de los habitantes de un país. No se puede concebir una ley de seguridad social en salud que permita que los administradores de los recursos planteen sus propias normas en detrimento de la salud de cuarenta millones de habitantes y a expensas de los trabajadores de un

sector que no juega con números, ni especula en la banca. Los miembros del sector salud trabajamos para mantener la población saludable, para garantizar que los años de vida saludable y productivos sean los esperados para una comunidad como la nuestra y es en ello en donde los esfuerzos de una reforma deben mostrar sus resultados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Congreso de Colombia Ley 10 de 1990, por la cual se reorganiza el Sistema Nacional de Salud y se dictan otras disposiciones. Bogotá enero 10 de 1990.
2. Congreso de Colombia, Ley 100 de 1993. Por la cual se crea el Sistema de Seguridad Social Integral y se dictan otras disposiciones. Bogotá, diciembre 23 de 1993.
3. Programa de apoyo a la implementación de la reforma del SSS. Liderado por la Universidad de Harvard, Segundo Informe, 1996.
4. Esguerra R, Reflexiones sobre la reforma y los hospitales. En el papel de la inversión en la transición al régimen subsidiado. Fedesarrollo-Fundación Corona, Bogotá, Tercer Mundo, 1996; 13-6.
5. Alianza para la investigación en políticas y sistemas de salud, «Promover la investigación de políticas para el desarrollo de los sistemas de salud», en *Boletín de la AIPSS*, No. 2, diciembre, 2000.
6. Banco Mundial, *World Development Report 1993. Investing in Health*, Washington, 1993.
7. Bas, Enric, *Prospectiva, herramientas para la gestión estratégica del cambio*, Barcelona, Ariel, 1999.
8. Bobadilla, José Luis, "Investigación sobre la determinación de prioridades en salud", en *Observatorio de la Salud*, México, Fundación Mexicana para la Salud, 1997.
9. Comisión de las Comunidades Europeas, *Gestión del ciclo de un proyecto, enfoque integrado y marco lógico*, s. l., 1993.
10. Commission on Health Research for Development, *Health Research, Essential Link to Equity in Development*, Nueva York, Oxford University Press, 1990.
11. Eslava, Julia, *Mapa normativo y de incentivos*, documento técnico ASS/760B-00, Programa de Apoyo a la Iniciativa Privada para el Régimen Subsidiado de Salud en Colombia, Bogotá, Banco Interamericano de Desarrollo, Fundación Social, Fundación Corona, Cendex-Pontificia Universidad Javeriana, 2000.
12. Garavito, Liz y otros, *Análisis de gestión institucional y financiera de las ARS*, documento técnico ASS/857-01, Programa de Apoyo a la Iniciativa Privada para el Régimen Subsidiado de Salud en Colombia, Bogotá: Banco Interamericano de Desarrollo, Fundación Social, Fundación Corona, Cendex-Pontificia Universidad Javeriana, 2001.
13. O'Meara, Gloria y otros, *Análisis descriptivo del mercado de aseguramiento*, documento técnico ASS/756B-00, Programa de Apoyo a la Iniciativa Privada para el Régimen Subsidiado de Salud en Colombia, Bogotá, Banco Interamericano de Desarrollo, Fundación Social, Fundación Corona, Cendex-Pontificia Universidad Javeriana, 2000.
14. Pinzón, Jennifer y Peñaloza, Enrique, *Análisis descriptivo de equilibrio económico en el régimen subsidiado de salud en Colombia*, documento técnico ASS/759B-00.
15. Proyecto de Colaboración para la Reforma de la Salud, *Métodos alternativos de pago a proveedores, Incentivos para mejorar la prestación de los servicios*, Cartilla de Políticas de PHR, 1998.
16. República de Colombia, Ministerio de Salud, *Informe anual a las comisiones séptimas de Senado de la República y Cámara de Representantes, periodo 2000-2001*, Bogotá, 2001.
17. Programa de Apoyo a la Reforma, Unión Temporal Bitrán y Asociados- ESAP-Econometría, *Evaluación y reestructuración de los procesos, estrategias y organismos públicos y privados encargados de adelantar la afiliación, pago y recaudo de aportes al sistema*, s. l., s. f. Rice, Tomas, "The Economics of Health Reconsidered", en AHSR, 1998.
18. Ruiz, Fernando, "La crisis en el régimen subsidiado de salud. ¿Falla regulatoria o falla de mercado?", en *Revista Coyuntura Social*, Fedesarrollo, Bogotá, 2001.
19. Saltman, Richard y Figueras, Josep, "Reformas sanitarias en Europa. Análisis de las estrategias actuales", en *World Health Organization*, Madrid, Ministerio de Sanidad y Consumo de España, 1997.
20. World Health Organization, *The World Health Report 2000, Health Systems Improving Performance*, Geneva, 2000.
21. Proyectos de Reforma a la ley 100 Números 19, 24, 33, 158, 180, 236, por los cuales se plantea la modificación parcial de la ley 100 de 1993.

## Modigliani. Retratista, bohemio y víctima de tuberculosis

Carlos Awad García, M.D.\*

Amedeo Clemente Modigliani nació el 12 de julio de 1884 en Livorno, Italia y murió el 24 de enero de 1920 en París. Pintor y escultor de principios del siglo XX, su vida dio lugar a un sinnúmero de leyendas por su fama de bohemio. Sus obras principales fueron los retratos y aquellas dedicadas al desnudo femenino.



### SU VIDA

Modigliani fue el cuarto hijo de una familia judía ilustrada y creció en medio de inquietudes literarias y filosóficas. Su infancia transcurrió en medio de dificultades económicas por la precaria situación de Italia en aquella época.

Desde 1898 recibió clases de pintura en la Academia de Arte de Livorno y en 1902 se matriculó en la Escuela Libre del Desnudo de Florencia. En 1903 se

trasladó a Venecia y se inscribió en el Instituto de Bellas Artes. Durante estos años estudió el arte renacentista y las obras de los museos e iglesias venecianas.

En 1906, a los 22 años de edad, se trasladó a París, donde vivió y donde desarrolló la mayor parte de su vida artística. Allí conoció un gran número de intelectuales, entre otros, Mauricio Utrillo, con el que tuvo una gran amistad. Se relacionó con Pablo Picasso, Marc Chagall, Jean Cocteau, Georges Braque, Guillaume Apollinaire y otros vanguardistas de la época. Modigliani perteneció a la llamada «generación abandonada», la de Federico Nietzsche, Gabriel D'Annunzio, entre otros. Naturalmente París era la meta de los escritores y artistas de entonces. Allí se desarrollaban las ideas de libertad individual y se confrontaban las ideas de la sociedad imperante. Eran famosos los cafés donde se discutía y donde se aprendían nuevas vivencias. Aún vivían Cézanne, Matisse, Toulouse Lautrec. La vida parisina era intensa. Desde 1907 expuso sus cuadros, retratos y dibujos. Trabajó también en escultura desde 1909. En 1913 se trasladó transitoriamente a Livorno y trabajó cerca de las canteras de la Toscana. Posterior a esto, se dedicó únicamente al retrato. En 1914 conoce a quien será su modelo durante dos años y con quien tendrá una tormentosa relación amorosa. Es famoso el episodio del 3 de diciembre de 1917 cuando se inauguraba una exposición de 30 desnudos; a causa de la ligereza de estos, dicha exposición fue clausurada ese mismo día. En 1917 conoció a Jeanne Hébuterne, con quien tendrá, en noviembre de 1918, una hija, de nombre también Jeanne y quien será posteriormente su biógrafa más importante. Jeanne será fundamental en la producción de Modigliani, le ayudará en sobrellevar la angustia de su vida artística y le controlará sus excesos con el alcohol y las drogas. "No tienes necesidad de alcohol para ser grande, al contrario". Siguió su consejo: pintar, pintar y pintar.

\* Médico Especialista en Medicina Interna y Neumología.  
Profesor de Medicina Universidad El Bosque.

En 1918, Modi, como le decían sus allegados, se trasladó, por la enfermedad y ante la inminente invasión de las tropas alemanas, a Niza. En 1919, regresó a París donde morirá de tuberculosis en enero de 1920. Como parte de la tragedia de su vida, Jeanne se suicidará días más tarde y ambos serán enterrados en el cementerio Pere Lachaise ante gran cantidad de asistentes.

## SU ENFERMEDAD

Poco es conocido sobre la enfermedad de Modigliani. Se dice que a la edad de 14 años contrajo tífus y que en esta circunstancia tiene "su famoso sueño febril que le descubre su destino como artista". En 1900 adquirió tuberculosis y luego visitó Roma, Nápoles y Capri. Desde 1908 se describió su precaria salud, pero esto no le impidió participar de la vida desenfrenada de los artistas en Montmartre. Se sabe que desde 1909 y hasta 1913 trabajó la escultura en piedra y mármol lo cual pudo haber influido en su enfermedad respiratoria. Su precaria situación económica, la bebida y el consumo de narcóticos, agravaron su salud. Desde 1917 sabía que sus días estaban contados. En 1918 su rostro era cadavérico, el viaje a Niza le permitió sentirse mejor; sin embargo, la enfermedad le producía tos frecuente. De esta época son los retratos característicos del genio de Modigliani, donde delineaba el rostro y cuello de Jeanne con líneas alargadas. La enfermedad avanzaba y Modigliani tenía hemoptisis. Al parecer, obsesionado con la cercanía de la muerte pintaba más. En enero de 1920, Modigliani ingresó al Hospital de la Charite donde moriría el 24. En sus días finales se le diagnosticó meningitis tuberculosa.

## SU OBRA

El talento de Modigliani nunca fue puesto en duda por sus compañeros. Fue influenciado por el cubismo y el arte africano, también por Cézanne y por Klimt. El artista, aún en vida, conoció los éxitos de su obra, pero fue a su muerte cuando adquirió mayor importancia, en especial los desnudos, los rostros y los retra-

tos de mujeres, muchas de las cuales fueron sus amantes.

La producción de Modigliani incluye más de 20 esculturas, 500 pinturas y miles de acuarelas y dibujos. Los retratos son los de sus amigos artistas, las mujeres amantes y las prostitutas.



Las esculturas fueron sus obras iniciales, las que posteriormente fueron cabezas de piedra. Las pinturas tienen formas alargadas y planas con líneas suaves. Modigliani trabajó la figura humana y se le considera el retratista de los rostros ovalados. Sus desnudos femeninos son muy característicos. Su estilo es inconfundible: Modigliani pintó a sus personajes sin pupilas. "Mirando sus obras pareciera que alguien nos dirigiera una mirada misteriosa".

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chretien J. Tuberculosis. The Illustrated of a disease, Hauts de France, 1998.
2. Reibman J. Phthisis and the Arts. En: Rom WN, Garay S. Tuberculosis. Boston: Little, Brown and Co, 1996:21 - 34.
3. Krystof D. Amedeo Modigliani, Colonia: Taschen, 2000.

## Comentario clínico

### La percusión y la auscultación

Amador Ovalle, MD\*

La medicina rompe con su pasado medieval e irrumpe en el renacimiento con la publicación del libro de Vesalio, *De humani corporis fabrica*.

La humanidad vive momentos cumbres, se inventa la imprenta, se descubre al Nuevo Mundo, Copérnico y Galileo develan la estructura de un universo novedoso, la hegemonía secular de la iglesia pierde terreno, se redefine el concepto de estado y surgen las naciones, los diferentes idiomas nacionales comienzan a sustituir al latín y emerge la ciencia moderna.

Andrés Vesalio es el nombre más prominente de la llamada revolución anatómica, que es por donde inicia la modernidad de la medicina. *Fabrica* es un libro de luz propia en la historia de la medicina, no solo por la riqueza de sus ilustraciones, sino por su método: obtener sus conocimientos directos de la materia, basado en sus propias disecciones, en franca ruptura con la tradición galénica. Hasta Vesalio, las descripciones galénicas, hechas por cierto a partir de disecciones de animales, eran más válidas que la propia realidad. Vesalio no solo ignoró a Galeno, sino que incluso señaló varios de sus errores.

La revolución clínica, sin embargo, vino un poco más tarde. Lo usual por aquellos días, era que el médico escuchara las quejas de sus enfermos, palpara su pulso, examinara su orina y luego se enfrascara en una profunda abstracción, eminentemente teórica, cuya naturaleza variaba según la escuela a la que perteneciera (galenista, iatroquímica, iatrofísica, animista, browniana, etc.), no para llegar a un diagnóstico, sino para determinar cual de los elementos que componen al cuerpo humano estaban alterados. Al final, el médico prescribía alguna variante de las mismas tres indicaciones terapéuticas hipocráticas: dieta, sangrías o purgantes.

Sydenham fue el Vesalio de la clínica. Abandonó las hipótesis y los sistemas filosóficos, que a veces hasta intentaban sustituir a la realidad, para dedicarse a descubrir los fenómenos clínicos, como Vesalio había hecho con la anatomía. Se dedicó a la observación cuidadosa de los síntomas y al registro minucioso de los signos, logrando consolidar la idea de la historia natural de la enfermedad y la postulación de la existencia independiente de las enfermedades.

Pese a la preclara idea clínica de Sydenham, la clínica aún carecía de las herramientas para obtener información del cuerpo humano, de hecho, el ejercicio clínico estaba casi confinado al interrogatorio, con menoscabo del examen físico. Dos pasos fundamentales en este sentido, a menudo olvidados, son el descubrimiento o la invención de la percusión y de la auscultación.

### LA PERCUSIÓN

Aunque a la percusión se le incluye dentro de los "métodos franceses", su verdadero inventor fue el médico austriaco Leopold Auenbrugger. En el hotel de su padre, cuando joven, golpeaba en la tapa de los barriles de vino para calcular su contenido, experiencia definitiva para su invento. En 1765 publica *Inventum Novum*, en donde describe el nuevo método de exploración física, detalla los sonidos que se obtienen mediante la percusión del tórax normal, del hidrotórax, hidropericardio y de la cardiomegalia:

"Estas variaciones dependen de la causa que aumenta o disminuye el volumen de aire que se encuentra normalmente en el tórax. Sea sólida o líquida, la causa produce lo que por ejemplo observamos en los barriles que, cuando están vacíos, suenan a partir de todos los puntos, pero cuando están llenos, pierden

\* Neumólogo de Clínica San Pedro Claver y Clínica Palermo.

esa resonancia en proporción a la disminución del volumen de aire que contienen”.

Por su gran descubrimiento fue nombrado caballero (Von Auenbrugger) por el emperador José II, sin embargo, tuvo poco eco entre sus colegas contemporáneos. Quedó en el penumbroso olvido hasta que Corvisart halló, por accidente, una referencia del todo y comenzó a utilizarlo. El famoso cardiólogo francés le dio la justa dimensión a la percusión, y tal fue su entusiasmo, que tradujo el libro de Auenbrugger al francés en 1808, con elogioso prólogo.

## LA AUSCULTACIÓN

La auscultación precede al estetoscopio y al propio Laennec, pero puede considerarse como uno de los grandes inventos de la *École de Paris*. No era extraño ver por aquellos días a los médicos franceses posar sus pabellones auriculares en las diferentes superficies corporales de los enfermos, pero era tan poco higiénica esta práctica clínica, que le restaban popularidad. Bajo estas circunstancias, Laennec inventa al estetoscopio, instrumento que se ha convertido en símbolo de la práctica médica.

“En 1816 fui consultado por una joven que tenía síntomas generales de enfermedad cardíaca pero en quien ni la palpación ni la percusión dieron resultados debido a su obesidad. La edad y el sexo de la paciente me impedían la aplicación directa del oído a la región precordial. Recordé entonces un fenómeno acústico bien conocido: si uno coloca su oído en el extremo de un trozo de madera, se escucha con gran claridad el rasquido de una aguja en el extremo opuesto. Pensé que esta cualidad de los cuerpos sólidos podía aprovecharse en este caso. Tomé un libro azul, hice un cilindro apretado con él, coloqué un extremo en la región precordial y el otro extremo en mi oído. Y para mi gran sorpresa y satisfacción, escuché los sonidos del corazón con mayor claridad y precisión que con las que nunca los había percibido aplicando directamente mi oído”.

Después de experimentar con diferentes materiales, Laennec estableció como modelo a un cilindro de madera, de cedro o ébano, de 30 centímetros de largo, 3 de diámetro y un canal de 5 milímetros; el cilindro se podía dividir en dos partes para su manejo y transporte. El estetoscopio se había inventado y hasta Broussais, su adversario de toda la vida, lo utilizaba.

Fue Laennec, catapultado por su invento, el que dio tanta relevancia a la auscultación, que hasta llegó a escribir todo un tratado sobre ella. Si bien el invento del estetoscopio ubica a Laennec en un lugar preponderante en la historia de la medicina, su aporte es mayor, sobre todo en lo relacionado al examen físico y especialmente en la auscultación.

El orden del examen físico que conocemos hoy (inspección, palpación, percusión y auscultación) fue propuesto por Laennec en su famoso *Traité*. La correlación anatomoclínica, labor dispendiosa que realizó durante muchos años, que consistía en examinar a un enfermo y seguirlo hasta la necropsia, le llevaron al descriptamento del lenguaje de las enfermedades. Muchas palabras tuvo que inventarlas para describir sus hallazgos, algunas de las cuales aún sobreviven: ruido respiratorio, respiración pueril, la broncofonía, la pectoriloquia, la egofonía, el tintineo metálico, el sonido de olla rajada, los estertores crepitantes finos, el silbido bronquial, etc.

En los cursos anatomoclínicos que por aquellos días se impartían en París, se decía que Laennec aplicaba el estetoscopio y Corvisart “escucha al tórax”. Fueron días gloriosos de la clínica pura, en donde incluso se podía llegar a especular con los hallazgos del examen físico, pues había que esperar hasta la necropsia para confrontarlos. Luego llegó Wilhelm Conrad Roentgen, y con él el inicio de la imaginología, que le quitó mucha de la imaginación y de la mística a la clínica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Castiglioni, A.: A History of medicine. New York, 1958.
2. Foucault, M.: El nacimiento de la clínica. Una arqueología a la mirada médica. México, Siglo XXI Editores, 1966.
3. Pérez Tamayo, R.: De la magia primitiva a la medicina moderna. México, Fondo de Cultura Económica, 1997.
4. Pérez Tamayo, R.: Historia de diez gigantes. México, El Colegio Nacional, 1991.
5. Fishman, A.P.: Pulmonary Diseases and Disorders. Chapter 1. Milestones in the history of pulmonary medicine. Third Edition. New York, McGraw-Hill, 1998.