

revista colombiana de neumología

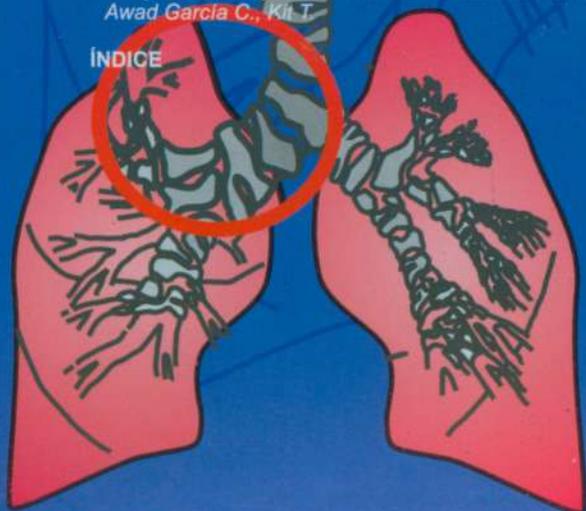
ISSN - 0121 - 5426

TARIFA POSTAL REDUCIDA N° 962

VOLUMEN 16 N° 4, DICIEMBRE DE 2004

EDITORIAL	223
ARTÍCULOS ORIGINALES	
· Factores asociados a consultas repetidas al servicio de urgencias por asma en pacientes pediátricos: implicaciones para un programa educativo..... <i>Rodríguez C.E., Sossa M.P.</i>	224
REVISIÓN DE TEMA	
· Compromiso pulmonar en el síndrome antifosfolípido	236
<i>Triana L.C.</i>	
· Biopsia pulmonar a cielo abierto	241
<i>Visbal A.L.</i>	
PRESENTACIÓN DE CASO	
· Teratoma quístico maduro. Presentación de un caso..... <i>Rivera A.L., Carrillo J.A., Ojeda P.</i>	245
· Exposición aguda a altas concentraciones de cloro y su efecto a nivel pulmonar	248
<i>Díaz M.C., Sánchez J.M., Jaramillo L.F., Russi H.</i>	
· Pseudotumor inflamatorio pulmonar. Manifestaciones radiológicas..... <i>Posada C.I., Ojeda P., Rivera A.L., Carrillo J.A., Martínez S., Castañeda R.</i>	252
· Mediastinitis necrotizante descendente..... <i>Sánchez R.A., Rueda L.F.</i>	258
CASO RADIOLÓGICO	
· Haga usted el diagnóstico..... <i>Carrillo J.A., Ojeda P., Rodríguez C., Lara A., Alvarez C.A.</i>	265
CASO BRONCOSCÓPICO	
· Tuberculosis endobronquial de aspecto tumoral	268
<i>Hincapié G.A., Tirado C.F.</i>	
ADMINISTRACIÓN Y NEUMOLOGÍA	
· Estrategias para la reducción de costos. Calidad vs. Rentabilidad..... <i>Valencia A.</i>	271
NEUMOLOGÍA E HISTORIA	
· Chejov. Literato y médico	275
<i>Awad García C., Kii T.</i>	

ÍNDICE



EDICIÓN ESPECIAL

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

revista colombiana de

neumología

VOLUMEN 16 Nº 4, DICIEMBRE DE 2004

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
www.neumocito.org.co E-mail Editor: 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.
Eldelman 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 Bazarro
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
PREMIUN**

Tel.: 3204631

**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
REVISTA PUBLIDRUGS DE LA ASOCIACIÓN

Cra 15 Nº 93A - 49

Telefax: 257 15 77

E-mail: 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 16 Nº 4, DICIEMBRE DE 2004

CONTENIDO

EDITORIAL	223
ARTÍCULOS ORIGINALES	
• Factores asociados a consultas repetidas al servicio de urgencias por asma en pacientes pediátricos: implicaciones para un programa educativo..... <i>Rodríguez C.E., Sossa M.P.</i>	224
REVISIÓN DE TEMA	
• Compromiso pulmonar en el síndrome antifosfolípido	236
<i>Triana L.C.</i>	
• Biopsia pulmonar a cielo abierto	241
<i>Visbal A.L.</i>	
PRESENTACIÓN DE CASO	
• Teratoma quístico maduro. Presentación de un caso..... <i>Rivera A.L., Carrillo J.A., Ojeda P.</i>	245
• Exposición aguda a altas concentraciones de cloro y su efecto a nivel pulmonar	248
<i>Díaz M.C., Sánchez J.M., Jaramillo L.F., Russí H.</i>	
• Pseudotumor inflamatorio pulmonar. Manifestaciones radiológicas..... <i>Posada C.I., Ojeda P., Rivera A.L., Carrillo J.A., Martínez S., Castañeda R.</i>	252
• Mediastinitis necrotizante descendente..... <i>Sánchez R.A., Rueda L.F.</i>	258
CASO RADIOLÓGICO	
• Haga usted el diagnóstico..... <i>Carrillo J.A., Ojeda P., Rodríguez C., Lara A., Alvarez C.A.</i>	265
CASO BRONCOSCÓPICO	
• Tuberculosis endobronquial de aspecto tumoral	268
<i>Hincapié G.A., Tirado C.F.</i>	
ADMINISTRACIÓN Y NEUMOLOGÍA	
• Estrategias para la reducción de costos. Calidad vs. Rentabilidad..... <i>Valencia A.</i>	271
NEUMOLOGÍA E HISTORIA	
• Chejov. Literato y médico	275
<i>Awad García C., Kñ T.</i>	

ÍNDICE

CONTENTS

EDITORIAL	223
ORIGINAL ARTICLES	
• Associated factors to repeated consults to the emergency room due to asthma in pediatric patients: implications for an educational program..... <i>Rodríguez C.E, Sossa M.P.</i>	224
REVIEW ARTICLE	
• Pulmonary compromise in the anti-phospholipid syndrome..... <i>Triana L.C.</i>	236
• Open pulmonary biopsy	241
<i>Visbal A.L.</i>	
CASE REVIEW	
• Mature cystic teratoma. Case Review..... <i>Rivera A.L, Carrillo J.A, Ojeda P.</i>	245
• Acute exposure to high chlorine concentrations and its effect at pulmonary level	248
<i>Díaz M.C., Sánchez J.M., Jaramillo L.F., Russi H.</i>	
• Pulmonary inflammatory pseudo-motor. Radiological manifestations.....	252
<i>Posada C.I., Ojeda P., Rivera A.L., Carrillo J.A., Martínez S., Castañeda R.</i>	
• Descending necrotic mediastinitis	258
<i>Sánchez R.A., Rueda L.F.</i>	
RADIOLOGICAL CASE	
• You make the diagnosis.....	265
<i>Carrillo J.A., Ojeda P., Rodríguez C., Lara A., Alvarez C.A.</i>	
BRONCHOSCOPY CASE	
• Endobronchial tuberculosis of tumoral aspect	268
<i>Hincapié G.A., Tirado C.F.</i>	
PNEUMOLOGY AND ADMINISTRATION	
• Strategies for costs reduction. Quality vs profitability?.....	271
<i>Valencia A.</i>	
PNEUMOLOGY AND HISTORY	
• Chejov, Writer and physician.....	275
<i>Awad García C., Kit T.</i>	
INDEX	

Educación en Neumología. Reflexiones históricas sobre un programa

La enseñanza de los posgrados en Neumología se inició en el país en 1980. Hemos seguido de cerca el de la Universidad El Bosque, en conjunto con el Hospital Santa Clara. En este se nos ha permitido participar en sus modificaciones y cambios desde su aprobación en 1986.

En esencia y en particular un primer objetivo ha sido el de buscar un equilibrio en lo que respecta a la relación docencia-servicio, para ello conservando y cumpliendo estrictamente el orden cronológico programado de las rotaciones y actividades académicas con objetivos claros establecidos y los períodos para la realización de los turnos. Se ha intentado conservar los espacios y la vinculación docente de los profesores, médicos de planta, clínicos que con su experiencia perpetúan la relación médico-paciente y la clínica fundamental.

No hemos sido ajenos a los cambios en los métodos educativos relegando la importancia en la enseñanza a la clase magistral y al profesor como "poseedor de la verdad revelada", y por lo tanto indiscutible. Es imposible actualmente ignorar el acceso permanente a la información de última generación al alcance de un teclado y al maestro como tutor.

Ha sido por lo tanto saludable la intensificación de la autoeducación tutorial en la cual el docente hace el esfuerzo real de aprendizaje y actualización, con un poco de orientación y obtención, así de los máximos beneficios.

En general los patrones evolutivos del programa han sido:

Primeramente la orientación y fundamentación de la Neumología fue a la Clínica en el conocimiento de las enfermedades especialmente la tuberculosis, inicialmente considerada la "reina de la neumología" y al diagnóstico diferencial de ella, apoyados en una

disquisición profunda sobre los hallazgos radiológicos del tórax, la espirometría, gases arteriales y la broncoscopia.

Un paso siguiente por necesidades académicas y laborales fué el desarrollo concomitante en 1992, de la especialización en Medicina Interna que nos obligó a obtener un pasaporte a la contratación laboral.

Con este preámbulo en 1994 el programa paso a ser de 5 años combinando 3 años de Medicina Interna de acuerdo con los requisitos exigidos por el ICFES y 2 de Neumología, modalidad que continuo hasta el año 2000 cuando paso a hacerse primero los 3 años de Medicina Interna obteniendo el grado de Internista y continuar luego con los dos de Neumología.

En la última etapa del Programa existe una inclinación a intensificar el conocimiento en la epidemiología clínica, medicina basada en la evidencia, inmunología, fisiología avanzada, la tomografía axial computarizada y el estudio de «nuevas» patologías como el SIDA.

Teniendo en cuenta que estos dos últimos cambiaron de manera importante el conocimiento de la Neumología y obligaron prácticamente la reescritura de algunos de sus capítulos y a ocupar un sitio preponderante en la Unidad de Cuidados Intensivos en la cual por su carácter la aplicabilidad y desarrollo de sus conocimientos es óptima, nos vemos motivados a pensar en ofrecer en el futuro la especialización de Cuidado Intensivo Respiratorio.

PEDRO MANUEL PACHECO M.D.

Profesor Titular de Medicina
Director Posgrados de Medicina Interna -
Neumología Universidad El Bosque

Factores asociados a consultas repetidas al servicio de urgencias por asma en pacientes pediátricos: implicaciones para un programa educativo

Carlos Rodríguez Martínez, M.D.*, Mónica Patricia Sossa, M.D. **

RESUMEN

Introducción. El asma bronquial es una de las enfermedades respiratorias más frecuentes de la niñez. Las consultas repetidas a urgencias por esta enfermedad producen ansiedad y altos costos para el sistema de salud y la familia. Es importante identificar los factores asociados con estas consultas repetidas a urgencias en nuestro medio, para de esta manera plantear estrategias que disminuyan esta presentación de la enfermedad.

Objetivo. El objetivo del presente estudio fue identificar factores susceptibles de ser modificados mediante un programa educativo que se asocien con consultas repetidas al servicio de urgencias por asma en pacientes pediátricos.

Diseño. Estudio analítico de corte transversal.

Materiales y métodos. Los padres de un grupo de pacientes pediátricos asmáticos completaron un cuestionario que incluyó sus conocimientos y actitudes acerca del asma, y otras variables relacionadas con la enfermedad, incluyendo el número de consultas a urgencias debidas a la enfermedad de sus hijos en los seis meses previos.

Resultados. Del total de 146 pacientes incluidos en el estudio, 41 (28.1%) consultaron repetidamente a urgencias por asma. Después de controlar por la edad del paciente, el nivel educativo de los padres, y la severidad funcional de la enfermedad, encontramos que los padres que refirieron haber llevado a sus hijos a urgencias debido a que presentaron crisis asmáticas tan graves como para no consultar a otro lugar (OR, 4.57; IC 95%, 1.76-11.85; $p=0.002$), los que opinaron que los medicamentos para el asma deben administrarse sólo en los momentos en los que hay síntomas (OR, 2.78; IC 95%, 1.05-7.33; $p=0.038$), y los que no reconocieron que las crisis de asma se pueden evitar si se administran medicamentos en los momentos en los que no hay síntomas (entre las crisis) (OR, 2.61; IC 95%, 1.03-7.02; $p=0.045$) tuvieron una mayor probabilidad de consultar repetidamente al servicio de Urgencias debido al asma de sus hijos.

Conclusiones. El hecho de que los padres de pacientes asmáticos hayan opinado que los medicamentos para el asma deben suministrarse sólo en los momentos en los que hay síntomas, que no reconocieron que las crisis de asma se pueden evitar si se administran medicamentos en los momentos en los que no hay síntomas, y la severidad de las crisis de asma, fueron factores de riesgo independientes para que los padres consultaran repetidamente a urgencias debido al asma de sus hijos. La implementación de un programa educativo en asma que incluya y haga énfasis en una explicación y discusión acerca de la naturaleza crónica de la enfermedad y la importancia y necesidad de su manejo a largo plazo, aún en los períodos en los que no hayan síntomas de la enfermedad, y que incluya un plan escrito de auto-manejo, es probable que logre disminuir el número de consultas al servicio de urgencias por asma en pacientes pediátricos en nuestro medio. Se necesitan estudios posteriores para corroborar estas hipótesis.

Palabras clave. Asma. Niños. Factores de riesgo. Urgencias. Educación en Salud.

ABSTRACT

Introduction. Bronchial asthma is one of the most frequent respiratory diseases in childhood. Recurrent emergency department visits for asthma produce anxiety and high costs for the system of health and for the family. It's important to know the factors related to these recurrent emergency department visits to assist the targeting of appropriate future interventions aimed at reducing this avoidable presentation.

Objective. The objective of the present study was to identify factors associated with recurrent emergency department visits for asthma in children liable to be modified by means of an education program.

Design. An observational analytical Cross-sectional study.

Materials and methods. Data obtained from a survey of parents of 146 pediatric patients with asthma attending an asthma clinic and educational program were examined. Parents completed an asthma knowledge and attitudes questionnaire that also included other sociodemographic and illness-related variables, including the number of consultations to emergency department by their children asthma in the previous 6 months.

Results. Of the 146 asthmatic patients enrolled, 41 (28.1%) consulted repeatedly to the emergency department for asthma. After controlling for age of the patient, educational level of the parents, and functional severity of the disease, we found that parents who reported that they attended to emergency room because asthma attacks of their children were severe enough to go elsewhere (OR, 4.57; CI 95%, 1.76 - 11.85; $P = 0.002$), parents who reported that asthma medications should be administered only in symptomatic moments (OR, 2.78; CI 95%, 1.05 - 7.33; $p = 0.038$), and parents that didn't recognize the fact that asthma attacks can be avoided if medications are administered when there are no symptoms (between asthma attacks) (OR, 2.61; CI 95%; 1.03 - 7.02; $p = 0.045$), had a greater probability to attend repeatedly the emergency room because of asthma of their children.

Conclusions. The fact that parents of asthmatic patients have thought that asthma medications should be administered only in symptomatic patients, that they hadn't recognized that asthma attacks can be avoided if medications are administered when there is no symptoms (between asthma attacks) and severity of asthma exacerbations, were independent risk factors for recurrent emergency room visits for asthma. In asthma educational program that includes an explanation and discussion about the chronic nature of asthma, and an explanation about the importance of the long-term administration of the asthma medications, even though in the moments when there is no symptoms and that includes a self-management written plan, is probably that reduce the number of attendances for asthma in pediatric patients. Later studies are needed to corroborate these hypothesis.

Key words. Asthma. Children. Risk factors. Emergency department. Education in Health.

* Neumólogo Pediatra Organización Sánitas Internacional - Hospital Santa Clara.

** Residente de segundo año de Medicina Interna Universidad El Bosque - Hospital Santa Clara.

Correspondencia a: Dr. Carlos E. Rodríguez Martínez - Hospital Santa Clara, Carrera 15 No. 1-59 sur.

Fax: 3373286 - E-mail: carlos2571@007mundo.com

INTRODUCCION

El asma es la enfermedad crónica más frecuente de la niñez, ocasionando sus exacerbaciones más de dos millones de consultas pediátricas por año (1). Los costos derivados del asma son enormes (2), estando relacionados con los costos derivados del tratamiento y del uso de los servicios de salud debido al pobre control de la enfermedad (3). Las crisis asmáticas en niños son causas frecuentes de consultas al servicio de Urgencias, presentando un subgrupo de pacientes consultas repetidas a este servicio (4). Aunque es preocupante que los pacientes pediátricos requieran una consulta al servicio de Urgencias por asma, genera aún más preocupación cuando requieren consultas repetidas por este motivo (5). Cada atención hospitalaria por asma produce ansiedad, interrupción del ritmo de vida de los niños y sus padres, así como altos costos para el sistema de salud y para la familia (6). Los padres y los médicos pueden intervenir en el proceso que ocasiona estas consultas repetidas controlando los factores que se relacionan con los síntomas de asma y sus exacerbaciones (7). El adecuado entendimiento de los factores que se relacionan con consultas a Urgencias por asma es importante antes de realizar intervenciones efectivas encaminadas a disminuir estas consultas.

Varios estudios epidemiológicos han identificado factores de riesgo potenciales para consultas pediátricas al servicio de Urgencias por asma, tales como una menor edad, un mayor número de días con síntomas, un mayor número de medicamentos formulados, una hospitalización previa por asma, un bajo nivel de confianza de los padres con la eficacia de los medicamentos, falta de criterio para decidir en que momento consultar al servicio de urgencias (8), síntomas persistentes de asma, un bajo nivel educativo de los padres, raza afroamericana, falta de uso de un plan escrito de auto manejo (9), actitudes de los padres relacionadas con su estimación de la severidad del asma de sus hijos (10), consultas previas al servicio de urgencias, frecuencia de consultas ambulatorias por asma, (11) historia familiar de asma (12), baja asistencia social, problemas para pagar el seguro médico (13), exposición a alérgenos, falta de seguro médico, no adherencia con los planes de automanejo (7), un bajo nivel de ingresos familiares, tres ó más niños durmiendo en la misma alcoba, severidad de las crisis de asma, uso de medicamentos para el asma en el último año (14), familias con un solo progenitor, (5, 14) y el hecho de no empezar o aumentar medicamentos al inicio de un resfriado o episodio gripal (15). Sin embargo, a pesar de que el asma se considera un problema de salud pública en Colombia, se conoce poco acerca de los factores asociados a consultas

repetidas al servicio de Urgencias por esta causa en pacientes pediátricos en nuestro medio.

El objetivo del presente estudio fue identificar factores susceptibles de ser modificados mediante un programa educativo, asociados con consultas repetidas al servicio de Urgencias en una muestra de pacientes pediátricos asmáticos residentes en la ciudad de Bogotá.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico de corte transversal, el cual incluyó una muestra consecutiva de pacientes pediátricos asmáticos atendidos desde mayo de 2003 hasta octubre de 2004 en un programa educativo de asma implementado en la Organización Sanitas Internacional en Bogotá.

Los pacientes menores de cuatro años se consideraron asmáticos si tenían un índice estricto ("stringent index") positivo, al usar el Índice Predictivo de Asma propuesto por Martínez FD y colaboradores (16). Los niños mayores de esta edad se consideraron elegibles para el estudio si tenían los síntomas típicos de asma -incluyendo pero no limitados a tos, sibilancias, disnea, sensación de apretamiento en el pecho, especialmente desencadenados con la actividad física, la risa, el llanto, el frío y durante la noche, y uno o más de los siguientes criterios: evidencia de un aumento de 15% o más en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo de la espiración (VEF1) después de administrar medicación broncodilatadora (17); test de broncomotricidad positivo, definido como una disminución de 15% o más en el VEF1 posterior a la actividad física realizada durante el test (18); y un test de metacolina positivo, definido como una PC20 de metacolina (concentración requerida de metacolina para producir una disminución del 20% del VEF1) menor de 8mg/dl (19).

Los padres completaron un cuestionario de conocimientos y actitudes relacionadas con el asma que fue desarrollado y validado por nosotros (20). Este cuestionario está compuesto por 17 ítems, los cuales se agrupan en tres factores o dominios (mitos y creencias acerca del manejo del asma; conocimientos acerca de la enfermedad; y otros aspectos del asma, tales como la actividad física y el tabaquismo), y mostró tener adecuadas propiedades psicométricas (validez de apariencia y contenido, validez de criterio concurrente, confiabilidad test-retest, y sensibilidad al cambio), considerándose un instrumento útil para cuantificar el nivel de conocimientos acerca del asma en padres de niños asmáticos (20). (Tabla 1). En el ins-

trumento de recolección de información se incluyó una pregunta de escogencia múltiple para que los padres indicaran cual fue la razón más importante por la cual llevaron a sus hijos al servicio de urgencias por asma en los seis meses previos. Las opciones de respuesta comprendieron: a) Porque los médicos de urgencias son mejores médicos que los demás médicos. b) Porque los tratamientos en urgencias son más efectivos. c) Porque en urgencias se les inicia el tratamiento inmediatamente d) Porque presentó crisis tan graves como para no consultar a otro lugar. e) Porque el servicio de urgencias está abierto las 24 horas del día. f) Otra razón. Se registraron además variables sociodemográficas y relacionadas con el asma, tales como la edad y sexo del niño, el mayor nivel educativo completado por los padres, el tiempo de administración continua de medicación controladora, el número de consultas al servicio de urgencias por asma en los seis meses previos, el número de veces que se formuló esteroide oral en los seis meses previos, el número de hospitalizaciones por asma en los seis meses previos, el uso de un esquema de semaforización u algún otro plan similar escrito como guía para el auto-manejo del asma, el diagnóstico de asma realizado alguna vez por algún médico, la creencia de los padres acerca de si sus hijos padecían de asma, y la severidad funcional del asma. Esta severidad de la enfermedad se clasificó en cuatro niveles: leve intermitente, leve persistente, moderada persistente y severa persistente, según los criterios de severidad propuestos en la Iniciativa Global para el Asma (GINA) (21), ya sea antes de recibir terapia controladora, o después de estarla recibiendo de una manera adecuada (21). Se consideró que los pacientes habían recibido esta terapia controladora de manera adecuada si se les había administrado de manera continua por un período de al menos tres meses en los seis meses previos. Se realizaron comparaciones de cada una de las variables predictoras entre los niños que fueron llevados al servicio de urgencias por asma tres ó más veces en los 6 meses previos al diligenciamiento del cuestionario, y los que fueron llevados hasta dos veces a este servicio por asma durante el mismo período de tiempo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron codificados, ingresados en una base de datos destinada para tal fin, y analizados con el Paquete Estadístico Stata 8.0 (Stata Corporation, College Station, TX).

Las diferencias entre las variables categóricas de acuerdo a la presencia o no de consultas repetidas al servicio de Urgencias se analizaron mediante la prueba de chi cuadrado o el test exacto de Fisher, según fuera oportuno.

Tabla 1. Cuestionario de conocimientos acerca de asma

1. Los inhaladores pueden producir dependencia o adicción.
2. Los inhaladores pueden afectar o dañar el corazón.
3. Es perjudicial aplicarle los inhaladores mucho tiempo a los niños.
4. Después de que a un niño(a) le da una crisis de asma hay que suspenderle los inhaladores y los medicamentos cuando le pase la tos.
5. Los niños que sufren de asma deben usar medicamentos para el tratamiento del asma solo cuando tengan síntomas (tos, congestión o sonido en el pecho).
6. Es mejor usar los inhaladores directamente, sin inhalocámara, para que el medicamento llegue más directo a los pulmones.
7. La principal causa del asma es la inflamación de las vías respiratorias.
8. Es recomendable pedirle al médico una excusa para que los niños con asma no hagan ejercicio o educación física.
9. Los niños que sufren de asma no deberían practicar deportes en los cuales tengan que correr mucho.
10. Cuando un niño tiene una crisis de asma es mejor ir a Urgencias aunque los síntomas sean leves.
11. Las crisis de asma se pueden evitar si se toman medicamentos en los momentos en que no hay síntomas (entre las crisis).
12. Las gripas son los principales causantes o desencadenantes de crisis de asma.
13. Es recomendable no fumar ni dejar que nadie fume cerca de los niños con asma.
14. Si los padres de los niños con asma fuman fuera de la casa NO afecta al niño(a).
15. A los niños con problemas de asma cuando les empieza una gripa hay que aplicarles inhaladores aunque no tengan tos o sonido en el pecho.
16. A los niños que sufren de asma les pueden dar crisis tan fuertes que pueden llegar a requerir una hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos o incluso pueden llegar a morir debido a una crisis.
17. Algunos medicamentos para el tratamiento del asma no funcionan a menos que se administren todos los días.

La comparación entre las variables continuas se realizó mediante la prueba t de student para muestras independientes o la U de Mann-Whitney según fuera oportuno. Se ajustaron varios modelos de regresión logística para estimar los odds ratios (ORs) ajustados, para identificar factores de riesgo independientes para la presencia de consultas repetidas al Servicio de Urgencias. En el análisis multivariado se incluyeron las variables relacionadas con conocimientos y actitudes acerca del asma que en el análisis bivariado se asociaron con la variable de desenlace con un valor de $p < 0.20$; además se incluyeron otras variables tales como la edad de los pacientes, la severidad funcional del asma y el nivel educativo de los padres para controlar por el efecto esperado que tienen estas variables en el número de consultas a urgencias por la enfermedad. La magnitud del efecto de cada uno de los factores de riesgo se midió utilizando los odds ratios (ORs) y sus intervalos de confianza del 95% (IC 95%). Todos los test estadísticos fueron de 2 colas y llevados a un nivel de significancia de 0.05.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se estudiaron a 146 niños con una edad media de 4.7 ± 3.4 años, y a los adultos acompañantes. En los 6 meses previos al diligenciamiento del cuestionario, 12 (8.2%) de los niños no fueron llevados al Servicio de Urgencias, 49 (33.6%) fueron llevados una vez, 44 (30.1%) fueron llevados dos veces, y 41 (28.1%) fueron llevados 3 ó más veces a este servicio por causa del asma. De los 146 pacientes, se consideró que 96 (65.8%) padecían de asma leve, y los restantes 50 (34.2%) de asma moderada y severa. En la Tabla 2 se resumen las frecuencias de las variables predictoras relacionadas con características sociodemográficas de los pacientes, y de variables relacionadas con el asma. De las variables relacionadas con los conocimientos y actitudes acerca del asma, la mayoría de padres reconocieron que es recomendable no fumar ni dejar que nadie fume cerca de los niños con asma, y que la principal causa del asma es la inflamación de las vías respiratorias. Ningún paciente tenía un esquema de semaforización u algún otro plan similar escrito como guía para el auto-manejo del asma. En la Tabla 3 se resumen las frecuencias de respuesta de cada una de las variables relacionadas con los conocimientos y actitudes hacia el asma por parte de los padres de los pacientes incluidos en el estudio.

En la Tabla 4 se presentan la asociación entre las variables referentes a conocimientos y actitudes hacia el asma con consultas repetidas a Urgencias por asma en los seis meses previos, en el análisis bivariado. El hecho de que los padres hayan considerado que los niños que sufren de asma deben usar medicamentos para el tratamiento de la enfermedad sólo cuando tengan síntomas (OR, 2.12; IC 95%, 1.00-4.50; $p=0.04$), que las crisis de asma se pueden evitar si se toman medicamentos en los momentos en que no hay síntomas (OR, 0.40; IC 95%, 0.19-0.87; $p=0.02$), y que la principal causa para haber llevado a sus hijos a urgencias en los seis meses previos fue que presentaron crisis tan graves como para no consultar a otro lugar (OR, 3.80; IC 95%, 1.76-8.20; $p < 0.001$), se asociaron significativamente con el hecho de consultar repetidamente al servicio de Urgencias por asma (Tabla 4).

Las variables relacionadas con conocimientos y actitudes hacia el asma que en el análisis bivariado se asociaron con la variable de desenlace con un valor de $p < 0.2$ se incluyeron en el análisis multivariado; además se incluyó la edad de los pacientes, la severidad funcional del asma y el nivel educativo de los padres para controlar por el efecto esperado que tienen estas variables en el número de consultas a urgencias por la enfermedad. Después de controlar por la edad de los pacientes, la severidad funcional del asma, el máximo nivel educativo completado por los padres, por el hecho de que los padres hayan considerado que es mejor usar los inhaladores directamente sin inhalocámara, que es recomendable solicitarle al médico una excusa para que los niños con asma no hagan ejercicio o educación física, y que las gripas son los principales causantes o desencadenantes de crisis de asma, encontramos que el hecho de que la principal causa para que los padres llevaran a sus hijos a urgencias en los seis meses previos fue que presentaron crisis tan graves como para no consultar a otro lugar (OR, 4.57; IC 95%, 1.76-11.85; $p=0.002$), que los padres hayan considerado que los niños que sufren de asma deben usar medicamentos para el tratamiento de la enfermedad sólo cuando tengan síntomas (OR, 2.78; IC 95%, 1.05-7.33; $p=0.03$), y que las crisis de asma no se pueden evitar si se toman medicamentos en los momentos en que no hay síntomas (OR, 2.61; IC 95%, 1.03-7.02; $p=0.04$), fueron factores de riesgo independientes para que los padres consultaran repetidamente al servicio de Urgencias debido al asma de sus hijos (Tabla 5).

Tabla 2. Descripción de las variables predictoras (n=146)

Variables	
Características sociodemográficas	
Edad del paciente, años (Media \pm SD)	4.7 \pm 3.4
Sexo masculino	86 (58.9%)
Sexo femenino	60 (41.1%)
Máximo nivel educativo completado por la madre	
Secundaria	18 (12.3%)
Universitario	128 (87.7%)
Máximo nivel educativo completado por el padre	
Secundaria	16 (10.9%)
Universitario	130 (89.1%)
Variables relacionadas con el asma	
Tiempo de uso continuo de terapia controladora, meses (Media; Rango) *	1.03; 0 - 6
Severidad del asma	
Asma leve intermitente	35 (24.0%)
Asma leve persistente	61 (41.8%)
Asma moderada persistente	25 (17.1%)
Asma severa persistente	25 (17.1%)
Número de consultas a urgencias por asma (Media; rango) *	2; 0 - 8
Número de veces que se formuló esteroide oral (Mediana; RIC †) *	1; 0 - 2
Número de hospitalizaciones por asma (Moda; rango) *	0; 0 - 6
Diagnóstico de asma realizado alguna vez por algún médico	79 (54.1%)
Padres que consideran que sus hijos padecen de asma	45 (30.8%)

* En los 6 meses previos

† RIC: Rango intercuartílico

Tabla 3. Descripción de las variables predictoras relacionadas con conocimientos y actitudes hacia el asma (n=146)

Variable	n (%)
Mitos y creencias acerca del manejo del asma	
Los inhaladores pueden producir dependencia o adicción	82 (56.2)
Los inhaladores pueden afectar o dañar el corazón	50 (34.2)
Es perjudicial aplicarle inhaladores mucho tiempo a los niños	101 (69.2)
Después de una crisis los inhaladores se deben suspender al pasar la tos	59 (40.4)
Los niños con asma deben usar medicamentos sólo cuando tengan síntomas	77 (52.7)
Es mejor usar los inhaladores directamente, sin inhalocámara	20 (13.7)
Cuando un niño tiene una crisis de asma es mejor ir a Urgencias aunque sea leve	96 (65.7)
Conocimientos acerca del asma	
La principal causa del asma es la inflamación de las vías respiratorias	140 (95.9)
Las crisis de asma se pueden evitar si se toman medicamentos entre las crisis	102 (69.8)
Las gripas son los principales desencadenantes de crisis asmáticas	130 (89.0)
Aplicación de inhaladores al inicio de cuadro gripal aunque no haya tos	80 (54.8)
Crisis asmáticas pueden llegar a requerir cuidados intensivos o aún ocasionar la muerte	138 (94.5)
Algunos medicamentos para el asma sólo funcionan si se administran todos los días	122 (83.6)
Otros aspectos del asma	
Se requiere una excusa médica para que los niños asmáticos no hagan educación física	20 (13.7)
Los niños asmáticos no deberían realizar deportes en los que tengan que correr mucho	24 (16.4)
Es recomendable no fumar ni dejar que nadie fume cerca de los niños con asma	145 (99.3)
Si padres de niños asmáticos fuman fuera de la casa no afectan a sus hijos	37 (25.3)
La crisis de asma fueron tan severas como para no asistir a otro lugar *	60 (41.1)

* Razón más importante para consultar al servicio de urgencias en los 6 meses previos

Tabla 4. Asociación entre variables relacionadas con conocimientos y actitudes hacia el asma con consultas repetidas a Urgencias por asma en el análisis bivariado

Variables	Pacientes	Pacientes	OR (IC 95%)	Significancia (Valor de p)
	con consultas repetidas (n=41)	sin consultas repetidas (n=105)		
Mitos y creencias acerca del manejo del asma				
Los inhaladores pueden producir dependencia o adicción	24 (29.3%)	58 (70.7%)	1.14 (0.55-2.37)	0.72
Los inhaladores pueden afectar o dañar el corazón	14 (28.0%)	36 (72.0%)	0.99 (0.46-2.18)	0.98
Es perjudicial aplicar inhaladores mucho tiempo	30 (29.7%)	71 (70.3%)	1.30 (0.58-2.91)	0.51
Posterior a crisis se suspenden inhaladores al pasar la tos	20 (33.9%)	39 (66.1%)	1.59 (0.76-3.29)	0.21
Se deben utilizar medicamentos sólo cuando hay síntomas	27 (35.1%)	50 (64.9%)	2.12 (1.00-4.50)	0.04
Es mejor usar inhaladores sin inhalocámara	3 (15.0%)	17 (85.0%)	0.41 (0.11-1.48)	0.19
Es mejor ir a Urgencias aunque las crisis sean leves	28 (29.2%)	68 (70.8%)	1.17 (0.54-2.53)	0.69
Conocimientos acerca del asma				
La principal causa del asma es la inflamación	40 (28.6%)	100 (71.4%)	2.00 (0.23-17.66)	1.00
Se pueden evitar crisis al tomar medicamentos entre crisis	23 (22.5%)	79 (77.5%)	0.40 (0.19-0.87)	0.02
Gripas son los principales desencadenantes de crisis	39 (30.0%)	91 (70.0%)	3.00 (0.65-13.83)	0.23
Al inicio de gripas hay que aplicar inhaladores aún sin tos	21 (26.2%)	59 (73.8%)	0.82 (0.39-1.69)	0.59
Crisis asma pueden llegar a cuidados intensivos o muerte	40 (29.0%)	98 (71.0%)	2.45 (0.28-20.99)	0.67
Algunos medicamentos sólo funcionan si se dan diariamente	35 (28.7%)	87 (71.3%)	1.14 (0.41-3.13)	0.79
Otros aspectos del asma				
Se necesita excusa para no realizar educación física	3 (15.0%)	17 (85.0%)	0.41 (0.11-1.48)	0.19
Asmáticos no deben realizar deportes en que corran mucho	6 (25.0%)	18 (75.0%)	0.82 (0.30-2.26)	0.71
Es recomendable no fumar cerca de niños asmáticos	41 (28.3%)	104 (71.7%)	0.80 (0.04-48.30)	0.86
Fumar fuera de la casa no afecta a niños asmáticos	8 (21.6%)	29 (78.4%)	0.63 (0.26-1.53)	0.31
Crisis fueron tan severas como para no ir a otra parte	27 (45.0%)	33 (55.0%)	3.80 (1.76-8.20)	< 0.001

Tabla 5. Predictores de consultas repetidas a Urgencias por asma. Análisis multivariado *

Variables	OR	IC 95%	Valor de p
Edad	0.86	0.72 - 1.01	0.07
Asma leve intermitente	1.00	-	-
Asma leve persistente	2.43	0.66 - 8.97	0.18
Asma moderada persistente	1.74	0.38 - 7.86	0.47
Asma severa persistente	4.27	0.94 - 19.47	0.06
Secundaria como máximo nivel educativo del padre	1.14	0.19 - 6.69	0.88
Secundaria como máximo nivel educativo de la madre	1.20	0.24 - 5.99	0.81
Crisis asmáticas fueron tan graves como para no ir a otra parte	4.57	1.76 - 11.85	0.002
Se deben utilizar medicamentos contra el asma sólo si hay síntomas	2.78	1.05 - 7.33	0.03
Es mejor usar los inhaladores directamente, sin inhalocámara	0.75	0.17 - 3.28	0.70
NO se evitan crisis si se toman medicamentos entre las crisis	2.61	1.03 - 7.02	0.04
Se requiere excusa para que niños asmáticos no hagan educación física	0.33	0.06 - 1.78	0.19
Las gripas son los principales desencadenantes de crisis de asma	2.02	0.34 - 12.12	0.43

* En el análisis multivariado se incluyeron las variables relacionadas con conocimientos y actitudes acerca del asma que en el análisis bivariado se asociaron con la variable de desenlace con un valor de $p < 0.20$ (Tabla 4), y la edad de los pacientes, la severidad funcional del asma y el máximo nivel educativo alcanzado por los padres como variables de control.

DISCUSIÓN

El asma bronquial es una de las enfermedades respiratorias más frecuentes en la niñez (22). En el Estudio Internacional de Asma y Alergias en la Niñez (International Study of Asthma and Allergies in Childhood - ISAAC) (23), que en su tercera fase incluyó a 3 ciudades colombianas durante el año 2002, se determinó que en Bogotá para el grupo de 6 a 7 años, la prevalencia actual de asma fue del 10%, la prevalencia acumulada fue de 32.8%; y para el grupo de 13 a 14 años la prevalencia actual fue de 8.5%, y la prevalencia acumulada fue de 17.6% (24), lo que hace que el asma se considere una de las enfermedades crónicas más frecuentes de la niñez en la ciudad de Bogotá, y un problema de salud pública. La enfermedad genera un gran impacto en la calidad de vida del niño y sus familia, así como altos costos tanto para el sistema de salud como para la familia (6). En un esfuerzo por disminuir la morbilidad asociada con el asma, se han demostrado los beneficios de los programas educativos dirigidos a los pacientes pediátricos y a su familia, especialmente en la función pulmonar, sensación de auto-control, disminución de ausentismo escolar, disminución de días con limitación de la actividad, y disminución en el número de consultas al servicio de urgencias (25). Sin embargo, aunque se han definido las áreas y tópicos que debe cubrir un programa educativo en asma (21), se ha demostrado la importancia que una buena comunicación entre el profesional de la salud y el paciente para mejorar el grado de adherencia terapéutica (26,27), permitiendo expresar a este último sus miedos, preocupaciones y expectativas acerca de la enfermedad y su tratamiento (28). De esta manera, se pueden detectar factores o situaciones que podrían estar limitando un adecuado tratamiento del asma, exponiendo al paciente a una

mayor morbilidad por la enfermedad (28). La identificación de estos factores y la inclusión de una explicación y discusión acerca de los mismos en un programa educativo de asma podrían teóricamente aumentar la efectividad del programa, y lograr una mayor reducción de la morbilidad que la que logra una actividad educativa sin la identificación e inclusión de tales factores.

Hay evidencia de que algunos pacientes tienen ideas negativas acerca de los medicamentos, considerándolos como sustancias no naturales que disminuyen la capacidad del cuerpo de luchar contra una determinada enfermedad y por tanto pueden causar dependencia (29). Hay estudios que muestran que los pacientes con asma tienen temores acerca de volverse física y psicológicamente dependientes de los broncodilatadores, y tienen aún mayores preocupaciones acerca del efecto a largo plazo de los esteroides inhalados (30). Además del temor a los efectos secundarios a de los esteroides inhalados, y a la adicción o dependencia de los mismos, la incredulidad acerca de la necesidad de la administración de una terapia diaria se ha descrito como barrera para una adecuada adherencia terapéutica (31,32). Esta inadecuada adherencia a los medicamentos antiasmáticos y a los planes de manejo se ha asociado a una mayor severidad de las crisis y a un mayor uso del servicio de urgencias (7,32). Estos factores descritos asociados a una mayor severidad de las crisis y a un mayor uso del servicio de urgencias están de acuerdo con nuestros hallazgos, ya que aunque no logramos demostrar una asociación entre las variables que evalúan el temor al uso de inhaladores y las consultas repetidas a urgencias, sí encontramos que el hecho de que los padres hayan considerado que los niños que sufren de asma deben usar medicamentos para el tratamiento

de la enfermedad sólo cuando tengan síntomas, y que las crisis de asma no se pueden evitar si se toman medicamentos en los momentos en que no hay síntomas fueron factores de riesgo independientes para que los padres consultaran repetidamente al servicio de urgencias debido al asma de sus hijos.

La definición de asma y el entendimiento de su fisiopatología han cambiado considerablemente a través del tiempo (33). En la década de los años 50, el asma se definía como una enfermedad caracterizada por obstrucción reversible de la vía aérea, que se resolvía espontáneamente o posterior a la terapia (34). En la siguiente década, el asma era concebida como una enfermedad episódica, en la cual la obstrucción de la vía aérea era causada por hiperreactividad bronquial (35). Por tanto, en la década de los años 60, el objetivo terapéutico del manejo del asma era aliviar el broncoespasmo una vez que éste ocurría. En la década de los años 70, los conceptos de prevención del broncoespasmo y manejo de la progresión de la enfermedad fueron considerados por primera vez, con base en hallazgos histológicos de inflamación bronquial, edema, daño del epitelio y tapones mucosos en sujetos que habían fallecido debido a crisis de asma (36). En la década de los años 90, con base en hallazgos de inflamación de la vía aérea similares de a los encontrados en autopsias en estudios previos, pero hallados en muestras de biopsias transbronquiales tomadas en sujetos con asma leve o con asma recién diagnosticada (37), se redefinió el asma como una enfermedad crónica inflamatoria caracterizada por obstrucción reversible del flujo aéreo, e hiperreactividad bronquial. A partir de estos hallazgos, la inflamación y el tratamiento anti-inflamatorio se consideraron las bases tanto para la definición de asma, como para su tratamiento. Es probable que la forma errónea como se concebía el asma en el pasado sea la responsable, al menos en parte, de que en la actualidad pacientes, familiares e incluso médicos consideren el asma más como una enfermedad episódica que crónica, y acepten mucha más morbilidad que la necesaria (38). Esto hace que su tratamiento se enfoque exclusivamente en el manejo de las crisis o de los períodos sintomáticos, y no en el manejo durante de los períodos intercríticos.38 Estos pacientes y/o familiares que no entienden la naturaleza crónica del asma, y que conciben la enfermedad más como una enfermedad episódica, es más probable que no crean necesaria la administración continua de medicamentos en los períodos intercríticos(38), y que vean al servicio de Urgencias como el mejor sitio para tratar la enfermedad (8). Esta concepción del asma más como una enfermedad episódica que crónica está de acuerdo con nuestros hallazgos, ya que encontramos que el hecho de que los padres hayan considerado que

los niños que sufren de asma deben usar medicamentos para el tratamiento de la enfermedad sólo cuando tengan síntomas, y que las crisis de asma no se pueden evitar si se toman medicamentos en los momentos en que no hay síntomas, fueron factores de riesgo independientes para que los padres consultaran repetidamente al servicio de urgencias debido al asma de sus hijos. Es probable que los padres que no reconocen la necesidad de administrar medicamentos para el asma en los períodos intercríticos para prevenir futuras crisis, tengan una menor adherencia a la terapia a largo plazo, lo que se ha asociado a un mayor del servicio de urgencias (7,32). Además de no reconocer la importancia de administrar medicamentos para el asma en los períodos intercríticos para prevenir futuras crisis, otro factor que podría limitar aún más una adecuada adherencia terapéutica a largo plazo, es que los padres no sepan o no crean que sus hijos tienen asma. A pesar de que todos los pacientes incluidos en el estudio tenía criterios aceptados en la literatura para ser considerados asmáticos (16-19), cerca de la mitad de los padres reportaron que alguna vez algún médico le había diagnosticado asma a sus hijos, y sólo la tercera parte de los padres refirieron creer que sus hijos tuvieran asma. Se ha descrito que la mayoría de padres reconocen del asma principalmente los síntomas severos (39), no creyendo que se trata de la enfermedad cuando éstos son de menor intensidad. Sin embargo, ni el hecho de que algún médico hubiera hecho el diagnóstico de asma, ni el que los padres creyeran que su hijo realmente tenía asma, se asociaron de manera significativa con las consultas repetidas a urgencias por la enfermedad. Por este motivo, consideramos que es probable que si los padres aceptan el diagnóstico de asma en sus hijos (así sea el de asma leve), pero mucho más importante, si reconocen la naturaleza crónica y no episódica de la enfermedad, reconozcan la necesidad y la importancia de la administración continua de medicamentos controladores, mejore la adherencia terapéutica y disminuya la morbilidad y las consultas repetidas a urgencias por la enfermedad.

El hecho de que los padres reportaran que la principal causa por la que llevaron a sus hijos a urgencias en los seis meses previos fue que presentaron crisis tan graves como para no consultar a otro lugar haya sido un factor de riesgo independiente para que consultaran repetidamente al servicio de urgencias debido al asma de sus hijos, podría indicar que los pacientes presentaron crisis asmáticas de una severidad tal que realmente ameritaban consultar al servicio de urgencias. Esta probable mayor severidad de las crisis asmáticas en los pacientes en los que sus padres refirieron que los llevaron a urgencias porque las

crisis fueron tan graves como para no consultar a otro lugar se corrobora por el hecho de a estos pacientes se les formuló esteroide oral en los seis meses previos un número de veces significativamente mayor que a los pacientes en los que los padres refirieron haberlos llevado a urgencias por algún otro motivo diferente (1.54 ± 1.38 vs 1.06 ± 1.30 , $p=0.01$); además el primer grupo de pacientes tuvo un número de hospitalizaciones significativamente mayor que el segundo grupo (0.58 ± 1.01 vs 0.30 ± 0.58 , $p=0.03$). Sin embargo, a pesar de la posibilidad de que estos pacientes realmente hayan tenido crisis asmáticas importantes, es probable que la severidad de estas crisis y el número de consultas a urgencias hubiera sido menor, si los padres hubieran administrado terapia controladora de una manera adecuada, pues como mencionamos, una inadecuada adherencia a los medicamentos controladores y a los planes de manejo de asma se han asociado a una mayor severidad de las crisis y a un mayor uso del servicio de urgencias (7, 32). Adicionalmente, ningún paciente tenía un esquema de semaforización u algún otro plan similar escrito como guía para el automanejo del asma. Se ha demostrado la utilidad de las actividades educativas en asma dirigidas a pacientes, especialmente cuando estas incluyen planes escritos de auto-manejo (40). Con estos planes escritos de automanejo, los pacientes o sus familiares aprenden a realizar cambios en el manejo de la enfermedad de acuerdo a variaciones en la severidad de los síntomas de asma, según unas guías predeterminadas (41). Estas guías incluyen el uso de medicamentos controladores a largo plazo y el tratamiento de las crisis (42). Su uso se justifica por el hecho de que la demora en el reconocimiento del inicio de las crisis de asma y en la institución de una adecuada y oportuna terapia son reconocidos factores que contribuyen a la morbilidad y mortalidad por asma (43), y por el hecho de que la mayoría de las crisis de asma ocurren en la comunidad y son manejadas inicialmente por pacientes, sin la atención inmediata por un médico (44). Sin embargo, a pesar de esta demostrada utilidad, y de que las principales guías de manejo del asma promueven su uso (21, 45), ninguno de los pacientes incluidos en el estudio tenía un plan escrito de automanejo. Debido a que ningún paciente tenía un plan escrito de auto-manejo como parte de su manejo, no pudimos evaluar la asociación entre su uso y el número de consultas repetidas a urgencias, pero con base en la evidencia existente (40), es concebible pensar que su uso en nuestros pacientes podría disminuir la morbilidad y el número de consultas a urgencias debidas a la enfermedad.

Las limitaciones de este estudio son inherentes a su diseño. Debido a que es un estudio de corte transversal no se puede establecer una relación de causalidad entre las variables, identificando sólo aso-

ciación entre las mismas. Además el hecho de que en el estudio se hayan incluido sólo pacientes que fueron remitidos a un programa educativo en asma hace probable que se trate de pacientes con un asma de mayor severidad que el de la población general, lo que no permitiría generalizar los resultados a otros pacientes con menores grados de severidad de la enfermedad.

Concluimos que el hecho de que los padres de pacientes asmáticos hayan opinado que los medicamentos para el asma deben suministrarse sólo en los momentos en los que hay síntomas, que no reconocieron que las crisis de asma se pueden evitar si se administran medicamentos en los momentos en los que no hay síntomas, y la severidad de las crisis de asma, fueron factores de riesgo independientes para que los padres consultaran repetidamente a urgencias debido al asma de sus hijos. La implementación de un programa educativo en asma que incluya y haga énfasis en una explicación y discusión acerca de la naturaleza crónica de la enfermedad y la importancia y necesidad de su manejo a largo plazo, aún en los períodos en los que no hayan síntomas de la enfermedad, y que incluya un plan escrito de automanejo, es probable que logre disminuir el número de consultas al servicio de urgencias por asma en pacientes pediátricos en nuestro medio. Se necesitan estudios posteriores para corroborar estas hipótesis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cypress BK. Patterns of ambulatory care in pediatrics: the National Ambulatory Care Survey. *Vital Health Stat* 13 1983;75:1-60.
2. Weiss KB, Gergen PJ, Hodgson TA. An economic evaluation of asthma in the United States. *N Engl J Med* 1992;326:863-866.
3. Weiss KB, Sullivan SD. The economic costs of asthma: a review and conceptual model. *Pharmaco Economics* 1993;4:14-30.
4. Wakefield M, Staugas R, Ruffin R, Campbell D, Beilby J, McCaul K. Risk factors for repeat attendance at hospital emergency departments among adults and children with asthma. *Aust N Z J Med*. 1997;27(3):277-284.
5. Dales RE, Schweitzer I, Kerr P, Gougeon L, Rivington R, Draper J. Risk factors for recurrent emergency department visits for asthma. *Thorax*. 1995;50(5):520-524.
6. Greenberger P. Preventing hospitalizations for asthma by improving ambulatory management. *Am J Med* 1996; 100:381-382.

7. Kennedy S, Stone A, Rachelefsky G. Factors associated with emergency department use in asthma: acute care interventions improving chronic care disease outcomes. *Annals of Allergy, Asthma, and Immunology* 2003; 90:45-50.
8. Wasilewski Y, Clark NM, Evans D, Levison MJ, Levin B, Mellins RB. Factors associated with emergency department visits by children with asthma: implications for health education. *Am J Public Health*. 1996;86:1410-1415.
9. Meurer JR, George V, Subichin SJ, Malloy M, Gehring L. Milwaukee Childhood Asthma Project Team. Risk factors for pediatric asthma emergency visits. Milwaukee Childhood Asthma Project Team. *J Asthma*. 2000;37:653-659.
10. Wakefield M, Staugas R, Ruffin R, Campbell D, Beilby J, McCaul K. Risk factors for repeat attendance at hospital emergency departments among adults and children with asthma. *Aust N Z J Med*. 1997;27(3):277-284.
11. Lafata JE, Xi H, Divine G. Risk factors for emergency department use among children with asthma using primary care in a managed care environment. *Ambul Pediatr*. 2002;2:268-275.
12. Friday GA Jr, Khine H, Lin MS, Caliguiri LA. Profile of children requiring emergency treatment for asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1997;78:221-224.
13. Rand CS, Butz AM, Kolodner K, Huss K, Eggleston P, Malveaux F. Emergency department visits by urban African American children with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;105(1 Pt 1):83-90.
14. Moema Ch, Menezes AM, Albernaz E, Victora CG, Barros FC. Asthmatic children's risk factors for emergency room visits, Brazil. *Rev Saúde Pública* 2000; 34:491-498.
15. Lieu TA, Quesenberry CP, Capra AM, Sorel ME, Martin KE, Mendoza GR. Outpatient management practices associated with reduced risk of pediatric asthma hospitalization and emergency department visits. *Pediatrics* 1997; 100:334-341.
16. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1403-1406.
17. Mueller GA, Eigen H. Pediatric pulmonary function testing in asthma. *Pediatr Clin NA* 1992; 39: 1243-1258.
18. Haby M, .M., S.D. Anderson, J.K. Peat, C.M. Mellis, B.G. Toelle, and A.J. Woolcock. An exercise challenge protocol for epidemiological studies of asthma in children: comparison with histamine challenge. *Eur Respir J* 1994; 7: 43-49.
19. Perpiña, M., C. Pellicer, A. DeDiego, L. Compte, and V. Macian. Diagnostic value of the bronchial provocation test with methacoline in asthma: Bayesian analysis approach. *Chest* 1993; 104: 149-154.
20. Rodríguez CE, Sossa MP. Validación de un cuestionario de conocimientos acerca de asma. *Rev Colomb Neumol* 2004; 16:162-168.
21. National Institutes of Health/National Heart, Lung, and Blood Institute. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Bethesda: National Institutes of Health; 2002. 02-3659.
22. Yunginger JW, Reed CE, O'Connell EJ. A community-based study of the epidemiology of asthma. Incidence rates, 1964-1983. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 888-894.
23. ISAAC Phase Three Manual. July 2000. Auckland, New Zealand.
24. Aristizábal G, Vásquez C, García E, Rodríguez CE, Sossa MP. Prevalencia y severidad de síntomas de asma en niños de seis a siete y trece a catorce años de edad en la ciudad de Bogotá - ISAAC III. XXIII Congreso Colombiano de Pediatría. Cartagena de Indias (Colombia), 14-17 de Agosto, 2003.
25. Guevara JP, Wolf FM, Grum CM, Clark NM. Effects of educational interventions for self management of asthma in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326: 1308-1309.
26. Levy M, Bell L. General practice audit of asthma in childhood *BMJ (Clin Res Ed)* 1984; 289: 1115-116.
27. Ong LM, de Haes JC, Hoos AM, Lammes FB. Doctor-patient communication: a review of the literature. *Soc Sci Med* 1995; 40: 903-918.
28. Partridge MR, Hill SR. Enhancing care for people with asthma: the role of communication, education, training and self-management. 1998 World Asthma Meeting Education and Delivery of Care Working Group. *Eur Respir J* 2000; 16: 333-348.
29. Britten N. Patient's ideas about medicines: a qualitative study in a general practice population. *Br J Gen Pract* 1994; 44: 465-468.
30. Hewett G. "Just a part of me": men's reflections on chronic asthma. London: South Bank University, 1994. (Occasional papers in sociology and social policy) health counts. London: Routledge, 1990.
31. Hand CH, Bradley C. Health beliefs of adults with asthma: toward an understanding of the difference between symptomatic and preventive use of inhaler treatment. *J Asthma* 1996;33:331-338.
32. Osman LM, Russell IT, Friend JA, Legge JS, Douglas JG. Predicting patient attitudes to asthma medication. *Thorax* 1993;48:827-830.
33. Guilbert T, Krawiec M. Natural history of asthma. *Pediatr Clin N Am* 2003; 50: 523-538.

34. CIBA Guest Symposium. Terminology, definitions and classifications of chronic pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax* 1959; 286-289.
35. American Thoracic Society. Definitions and classifications of chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1962; 85:762-768.
36. Dunhill M. Identification of asthma. In: Porter R, Birch J, editors. *The pathology of asthma*. 1971:p.35-46.
37. National Heart, Lung, and Blood Institute/National Asthma Education and Prevention Program. Expert panel report 2: guidelines for the diagnosis and management of asthma: clinical practice guidelines. Bethesda: National Institutes of Health; 1997;97:4051.
38. Howell JH, Flaim T, Lum Lung C. Patient education. *Ped Clin N.A.* 1992; 39:1343-1361.
39. Pachter LM, Weller SC, Baer RD, García de Alba García JE, Trotter II RD, Glazer M, et al. Variation in asthma beliefs and practices among mainland Puerto Ricans, Mexican-Americans, Mexicans and Guatemalans. *J Asthma* 2002; 39: 119-134.
40. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ, Abramson M, Bauman A, Hensley MJ, et al. Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001117.
41. Partridge MR, Hill SR. Enhancing care for people with asthma: the role of communication, education, training and self-management. 1998 World Asthma Meeting Education and Delivery of Care Working Group. *Eur Respir J* 2000; 16:333-348.
42. Conboy K. Self management skills for cooperative care in asthma. *J Pediatr* 1989; 115: 863-866.
43. British Thoracic Association. Death from asthma in two regions of England. *BMJ (Clin Res Ed)* 1982; 285: 1251-1255.
44. Macdonald JB, Seaton A, Williams DA. Asthma deaths in Cardiff 1963-74: 90 deaths outside hospital. *BMJ* 1976; 1: 1493-1495.
45. Expert panel report: guidelines for the diagnosis and management of asthma-update on selected topics-2002. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:S141-S218.



¡Se puede lograr!

Compromiso pulmonar en el síndrome antifosfolípido

Luis Carlos Triana Moreno, MD*

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido o síndrome de Hughes se presenta como la asociación entre estado de hipercoagulabilidad y la presencia de los anticuerpos antifosfolípidos (1 - 3).

Existen diversos anticuerpos antifosfolípidos que se asocian a los fenómenos trombóticos y a otras manifestaciones clínicas (1,4). El anticoagulante lúpico, los anticuerpos anticardiolipina y los anticuerpos anti B2 glicoproteína I, son los anticuerpos más frecuentemente implicados en el desarrollo de esta entidad (1,3,5).

El síndrome antifosfolípido puede ocurrir en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y algunas otras enfermedades del tejido conectivo, lo que configuraría el síndrome antifosfolípido secundario, también es posible la presencia de los anticuerpos sin ninguna asociación con enfermedades del colágeno, configurando el síndrome antifosfolípido primario (4, 6, 7).

En esta revisión iniciaremos reconociendo las características clínicas y paraclínicas que caracterizan a este síndrome y posteriormente nos concentraremos en el compromiso a nivel pulmonar.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PARACLÍNICAS

Desde el punto de vista clínico la presencia de episodios de trombosis arterial o venosa, que puede ser recurrente, complicaciones del embarazo como pérdidas recurrentes o nacimientos pretérmino (Tabla 1), asociado a la presencia de los anticuerpos antifosfolípidos permiten definir el diagnóstico. La presencia de uno o más de los factores clínicos y más de uno de los criterios de laboratorio hacen el diagnóstico definitivo (1, 7, 8).

Tabla 1. Criterios y clasificación del síndrome antifosfolípido (3,8).

CLÍNICA

Trombosis.

Uno a más episodios de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos que afecte cualquier órgano.

Complicación del embarazo.

Una o más muertes no explicadas de fetos morfológicamente normales después de la semana 10 de gestación;

Uno o más partos prematuros de neonatos morfológicamente normales antes de la semana 34 de gestación o;

Tres o más abortos espontáneos consecutivos no explicados antes de la semana 10 de gestación.

LABORATORIO

Anticuerpos anticardiolipina.

IgG o IgM con niveles moderados o altos en sangre, en dos o más ocasiones con diferencia de seis semanas.

Anticuerpos contra el anticoagulante lúpico.

Anticuerpos contra el anticoagulante lúpico detectados en sangre en dos o más ocasiones con diferencia de seis semanas.

FISIOPATOGENIA

La causa por la cual los anticuerpos antifosfolípidos inducen trombosis aún no es del todo clara.

Por un lado se plantea la posibilidad que la unión de los anticuerpos al endotelio, al parecer mediada por la B2 glicoproteína I, estimula al endotelio para que active moléculas de adhesión, citokinas y prostaglandinas todas favoreciendo la protombosis (1,9,10).

Por otro lado se plantea que se produzca un daño endotelial mediado por oxidación, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) oxidadas, que son el factor más relacionado con la aterosclerosis, posiblemente puedan ser oxidadas por los antifosfolípidos y de esta manera indirectamente producir el daño endotelial (11,12).

* **Internista - Neumólogo.** Jefe del Departamento de Urgencias. Hospital Universitario de La Samaritana - Bogotá.
Intensivista. UCI Adultos. Hospital Santa Clara - Bogotá.
lctrianam@hotmail.com

Otra posibilidad es que los anticuerpos antifosfolípidos interfieran con la función de las proteínas ligadoras de fosfolípidos, las cuales están relacionadas con la cascada de la coagulación (12,13,14).

También se ha sugerido que los anticuerpos antifosfolípidos reaccionan en algún momento con plaquetas activadas y células apoptóticas, esto es mediado por la B2 Glicoproteína I (13,15).

COMPROMISO PULMONAR EN EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

Una vez revisada la fisiopatología y los criterios clínicos y paraclínicos que constituyen el síndrome antifosfolípido.

Presentaremos ahora las diferentes manifestaciones clínicas asociadas al síndrome antifosfolípido y que afectan el pulmón, algunas de ellas son poco frecuentes.

En la Tabla 2 enumeramos las diversas formas en que el síndrome antifosfolípido afecta al pulmón.

Tabla 2. Compromiso pulmonar en el síndrome antifosfolípido (16,17).

Embolismo pulmonar.
Hipertensión pulmonar.
Trombosis arterial pulmonar.
Hemorragia alveolar.
SDRA.
Fibrosis pulmonar.

EMBOLOMISMO PULMONAR

La manifestación desde el punto de vista pulmonar más frecuente es el embolismo. El origen de este tromboembolismo venoso es la presencia de trombos en los miembros inferiores los cuales se presentan entre el 29 y el 55% de los pacientes con síndrome antifosfolípido (1,17). Aproximadamente el 50% de estos pacientes desarrollan el tromboembolismo

pulmonar (18,19).

La enfermedad tromboembólica pulmonar recurrente o crónica la cual es producida por fenómenos de embolia pulmonar a repetición y que es desencadenante de hipertensión pulmonar secundaria es también causada algunas veces por la presencia de anticuerpos antifosfolípido, se ha encontrado que un 10 a 20% de los pacientes con enfermedad tromboembólica crónica tienen sangre anticoagulante lúpico o anticuerpos anticardiolipina (20, 21)

Para fines estrictamente prácticos dentro del estudio del perfil trombofílico en un paciente con enfermedad tromboembólica pulmonar aguda o crónica hay que tener en cuenta el síndrome antifosfolípido.

Desde el punto de vista de la terapéutica el tratamiento es la anticoagulación plena oral a largo plazo, logrando mantener el INR entre 2 y 3 (21, 22).

HIPERTENSIÓN PULMONAR

La presencia de hipertensión pulmonar asociada a anticuerpos antifosfolípido oscila entre el 1.5 y el 5% (23,24).

El tromboembolismo pulmonar crónico o recurrente es la causa más frecuente de hipertensión pulmonar asociada al síndrome antifosfolípido. Como ya se mencionó anteriormente el 10 al 20% de los pacientes con tromboembolismo pulmonar recurrente presentan los anticuerpos (21, 23).

En cuanto a otro papel de los anticuerpos antifosfolípidos en la génesis de la hipertensión pulmonar, es posible que fenómenos de trombosis *in situ*, o alteración del equilibrio tromboxano/ prostaciclina, o directamente daño sobre el endotelio, podría dar lugar a fenómenos de remodelación endotelial y favorecimiento de la síntesis de sustancias potentes vasoconstrictoras como la endotelina 1(25, 26). Es por ello que en algunas circunstancias, especialmente en pacientes con LES pueden desarrollar hipertensión pulmonar, sin el hallazgo de enfermedad tromboembólica venosa (27, 28).

Desde el punto de vista terapéutico en estos pacientes, la anticoagulación plena vía oral por largo tiempo, es necesaria para prevenir trombosis de novo.

Otras terapias alternativas como el filtro de vena cava inferior, la tromboendarectomía y el uso de sustancias vasodilatadoras dependen de cada paciente (27).

El pronóstico de un paciente con hipertensión pulmonar y síndrome antifosfolípido no es bueno a largo plazo (28).

TROMBOSIS ARTERIAL PULMONAR

Este es un fenómeno poco frecuente en los pacientes con síndrome antifosfolípido, poca casuística existe al respecto.

Desde el punto de vista clínico los pacientes han sido pacientes con síndrome antifosfolípido primario que desarrollan hipertensión pulmonar y que en la angiografía pulmonar se observa compromiso de las arterias pulmonares, desde las principales hasta las lobulares, mostrando un patrón de obstrucción completa o parcial (29, 30).

En estos casos sumado al tratamiento de anticoagulación plena, podría requerir una tromboendarectomía, sin embargo, corriendo el riesgo de la isquemia reperusión del pulmón afectado (30).

HEMORRAGIA ALVEOLAR

Realmente en el contexto del LES la presencia de hemorragia alveolar ocurre en un 10% de los pacientes que padecen la enfermedad, cuando se presenta realmente es catastrófica, con una mortalidad que se acerca al 50%, los anticuerpos antinucleares están presentes en el 99% de estos pacientes (31).

La vasculitis necrotizante de pequeños vasos, sumado a la capilaritis son los hallazgos fundamentales en la histopatología. Los depósitos granulares de Ig G ó C3 se encuentran hasta en el 50% de estos casos (31, 32).

La minoría de los pacientes con LES y hemorragia alveolar presentan los anticuerpos antifosfolípidos (33). Cuando se presenta, puede cursar con disnea progresiva asociado a fiebre o falla respiratoria severa.

Howe y cols. fueron los primeros en describir un paciente con hemorragia alveolar y anticoagulante lúpico (34). Otros pocos casos se han descrito en pacientes con anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico, histopatológicamente representados por capilaritis.

En el contexto del síndrome antifosfolípido catastrófico (35), un cuadro que ocurre en la minoría de los pacientes con el síndrome antifosfolípido, en el cual se presenta un cuadro devastador agudo; caracterizado por múltiples y simultáneas oclusiones vasculares, resultando la mayoría de las veces en la muerte (35), la hemorragia alveolar puede ser la expresión clínica de este cuadro y es producido por una microangiopatía trombótica (36).

Para el diagnóstico además de los elementos clínicos, la Tomografía Axial Computarizada (TAC) de tórax muestra patrón de vidrio esmerilado, el Lavado Bronquioloalveolar (BAL) evidencia los macrófagos cargados de hemosiderina, en la biopsia pulmonar se descartan otros diagnósticos.

Desde el punto de vista terapéutico la inmunosupresión con corticoesteroides o ciclofosfamida es el tratamiento.

SDRA

El SDRA es una rara complicación en el contexto del síndrome antifosfolípido, pocos casos han sido reportados hasta la actualidad (37).

Desde el punto de vista clínico el síndrome antifosfolípido catastrófico en el cual la trombosis aguda microangiopática desencadena el compromiso multisistémico, siendo el pulmón el segundo órgano más afectado después del riñón (66% de los pacientes) (35). El SDRA puede ser la manifestación clínica de esta forma de presentación, la mortalidad en el cuadro catastrófico está cercana al 50%, causándose la muerte por falla multiorgánica.

Las infecciones, procedimientos quirúrgicos, suspensión del tratamiento anticoagulante y el uso de algunos medicamentos como los anticonceptivos hormonales son los potenciales iniciadores de este cuadro clínico (35).

El mecanismo que genera el SDRA en el síndrome antifosfolípido catastrófico no es del todo claro, se

piensa que un aumento en la presión hidrostática secundaria a la oclusión trombótica pudiera generar exudación desde el endotelio hasta el alveolo desencadenando el SDRA. Además la microtrombosis pulmonar puede producir lesión del lecho vascular produciendo un aumento de la permeabilidad capilar y exudación de proteínas al alvéolo (38).

Histopatológicamente los pocos casos que se han descrito, evidencian extensa trombosis de los pequeños vasos, incluyendo también hemorragia intersticial y alveolar, en pulmones sin evidencia de vasculitis, siendo compatible con SDRA (38, 39).

La terapéutica se basa en los pocos reportes de casos existentes. La inmunosupresión con corticoides, sumado a la anticoagulación, y en algunos casos el uso de plasmaféresis o inmunoglobulinas serían las herramientas terapéuticas (39).

FIBROSIS PULMONAR

Reportes de casos aislados de alveolitis fibrosante en el síndrome antifosfolípido existen (40). Uno de ellos muestra a un hombre con síndrome antifosfolípido primario e infiltrados pulmonares progresivos en cuya biopsia se presentó alveolitis fibrosante y fibrosis (40).

Sin embargo, el verdadero papel fisiopatológico de el síndrome antifosfolípido está por dilucidarse.

Estos reportes de casos podrían corresponder a la presencia de dos enfermedades autoinmunes al tiempo y no tener ninguna relación de causalidad.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones más frecuentes a nivel pulmonar relacionadas con el síndrome antifosfolípido, son el embolismo pulmonar agudo y la hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolismo pulmonar recurrente.

Las otras manifestaciones como lo son la hemorragia alveolar y el SDRA son más raras, sin embargo, hay que tenerlas en cuenta, sobre todo si se trata del síndrome antifosfolípido catastrófico.

En general el médico, en especial el Internista y el Neumólogo, debe estar familiarizado con el diag-

nóstico claro del síndrome, y siempre estar alerta a la presentación de estas potenciales complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kamashata MA, Hughes GRV. Antiphospholipid antibodies and antiphospholipid syndrome. *Curr Op Rheumatol* 1995; 7: 389-94.
2. Hughes GRV. The anticardiolipin syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 1985; 3:285-6.
3. Wilson WA, Gharavi AE, Koike T, et al. International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome: report of an international workshop. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1309-11.
4. Roubey RAS. Immunology of the antiphospholipid antibody syndrome. *Arthritis Rheum* 1996; 39:1444-54.
5. Kamashata MA, Cuadrado MJ, Mujic F, Taub NA, Hunt BJ, Hughes GRV. The management of thrombosis in the antiphospholipid antibody syndrome. *N Engl J Med* 1995; 332: 993-7.
6. Muñoz-Rodríguez FJ, Font H, Cervera R, Reverter JC, Tassies D, Espinosa G, et al. Clinical study and follow-up of 100 patients with the antiphospholipid syndrome. *Semin Arthritis Rheum* 1999; 29:182-90.
7. Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346:752-63.
8. Brandt JT, Triplett DA, Alving B, Sharrer I. Criteria for diagnosis of lupus anticoagulants: an update. *Thromb Haemost* 1995; 74:1185-90.
9. Ames PRJ. Antiphospholipid antibodies, thrombosis and atherosclerosis in systemic erythematosis: a unifying 'membrana stress syndrome' hypothesis. *Lupus* 1994; 3:71-2.
10. Vaarala O, Aljthan G, Jauhainem M, Leirisalo-Repo M, Aho K, Palosuo T. Crossreaction between antibodies to oxidised low density lipoprotein and to cardiolipin in systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1993; 341:923-5.
11. Rand JH, Wu XX, Andree HAM, et al. Pregnancy loss in the antiphospholipid antibody syndrome – a possible thrombotic mechanism. *N Engl J Med* 1997; 337:1327.
12. Krnic- Barrie S, O'Connor CR, Looney SW, Pierangeli SS, Harris EN. A retrospective review of 61 patients with antiphospholipid syndrome. Analysis of factors influencing recurrent thrombosis. *Arch Intern Med* 1997; 157:2101-8.
13. Merckel PA, Chang YC, Pierangeli SS, Conwery K, Harris EN, Polisson RP. The prevalence and clinical associations of anticardiolipin antibodies in a large inception cohort of pa-

- tients with connective tissue diseases. *Am J Med* 1996; 101: 576-83.
14. Lockshin MD. Answers to the antiphospholipid antibody syndrome? *N Engl J Med* 1995; 332:1025-27.
 15. Devine DV, Bridgen ML. The antiphospholipid syndrome. *Postgrad Med* 1996; 99:105-22.
 16. Espinosa G, Cervera R, Font J. El pulmón en el síndrome antifosfolipídico. *Arch Bronconeumol* 2002; 38:27-32.
 17. Hillerdal G. The lung physician and the antiphospholipid syndrome. *Eur Respir J* 1997; 10:511-2.
 18. Vianna JL, Kamashata MA, Ordi-Ros J, et al. Comparison of the primary and secondary antiphospholipid syndrome: a European multicenter study of 114 patients. *Am J Med* 1994;96:3-9.
 19. Brucato A, Baudo F, Barberis M, Redaelli R, Casadei G, Allegrì F, et al. Pulmonary hypertension secondary to thrombosis of the pulmonary vessels in a patient with the primary antiphospholipid syndrome. *J Reumatol* 1994; 21:942-44.
 20. Ginsberg JS, Wells PS, Brill Edwards P, Donovan D, Moffatt K, Johnston M, Stevens P, Hirsh J. Antiphospholipid Antibodies and Venous Thromboembolism. *Blood* 1995; 86:3685-91.
 21. Kunieda T, Nakanishi N, Satoh T, et al.: Prognoses of primary pulmonary hypertension and chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension determined from cumulative survival curves. *Intern Med* 1999; 38:543-66.
 22. Meignan M, Rosso J, Gauthier H, et al. Systematic lung scans reveal a high frequency of silent pulmonary embolism in patients with proximal deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 2000;160:159-64.
 23. Auger WR, Permpikul P, Moser KM, et al. Lupus anticoagulant, heparin use, and thrombocytopenia in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A preliminary report. *Am J Med* 1995; 99:392-96.
 24. Wolf M, Boyer-Neuman C, Parent F, et al. Thrombotic risk factors in pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2000; 15:395-99.
 25. Fedullo P, Auger WR, Channick RN, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Clinics in Chest Medicine* 2001; 22: 561-81.
 26. Atsumi T, Khamashata MA, Haworth RS, Brooks G, Amengual O, Ichikawa K, et al. Arterial disease and thrombosis in the antiphospholipid syndrome: a pathogenic role of endothelin 1. *Arthritis Rheum* 1998; 41:800-7.
 27. Ando M, Takamoto S, Okita Y, Matsukawa R, Nakanishi N, Kyotani S, et al. Operation for chronic pulmonary thromboembolism accompanied by thrombophilia in 8 patients. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:1919-24.
 28. Humbert M, Sanchez O, Fartoukh M, Jagot JL, Sitbon O, Simonneau G. Treatment of severe pulmonary hypertension secondary to connective tissue diseases with continuous IV epoprostenol (prostacyclin). *Chest* 1998; 114:80-2.
 29. Anderson EN, Ali MR. The lupus anticoagulant, pulmonary thromboembolism and fatal pulmonary hypertension. *Ann Rheum Dis* 1984; 43:760-3.
 30. Sompraadeekul S, Fedullo PF, Kerr KM, et al. The role pulmonary angiography in the preoperative assessment of patients with thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH). *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:A456.
 31. Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. Tercera edición. Mc Graw Hill; 1998:1193-1210.
 32. Orens J, Martinez FJ, Lynch JP III.: Pulmonary Manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* 1994; 20:159-93.
 33. Gertner E. Diffuse alveolar hemorrhage in the antiphospholipid syndrome: spectrum of disease and treatment. *J Rheumatol* 1999; 26:805-7.
 34. Howe HS, Boey ML, Fong KY, Feng PH. Pulmonary hemorrhage, pulmonary infarction, and the lupus anticoagulant. *Ann Rheum Dis* 1988; 47:869-72.
 35. Asherson RA, Cervera R, Piette JC, et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome: clinical and laboratory features of 50 patients. *Medicine (Baltimore)* 1998; 77:195-207.
 36. Kitchens CS. Thrombotic storm: when thrombosis begets thrombosis. *Am J Med* 1998;104:381-5.
 37. Kerr JE, Poe R, Kramer Z. Antiphospholipid antibody syndrome presenting as a refractory noninflammatory pulmonary vasculopathy. *Chest* 1997; 112:1707-10.
 38. Argento A, DiBenedetto RJ. ARDS and adrenal insufficiency associated with the antiphospholipid antibody syndrome. *Chest* 1998;113:1136-8.
 39. Wiederman FJ, Mayr A, Schobersberger W, Knotzer H, Sepp N, Rieger M, et al. Acute respiratory failure associated with catastrophic antiphospholipid syndrome. *J Intern Med* 2000; 247:723-30.
 40. Savin H, Hoberman M, Kott E, Lishner M, Kitay Y, Kidron D, et al. Fibrosing alveolitis associated with primary antiphospholipid antibodies. *J Reumatol* 1994; 33: 977-80.

Biopsia pulmonar a cielo abierto

Antonio L. Visbal, MD*

La biopsia pulmonar es el procedimiento de elección ante la presencia de disnea progresiva e infiltrados pulmonares persistentes, sin diagnóstico específico a pesar de haberse realizado estudios no invasivos (1-5,10). La biopsia pulmonar a cielo abierto se debe realizar en pacientes críticos con infiltrados pulmonares indeterminados progresivos y deterioro rápido de la función pulmonar, en quienes un diagnóstico histológico puede cambiar el manejo y el pronóstico (6-9). Usualmente, estos pacientes han sido sometidos a cultivos y citología de esputo, y broncoscopio con lavado y biopsia transbronquial que no han sido diagnosticados; y generalmente se encuentran con soporte ventilatorio e inotrópico (7,9,10). La toracoscopia video-asistida es el abordaje de elección para la toma de biopsia pulmonar en los pacientes con una función pulmonar que permita tolerar la ventilación selectiva durante la anestesia, lo cual es poco común en este grupo de pacientes (1-5). Las ventajas de la toracoscopia videoasistida, como el menor dolor postoperatorio y estancia hospitalaria más corta, son de poca utilidad en este grupo de individuos (11).

INDICACIONES

La biopsia pulmonar está indicada en pacientes con disnea progresiva e infiltrados pulmonares persistentes, sin diagnóstico específico a pesar de haberse realizado estudios no invasivos (3,4,10). La decisión de realizar una biopsia pulmonar se justifica ante la posibilidad de obtener un diagnóstico específico que cambie el curso del tratamiento y mejore la supervivencia del paciente (8). En la evaluación de los infiltrados pulmonares, la biopsia pulmonar se indica en pacientes con enfermedades primarias pulmonares (12-14), o con manifestaciones pulmonares de enfermedades sistémicas como el cáncer y enfermedades hematológicas (15-18), procesos inmunológicos (19), SIDA (20,21), infecciones (virales, bacterianas y parasitarias) (13,14,22), o posterior al trasplante pulmonar (23, 24).

En los pacientes con inmunodeficiencia (primaria o adquirida), la biopsia pulmonar se indica ante la falta de respuesta al tratamiento antimicrobiano específico, con hallazgos negativos o positivos en el lavado broncoalveolar, y deterioro clínico y radiológico progresivo; o ante la persistencia de infiltrados radiológicos (12, 17, 19, 20).

TÉCNICA

La biopsia pulmonar a cielo abierto es actualmente un procedimiento de emergencia, practicado en la mayoría de las ocasiones en la unidad de cuidados intensivos debido a la inestabilidad cardiopulmonar del paciente. Generalmente, se practica una toracotomía anterior limitada. La toracotomía limitada axilar es un abordaje alternativo para la biopsia pulmonar a cielo abierto y el uso de cada abordaje depende de la localización del área blanco a biopsiar y de la estabilidad cardiopulmonar del paciente. Recientemente, en el Hospital Santa Clara se ha implementado la práctica de biopsia pulmonar a cielo abierto con anestesia peridural alta o con anestesia local asistida en pacientes que aún no están en ventilación mecánica y cuyo riesgo de ir a ventilación mecánica prolongada luego de una intubación endotraqueal es alta. Los resultados de esta técnica han sido resultados favorables y un reporte de la serie de casos está en proceso de ser publicado.

La toracotomía anterior limitada se realiza con el paciente en posición decúbito dorsal, realizándose una incisión en el quinto espacio intercostal entre la línea medio clavicular y la axilar anterior, en donde la amplitud del espacio es mayor. Se divulsiona el pectoral mayor y se seccionan los intercostales desinsertándolos del margen superior de la costilla inferior. Usando el electrobisturí en el sentido de los haces musculares de los intercostales externo e interno es posible disminuir el sangrado en este plano. Al entrar

* Thoracic Oncology, Princess Margaret Hospital, Dirección: 15-416, 610 University Ave, Toronto, Ontario M5G 2M9
Teléfono: 416.946.4501 ext 6843 Fax: 416.946.2225
Correspondencia: Email: Antonio.Visbal@uhn.on.ca

a la cavidad torácica usualmente se encuentra el borde libre del lóbulo medio de lado derecho o la llingula en el lado izquierdo. El edema del parénquima pulmonar en los pacientes críticos dificulta la manipulación y ante la friabilidad tisular se corre el riesgo de avulsión del tejido causando un sangrado importante que puede inestabilizar al paciente. Por lo cual, es recomendable una manipulación delicada y en lo posible mínima de los tejidos.

La biopsia se debe realizar en el sitio previamente acordado con el radiólogo y el patólogo pulmonar, debido a que en el sitio más comprometido macroscópicamente, puede haber cambios de fibrosis pulmonar que no permiten un diagnóstico histopatológico. Al momento de realizar la cuña pulmonar, se le pide al anestesiólogo disminuir la frecuencia ventilatoria al máximo posible. Es preferible usar una grapadora mecánica lineal cortante 4.8 mm de espesor para realizar la resección del parénquima pulmonar, con lo que se disminuye el tiempo quirúrgico considerablemente. El uso de una endograpadora permite una manipulación más delicada a través de una toracotomía limitada, sin embargo, en ocasiones el edema pulmonar y la friabilidad de los tejidos impide el uso de suturas mecánicas. Ante la imposibilidad de usar suturas mecánicas, se hace necesario realizar las suturas manualmente. Es ideal poder colocar dos pinzas hemostáticas formando un ángulo entre 60 y 90 grados entre cada juego, delimitando el sitio de la biopsia. Para fijar el tejido pulmonar, se realiza una primera línea de sutura continua en U con ácido vicril tres ceros por debajo del clamp. A continuación se retira el área blanco y se realiza un segundo plano con una sutura continua cruzada inmediatamente por encima de la primera línea de sutura. Al finalizar el procedimiento se revisa la hemostasia y aerostasia. Por una contraincisión se coloca una sonda de tórax 28 French dirigida al ápice pulmonar y la pared anterior del tórax para obtener un drenaje apropiado del aire. El tórax se cierra con dos puntos pericostales en "X" con vicril cero, y los haces del pectoral mayor se afrontan con una sutura continua vicril cero. De ser posible se toma biopsia al lóbulo pulmonar adyacente. Sin embargo, esto puede ser difícil a través de una toracotomía limitada en pacientes inestables. Una recomendación importante es el uso de instrumentos largos permitiendo mantener las manos fuera del tórax.

Previamente al procedimiento, se requiere discutir tanto con el patólogo pulmonar como con el laboratorio clínico la forma de preservación y envío del material para realizar los estudios apropiados. De la cuña pulmonar obtenida generalmente se procesa gram, cultivo y antibiograma de gérmenes comunes,

aerobios, anaerobios, hongos y parásitos. Idealmente, se debe consultar con el patólogo pulmonar si el tejido obtenido es suficiente para realizar un diagnóstico antes de dar por concluido el procedimiento. Es recomendable aspirar el líquido libre en cavidad y enviarlo tanto a cultivos como a citología.

COMPLICACIONES

La biopsia pulmonar a cielo abierto tiene complicaciones directamente relacionadas con el procedimiento entre el 10 y el 30% según las series (12,27-32). La fuga de aire es la complicación reportada con más frecuencia, especialmente en pacientes inmunosuprimidos con altas dosis de esteroides, y sometidos a ventilación mecánica con parámetros altos de presiones de soportes y/o PEEP. Otras complicaciones menos frecuentes son el sangrado del sitio de la sutura pulmonar (situación devastadora en pacientes críticos debiéndose evitar a toda costa) y la infección de la herida quirúrgica (30).

RESULTADOS

Los resultados varían de acuerdo a las series (6-10,15-24,27-31). Es posible obtenerse un diagnóstico específico entre el 34 al 70% de los pacientes de acuerdo a la patología de base y el momento de la evolución clínica en que se practica la biopsia. Los cambios de terapia se logran entre un 50 al 80% de los casos (4,13, 21, 27, 28, 31). En los pacientes inmunocomprometidos la posibilidad de obtenerse diagnósticos específicos aumenta al 60% obteniéndose cambios de terapia en el 77% (17, 19, 28, 31). La biopsia pulmonar a cielo abierto realizada tempranamente logra un diagnóstico específico casi del 100% con mejoría de la supervivencia en el 70%. Sin embargo, si la biopsia se realiza en una fase tardía de la enfermedad la posibilidad de diagnóstico disminuye a 52% y la posibilidad de sobrevivir a un dramático 14% (8). En pacientes pos-trasplante pulmonar la biopsia pulmonar proporciona un diagnóstico no sospechado en un 29% de los pacientes, permitiendo una terapia específica en el 67% de los casos (24).

La experiencia reportada del Hospital Santa Clara indica que la biopsia pulmonar permitió el cambio de diagnóstico en 65.7% de 108 casos realizados entre 1980 y 1995; y la implementación de nuevos tratamientos en el 54.6%. Los diagnósticos histopatológicos más frecuentes fueron la siliconatracosis, neumonía intersticial usual y la tuberculosis. El 2.8% de los procedimientos se practicaron en la unidad de

cuidados intensivos. La toracotomía anterior limitada fue el abordaje más frecuentemente empleado en el 65.7% de los casos, seguida por toracoscopia en el 15.7%. El lóbulo superior derecho y la llingula fueron los sitios blancos de biopsia más frecuentes, 31.5 y 28.7% respectivamente. La sensibilidad diagnóstica fué del 92.6%, la morbilidad del 26% y la mortalidad del 1% (32).

CONCLUSIÓN

La biopsia pulmonar a cielo abierto es un método fidedigno para obtener un diagnóstico histológico en pacientes con infiltrados pulmonares, en quienes otros métodos han fallado. Considerando el riesgo beneficio cuidadosamente, la biopsia pulmonar a cielo abierto es el método de elección para establecer un diagnóstico histológico específico, siendo algunas veces la única posibilidad de cambiar la terapéutica y aumentar la supervivencia de los pacientes críticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rena O, Casadio C, Leo F, Giobbe R, Cianci R, Baldi S, Rapellino M, Maggi G. Videothoroscopic lung biopsy in the diagnosis of interstitial lung disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;16(6):624-7.
2. Ayed AK, Raghunathan R. Thoracoscopy versus open lung biopsy in the diagnosis of interstitial lung disease: a randomised controlled trial. *J R Coll Surg Edinb.* 2000;45(3):159-63.
3. Miller JD, Urschel JD, Cox G, Olak J, Young JE, Kay JM, McDonald E. A randomized, controlled trial comparing thoracoscopy and limited thoracotomy for lung biopsy in interstitial lung disease. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(5): 1647-50.
4. Bensard DD, McIntyre RC Jr, Waring BJ, Simon JS. Comparison of video thoracoscopic lung biopsy to open lung biopsy in the diagnosis of interstitial lung disease. *Chest.* 1993;103(3):765-70.
5. Ravini M, Ferraro G, Barbieri B, Colombo P, Rizzato G. Changing strategies of lung biopsies in diffuse lung diseases: the impact of video-assisted thoracoscopy. *Eur Respir J.* 1998;11(1):99-103
6. Arora VK, Gupta R, Johri A. Open lung biopsy in diffuse infiltrative lung disease with progressive dyspnoea: is it useful? *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2002;44(3):203-6.
7. Warner DO, Warner MA, Divertie MB. Open lung biopsy in patients with diffuse pulmonary infiltrates and acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis.* 1988;137(1):90-4.
8. Lachapelle KJ, Morin JE. Benefit of open lung biopsy in patients with respiratory failure. *Can J Surg.* 1995;38(4):316-21.
9. Teinberg R, Freud E, Ben-Ari J, Schonfeld T, Golinsky D, Mor C, Zer M. Open lung biopsy—successful diagnostic tool with therapeutic implication in the critically ill paediatric population. *Acta Paediatr.* 1998;87(9):945-8.
10. Toledo-Pereyra LH, DeMeester TR, Kinealey A, MacMahon H, Churg A, Golomb H. The benefits of open lung biopsy in patients with previous non-diagnostic transbronchial lung biopsy. A guide to appropriate therapy. *Chest.* 1980;77(5):647-50.
11. Ferson P, Landreneau RJ. Thoracoscopy Lung Biopsy or Open Lung Biopsy for Interstitial Lung Disease. *Chest Surg Clinics North Am* 1998;8:749-762.
12. Venn G, Goldstraw P. Open lung biopsy. *Br J Hosp Med.* 1988;39(4):272-3, 276.
13. Coren ME, Nicholson AG, Goldstraw P, Rosenthal M, Bush A. Open lung biopsy for diffuse interstitial lung disease in children. *Eur Respir J.* 1999 Oct;14(4):817-21
14. Jindal SK, Gupta D. Algorithm for diagnosing pulmonary fibrosis in tropical countries. *Curr Opin Pulm Med.* 1998;4(5):294-9.
15. Catterall JR, McCabe RE, Brooks RG, Remington JS. Open lung biopsy in patients with Hodgkin's disease and pulmonary infiltrates. *Am Rev Respir Dis.* 1989;139(5):1274-9.
16. McCabe RE, Brooks RG, Catterall JR, Remington JS. Open lung biopsy in patients with non-Hodgkin's lymphoma and pulmonary infiltrates. *Chest.* 1989;96(2):319-24.
17. Dai MS, Lee SC, Ho CL, Chen YC, Kao WY, Chao TY. Impact of open lung biopsy for undiagnosed pulmonary infiltrates in patients with hematological malignancies. *Am J Hematol.* 2001;68(2):87-90.
18. White DA, Wong PW, Downey R. The utility of open lung biopsy in patients with hematologic malignancies. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(3 Pt 1):723-9.
19. Fernandez ML, Renedo G, Bernacer M, Ponte MC, Plaza J, Alix A, de Villalobos E. Open lung biopsy in immunocompromised patients with diffuse pulmonary infiltrates. *Rev Clin Esp.* 1989;184(9):473-6. Spanish.
20. Abolhoda A, Keller SM. Thoracic surgical spectrum of HIV infection. *Semin Respir Infect.* 1999;14(4):359-65..
21. Bonfils-Roberts EA, Nickodem A, Nealon TF Jr. Retrospective analysis of the efficacy of open lung biopsy in acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Thorac Surg.* 1990;49(1):115-7.

22. Rizzato G. The role of thoracic surgery in diagnosing interstitial lung disease. *Curr Opin Pulm Med.* 1999;5(5):284-6.
23. Weill D, McGiffin DC, Zorn GL Jr, Alexander CB, Early LJ, Kirklin JK, Young KR. The utility of open lung biopsy following lung transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2000;19(9):852-7.
24. Chaparro C, Maurer JR, Chamberlain DW, Todd TR. Role of open lung biopsy for diagnosis in lung transplant recipients: ten-year experience. *Ann Thorac Surg.* 1995;59(4):928-32.
25. Kramer MR, Berkman N, Mintz B, Godfrey S, Saute M, Amir G. The role of open lung biopsy in the management and outcome of patients with diffuse lung disease. *Ann Thorac Surg.* 1998;65(1):198-202.
26. Wagner JD, Stahler C, Knox S, Brinton M, Knecht B. Clinical utility of open lung biopsy for undiagnosed pulmonary infiltrates. *Am J Surg.* 1992;164(2):104-7.
27. Davies L, Dolgin S, Kattan M. Morbidity and mortality of open lung biopsy in children. *Pediatrics.* 1997;99(5):660-4.
28. Shah SS, Tsang V, Goldstraw P. Open lung biopsy: a safe, reliable and accurate method for diagnosis in diffuse lung disease. *Respiration.* 1992;59(4):243-6.
29. Walker WA, Cole FH Jr, Khandekar A, Mahfood SS, Watson DC. Does open lung biopsy affect treatment in patients with diffuse pulmonary infiltrates? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97(4):534-40.
30. Chechani V, Landreneau RJ, Shaikh SS. Open lung biopsy for diffuse infiltrative lung disease. *Ann Thorac Surg.* 1992;54(2):296-300.
31. Jaklitsch MT, Linden BC, Braunlin EA, Bolman RM 3rd, Foker JE. Open-lung biopsy guides therapy in children. *Ann Thorac Surg.* 2001;71(6):1779-85.
32. Posada LL. Biopsia Abierta del Pulmón en Adultos con Enfermedad Pulmonar Difusa. Experiencia en el Hospital Santa Clara. Tesis de Grado, Facultad de Medicina, Universidad El Bosque, Bogotá, 1996.



¡Se puede lograr!

Teratoma quístico maduro. Presentación de un caso

Aura Lucía Rivera B, M.D.*; Jorge Alberto Carrillo B. M.D.**; Paulina Ojeda L. M.D.***

Paciente de cinco meses de edad, atendido en otra institución por presentar cuadro de cuatro días consistente en tos seca y sialorrea. Se manejó inicialmente con diagnóstico de neumonía y derrame paraneumónico. Por deterioro respiratorio es remitido al Hospital Santa Clara. Al ingreso se encuentra paciente con dificultad respiratoria severa, tirajes intercostales y saturación de oxígeno del 89%, siendo necesario manejo inotrópico e intubación orotraqueal.

La radiografía de tórax inicial demostró una opacidad comprometiendo los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo, con obliteración del ángulo costofrénico y desviación contralateral del cardiomediatino (Figura 1).

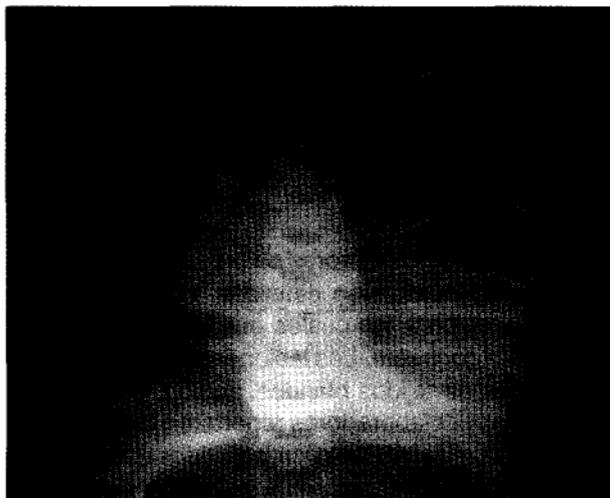
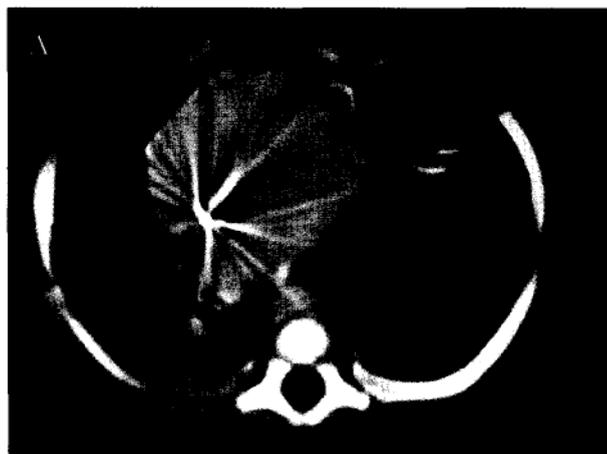


Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso.

Con impresión diagnóstica de sepsis de origen pulmonar y sospecha de neumonía con derrame pleural asociado, se practicó toracostomía cerrada, obteniendo 60 cc de líquido cetrino. Por la persistencia de la opacidad basal izquierda en la radiografía de control, se practicó tomografía de tórax.

La tomografía contrastada evidenció una masa de densidad heterogénea, con coeficientes de atenuación correspondientes a tejidos blandos, grasa y calcio, de contornos redondeados, bien definidos en la base del hemotórax izquierdo, que por su localización medial y la imagen de compresión sobre el parénquima pulmonar, sugería origen mediastinal. Por la presencia de múltiples densidades y la localización de la lesión se planteó la posibilidad de teratoma quístico. (Figuras 2 A.B.C.D.).

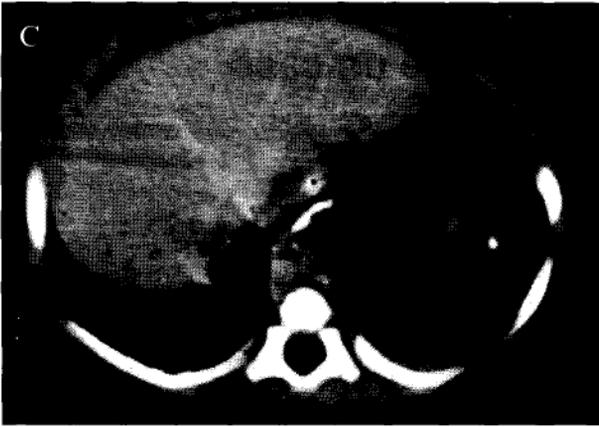


* Médica Radióloga. Hospital Santa Clara. Universidad El Bosque.

** Médico Radiólogo. Hospital Santa Clara. Universidad Nacional de Colombia.

*** Médica Patóloga. Hospital Santa Clara. Universidad El Bosque.

Correspondencia: Jorge Carrillo Bayona. Hospital Santa Clara. Carrera 15 # 1-59S - Tels: 2464606 - 2466581



El paciente es llevado a cirugía donde se encontró una masa intratorácica que se desplazaba hacia el retroperitoneo izquierdo, con límites bien definidos y contenido líquido mixto.

Se practicó resección de la masa, con rápida recuperación postoperatoria del paciente.

La anatomía patológica informó teratoma quístico maduro.

REVISIÓN

Los teratomas quísticos maduros (quistes dermoides) son neoplasias de células germinales compuestas por derivados bien diferenciados de los tres tipos de tejido embriogénico (endodermo, mesodermo y ectodermo). Sólo el 3% de los tumores de células germinales comprometen el mediastino y de éstos el 75% corresponden a teratomas, los cuales se localizan principalmente en el mediastino anterior, siendo observados en el 3 a 8% de los casos ocupando el mediastino posterior (1, 2, 7). Los elementos que pueden conformar el quiste dermoide incluyen piel, dientes y pelo (ectodermo); hueso cartilago y músculo

(mesodermo) y epitelio bronquial y gastrointestinal del endodermo. Es característica la formación de quistes ocupados por material sebáceo configurando lesiones esféricas o lobuladas, multiquísticas y encapsuladas (1, 3).

Afectan principalmente a adultos jóvenes y adolescentes. Su presentación es poco frecuente en niños (4), siendo reportado en algunos trabajos como causa de masa mediastinal en el 10-19.8% de los casos (8, 9). Se han descrito series en neonatos donde la totalidad de los teratomas presentaron formas inmaduras (9). Las lesiones benignas no tienen predilección por sexo, encontrándose que su contraparte maligna es más frecuente en hombres.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos y las lesiones tumorales son descubiertas incidentalmente. Cuando los quistes dermoides alcanzan mayor tamaño, se manifiestan con dolor torácico, disnea, tos y otros síntomas por compresión (2, 4, 6, 7, 10).

Radiológicamente los teratomas quísticos se presentan como masas redondeadas o lobuladas, usualmente bien definidas, localizadas en el mediastino anterior, las cuales pueden extenderse a la línea media o al hemitórax contralateral (2, 1), visualizándose en ocasiones calcificaciones, dientes u osificación. (2, 7).

En la TAC estos tumores se presentan como masas heterogéneas, bien definidas, con paredes de espesor variables, las cuales pueden realzar con el material de contraste. Las lesiones pueden contener densidades de tejidos blandos, líquido, grasa y calcio. Moeller y colaboradores reportaron la frecuencia con que visualizaban las diferentes densidades en los teratomas quísticos, encontrando que la atenuación de tejidos blandos estaba presente en la totalidad de los casos (serie de 66 pacientes), el líquido en el 88%, la grasa en el 76% y las calcificaciones en el 53%. La combinación de densidades más frecuente fue la de tejidos blandos, líquido, grasa y calcio en el 39% de los pacientes y los niveles líquido-grasa fueron el hallazgo más específico, presentándose en el 11% de los casos. (2, 7). Estas características imagenológicas se presentan más frecuentemente en las lesiones benignas, observándose un componente predominantemente sólido en las lesiones malignas (10).

Los quistes dermoides tienen un pronóstico excelente cuando se logra la resección quirúrgica completa. (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaerte SC, Meyer CA, Winer-Muram HT, Tarver RD, Conces DJ. Fat containing Lesions of the chest. *RadioGraphics* 2002;22:61-78.
2. Jeung MY, Gasser B, Gangi A, Bogorin A, Charneau D, Wihlm JM, Dietemann J-L, Roy C. Imaging of cystic masses of the mediastinum. *Radio Graphics* 2002;22:79-93.
3. Kim JH, Goo JM, Lee HJ, Chung MJ, Jung SI, Lim KY, Lee MW, Im Jg. Cystic tumors in the anterior mediastinum. Radiologic-pathological correlation. *J Comput Assist Tomogr.* 2003;27(5):714-23.
4. Boussetta K, Jaziri F, Bousnina D, Aloui N, Maherzi A, Kilani T, Kammoun Sellami N, Bousnina S. Apropos of a mediastinal teratoma invading the lung. *Arch Pediatr.* 2001 ;8(12):1344-7.
5. Smahi M, Achir A, Chafik A, al Aziz AS, el Messlout A, Benosman A. Mature teratome of the mediastinum. *Ann Chir.* 2000;125(10):965-71.
6. de Bournonville C, Maugendre S, Bellegic C, Corbineau T, Lena H, Desrues B, Delaval P. Mature teratoma of the mediastinum : apropos of 2 cases. *Rev Pneumol Clin;*1999 Jun;55(3):177-80.
7. Moeller KH, Rosado-de-Christenson ML, Templeton PA. Mediastinal mature teratoma: imaging features. *AJR Am J Roentgenol.*1997;169(4):985-90.
8. Akashi A, Nakahara K, Ohno K, Fujii Y, Maeda H, Miyoshi S, Matsumura A, Nakagawa K, Minami M, Matsuda H. Primary mediastinal tumors in children-comparison with mediastinal tumors in adults. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* 1993;41(11):2180-4.
9. Lakhoo K, Boyle M, Drake DP. Mediastinal teratomas:review of 15 pediatric cases. *J Pediatr Surg.* 1993;28(9):1161-4.
10. Quillin SP, Siegel MJ. CT features of benign and malignant teratomas in children. *J Comput Assist Tomogr.* 1992;16(5):722-6.



¡Se puede lograr!

Exposición aguda a altas concentraciones de cloro y su efecto a nivel pulmonar

María Claudia Díaz J^{*}, Jully Mariana Sánchez M^{**}, Luis Fernando Jaramillo^{***}, Hernando Russi C^{****}

RESUMEN

Las bronquiolitis de origen ocupacional han sido descritas como consecuencia de injurias por inhalación aguda debida a la exposición a diversas sustancias. A continuación se revisará un interesante caso donde tras exposición a cloro e hipoclorito de calcio, se desarrollaron manifestaciones pulmonares.

INTRODUCCIÓN

Considerando el amplio espectro de enfermedades respiratorias de origen ocupacional, el síndrome de injuria por inhalación aguda ha demostrado diversos efectos sobre el parénquima pulmonar. Muchas han sido las sustancias descritas como causales de este síndrome, y varias sus consecuencias sobre el tracto respiratorio. Un ejemplo de ello es la exposición aguda a cloro que puede ocasionar efectos sobre el pulmón tales como disminución en la capacidad de difusión, alteraciones restrictivas, asma inducida por irritantes e incluso, bronquiolitis de curso variable.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Este caso corresponde a un hombre de 34 años de edad, operario de servicios generales de un club, que fue remitido al Hospital Universitario de San Ignacio por inminencia de falla respiratoria. Dos días antes de su ingreso, se le había asignado la tarea de purificación de agua de las piscinas. Debido a que estas se encontraban en servicio, realizó la aplicación de 2.000 gramos de Cloro y 1.500 gramos de Hipoclorito de Calcio en la tubería de suplencia, la cual contenía agua a temperatura de 32 grados centígrados. En ese momento, no estaba usando protección respiratoria y una vez hecha la mezcla de estos

compuestos en agua, notó la "liberación de vapores" los cuales fueron aspirados por aproximadamente dos minutos, tras los cuales comenzó a presentar sensación de congestión nasal, ardor de ojos, nariz y garganta. Posteriormente desarrolló disnea progresiva, tos húmeda y fiebre no cuantificada. Consultó a otro centro hospitalario donde iniciaron oxigenoterapia, considerando remitir a nuestra institución ante el deterioro clínico progresivo.

El paciente no tenía antecedentes de importancia, negaba tabaquismo y refería ser asintomático respiratorio previo al evento. No había historia relevante en su ambiente de casa, y en su trabajo llevaba tres meses durante los cuales nunca presentó tos, disnea o sibilancias. Tampoco anotaba fiebre ni malestar general en forma crónica.

A su ingreso a urgencias, se encontró al paciente en aceptable estado general, con temperatura de 38 grados centígrados, tensión arterial de 120/70 mm Hg, frecuencia cardíaca de 110 por minuto, frecuencia respiratoria de 26 por minuto y saturación de oxígeno de 93% con FiO₂ del 40%. No tenía lesiones en las mucosas y la auscultación cardio-pulmonar revelaba taquicardia y presencia de estertores crepitantes en ambos campos pulmonares. Se ordenó la realización de gases arteriales con FiO₂ del 40% que mostraron pH de 7.41, pCO₂ de 25.7 mm Hg, HCO₃ de 16.6 mm Hg, pO₂ de 74 mm Hg y SatO₂ de 95%, PaO₂/FiO₂ 185; cuadro hemático con leucocitosis y neutrofilia, con Hb de 17g/dl; y radiografía de tórax con infiltrados mixtos en ambos campos pulmonares.

Se hospitalizó con diagnóstico de insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda y "neumonitis química" en la Unidad de Cuidado Intensivo para monitoría y tratamiento. Se administraron corticosteroides (Hidrocortisona 200 mg cada 8 horas), antibioticoterapia (Ceftriaxona y Amikacina) y oxigenoterapia.

^{*} Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, D.C.

^{**} Instructora de Neumología. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, D.C.

^{***} Profesor asistente de Patología. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, D.C.

^{****} Profesor de Cirugía de Tórax. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, D.C.

El paciente evolucionó hacia la mejoría, pero ante los hallazgos radiográficos y tipo de evento presentado, se decidió realizar una tomografía de tórax de alta resolución que mostró opacidades en vidrio esmerilado y nódulos centroacinares diseminados, pero de predominio en lóbulos superiores. Las imágenes se interpretaron como sugestivas de neumonitis de hipersensibilidad, razón por la cual se realizó una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar cuyo análisis reveló macrófagos del 85%, neutrófilos del 15% y coloraciones especiales negativas para gérmenes. Se trasladó al paciente a piso y se continuó el mismo tratamiento instaurado, con evolución satisfactoria de su sintomatología. Se logró saturación de oxígeno previo al egreso de 89% al aire. Se prescribió Prednisolona por dos semanas a dosis de 1 mg/kg/ día.

Acudió a control a las tres semanas del evento y en ese momento, refería como síntomas, disnea grado II y epigastralgia. No tenía hallazgos anormales en el examen físico. Se plantearon otros diagnósticos diferenciales ante la exposición, síntomas anotados desde un principio, evolución y hallazgos del lavado broncoalveolar. Se ordenó una nueva tomografía de alta resolución con cortes en espiración, difusión de monóxido de carbono y volúmenes pulmonares.

Se presentó el caso en Junta de Neumología/ Cirugía de Tórax/ Radiología. Las pruebas de función pulmonar solicitadas fueron normales, pero la tomografía de tórax tenía persistencia de los infiltrados en vidrio esmerilado y de los nódulos centroacinares, aunque en menor extensión (Figura 1). Se decidió la realización de biopsia pulmonar para determinar si los hallazgos correspondían a neumonitis de hipersensibilidad o a bronquiolitis obliterante secundaria a la exposición a cloro. El paciente es llevado a cirugía y como hallazgos intraoperatorios se encontraron los pulmones y la pleura macroscópicamente sanos.

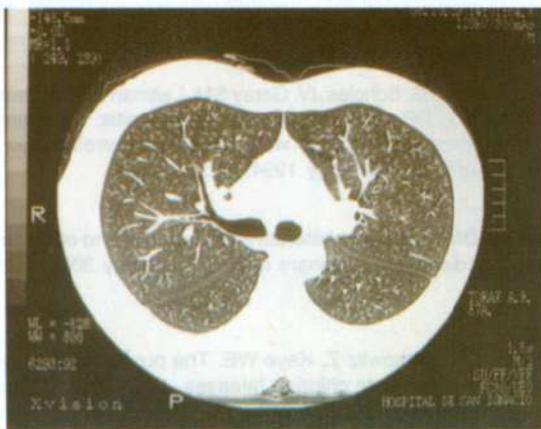


Figura 1. Corte de alta resolución de tomografía de tórax control.

DISCUSIÓN

Esta descripción demuestra que los datos de la historia clínica son de gran importancia para el establecimiento de una sospecha etiológica, fisiopatológica y de predicción pronóstica en casos de injuria por inhalación aguda (1). Se mencionó una exposición a agentes que contienen cloro, los cuales ocasionaron irritación inmediata del tracto respiratorio superior, indicando que la sustancia inhalada podría ser hidrosoluble. El desarrollo de compromiso sobre el tracto respiratorio inferior se debió al hecho que éste paciente debió inhalar altas concentraciones del compuesto o que este, era de hidrosolubilidad intermedia.

El diagnóstico diferencial que había que tener en cuenta desde un principio, correspondía a la neumonitis de hipersensibilidad, entidad claramente relacionada con bioaerosoles (2) los cuales siempre tienen que ver con ambientes húmedos. Llamativamente este paciente que completaba tres meses en este trabajo en ningún momento refería síntomas sistémicos ni respiratorios crónicos previos al evento. Además los casos reportados de neumonitis de hipersensibilidad ocasionados por químicos no incluyen cloro, pero si exposición a mezcla de Burdeos, solventes disueltos en cobalto, isocianatos, formaldehído, reactivo de Pauli y anhídrido trimetílico (3). Otro punto que hacía de este diagnóstico menos probable fue el incremento de neutrófilos en el lavado broncoalveolar, lo cual sí puede ser visto en caso de bronquiolitis obliterante (3). El síndrome del polvo orgánico tóxico causado por la inhalación de grandes cantidades de material de origen biológico podría tener unas características muy similares a las anotadas, pero esta entidad está más relacionada con la industria del procesamiento de granos, champiñones e industria textil (4). Desde el punto de vista de análisis de las imágenes siempre se consideró la neumonitis de hipersensibilidad que suele presentarse en su forma aguda o subaguda con infiltrados en vidrio esmerilado y nódulos centroacinares. Las bronquiolitis de tipo respiratorio pueden presentarse de esa misma manera, así como la bronquiolitis celular donde predominan los nódulos de localización descrita. Otras condiciones a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de esta manifestación radiológica debe incluir un espectro amplio de enfermedades infecciosas, principalmente virales y/o oportunistas, citomegalovirus, *Pneumocystis carinii*, asma, síndrome del polvo orgánico, sarcoidosis y neumonía de organización criptogénica (5). Las bronquiolitis constrictivas han sido asociadas con injuria por inhalación aguda y suele manifestarse como un patrón en mosaico, áreas de disminución en la atenuación, evidencia de atrapamiento de aire en los cor-

tes en espiración y bronquiectasias cilíndricas periféricas, aunque estos hallazgos no son patognomónicos de esta entidad (6).

El estudio histopatológico en este caso mostró la presencia de abundantes cuerpos de Masson a nivel de las luces bronquiolares y algunos espacios alveolares, además se observaron focos de neumonía en organización (Figura 2). Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico histopatológico de bronquiolitis obliterante con neumonía en organización (BOOP).

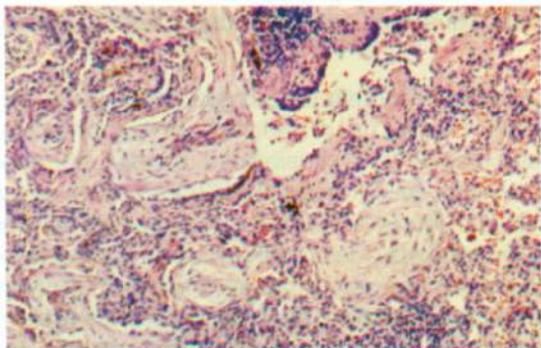


Figura 2. Estudio de histopatología en donde se evidencian cuerpos de Masson.

Al hacer referencia a un agente específico causal de bronquiolitis ocupacional, el cloro merece especial atención por su amplia utilización en diversas industrias. Es un gas inorgánico altamente reactivo utilizado como desinfectante de agua y como agente blanqueador de papel y ropas. Es además un gran irritante del tracto respiratorio y su grado de compromiso a este nivel, dependerá de la dosis y de la duración de la exposición. Su hidrosolubilidad es intermedia, razón por la cual puede alcanzar el parénquima pulmonar constituyéndose como el mecanismo esencial de daño que lleva a reacción con el agua que contienen las mucosas con liberación de ácido clorhídrico e hipocloroso con posterior ionización que lleva a la formación de radicales libres. Los mecanismos de irritación sensorial, fenómeno predominante del tracto respiratorio superior se debe a estimulación de las terminaciones nerviosas del trigémino sobre la mucosa nasal. En exposiciones prolongadas o intensas logra alcanzar los bronquiolos o los alvéolos con posterior infiltración celular, edema y/o hemorragia. A medida que las células mueren pueden comprometerse la integridad de estas estructuras anatómicas. Otras secuelas de la exposición a cloro, que han sido descritas incluyen disminución en la capacidad de difusión, alteraciones restrictivas, síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas e hiperactividad bronquial (7, 8).

En cuanto al tratamiento brindado a este paciente con esteroides, vale la pena anotar que su uso en casos de injuria por inhalación aguda ha sido tema de controversia. Quienes los defienden parten del raciocinio que como antiinflamatorios podrían moderar los efectos nocivos ocasionados por la exposición al tóxico inhalado; y quienes están en su contra mencionan que no han habido estudios que hayan demostrado su eficacia. Nieman, por ejemplo, mostró que la administración de Metilprednisolona no brindó protección pulmonar luego de injuria por inhalación aguda (9). Otros artículos mostraron que los corticoides disminuían el aclaramiento ciliar (10) y podrían aumentar el riesgo de neumonía (11).

La evolución posterior de este caso fue muy favorable, dado que en la actualidad el paciente se encuentra asintomático sin trastorno en el intercambio gaseoso ni en la ventilación, de acuerdo a una prueba del ejercicio cardiopulmonar que se realizó semanas después de la biopsia pulmonar. El paciente fue reubicado laboralmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz DA. Acute inhalational injury. *Occup Med* 1987; 2: 297- 318.
2. Patel AM, Ryu JH, Reed CE. Hypersensitivity pneumonitis: Current concepts and future questions. *J Allergy Clin Immunol* 2.001; 108:661-670.
3. Cormier Y. Hypersensitivity pneumonitis. En: Hendrick DJ, Burge PS, Beckett WS, Churg A. *Occupational disorders of the lung. Recognition, management, and prevention*. London: W. B. Saunders, 2002:229-240.
4. Iversen M. Toxic pneumonitis: 'organic' agents. En: Hendrick DJ, Burge S, Beckett WS, Churg A. *Occupational disorders of the lung. Recognition, management and prevention*. London: WB Saunders 2002:201-219.
5. McGuinness G, Scholes JV, Garay SM, Leitman BS, McCauley DI, Naidich DP. Cytomegalovirus pneumonitis: spectrum of parenchymal CT findings with pathologic correlation in 21 AIDS patients. *Radiology* 1994;192:451-459.
6. Hansell DM. HRCT of obliterative bronchiolitis and other small airways diseases. *Seminars in Roentgenology* 2001; 36:51-65.
7. Horton DK, Berkowitz Z, Kaye WE. The public health consequences from acute chlorine releases, 1993-2000. *J Occup Environ Med* 2002;44:906-913.

8. Winder C. The toxicology of chlorine. Environ Research. 2001; 85:105-114.
9. Nieman GF, Clark WR, Hakim T. Methylprednisolone does not protect the lung from inhalation injury. Burns 1991;17:384-390.
10. Skornik WA, Dressler DP. The effects of short- term steroid therapy on lung bacterial clearance and survival in rats. Ann Surg 1974; 179: 415-421.
11. Levine BA, Petroff PA, Slade CL, Pruitt BA Jr. Prospective trials of dexametasone and aerosolized gentamicin in the treatment of inhalation injury in the burned patient. J Trauma 1978;18:188-193.



¡Se puede lograr!

Pseudotumor inflamatorio pulmonar Manifestaciones radiológicas

Clara Inés Posada T. MD *; Paulina Ojeda L. MD **; Aura Lucía Rivera B. MD ***; Jorge Alberto Carrillo B. MD ****;
Santiago Martínez J. MD *****; Roy Riascos Castañeda MD *****

RESUMEN

OBJETIVO: describir las manifestaciones del pseudotumor inflamatorio pulmonar en los estudios de imágenes diagnósticas.

MATERIAL Y MÉTODOS

10 casos de pacientes con diagnóstico de pseudotumor inflamatorio pulmonar en el Hospital Santa Clara de Bogotá, entre los años 1980 y 2003. Se revisaron las manifestaciones clínicas, radiológicas y los hallazgos patológicos.

RESULTADOS

En 5 pacientes se encontró masa parenquimatosa, predominando en los lóbulos superiores. En 3 pacientes se evidenció consolidación del parénquima en los lóbulos superiores. En 2 pacientes con lesión endobronquial los estudios radiológicos mostraron atelectasia. Los patrones histológicos encontrados fueron: Tipo I en 3 pacientes, tipo II en 2 pacientes y tipo III en 5 pacientes.

CONCLUSIONES

Los hallazgos radiológicos más frecuentes en nuestra serie fueron masa y consolidación parenquimatosa en los lóbulos superiores. El patrón histopatológico en la mitad de los pacientes fue el tipo III.

ABSTRACT

OBJECTIVE: describes the different radiological manifestations of Pulmonary Inflammatory Pseudotumor.

MATERIAL AND METHODS

Review of the clinical, radiological and pathological findings of ten patients with diagnosis of pulmonary inflammatory pseudotumor in Santa Clara Hospital, Bogotá from 1980 to 2003.

RESULTS

In five patients the disease presented as a parenchymal mass, with upper lobe predilections. In three patients it presented as a parenchymal consolidation, most frequent in the upper lobes. In two patients it manifested as an endobronchial mass with secondary volume loss. The histology patterns showed a predominance of Type III (5 patients), Type II was the next in presentation (3 patients) and the least frequent was type II (2 patients).

CONCLUSIONS

Our series of pulmonary inflammatory pseudotumor showed a consolidation and parenchymal mass, localized in the upper lobules as the most frequent presentations.

INTRODUCCIÓN

El pseudotumor inflamatorio es una lesión de aspecto neoplásico que compromete principalmente el pulmón y la órbita. No conocemos publicaciones en nuestro medio relacionadas con la presentación radiológica de esta patología en el pulmón. Presentamos la experiencia del Hospital Santa Clara de Bogotá revisando 10 casos de pacientes con pseudotumor inflamatorio pulmonar.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisaron los archivos de patología de nuestra institución entre enero de 1980 y diciembre de 2003,

encontrando 13 casos de pseudotumor inflamatorio pulmonar.

En 10 casos fue posible obtener historia clínica, estudios de imágenes y placas histopatológicas. La revisión de los estudios imagenológicos se realizó por consenso entre dos radiólogos del servicio. El diagnóstico patológico se basó en la presencia de células inflamatorias en un estroma fibroso que de acuerdo con su predominio se clasificó en los tres patrones conocidos.

En todos los pacientes se revisaron estudios de radiología convencional y en tres pacientes imágenes de Tomografía Axial Computarizada.

* Residente II Radiología. FUCS.

** Médica Patóloga. Hospital Santa Clara. Universidad El Bosque.

*** Médica Radióloga. Hospital Santa Clara. Universidad El Bosque.

**** Médico Radiólogo. Hospital Santa Clara. Universidad Nacional de Colombia.

***** Médico Radiólogo. Hospital San José.

***** Médico Radiólogo. Hospital San José.

Correspondencia: Jorge Carrillo Bayona. Hospital Santa Clara.
Carrera 15 # 1 - 59 S. Tels: 2464606 - 2466581.

RESULTADOS

De 10 pacientes, 7 correspondían a sexo masculino y 3 a sexo femenino, con edades entre 3 y 68 años en el momento del diagnóstico. Todos los pacientes presentaban síntomas respiratorios consistentes en tos y disnea de tiempo de evolución variable. 2 pacientes (20%) manifestaban dolor torácico y en 2 pacientes se documentó fiebre acompañada de pérdida de peso.

En la radiografía de tórax se encontró masa del parénquima pulmonar en 5 pacientes (4 en lóbulos superiores y 1 en lóbulo medio). En 2 pacientes se evidenció atelectasia por lesión endobronquial en el bronquio lobar inferior derecho y el bronquio fuente izquierdo. En 3 pacientes el hallazgo radiológico principal fue consolidación parenquimatosa. Así mismo se demostró calcificación en una de las masas apicales. La Tomografía Axial Computarizada realizada a 3 pacientes evidenció en un paciente masa parenquimatosa de aspecto sólido, de contornos redondeados, bien definidos, con coeficientes de atenuación correspondientes a tejidos blandos. En el segundo paciente se visualizó masa en el bronquio fuente izquierdo con atelectasia masiva del pulmón. En el tercer paciente se encontró consolidación en el segmento apical del lóbulo inferior izquierdo. En 3 pacientes el hallazgo histopatológico fue patrón de neumonía de organización, (I), en 2 pacientes patrón fibrohistiocítico (II) y en 5 pacientes patrón linfoplasmocitario (III). Tabla 1.

DISCUSIÓN

El pseudotumor inflamatorio es una lesión de aspecto neoplásico que compromete principalmente el pulmón y la órbita. Se han informado casos de esta patología en casi todos los órganos del cuerpo. La controversia existente en relación con la histogénesis del pseudotumor inflamatorio, ha generado una variedad de sinónimos como: granuloma de células plasmáticas, tumor inflamatorio miofibroblástico, proliferación inflamatoria miofibrohistocítica, fibroxantoma, histiocitoma, xantofibroma, xantoma, xantogranuloma. En

el estudio de Matsubara (1) se postuló que la mayoría de los casos de pseudotumor inflamatorio se originaban como neumonía alveolar de organización y sobre la base de las características histopatológicas dominantes de estas lesiones, propuso su división en tres categorías:

1. Patrón de neumonía organizada, caracterizado por ocupación de las vías aéreas por fibroblastos e histiocitos espumosos y reemplazo del parénquima por una mezcla de histiocitos, células mononucleares y fibroblastos.
2. Patrón fibrohistiocítico, caracterizado por miofibroblastos en forma de huso organizados en filas.
3. Patrón linfoplasmocitario, caracterizado por una mezcla de linfocitos y células plasmáticas con mínima cantidad de tejido conectivo fibroso.

La causa del pseudotumor inflamatorio es desconocida. Algunos autores consideran que es un fibrosarcoma de bajo grado. La agresividad local, su tendencia multifocal y ocasionalmente el progreso hacia verdaderas neoplasias, soportan esta teoría (3). Los estudios de inmunohistoquímica permiten distinguir pseudotumor inflamatorio de linfoma por su carácter policlonal (4-5). Se han descrito casos de esta patología como respuesta inflamatoria a trauma menor o cirugía (6). También se han propuesto mecanismos inmunes y autoinmunes en la génesis de esta lesión, por casos asociados con vasculitis y depósitos anti C3 y anti fibrinógeno en las paredes de los vasos (7). Se presentan en la literatura casos de pseudotumor inflamatorio en relación con patología infecciosa. (Micobacterias, Virus Epstein-Barr, *Actinomyces spp.*, *Nocardia spp.*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium avium intracellulare*, *Rhodococcus equi*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas spp.*, *Helicobacter pilori* y *Coxiella burnetti*). (8, 9, 10). Las células histiocíticas predominan en el pseudotumor asociado a infección mientras que las células miofibroblásticas caracterizan las lesiones que más probablemente sean verdaderas neoplasias (8).

Tabla 1.

PACIENTE	LOCALIZACIÓN	SEXO	EDAD	HALLAZGO RADIOLOGICO	PATRON HISTOPATOLÓGICO
1	LSI	H	31	Masa parenquimatosa	Patrón III
2	LSD	M	13	Masa calcificada	Patrón III
3	LSD	H	60	Consolidación	Patrón I
4	LSD	H	19	Masa parenquimatosa	Patrón III
5	LM	M	23	Masa parenquimatosa	Patrón III
6	LII	H	29	Consolidación	Patrón III
7	LSI	M	50	Consolidación	Patrón I
8	BRONQUIO LID	H	16	Atelectasia	Patrón II
9	LII	H	68	Masa parenquimatosa	Patrón I
10	BRONQUIO FUENTE IZQU.	H	3	Atelectasia	Patrón II

CASO 1

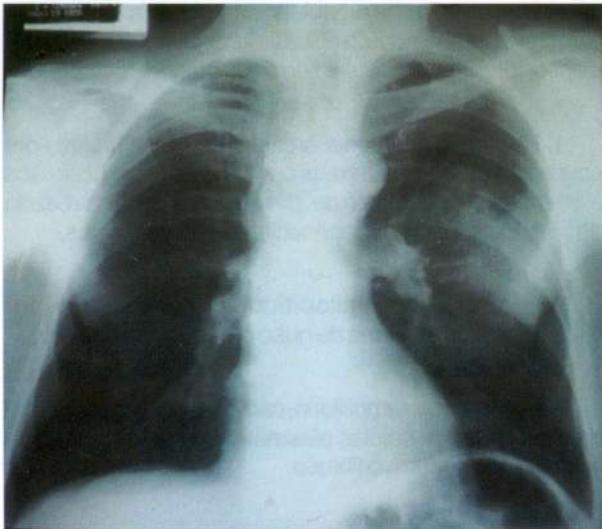


Figura 1a. Radiografía de Tórax. Opacidad parenquimatosa pulmonar parahiliar izquierda, de bordes mal definidos.

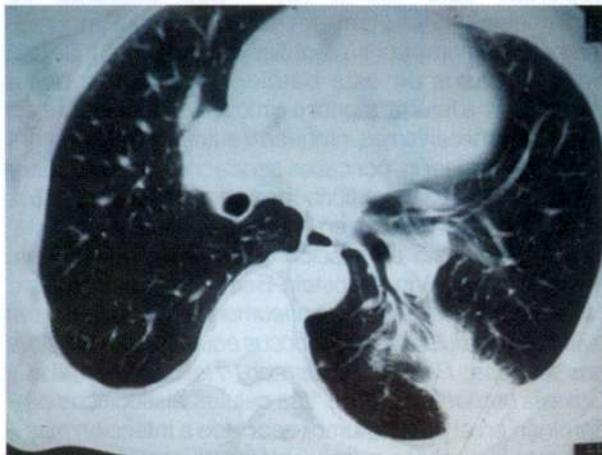


Figura 1b. TAC. Area de consolidación en banda comprometiéndolo el lóbulo inferior izquierdo.



Figura 1c. Macro. LII condensación difusa de bordes no definidos con cavitación, de 9 x 6 cm.

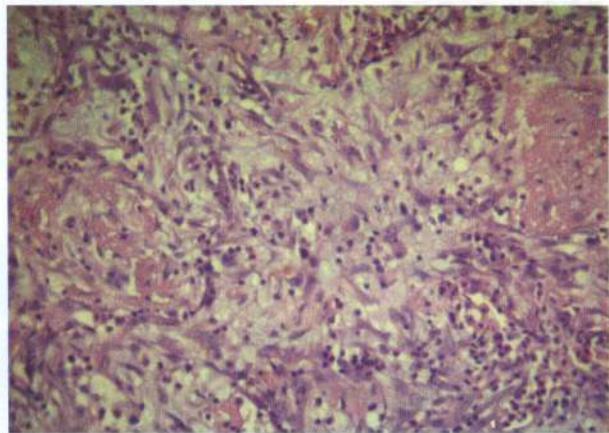


Figura 1d. Micro. Lesión constituida principalmente por componente inflamatorio de linfocitos, histiocitos y plasmocitos.

CASO 2

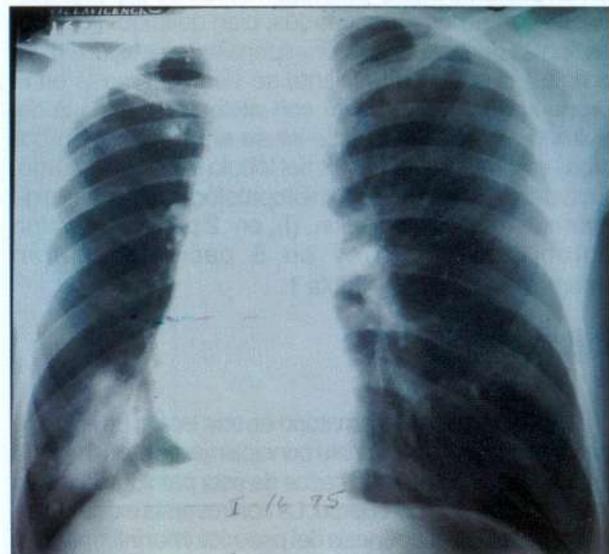


Figura 2a. Radiografía de tórax. Masa parenquimatosa paracardíaca derecha. Pérdida de volumen del lóbulo inferior.



Figura 2b. Macro. Bronquio fuente derecho Masa que ocluye parcialmente la luz del bronquio con extensión peribronquial de 4 cm de diámetro.

CASO 1

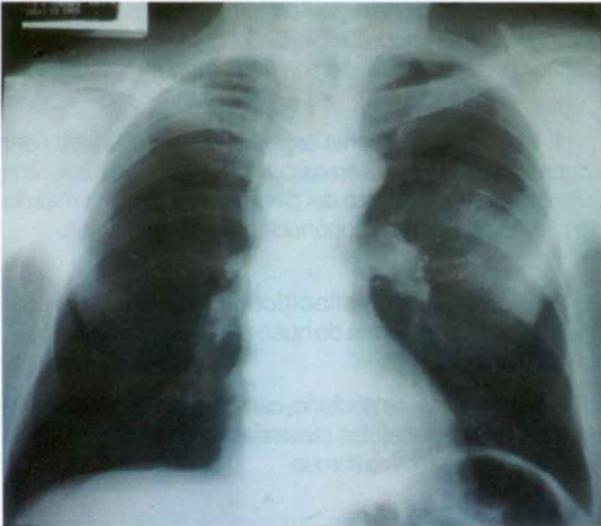


Figura 1a. Radiografía de Tórax. Opacidad parenquimatosa pulmonar parahiliar izquierda, de bordes mal definidos.

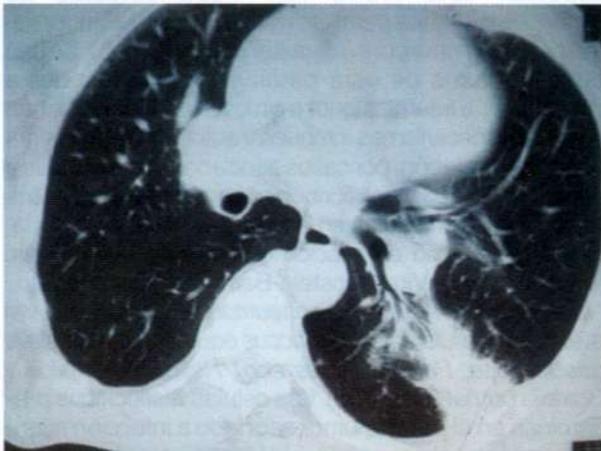


Figura 1b. TAC. Area de consolidación en banda comprometiéndolo el lóbulo inferior izquierdo.



Figura 1c. Macro. LI condensación difusa de bordes no definidos con cavitación, de 9 x 6 cm.

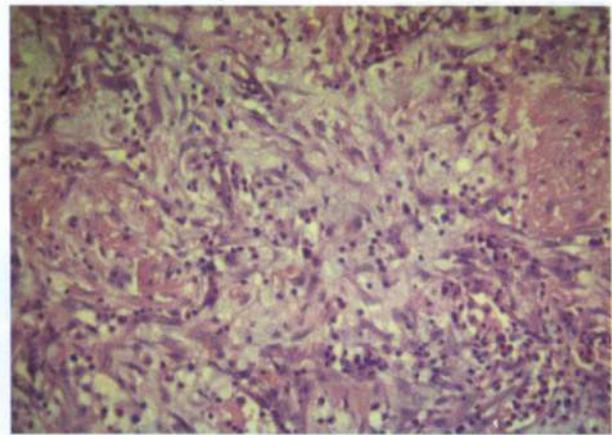


Figura 1d. Micro. Lesión constituida principalmente por componente inflamatorio de linfocitos, histiocitos y plasmocitos.

CASO 2

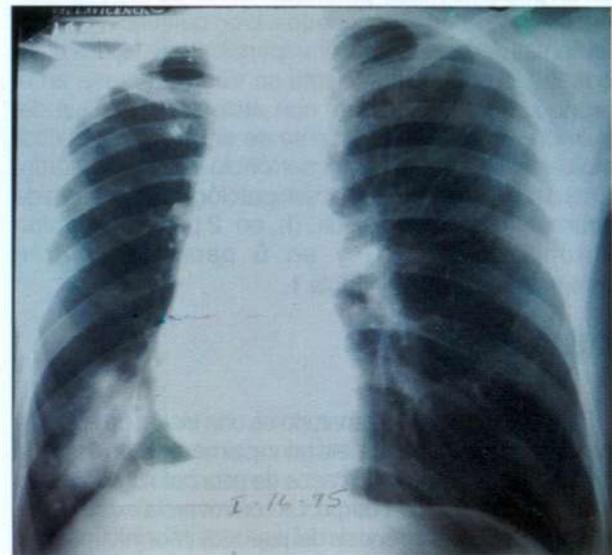


Figura 2a. Radiografía de tórax. Masa parenquimatosa paracardiaca derecha. Perdida de volumen del lóbulo inferior.



Figura 2b. Macro. Bronquio fuente derecho Masa que ocluye parcialmente la luz del bronquio con extensión peribronquial de 4 cm de diámetro.

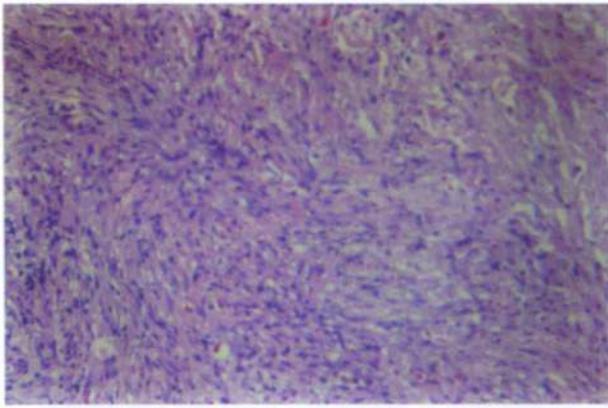


Figura 2c. Micro. Lesión constituida principalmente por fibroblastos con escaso componente inflamatorio HE 10 X.

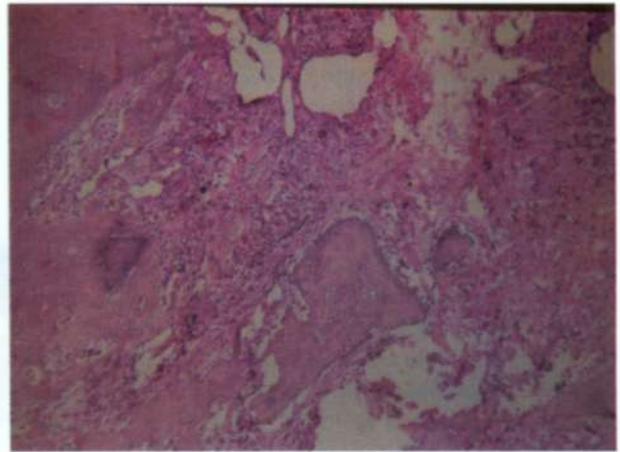


Figura 3c. Micro Estroma fibroblástico con infiltrado de linfocitos, plasmocitos y presencia de espículas óseas. HE 10 X

CASO 3



Figura 3a. Radiografía de tórax Masa con calcificaciones gruesas en el lóbulo superior derecho

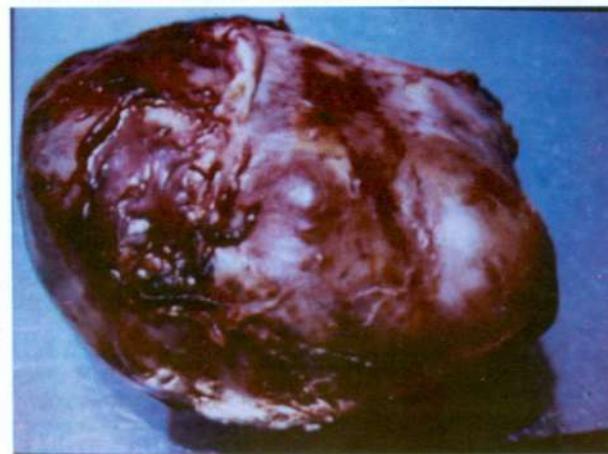


Figura 3b. Macro LSD Masa lobulada que reemplaza completamente el lóbulo pulmonar, de consistencia dura de 12 x 10 cm.

En el pulmón, el pseudotumor inflamatorio se manifiesta típicamente como una lesión solitaria, bien definida y no encapsulada que destruye la arquitectura subyacente del pulmón y está compuesto por una mezcla variable de colágeno, células inflamatorias y células mesenquimales benignas incluyendo miofibroblastos, fibroblastos, células plasmáticas, linfocitos, células espumosas y macrófagos.

Se puede presentar a cualquier edad, pero el 60% de los casos ocurre en pacientes menores de 40 años. Es el tumor pulmonar benigno más frecuente en niños. No se describe predilección por sexo.

La mayoría de los casos son informados como hallazgo incidental en la radiografía de tórax. En cuatro series de casos (1, 2, 10, 11), evaluados 109 pacientes se observaron síntomas respiratorios entre el 40 - 60% e infecciones previas del tracto respiratorio entre el 5 y el 37%. Los síntomas clínicos fueron: tos 11%, dolor torácico 10% , hemoptisis 9%, fiebre 7%, disnea 6%, infecciones respiratorias recurrentes 6% y pérdida de peso 6%.

Algunas de las manifestaciones del pseudotumor inflamatorio pueden estar relacionadas con la producción de mediadores inflamatorios como las citoquinas, particularmente la interleuquina 1(12 - 14). Los hallazgos de laboratorio son inespecíficos y sugieren un proceso inflamatorio.

En la radiografía de tórax típicamente se presenta como una lesión periférica solitaria, bien circunscrita,

lobulada, con predilección por los lóbulos inferiores. También se han encontrado casos con nódulo múltiple, masa central y lesión de base pleural. Otros hallazgos menos frecuentes incluyen: calcificación, masa endobronquial, masa cavitada, atelectasia y derrame pleural (14-15-16). En la Tomografía Axial Computarizada las imágenes se caracterizan por la presencia de masa, de densidad heterogénea, con realce variable luego de la administración de medio de contraste endovenoso (14). En la Resonancia magnética las imágenes potenciadas en T1 tienen una señal de intensidad intermedia. En imágenes potenciadas en T2 la lesión presenta intensidad de señal alta. La clasificación basada en los hallazgos histológicos no se correlacionan con ninguna característica radiológica específica (12). El diagnóstico radiológico diferencial es amplio y depende en gran medida de la edad del paciente, incluye neoplasias primarias y secundarias, hamartoma, condroma, hemangioma, granuloma y secuestro pulmonar (14,18,19).

En general, las manifestaciones radiológicas y tomográficas encontradas en nuestra serie (masa, consolidación, lesión endobronquial, calcificación y atelectasia) han sido descritas en la literatura mundial. Es llamativa en nuestra serie la predilección de las lesiones por los lóbulos superiores, lo que no coincide con informes previos y a diferencia de las descripciones anteriores, el patrón más frecuente (50%) fue el linfoplasmocitario (patrón III).

El tratamiento de elección es la resección completa con un margen razonable de tejido no comprometido (16-17). El pronóstico de las lesiones reseca- das completamente es excelente. La recurrencia es rara, menor del 5% y usualmente ocurre cuando no hay amplios márgenes de resección quirúrgica. Los corticoides pueden ser efectivos en casos de lesiones residuales.

Todos los pacientes de esta serie fueron llevados a cirugía, en 8 pacientes se realizó lobectomía y en 2 neumonectomía. El seguimiento postquirúrgico de 5 pacientes a 5 años, no demostró recurrencia.

CONCLUSIÓN

Los hallazgos radiológicos más frecuentes encontrados en 10 pacientes del Hospital Santa Clara con diagnóstico de pseudotumor inflamatorio fueron masa y consolidación del parénquima pulmonar en lóbulos superiores. El patrón histopatológico predominante fue el linfoplasmocitario (tipo III).

BIBLIOGRAFÍA

1. Matsubara O, Tan Liu NS, Kenny RM, et al. Inflammatory pseudotumor of the lung: progression from organizing pneumonia to fibrous histiocytoma or to plasma cell granuloma in 32 cases. *Hum Pathol* 1988; 19: 807-814.
2. Pettinato G, Manivel JC, De Rosa N, Dehner LP. Inflammatory myofibroblastic tumor (plasma cell granuloma): clinicopathologic study of 20 cases with immunohistochemical and ultrastructural observations. *Am J Clin Pathol* 1990; 94: 538-546.
3. Hedlund GL, Navoy JF, Galliani CA, Johnson WH. Aggressive manifestation of inflammatory pulmonary pseudotumor in children. *Pediatr Radiol* 1999; 29:112-116.
4. Su LD, Atayde- Perez A, Sheldon S, Fletcher JA, Weiss SW. Inflammatory myofibroblastic tumour: cytogenetic evidence supporting clonal origin. *Mod Pathol* 1998; 11:364-368.
5. Griffin CA, Hawkins AL, Dvorak C, Henkle C, Ellingham T, Perlman EJ. Recurrent involvement of 2 P 23 in inflammatory myofibroblastic tumours. *Cancer Res* 1999; 59:2776-2780.
6. Sanders BM, Weast KW, Gingalewski C, Engum S, Davis M, Gosfeld JL. Inflammatory pseudotumor of the alimentary tract: clinical and surgical experience. *J pediatr surg* 2001; 36: 169-173.
7. Stark P, Sandbank JC, Rudnicki C, Zahavi I. Inflammatory pseudotumor of the heart with vasculitis and venous thrombosis. *Chest* 1992; 102:1884-1885.
8. Denher LP. The enigmatic inflammatory pseudotumours: the current state of our understanding, or misunderstanding. *J.Pathol* 2000; 192:277-279.
9. Wood C, Nickoff BJ, Todes-taylor NR. Pseudotumor resulting from atypical mycobacterial infection: A "histoid" variety of mycobacterium avium intracellulare complex infection. *A.J.C.P* April 1985: 524-527.
10. Dahadori M, Liebow AA. Plasma cell granulomas of the lung. *Cancer* 1973;31:191-208.
11. Spencer H. The pulmonary plasma cell/histiocytoma complex. *Histopathology* 1984; 8:903-916.
12. Das Narla L, Newman B, Spottswood S, Narla S, Kolli R. Inflammatory pseudotumor. *Radiographics* 2003; 23: 719-729.
13. Hytioglou P, Brandwein MS, Stauchen JA, Mirante JP, Urken ML, Biller HF. Inflammatory pseudotumor of the parapharyngeal space. Case report and review of the literature. *Head Neck* 1992; 14:230-234.
14. Agrons GA, Rosado ML, Kirejczyk WM, Conran RM, Stoker JT. Pulmonary inflammatory pseudotumor: Radiologic features. *Radiology* 1998; 206:511-518.

15. Scott L, Blair G, Taylor G; Dimmick J, Fraser G. Inflammatory Pseudotumors in children. J. pediatr surgery 1988; 23:755-758.
16. Alam M, Morehead S, Weinstein MH. Dermatomyositis as a presentation of pulmonary inflammatory pseudotumor (Myofibroblastic tumor) Chest 2000;117:1793-1795.
17. Sakurai H, Hasegawa T, Watanabe S, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of the lung. Eur.j.cardiothorac.surg. 2004; 25(2):155-159.
18. Colby TV, Koss M, Travis WD. Tumors of the Lower respiratory tract. thr edicion. Dadvisory board. 1994; 327-342.
19. Dail DH, Hammar SP. Pulmonary pathology. Ed Springer- verlay. 1989; V 1: 231-241.
20. Cohen MC, Kaschula R.O.C. Primary pulmonary tumors in childhood: A review of 31 years experience and the literatura. Pediatr Pulmonol 1992;140:222- 232.



¡Se puede lograr!

Mediastinitis necrotizante descendente

Rodrigo Armando Sánchez, M.D.*; Luis Fernando Rueda, M.D.**

RESUMEN

La mediastinitis necrotizante descendente es una enfermedad rara y grave con elevada mortalidad. Se presenta generalmente asociada a una infección profunda en el cuello como puede ser un absceso dentario, infección amigdalina, faríngea o epiglotitis, entre otras. Seis casos de mediastinitis necrotizante descendente ocurridos entre enero de 1999 hasta junio del 2004 en el Hospital Santa Clara de Bogotá, Colombia, son expuestos. Se encontraron diferentes etiologías que van desde abscesos odontogénicos hasta un caso secundario a una perforación esofágica cervical debido a dilataciones por una estenosis en la anastomosis entre el esófago cervical y el colon. Todos los pacientes requirieron manejo quirúrgico mediante drenaje y desbridamiento por cervicotomía y toracotomía, y en un caso mediante esternotomía, sumado a antibioterapia y soporte en cuidado intensivo. La mortalidad fue del 67%, con un promedio de estancia hospitalaria de 17 días.

ABSTRACT

Descendent necrotizing mediastinitis (DNM) is a rare and serious disease with a high mortality. A deep infection in the neck appears generally as the primary focus, as a odontogenic abscess, tonsil infection, pharyngeal or epiglottitis among others. Six cases of descendent necrotizing mediastinitis occurs between January of 1999 to June of 2004 in the Hospital Santa Clara of Bogota, Colombia, are discussed. Different etiologies were present like odontogenic abscess, submaxilar abscess, retropharyngeal abscess, a cervical esophageal perforation secondary to treatment of a stenosis in the anastomosis between the cervical esophagus and the colon. All of the patients required surgical handling by means of drainage and debridement by cervicotomy and thoracotomy, and in one case by means of sternotomy, added to antibiotic and intensive care support. Mortality was of 67%, with an average of hospital stay of 17 days.

INTRODUCCIÓN

La Mediastinitis Necrotizante Descendente (MND) es una entidad rara asociada a una elevada mortalidad (40-50%) (1). Los criterios diagnósticos incluyen evidencia clínica de infección severa, hallazgos radiológicos de mediastinitis (ensanchamiento mediastinal en una radiografía simple y una colección líquida no encapsulada o un absceso con burbujas de aire en una tomografía computarizada cervicotorácica), documentación de infección necrotizante mediastinal en la cirugía o postmortem, y la relación entre la MND y un proceso infeccioso en la orofaringe o el cuello. La causa más frecuente es la infección odontogénica (57%). Menos frecuente están los abscesos periamigdalinos, abscesos retrofaríngeos, trauma cervical, intubación traumática endotraqueal, epiglotitis, sinusitis, parotiditis y linfadenitis cervical (1-2). El tratamiento se centra en el diagnóstico temprano, utilización de antibióticos adecuados y un drenaje quirúrgico el cual se puede realizar por cervicotomía, toracotomía, esternotomía o in-

cisiones tipo clamshell (3-6). Últimamente se han utilizado abordajes por toracoscopia con buenos resultados, los cuales son menos traumáticos y útiles en estados tempranos de la enfermedad (7-9).

REPORTE DE CASOS

Caso 1

Hombre de 37 años de edad remitido a nuestra institución con diagnóstico de mediastinitis necrotizante, quien presentaba cuadro de cinco días de evolución de dolor en cuello, edema, disfagia y fiebre. Al examen clínico se evidenció un absceso periamigdalino. La radiografía de tórax mostró un ensanchamiento mediastinal y una colección con nivel hidro-aéreo en el mediastino (figura 1). La TAC de cuello y tórax mostraba colecciones en el mediastino anterior, cuello y un derrame pleural izquierdo. Se iniciaron antibióticos de amplio espectro con cubrimiento para gram positivos, gram negativos aerobios y

* Fellow de Cirugía del Tórax. Universidad El Bosque. Hospital Santa Clara, Instituto Nacional de Cancerología de Colombia. Bogotá.

** Residente IV de Cirugía General. Universidad Javeriana. Hospital de La Samaritana. Bogotá.

Correspondencia al Dr. Rodrigo Armando Sánchez al e-mail: rosanchez71@hotmail.com

anaerobios, siendo llevado a cirugía en donde se practicó un drenaje de las colecciones mediante una cervicotomía y una toracotomía anterolateral izquierda. Dos días después fue llevado nuevamente a un lavado a través de la cervicotomía. No se realizó traqueostomía. Requirió tres días de estancia en UCI con mejoría de su cuadro clínico, tras lo cual fue trasladado a piso. Cinco días después presentó signos de respuesta inflamatoria sistémica y hallazgos clínicos de abdomen agudo por lo cual fue llevado a laparotomía encontrándose una úlcera duodenal perforada con peritonitis generalizada. Se realizó corrección de su úlcera mediante cierre primario y parche de epiplón, así como drenaje de su peritonitis y lavado de cavidad. 12 horas después falleció sin evidencia de infección mediastinal en TAC, por un choque séptico secundario a su peritonitis.



Figura 1. Ensanchamiento mediastinal y colección mediastinal derecha con nivel hidro-aéreo.

Caso 2

Niño de 10 años quien presentaba tres días antes de su ingreso hospitalario edema, enrojecimiento, fiebre y dolor facial. Al examen se encontró un absceso dentario. La TAC de cuello y tórax mostró un absceso en cuello y un ensanchamiento mediastinal con colecciones líquidas con burbujas de aire a demás de un derrame pleural derecho (Figura 2). Se iniciaron antibióticos de amplio espectro y fue llevado a cirugía practicándose un drenaje de las colecciones mediante cervicotomía, y una toracotomía cerrada derecha. Es admitido en la UCI en la cual permaneció por 12 días. Requirió cinco procedimientos quirúrgicos adicionales de lavado y desbridamiento por la cervicotomía. En total su estancia hospitalaria fue de 33 días con adecuada evolución. Un control clínico a los dos meses mostró una adecuada recuperación.

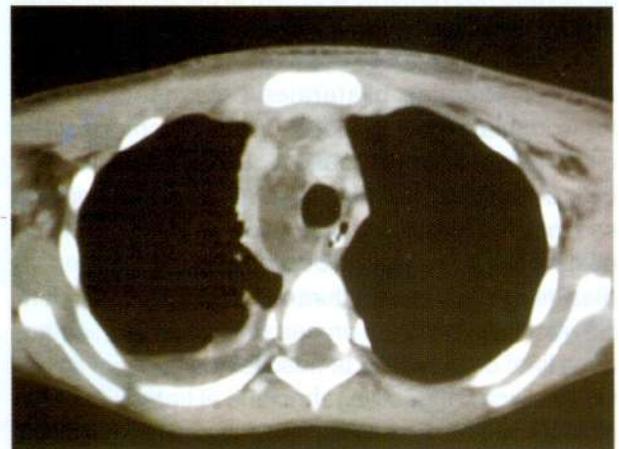
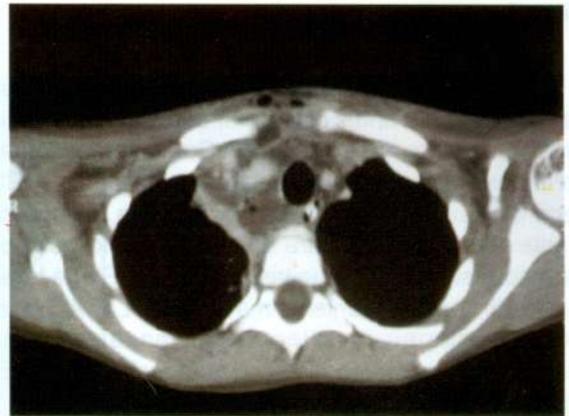


Figura 2. Secuencia tomográfica en la cual se aprecian colecciones en el cuello que se extienden hasta el tórax, con burbujas en su interior y un derrame pleural derecho.

Caso 3

Lactante de dos meses de edad quien es admitido en la institución por cuadro que se inicia 15 días antes con fiebre y masa en la región submaxilar izquier-

da de crecimiento progresivo, irritabilidad y llanto. La radiografía inicial mostró un ensanchamiento mediastinal e infiltrados intersticiales pulmonares izquierdos. La tomografía evidenció abscesos parotídeos, colecciones en el espacio prevertebral con extensión a mediastino, e imágenes de cavidades parenquimatosas. Se inician antibióticos con cubrimiento para gérmenes gram positivos, gram negativos aerobios y anaerobios, y se llevó a cirugía practicándose drenaje y lavado mediante cervicotomía. El tiempo de estancia en UCI fue de cinco días y el de hospitalización de 14 días, con adecuada respuesta al tratamiento y egreso sin complicaciones. Requirió solamente un procedimiento quirúrgico.

Caso 4

Mujer de 67 años quien consultó por cuadro que se inició 25 días antes con dolor cervical, odinofagia y disfagia, fiebre no cuantificada. Como antecedentes de importancia presentaba diabetes Mellitus II e ICC secundaria a una cardiopatía hipertensiva. Al ingreso a este centro se encuentra edema de cuello y signos de respuesta inflamatoria sistémica. Los Rx de tórax mostraron ensanchamiento mediastinal. La TAC mostró colecciones multiloculadas en el espacio retrofaríngeo y en el mediastino anterior izquierdo. Es llevado a cirugía practicándose una cervicotomía y drenaje de colecciones purulentas. Dos días después es llevado nuevamente a cirugía al persistir signos de respuesta inflamatoria sistémica y evidenciarse en la tomografía de tórax colecciones mediastinales y derrames pleurales bilaterales practicándose una toracotomía derecha y luego una toracotomía izquierda para drenaje del mediastino. Los cultivos tomados de la secreción purulenta fueron negativos, aunque no se procesaron cultivos anaerobios. El hemocultivo fue positivo para *Peptostreptococcus*. En total fueron 45 días de hospitalización durante los cuales se evidenció recuperación de su proceso infeccioso presentando al final de su estancia hospitalaria una insuficiencia cardíaca congestiva refractaria al tratamiento con desenlace fatal. En total su estancia en UCI fue de 17 días.

Caso 5

Hombre de 24 años de edad quien consultó por cuadro de 15 días de evolución consistente en edema de cara y cuello, fiebre, disfagia y disnea progresiva. Clínicamente se evidenció un absceso dentario como foco primario. La radiografía de tórax mostró un ensanchamiento mediastinal y la tomografía cervicotorácica colecciones en el espacio retrofaríngeo

y en el mediastino anterior y medio así como derrame pleural derecho. Se practicó una cervicotomía y toracotomía derecha como vías de abordaje para drenaje de sus colecciones. En total fueron tres las intervenciones realizadas debido a reaparición de las colecciones y no mejoría del paciente. Finalmente, después de 17 días de estancia en la UIC, el paciente falleció debido a un shock séptico.

Caso 6

Hombre de 30 años de edad con antecedente de ascenso del colon debido a una estenosis esofágica por ingesta de cáusticos un año antes. Presentó una estenosis en la anastomosis cervical para lo cual se practicaron dilataciones con balón. Tres días después de las dilataciones, presentó disfagia, fiebre, edema cervical y dolor en el cuello. En la radiología del tórax se evidenció un ensanchamiento mediastinal por lo cual fue llevado a cirugía practicándose una esternotomía mediana encontrando como hallazgos colecciones purulentas y necrosis de la anastomosis del esófago y el colon; se realizó un esofagostomía cervical y resección de la porción necrótica del colon y esófago además del drenaje y lavado de las colecciones. Los cultivos reportaron cocos y diplococos gram (+) y bacilos gram (-). Se administraron antibióticos de amplio espectro con cubrimiento para gram (+), gram (-), aerobios y anaerobios. Dos días después de su intervención fallece en la unidad de cuidados intensivos por un choque séptico.

DISCUSIÓN

La mediastinitis necrotizante descendente es una entidad rara pero con elevada mortalidad (40-50%) en la era antibiótica. Se produce generalmente secundaria a abscesos odontogénicos, parafaríngeos, perforaciones faríngeas, linfadenitis cervicales, epiglottitis, etc (1-2).

Su fisiopatología se basa en la diseminación de la infección al mediastino a través de los compartimentos faciales del cuello. La infección se origina en los planos faciales de la cabeza y el cuello, y se disemina hacia el mediastino a través de la fascia cervical, ayudada por la gravedad, la presión negativa de la cavidad torácica y la respiración (10). La relación entre los compartimentos faciales y su relación con el mediastino permiten comprender la diseminación de la infección.

Tabla 1. Características generales de los pacientes con MND

CASO	EDAD	SEXO	TIEMPO EVOLUCIÓN DE SÍNTOMAS PREVIODX	FOCO PRIMARIO	SÍNTOMAS INICIALES	PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO	NÚMERO DE INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS	DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	PRESENCIA DE EMPIEMA	MORTALIDAD
1	37	M	5 DÍAS	ABSCESO PERIAMIGDALINO	Fiebre, dolor, edema y disfagia	Cervicotomía y Toracotomía anterolateral izquierda	2	7	No	Si
2	10	M	3 DÍAS	ABSCESO DENTARIO	Edema, enrojecimiento facial y fiebre	Cervicotomía	5	33	No	No
3	2 m	M	15 DÍAS	ABSCESO SUBMAXILAR-ADENITIS ABSCEDADA	Irritabilidad, fiebre, masa en cuello	Cervicotomía	1	14	No	No
4	67	F	25 DÍAS	ABSCESO RETROFARINGEO	Edema de cuello, fiebre y disfagia	Cervicotomía y Toracotomía bilateral	2	25	Si	Si
5	24	M	15 DÍAS	ABSCESO DENTARIO	Edema de cuello y cara, fiebre, disnea y disfagia	Cervicotomía y Toracotomía	3	17	Si	Si
6	30	M	3 DÍAS	PERFORACIÓN ANASTOMOSIS ESÓFAGO-COLON CERVICAL	Disfagia	Esternotomía	1	7	No	Si

Los tejidos blandos del cuello están separados por bandas de tejido conectivo facial. La fascia cervical superficial abarca todo el cuello, envolviendo el platismo y los músculos de la expresión facial. La fascia cervical profunda se divide a su vez en tres capas: la capa superficial, la capa media o visceral y la prevertebral o capa profunda. Ésta juega un papel importante en la diseminación de la infección hacia el mediastino (Figura 3).

La capa superficial se extiende desde la línea nucal media, el proceso mastoideo y la mandíbula inferiormente a la escápula, clavícula y vértebras cervicales inferiores. La capa media de la fascia cervical profunda envuelve las vísceras anteriores del cuello: glándula tiroides, laringe, tráquea y faringe y sus músculos. Ella se origina en la base de la nuca y se extiende al mediastino. La capa profunda de la fascia cervical se divide en la fascia alar y la prevertebral. La división prevertebral se encuentra fuertemente adherida a la espina y los músculos paraespinosos. Ventralmente yace anteriormente a los cuerpos vertebrales, formando la pared anterior del espacio vertebral. Se extiende desde la base de la nuca hasta el cóccix. La división alar de la capa profunda de la fascia cervical profunda yace entre la división prevertebral y la capa media de la fascia cervical profunda, se extiende desde la base de la nuca hasta el mediastino. La vaina carotídea se forma de fibras de las tres capas de la fascia cervical profunda, envolviendo la arteria carótida, la vena yugular profunda y el nervio vago.

El espacio retrofaríngeo se encuentra localizado posterior a la pared de la faringe y a la capa media de la fascia cervical profunda y anterior a la fascia alar. Se extiende desde la base de la nuca hasta la carina. Se divide en compartimentos izquierdo y derecho por el raqué medio. En niños este espacio contiene los ganglios linfáticos retrofaríngeos, los cuales regresan generalmente a los cinco años. Las infecciones en niños causadas por faringitis se diseminan fácilmente hasta estos ganglios. En adultos las infecciones del espacio retrofaríngeo son menos comunes y usualmente son debidos a trauma o instrumentación.

Posterior al espacio retrofaríngeo se encuentra es espacio peligroso, separado del espacio retrofaríngeo por la fascia alar. El límite posterior del espacio peligroso es la división prevertebral de la fascia cervical profunda. La importancia del espacio peligroso y la razón de su nombre es que se extiende desde la base de la nuca hasta el nivel del diafragma ofreciendo una vía dentro del mediastino posterior y el espacio pleural. Las infecciones del espacio peligroso ocurren frecuentemente cuando un absceso en el espacio retrofaríngeo se drena a través de la fascia alar.

El espacio prevertebral es posterior al espacio peligroso, separado de él por la división prevertebral de la capa profunda de la fascia cervical profunda. Las infecciones en este espacio se relacionan con infecciones en la columna, y comúnmente no se diseminan a otros compartimentos (11-12).

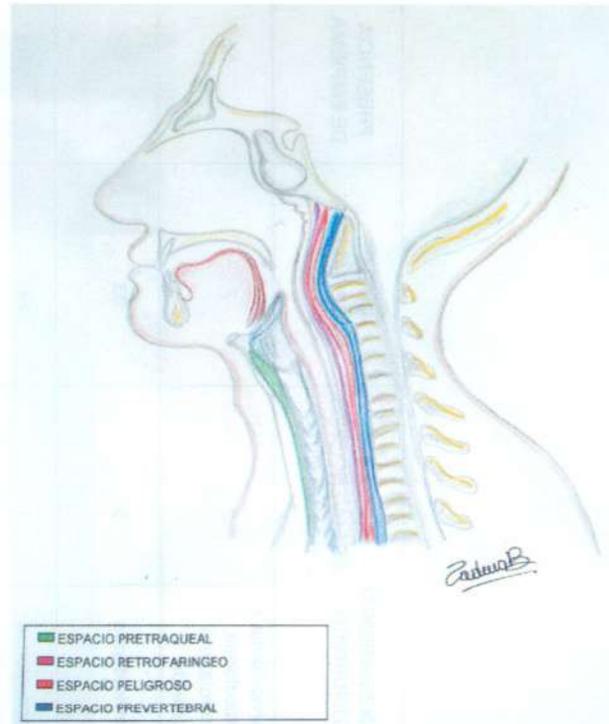


Figura 3. Dibujo artístico de los espacios del cuello. Ver en el texto para su descripción.

Una vez se establece la infección cervical, la diseminación caudal de la infección puede ocurrir hasta en un 70% a través del espacio retrovisceral o espacio peligroso; en un 8% por el espacio pretraqueal y en menor proporción por el espacio perivascular, complicándose en algunos casos por hemorragia arterial por erosión de los vasos del cuello (13).

El diagnóstico de mediastinitis necrotizante descendente implica la relación entre el mediastino y una infección orofaríngea como etiología. La principal etiología son los abscesos odontogénicos (58%) que en nuestra serie es del 33% (2 de 6). En menor frecuencia se encuentran los abscesos periamigdalinos, abscesos retrofaríngeos, trauma cervical, epiglotitis, sinusitis, parotiditis, linfadenitis del cuello, infecciones respiratorias alta (14-15).

En general se considera que la mediastinitis necrotizante descendente es de naturaleza polimicrobiana aerobia-anaerobia comúnmente aso-

ciados con la flora de la cavidad oral, siendo el *Streptococcus* β hemolítico el germen aislado con más frecuencia en infecciones periamigdalinas.¹⁴ Brook encontró en una revisión retrospectiva de 17 pacientes con mediastinitis que en el 41% (7 de 17 pacientes) se encontraba flora mixta aerobia y anaerobia en los cultivos, mientras que en el 18% se encontraron aerobios facultativos y solamente bacterias anaerobias en el 41%. Las bacterias anaerobias predominan en las infecciones que se originaban en perforaciones esofágicas u orofaciales, odontogénicas y por arma de fuego. Los anaerobios predominantes fueron especies *Prevotella* y de *Porphyromonas*, especies de *Peptostreptococcus* y *Bacteroides fragilis*. Los aerobios predominantes fueron el *Streptococcus* alfa hemolítico, el *Staphylococcus aureus* y la *Klebsiella pneumoniae* (15).

El diagnóstico de la infección cervical es clínicamente obvio, basado en la historia clínica y el examen físico. Los síntomas clínicos incluyen frecuentemente fiebre, malestar local, dolor y sepsis. Se pueden presentar déficit en pares craneanos, trismos y estridor, llegándose a describir la presencia de taponamiento cardíaco, SDRA y empiema con la progresión de la enfermedad. La laringoscopia y un esofagograma pueden ser de ayuda en la identificación de perforaciones del tracto aerodigestivo. Los estudios radiológicos simples pueden mostrar edema de tejidos blandos, alteración de los planos faciales, presencia de aire y líquido, aunque estos hallazgos generalmente se presentan cuando la enfermedad ha progresado. La ecografía puede ayudar a delimitar la presencia de colecciones y edema, aunque se limita a estructuras superficiales.

La tomografía computada y la resonancia magnética nuclear son necesarias en la detección de infecciones profundas en el cuello y su diseminación hacia el mediastino. La administración de contraste para el realce de la tomografía es de elección para pacientes en quienes se sospecha mediastinitis necrotizante descendente. También son de ayuda en el control y seguimiento del tratamiento. La asociación de un síndrome infeccioso severo, infección cervical y hallazgos radiológicos de mediastinitis son altamente sugestivos de mediastinitis necrotizante descendente (2, 3,12).

El manejo inicial incluye una adecuada reanimación con líquidos endovenosos y la administración de antibióticos de amplio espectro inicialmente mientras los cultivos demuestran gérmenes. La sola administración de antibióticos no es suficiente y el drenaje quirúrgico se hace indispensable. La realización de

traqueostomía puede ser una medida inicial necesaria de acuerdo al compromiso de la vía aérea (4). El drenaje de las colecciones y un extenso desbridamiento de tejido necrótico son parte fundamental en el manejo de la infección. Hay que tener en cuenta que la mediastinitis necrotizante descendente se trata de una enfermedad con elevada mortalidad aún en nuestros tiempos a pesar del soporte para el paciente con el que se cuenta y de potentes antibióticos.

Desde el punto de vista quirúrgico se recomiendan diversos tipos de abordajes que van desde una cervicotomía, toracotomía, esternotomía hasta incisiones tipo Clamshell. Estera y colaboradores recomiendan que si la infección se desarrolla más allá de la cuarta vértebra torácica en su plano posterior debe ser abordada por un drenaje transtorácico. La presencia de compromiso pleural es frecuente (2). Wheatley y col en una revisión simple de la literatura encontraron que el drenaje simple a través de una cervicotomía fue inadecuado en el 80% de los pacientes, prefiriendo el drenaje cervical asociado a uno mediastinal por medio de una incisión subxifoidea. El solo abordaje cervical es considerado insuficiente por algunos autores debido a la incapacidad de retirar adecuadamente el tejido necrótico del mediastino.

Actualmente se aboga por un abordaje inicial agresivo mediante una cervicotomía y una toracotomía, partiendo de que se trata de una enfermedad letal y como tal su manejo debe ser agresivo. Algunos consideran que el abordaje se puede realizar solamente mediante una toracotomía posterolateral amplia. Se puede asociar una mediastinotomía anterior subxifoidea como abordaje del mediastino (1-4).

La utilización de una esternotomía parece ser inadecuada debido al riesgo de osteomielitis y dehiscencia del esternón, así como la dificultad que muestra el abordaje de colecciones posteriores, especialmente en el lado izquierdo (13).

Con el advenimiento de la cirugía mínimamente invasiva se ha ofrecido un abordaje de esta entidad a través de la toracoscopia y mediastinoscopia, con menor trauma quirúrgico para el paciente pudiendo ser una herramienta nueva útil (16). Algunos son escépticos y consideran que estos abordajes al igual que el drenaje percutáneo guiado por TAC no son suficientes, y solo permiten el drenaje de colecciones sin el adecuado desbridamiento del tejido necrótico (7-9).

Aunque las técnicas descritas ofrecen ventajas y desventajas, se considera que la toracotomía posterolateral es el estándar a comparar con los otros drenajes. Permite una adecuada visualización y acceso a todo el hemotórax, es bien tolerada por el paciente y no presenta el riesgo de osteomielitis esternal que ofrecen la esternotomía y el Clamshell. Se puede utilizar irrigación del mediastino aunque no hay evidencia clara que sustente este procedimiento.

La realización de una TAC 48-72 horas posterior al procedimiento quirúrgico identifican cualquier progresión en la infección y la necesidad de un nuevo procedimiento quirúrgico. No obstante el deterioro clínico hacen sospechar una progresión o persistencia del proceso infeccioso (13).

En nuestra serie encontramos que el solo drenaje cervical en los niños (2 de 6) fue suficiente, con adecuado control de la infección y recuperación total. Quizás el tamaño de las estructuras o una intervención más temprana permitieron estos buenos resultados. A diferencia de los niños en lo adultos la mortalidad fue del 100% a pesar de la combinación de drenajes cervicales y transtorácicos así como por esternotomía en el paciente de la ruptura de la anastomosis esófago colónica, demostrando la letalidad de esta enfermedad. La presencia de comorbilidades son importantes en cualquier paciente quirúrgico y más en aquellos afectados gravemente como en el caso de la mediastinitis necrotizante descendente.

CONCLUSIÓN

La mediastinitis necrotizante descendente es una enfermedad grave, con una elevada mortalidad en la cual el diagnóstico temprano y una intervención adecuada y oportuna son imprescindibles en el control de la enfermedad. No hay suficiente evidencia en la literatura de cuál es el abordaje quirúrgico ideal, por tanto la individualización del paciente en el tratamiento debe ofrecer luces a cerca del abordaje quirúrgico a seguir.

Agradecimientos: Los autores agradecen la colaboración del doctor Guillermo Ortiz y de la doctora Ana Cadena en la elaboración del presente trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsh MM, et al. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough. *Annals of Thoracic Surgery*. 1990; 49:780-84.
2. Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, et al. Descending necrotizing mediastinitis. *Sur Gynecol Obstet* 1983;157:545-552.
3. Kiernan P, Hernandez A, Byrne W, Bloom R, et al. Descending cervical mediastinitis. *Ann Thorac Surg*. 1998;65:1483-8.
4. Marty-Ané CH, Berthet JP, Alric P, et al. Management of descending necrotizing mediastinitis: An aggressive treatment for an aggressive disease. *Ann Thorac Surg* 1999;68:212-7.
5. Freeman RK, Valleres E, Verrier ED, et al. Descending necrotizing mediastinitis: an analysis of the effects of serial surgical debridement on patient mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;119(2):260-7.
6. Ris HB, Banic A, Furrer M, et al. Descending necrotizing mediastinitis: surgical treatment via clamshell approach. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1650-4.
7. Min HK, Choi YS, Shim Y, et al. Descending necrotizing mediastinitis: A minimally invasive approach using video-assisted thoracoscopic surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77:306-10.
8. Nagayasu T, Shinji A, Oka T. Thoracoscopic drainage with wound edge protector for descending necrotizing mediastinitis. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery* 2003;2:58-60.
9. Isowa N, Yamada T, Kijima T, et al. Successful thoracoscopic debridement of descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1834-7.
10. Papalia E, Rena O, Oliaro A, et al. Descending necrotizing mediastinitis: surgical management. *European J of Cardiothoracic Surgery* 2001;20:739-42.
11. Smith JK, Armao DM, Specter B, Castillo M. Danger space infection: infection of the neck leading to descending necrotizing mediastinitis. 1999; *Emergency radiology*;6:129-32.
12. Akman C, Kantarci F, Centikaya S. Imagin in mediastinitis: a systematic review based on aetiology. *Clinical Radiology*. 2004; 59:573-85.
13. Mihos P, Potaris K, Gakidis I, et al. Management of descending necrotizing mediastinitis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004;62:966-72.
14. Sancho LM, Minamoto H, Fernandez A, et al. Descending necrotizing mediastinitis: a retrospective surgical experience. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 1999;16:200-205.
15. Brook I, Frazier EH. Microbiology of mediastinitis. *Arch Intern Med*. 1996;156(3):333-6.
16. López MA, Cuéllar H, Martínez S, Aragón MF. Mediastinitis necrotizante descendente. *Acta colombiana de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. 2001; 29(3).

Haga usted el diagnóstico

Jorge Alberto Carrillo, M.D.*; Paulina Ojeda, M.D.**; Carlos Rodríguez, M.D.***; Antonio Lara G, M.D.****, C.A. Alvarez, M.D.*****

Paciente de 36 años, de sexo masculino, que ingresó al servicio de urgencias por cuadro de hemoptisis de seis días de evolución. Con antecedente de tuberculosis pulmonar diagnosticada hace ocho meses, para lo cual recibió tratamiento completo antituberculoso (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y ethambutol) por seis meses. Al examen físico de ingreso, los signos vitales eran normales y el resto del examen no mostraba alteraciones. En cuanto a los paraclínicos, el hemograma mostraba anemia (hematocrito: 30%), y elevación de la VSG en 21 mm/h. El resto de los paraclínicos, pruebas de función renal, parcial de orina, química sanguínea, eran normales. En la radiografía de tórax se evidenciaba aumento de la densidad y contorno mal definido del hilio izquierdo, además de opacidades retículo-nodulares en el lóbulo superior derecho. En la Tomografía Axial Computarizada de tórax (TAC) se evidenciaba, una masa en el segmento apical del lóbulo inferior izquierdo, adyacente a la aorta, además de presencia de perforación, evidenciado por la presencia de salida del medio de contraste (Figuras 1 y 2). Fue llevado a fibrobroncoscopia encontrando un estrechamiento del 90% del bronquio del lóbulo superior izquierdo, con evidencia de sangrado en el segmento apical del lóbulo inferior. En el lavado bronquio-alveolar no hubo presencia de bacterias, ni de hongos, ni de bacilos ácido alcohol resistentes, y el examen citológico fue considerado PAP II. El paciente fue llevado a cirugía con la sospecha diagnóstica de perforación de la aorta descendente.

En la cirugía se evidenció la presencia de un tuberculoma que comprometía la pared de la aorta, con dos pequeñas perforaciones en éste, las cuales fueron corregidas con rafia durante el acto quirúrgico. Se realizó segmentectomía con resección de segmento de aorta, (Figura 3). Al paciente se le da de alta una semana después. Los cultivos y las tinciones realizadas fueron negativos para la presencia de bacterias, de hongos y micobacterias. En el estudio histopatológico, se evidenció además del tuberculoma pulmonar constituido por necrosis caseosa, la presencia de granulomas en la pared aórtica compatibles con el diagnóstico de aortitis tuberculosa (Figura 4). Durante el seguimiento a siete meses, el paciente no volvió a presentar nuevos episodios de hemoptisis u otra clase de sangrado.

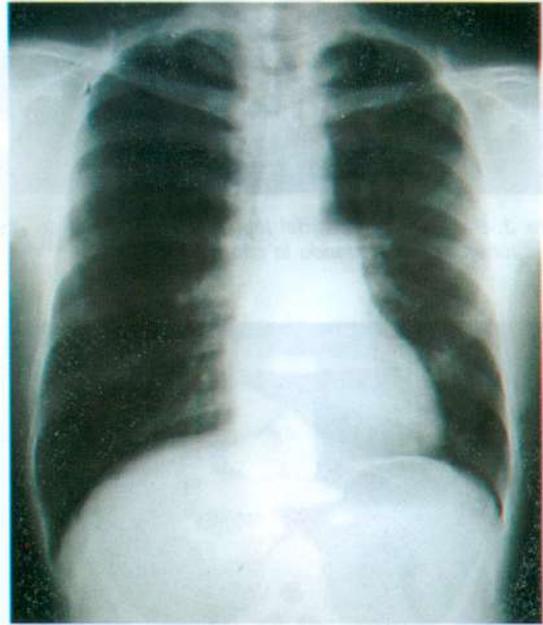


Figura 1. Rx Torác. PA y lateral. Imagen de "masa" de contornos mal definidos en el segmento apical del lóbulo inferior izquierdo.



Figura 2. Lung CT Scan. Masa en el segmento apical del lóbulo inferior izquierdo adyacente a la aorta, la cual evidencia perforación por extravasación del medio de contraste.

* Profesor departamento de imágenes diagnósticas. U. Nacional, Hospital Santa Clara.

** Patólogo, Hospital Santa Clara. Profesora Universidad El Bosque.

*** Cirujía de Tórax - Hospital Santa Clara.

**** Residente Medicina Interna Neumología - Universidad El Bosque.

***** Unidad Infectología - Hospital Simón Bolívar, Hospital San Ignacio. Profesor Departamento de Medicina Interna U. Javeriana.

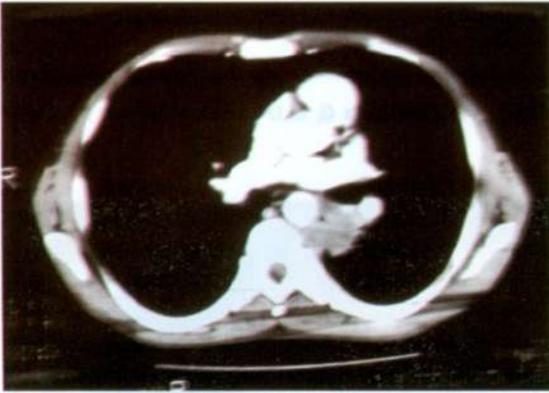


Figura 3. Segmento apical del lóbulo inferior izquierdo con tuberculoma erodando la pared de la aorta.

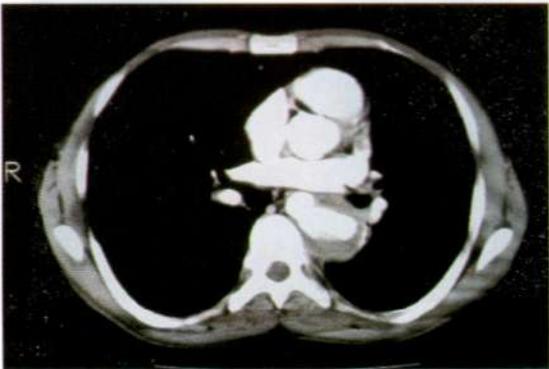


Figura 4. Presencia de granulomas e infiltrado linfocitario en la pared de la aorta. HE 10x.

DISCUSIÓN

El mal acuñado término de aneurisma micótico, obedece a la descripción que Osler encontró con relación a la gran similitud micótica, en cuanto a su aspecto macroscópico, de múltiples aneurismas resultantes del compromiso infeccioso de la pared vascular. El término se adopta ahora para describir aneurismas secundarios a la destrucción producida por la infección localizada en la pared de las arterias (1).

Aunque el primer caso de compromiso aórtico por tuberculosis fue reportado en 1882 por Weigert, el primer caso de aneurisma tuberculoso de la aorta (ATA), no fue reportado sino hasta 1895. El ATA es entonces de presentación extremadamente rara con un número de publicación de casos muy escasos que ascienden solo hasta la media centena. En la era preantibiótica, a pesar de la prevalencia importante de tuberculosis, el compromiso aórtico de la aorta era no obstante, de presentación inusitada (1), además que la mayoría de diagnósticos se hacían *posmortem*. En la actualidad, con el desarrollo de las ayudas

imagenológicas, el diagnóstico se hace de forma mucho más precoz, que aunado, al desarrollo de los injertos de la aorta, han permitido un resultado a corto y largo plazo más favorable.

Desde el punto de vista etiológico, todos los casos de ATA son producidos por el *Mycobacterium tuberculosis*, con excepción de los casos presentados con la vacuna constituida por bacilo de *Calmette-Guerin* (2, 3). Además se debe tener en cuenta, que ante el número creciente de pacientes con el virus de inmunodeficiencia, y con éste, la coinfección con tuberculosis, se debe tener presente como una de las posibles complicaciones en pacientes con SIDA. Así, si un paciente ha recibido tratamiento adecuado para TBC, y permanece febril de forma persistente, se debe considerar el compromiso tuberculoso de las estructuras mediastínicas (4,5).

Fisiopatológicamente, el bacilo puede alcanzar y comprometer la pared aórtica de tres formas:

1. Implantación directa en la superficie interna de la pared vascular. Esta implantación se ve facilitada por la presencia de arteriosclerosis, placas o úlceras, en una superficie normalmente resistente a la colonización bacteriana.

2. La intrusión a través de la *vasa vasorum* hacia la capa adventicia o media por parte del bacilo.

3. Compromiso del vaso por extensión directa o indirecta (linfáticos), desde focos contiguos como nódulos linfáticos o abscesos paraespinales.

En la mayoría de los casos se asume que el compromiso de la aorta es secundario a la presencia de un foco contiguo, aunque a veces, no es tan fácil predecir si la aortitis sobrevino previamente y el compromiso aórtico es primario (1). En ocasiones el compromiso aórtico, puede incluso comunicarse con otra estructura, como por ejemplo, el tracto gastrointestinal (6). El aneurisma micótico primario es el que no está entonces asociado a un foco inflamatorio evidente, o con endocarditis bacteriana, o con un proceso inflamatorio que está adyacente a los tejidos, abogando por un proceso hematógeno. En pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana se alude una infestación del ateroma aórtico secundario a la inmunodeficiencia celular (4, 5).

Según Haythorn (1), en 1913 existen cuatro tipos de compromiso desde el punto de vista histopatológico:

1. Tuberculosis miliar de la íntima 2. Pólipos de tejido tuberculoso con anclaje en la íntima. 3. Compromiso de varias capas vasculares. 4. Aneurisma tuberculoso. El compromiso de la aorta abdominal tiene igual presentación que el de aorta torácica (1).. La presentación de aneurismas a nivel toraco-abdominal es exótica y probablemente, obedece a la baja incidencia de ateromatosis a este nivel.

En la mayoría de pacientes el diagnóstico de tuberculosis se había hecho antes de la sospecha de un ATA. Sin embargo, aunque el antecedente es de importancia para sospechar la presencia de ATA, existen tres tipos de presentaciones que sugieren complicaciones por ATA (1):

1. Dolor persistente torácico, abdominal o lumbar.
2. Choque hipovolémico
3. Masa para-aórtica palpable o visible radiológicamente.

Es indiscutible que el segundo de estos escenarios era más frecuente en tiempos pretéritos cuando no se disponía de las imágenes paraclínicas. Así, la TAC (1,4), es de gran valor para el diagnóstico. Sin embargo, es necesario tener en mente, que el ATA no pulsa o no se llena con el medio de contraste, lo cual puede inducir erróneamente a realizar una punción diagnóstica, con todas las complicaciones consecuentes que esto conlleva. En el futuro, la resonancia magnética, parece ser uno de los medios más promisorios durante el proceso investigativo.

Con respecto al tratamiento (1,4,6), no parece haber respuesta al simple tratamiento médico, y por tanto, es bien claro que los pacientes deben beneficiarse también del tratamiento quirúrgico. Esto se debe a la pobre penetración del antibiótico dentro del aneurisma por presencia de trombosis de pequeños vasos dentro de éste. Además, una vez se ha sospechado la presencia de un aneurisma micótico, el procedimiento no debe retardarse y debe hacerse a la mínima brevedad. El tamaño del aneurisma parece no influenciar la necesidad o no de cirugía, pues los aneurismas pequeños también pueden presentar ruptura, y la destrucción de la pared puede darse con una rapidez impredecible.

CONCLUSIÓN

El aneurisma tuberculoso de la aorta es una entidad de presentación inusitada que antiguamente cursaba con alta mortalidad. Sin embargo, en la actualidad, y gracias al desarrollo de las imágenes diagnósticas, su diagnóstico se lleva a cabo de una forma más temprana.

Se debe sospechar en pacientes con tuberculosis, cuando presentas alguno de los escenarios ya descrito, e igualmente en pacientes seropositivos para el VIH, que persisten sintomáticos a pesar del tratamiento instaurado para tuberculosis. Una vez se establece su diagnóstico en pacientes sintomáticos, se debe concebir el tratamiento quirúrgico a la menor brevedad, dado que el tratamiento combinado médico-quirúrgico proporciona mejores oportunidades de curación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Long R, Guzman R, Greenberg H, Safneck J, Hershfield E. Tuberculosis mycotic aneurysms of the aorta; Chest, 1999; 115:522-531.
2. La Berge JM, Kerlan RK, Raily LM, Chuter TA. Case 9: Mycotic pseudoaneurysm of the abdominal aorta in association with mycobacterial psoas abscess – A complication of the BCG therapy; Radiology 1999; 211(1):81-5.
3. Rozemblit A, Wasserman E, Marin ML, Veith FJ, Cynamon J, Rozemblit G. Infected aortic aneurysm and vertebral osteomyelitis after intravesical bacillus Calmette-Guerin therapy; AJR Am J Roengenol 1996; 167 (3): 711-3.
4. Bojar RM, Turner MT, Valdez S, Haskal R, McGowan K, Khabbaz KR. Homograft repair of a tuberculous pseudoaneurysm of the ascending aorta; Chest 1998; 114: 1774-1776.
5. Gouny P, et al. Human immunodeficiency virus and infected aneurysm of the abdominal aorta: report of three cases; Ann Vasc Surg 1992; 6(3): 239-43.
6. de Kruijff EJ van Rijn AB, Koelma IA, Kuijpers TJ, van't Wout JW. Tuberculous aortitis with an aortoduodenal fistula presenting as recurrent gastrointestinal bleeding; Clin Infect Dis 2000; 31(3):841-2.

Tuberculosis endobronquial de aspecto tumoral

Gustavo Adolfo Hincapié D., M.D¹; Carlos Fidel Tirado Ch., M.D²

RESUMEN

La Tuberculosis Endobronquial (TBEB) puede presentarse en varias formas incluyendo ulceración, hiperemia, tejido de granulación y tumor. Presentamos el caso de un hombre que consulta por hemoptisis, en quien el hallazgo endoscópico fue una lesión tumoral, similar a cáncer pulmonar. El estudio histopatológico reporta granuloma de caseificación con coloración de ZN positiva compatible con TBEB.

ABSTRACT

Endobronchial tuberculosis TB can be present in various forms including ulceration, hyperemia and granulation tissue and rarely as tumor lesion. We present a case of a man who presented hemoptysis and his fibrobronchoscopy finding was a endobronchial tumor mimicking lung cancer. The histology of the tumor showed caseating granuloma and ZN coloration was positive, then endobronchial TB diagnosis was done.

INTRODUCCIÓN

La incidencia de tuberculosis afecta todos los órganos del sistema respiratorio, incluyendo la tráquea y bronquios. La Tuberculosis Endobronquial (TBEB) sigue siendo un problema por lo siguiente: 1-. Frecuentemente se retrasa el diagnóstico, porque la baja incidencia de la misma hace que la sospecha de la enfermedad sea menor. 2-. Induce broncoestenosis por la ineficacia de los medicamentos antituberculosos. 3-. Generalmente se confunde con otras enfermedades que causan obstrucción bronquial, como asma, cuerpo extraño endobronquial, o neoplasia endobronquial. En la actualidad la reemergencia de la TB debida a la infección por VIH se relaciona con aumento de la incidencia de TBEB.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un hombre de 56 años quien es remitido al servicio de neumología por hemoptisis.

Tiene historia de aproximadamente tres meses de tos con expectoración hemoptoica que aumentó en intensidad y frecuencia, por lo cual decide consultar a un centro de primer nivel, recibiendo inicialmente cefalosporina de 2^a generación y broncodilatadores sin mejoría y con aumento de la hemoptisis. Refiere que la tos se exagera con el frío y la expectoración hemoptoica se ha hecho cada vez más frecuente.

Niega pérdida de peso, fiebre, sudoración nocturna y/o disnea, sin embargo, reconoce algo de astenia y adinamia en el transcurso de los días.

No es fumador, ingiere alcohol en forma muy ocasional.

No refiere recibir ningún medicamento y no se conoce diabético.

No tiene antecedente de cirugías y no ha tendido enfermedades pulmonares o cardiovasculares.

Al examen físico se encuentra un paciente en buen estado nutricional de contextura delgada, sin disnea ni tos durante el examen. Los signos vitales son normales y el examen pulmonar es normal.

Radiografía de tórax tiene atelectasia lineal en hemitórax izquierdo. El resto del parénquima pulmonar es normal. Figura 1.

Baciloscopia negativa para bacilos ácido alcohol resistente.

Curva flujo-volumen con alteración ventilatoria obstructiva moderada. Difusión (DLco) normal.

TAC de tórax: Normal (Figura 2).

¹ Jefe servicio de Neumología, Hospital Militar Central

² Neumólogo - Hospital Militar Central.

Correspondencia: gahincapie@cablenet.co



Figura 1. Radiografía de tórax: normal.

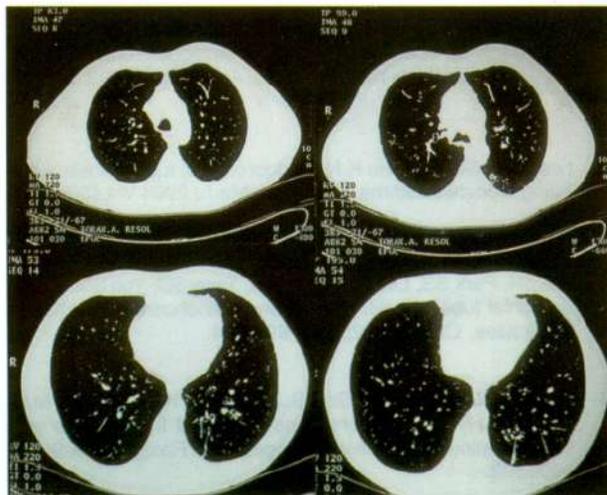


Figura 2. TAC de tórax: normal.

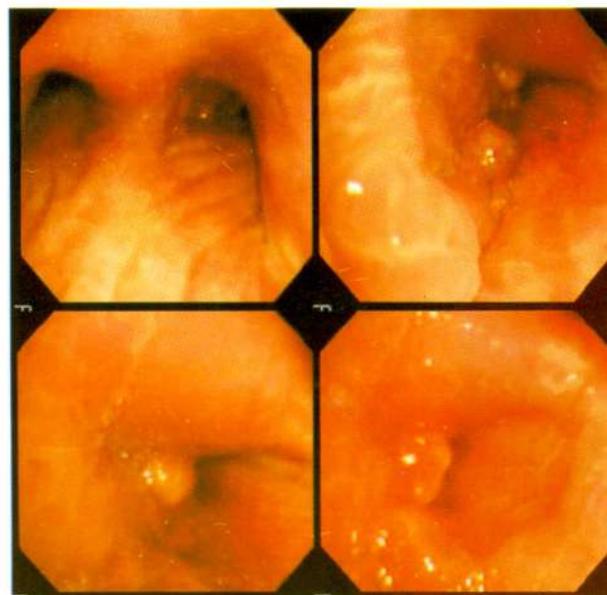


Figura 3. Fibrobroncoscopia. Se observa disminución de la luz en el bronquio fuente derecho. Al acercamiento hay una lesión de aspecto tumoral brillante que obstruye parte de la luz y al fondo mucosa bronquial edematosa y deformada que causa estenosis de la luz en más del 90%.

Se realiza fibrobroncoscopia en la que se encuentran lesiones descritas en la Figura 3.

DISCUSIÓN

La TBEB fue una enfermedad frecuente en la era preantibiótica. Se reportaron algunos casos por hallazgos de broncoscopia rígida, o por hallazgo de autopsia. Muchos de estos pacientes cursaban con tuberculosis pulmonar, principalmente TB cavitaria, siendo el diagnóstico relativamente fácil (1).

En la actualidad este diagnóstico no es frecuente y cuando se presenta puede incluso confundirse con otras enfermedades lo que generalmente retrasa el diagnóstico (2, 3).

Existen varias presentaciones endoscópicas de TBEB (4, 5).

1. TBEB activamente caseificante.

Se presenta con mucosa bronquial edematosa, hiperémica y cubierta en forma difusa con material caseoso. Usualmente se acompaña de estenosis bronquial presentando fibro-estenosis bronquial como secuela, si no hay tratamiento adecuado.

2. TBEB hiperémica – Edematosa.

La luz se ve obstruida por un edema severo de la mucosa, el cual está rodeado de hiperemia. No se observa material caseoso. A pesar de tratamiento suelen cursar con estenosis bronquial. Por la magnitud de la estenosis en algunos casos no es fácil tomar la biopsia bronquial.

3. TBEB tumoral.

Su característica endoscópica es una masa endobronquial, en cuya superficie puede encontrarse material caseoso. Frecuentemente se confunde con cáncer pulmonar, ya que si se presenta obstrucción bronquial completa suele presentar anomalías en las imágenes. La evolución es incierta, pero puede ocurrir estenosis bronquial. En algunos casos se ha descrito la aparición de nuevas lesiones tumorales en otros segmentos.

4. TBEB granular.

Tiene apariencia endoscópica de “granos de arroz tostado” con una gran inflamación de la mucosa bron-

quial. No es una presentación frecuente, sin embargo parece cursar con estenosis bronquial como secuela.

5. TBEB ulcerada.

El aspecto broncoscópico, es similar al observado en la mucosa en úlcera gástrica. Tiende a recuperarse sin dejar secuelas. No produce estenosis.

Esta propuesta de clasificación en la práctica parece corresponder a diferentes estados de la enfermedad cuya secuela final es la fibroestenosis bronquial, la cual se puede prevenir de acuerdo al momento en el que se realice el diagnóstico.

Las manifestaciones clínicas de la TBEB son variables, e incluyen tos con expectoración mucopurulenta, tos seca, dolor torácico, hemoptisis, disnea y fiebre. Puede simular otras enfermedades como neoplasias, cuerpo extraño en vía aérea o asma por lo que el diagnóstico no es fácil (3, 5).

Los mecanismos para la aparición de TBEB no están del todo comprobados, pero posiblemente ocurra implantación directa en el bronquio de una lesión en el parénquima pulmonar adyacente, de un ganglio mediastinal que presenta erosión y protrusión al bronquio, diseminación hematogena o diseminación linfática (5).

La estenosis bronquial es la complicación más frecuente por lo que algunos autores sugieren el uso de esteroides, sin embargo, no hay ninguna evidencia de que este tratamiento prevenga la complicación. Una vez se presenta la estenosis, se sugiere tratamiento con dilatación y colocación de "stent" bronquial, e incluso lobectomía, de acuerdo a la magnitud y localización de la lesión (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sawada S, Fujiwara Y, Furui S, Tanabe Y, Tanigawa N, Kobayashi M, et al. Treatment of tuberculous bronchial stenosis with expandable metallic stents. *Acta Radiol* 1993; 34:263-5.
2. Lee Y H, Sin Fai Lam K N, Endobronchial tuberculosis simulating bronchial asthma. *Singapore Med J* 2004 Vol 45(8):390-392.
3. Lee JH, Park SS, Lee DH, Shin DH, Yang SC, Yoo BM. Endobronchial tuberculosis. Clinical and bronchoscopic features in 121 cases. *Chest* 1992; 102: 990-994.
4. M.J. Park, I.S. Woo, J.W. Son, S.J. Lee, D.G. Kim, E.K. Mo, M.G. Lee, I.G. Hyun, K.S. Jung. Endobronchial tuberculosis with expectoration of tracheal cartilages. *Eur Respir J* 2000; 15: 800±802.
5. Hee Soon Chung; and Jae Ho Lee, MD. Bronchoscopic Assessment of the Evolution of Endobronchial Tuberculosis. *Chest* 2000; 117:385-392.

Estrategias para la reducción de costos. Calidad vs. Rentabilidad

Alfonso Valencia, M.D*

Durante los últimos 20 años las instituciones de salud han orientado sus filas al modelo de contención de costos en búsqueda de mantener un equilibrio financiero en un sistema que requiere pesos para su funcionamiento a cambio de centavos de rentabilidad.

Este modelo que se creó en los Estados Unidos a mediados de los años ochenta tenía unos componentes diferentes a los adoptados en nuestro país, especialmente los criterios de costo beneficio y costo efectividad de los tratamientos y procedimientos que los pacientes requerían. De otro lado, los principios de medicina basada en la evidencia que ya se estaban desarrollando en esas latitudes, aún ahora son esquivos a un gran número de profesionales y especialmente instituciones de nuestro Sistema General de Seguridad Social en Salud (1).

CALIDAD, COSTO - BENEFICIO Y COSTO EFECTIVIDAD

Estas cinco palabras representan uno de los arquetipos más usados por los administradores para planear el desarrollo de programas, planes y modelos de atención en salud, desafortunadamente, su conocimiento y la forma de demostrar su importancia se realiza de manera empírica o por copia de resultados de terceros.

Calidad es un desprestigiado término para plantear que la atención debe hacerse de la manera idónea (no ideal) desde el principio, esta vapuleada palabra en manos de desconocedores de la dinámica del campo médico (cada especialidad tiene una dinámica diferente), permite que se desprestigie y se desconozcan prácticas racionales orientadas a obtener el bienestar del paciente (2).

Al hablar de costo beneficio de un tratamiento, procedimiento o medio diagnóstico se hace referencia no al medio más económico que se ofrezca en el mercado, sino a aquel que, mediante su aplicación

obtena los mejores resultados en términos de bienestar del paciente, al mejor costo posible. En este caso estamos orientados al bienestar del paciente, su mejor evolución, su correcta atención y la mejor calidad de vida que se pueda ofrecer (3).

Al hablar de costo efectividad en los mismos términos, se hace referencia a la aplicación de un procedimiento o tratamiento con el cual una patología evolucionaría de la manera más satisfactoria posible, al mejor costo de dicha actividad. Aquí lo interesante es ofrecer a un paciente la mejor alternativa a su patología con la mejor utilización de los recursos (3,4).

En ninguno de los casos mencionados se plantea buscar la alternativa menos costosa, se plantea aplicar los mecanismos más indicados donde el uso de los recursos ofrezcan el mayor rendimiento para la salud del paciente. Desde el punto administrativo ortodoxo se buscaría el menor costo posible, pero, ¿qué tan costoso puede ser usar lo barato y no lo indicado?, a este dilema se le denomina "costo de la no calidad"

Los costos de la no calidad son con mucho, las principales amenazas de la práctica y de las instituciones. Cuántos catéteres se usan para canalizar una vena en un paciente cuando los que la institución provee son muy baratos y de cuestionable calidad? En cuánto se prolongan los días de estancia cuando los medicamentos son insuficientes o de baja calidad? Cuál es el número de reingresos por una patología determinada cuando el tratamiento no fue el más indicado? Si partimos del principio de población sana como meta de los servicios de salud, el brindar servicios baratos y de baja calidad puede incrementar la presencia de patologías que podían ser contenidas, o lo que es peor desperdiciar los escasos recursos en esfuerzos por contener epidemias cuando las acciones de prevención se dejaron de realizar por costosas.

* Subdirector Científico - Hospital Santa Clara. Especialista en Administración en Salud.

CÓMO GARANTIZAR EQUILIBRIO

Los modelos de atención en salud evolucionan de acuerdo al desarrollo tecnológico de la humanidad. Los esquemas de medicina basada en la evidencia, los *case mix management* o los grupos relacionados de diagnóstico son testigos de eso; aplicar un modelo de esos no garantiza el equilibrio si las condiciones para el desarrollo del modelo no están instauradas y aceptadas por el grupo de profesionales.

Como punto de partida se debe realizar un censo del modelo a implementar, es nuestra naturaleza defender a ultranza nuestra posición, especialmente cuando no conocemos los planteamientos de los demás, pero ante la expectativa a la que nos vemos expuestos se hace necesario abrir la mente y aceptar y/o aprender de esquemas más novedosos (6,5).

Entendamos el equilibrio desde dos posiciones, la de brindar un servicio sin perder dinero en la prestación del mismo y la de percibir el equilibrio como la carga precisa de fuerzas, insumos, pacientes y por supuesto tarifas para que el primer entendido se pueda lograr.

SISTEMAS DE INFORMACIÓN

En la búsqueda del equilibrio debemos considerar que un modelo de atención, el que sea, sin información confiable, nunca podrá asegurar que su servicio sea eficaz y eficiente, los sistemas de información deben ir de acorde a la dimensión de nuestra empresa, pero deben tener de manera integrada y sinérgica algunas características:

1. Permitir el manejo de la base de datos de la población, las agendas médicas y de procedimientos e indicadores de calidad.
2. Garantizar el manejo de una contabilidad analítica y de presupuesto. Aquí se debe incluir un modelo que permita costear las actividades realizadas, disminuyendo al mínimo la asimetría de la información.
3. Permitir un manejo adecuado del recurso humano y la gestión de recursos y suministros.

Con esos tres componentes podemos saber que prestamos, a quien se lo prestamos, con quién contamos para la atención y cuánto nos cuesta prestar los

servicios que ofrecemos. Igualmente al contar con un manejo de base de datos podemos realizar análisis de estadísticas vitales y de vigilancia epidemiológica de acuerdo al interés de nuestro campo de práctica.

Una vez implementado el sistema de información debemos establecer nuestro presupuesto de trabajo y el control de gestión del mismo, el primero nos permite conocer, de acuerdo a nuestro capital de trabajo que tanto podemos ofrecer y en que condiciones, de igual manera nos permite compararnos con la competencia (7,8,9).

MODELO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS

Habiendo desarrollado estos componentes (Información y Presupuesto) debemos escoger el modelo más apropiado, pero cuál es ese?

En un momento histórico cuando la vida laboral está invadida de expresiones como capitación, evento, SOAT, ISS, porcentajes de descuento, y otras, la propuesta de querer sobrevivir con lo que hemos aprendido debemos considerar otras formas de ofrecer nuestros servicios de manera atractiva y que no signifique asumir los riesgos que los terceros no han querido asumir, es aquí donde los Grupos Relacionados de Diagnóstico, los *case mix*, los esquemas de evento controlado, y los modelos de medicina basada en la evidencia hacen su aparición, pero que son estos modelos?

Los Grupos Relacionados con el Diagnóstico (GRD) son un sistema de clasificación de enfermedades con definiciones clínicamente reconocibles y en la que se espera que un paciente con un padecimiento determinado consuma una cantidad similar de recursos, como resultado de un proceso de cuidados hospitalarios parecidos (10, 11).

Los *case mix management* son un modelo de prestación y evaluación donde los pacientes son clasificados con una multitud de criterios (edad, enfermedad, probabilidad de muerte, gravedad, condición general y funcional al ingreso, insumos consumidos esperados), con estas variables se caracteriza de la manera más precisa posible, se define el servicio prestado y se ajusta el mismo a las condiciones del paciente, logrando una valoración de los costos de atención y la proyección de consumos (12).

Los modelos de medicina basada en la evidencia, que partieron de un concepto eminentemente acadé-

mico son ahora una herramienta gerencial por excelencia pues permiten definir los estándares, los procedimientos e intervenciones más adecuadas a cada paciente de acuerdo a su patología (13).

El evento controlado parte de la premisa de compartir el riesgo con el asegurador, en este esquema se brinda atención a una población determinada por un monto fijo mensual, pero el número de actividades a prestar está determinado por el perfil epidemiológico de la misma población en un período determinado, los eventos que superen ese número son asumidos por el asegurador.

Actualmente ha cobrado vigencia el esquema de Pago Fijo Global Prospectivo, este parte de la base de la integralidad de la atención reconociendo un valor determinado por la actividad final, su éxito depende del uso racional de las actividades diagnósticas, su gran amenaza es que, por pagar un valor único por actividad (Egreso, Consulta, Cirugía), los pacientes crónicos, las estancias prolongadas y los pacientes poli medicados rompen la curva del pago y por tanto se pierde el equilibrio (14,15,16).

Todos los modelos mencionados deben tener en cuenta la información sobre los pacientes, el perfil epidemiológico de la población a atender y en especial las causas de morbilidad se hacen necesarias para poder definir la viabilidad o no del modelo de contratación.

MANEJO ECONÓMICO

Una vez definido el modelo y la forma de recolectar información debemos saber cobrar de manera eficiente y oportuna los servicios prestados. Los médicos no fuimos formados para cobrar por los servicios que prestamos y generalmente delegamos esa responsabilidad en un tercero. La cartera es la principal amenaza de la prestación de servicios de salud.

En lo posible un modelo de prestación de servicios de salud debe buscar un esquema tarifario único de acuerdo al tipo de instituciones a las que se les prestan servicios (Prepago, POS contributivo, subsidiado, compañías de seguros) de forma que los sesgos generados por la información se reduzcan al mínimo.

El equilibrio de un negocio se basa en conocimiento y experiencia en el mismo, el conocimiento lo aportan los sistemas de información y los análisis juiciosos de la misma, la experiencia no necesariamente signi-

fica contar con expertos "administradores" significa conocer el medio y asesorarse de manera adecuada y confiable (17,18).

CONCLUSIONES

En un sistema de salud como el Colombiano donde las condiciones de un mercado no regulado permiten a los aseguradores imponer tarifas de acuerdo a sus intereses económicos el equilibrio depende del conocimiento de los servicios, la información confiable, es fundamental para el éxito de cualquier negocio y una estructura de costos veraz adecuada a los servicios que se ofrecen. A manera de resumen podemos plantear las siguientes condiciones:

- Identifique un mercado potencial, es decir defina quiénes son los pacientes o los segmentos de población a quienes va dirigido el negocio.
- Busque su meta de mercado, dentro de ese segmento de población a quienes se puede acceder.
- Asíciense si es necesario, ante la incapacidad de resolver la demanda es preferible buscar una asociación o alianza.
- Piense en grande, invierta de manera conservadora, no asuma riesgos financieros que no pueda asumir, los sueños siempre son más grandes que el bolsillo.
- Tenga sus costos claros (o busque quién se los clarifique).

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso B, García Encabo M, Martín Acera S, Violant C. El Equipo dentro del Sistema Sanitario y social En: Dirección del Equipo de Atención Primaria. Masson (en prensa). Arroyo MP, Caso E. Prescripción delegada por especialistas en atención primaria. Atc Primaria, 1991; 16:538-542.
2. Belenes R., Innovaciones en la Gestión. Nueva Cultura Empresarial en los Servicios Sanitarios. En: Gestión de Hospitales. Cuervo J, Varela J, Belenes R (ed). Barcelona, Vicens Vives, 1994.
3. Corella JM. La Gestión de los Servicios de Salud. Madrid, Ediciones Díaz de Santos, 1996.

4. Donabedian, Avenis, Exploration in quality assessment and monitoring, Michigan Health Administration Press, School of Public Health, The University of Michigan, 1980.
5. El nuevo White Paper. El Sistema de Salud Británico, 1997. www.insabeb.com.
6. Escuela Andaluza de Salud Pública. Plan Estratégico de Medicina Interna (Documento interno), 2000. Escuela Andaluza de Salud Pública. Proyecto Desarrollo de la Gestión Clínica Granada (Documento interno), 1997.
7. Fundación Salud, Innovación y Sociedad. Análisis prospectivo Delphi sobre perfil, actitudes, valores y expectativas de los profesionales de Atención Primaria en el siglo xxi, 2000. www.Fundsis.org. Fundación Salud, Innovación y Sociedad.
8. Evolución de la Atención Primaria en el NHS del Reino Unido y en España Jornadas Técnicas. Barcelona, 2000.
9. García Encabo M, Martín Acera S, Alonso B. Gestión Clínica en Atención Primaria. En: Gestión Clínica. Temes JL, Parra B (eds). Madrid, McGraw-Hill, 2000.
10. Jones J, Wilson A, Parker H, Wynn A, Jagger C, Spiers N, Parker G. Economic evaluation of hospital at home versus hospital care: cost minimization analysis of data from randomized controlled trial. *BMJ*, 1999; 319:1547-50.
11. Navarro Y. El debate sobre la separación entre las funciones de financiación y provisión de servicios en el Estado de Bienestar y su relevancia para España. *Gac San*, 1995; 9:202-9.
12. Pérez C. Las nuevas tecnologías: una visión de conjunto. En: La Tercera revolución industrial. Buenos Aires, Ed. Rial, 1986.
13. Repullo J. Compra de servicios y contratos.- Balance del experimento del mercado interno británico. *RAS*, 1998; Vol. 1 1. No. 6.
14. Saltman R, Figueras J. Reformas Sanitarias en Europa. Análisis de las estrategias actuales, OMS Madrid, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1997.
15. Toro J. Dirección Estratégica, En Hospital y Empresa, Publicaciones Hospital Universitario San Vicente de Paul, 2000.
16. Varo, Jaime, Gestión estratégica de la calidad en los servicios sanitarios, un método de Gestión Hospitalaria, Madrid, Diaz de Santos, 1994.
17. Wilson A, Parker H, Wynn A, Jagger C, Spiers N, Jones J, Parker C. Randomized controlled trial of effectiveness of Leicester hospital at home scheme compared with hospital care. *BMJ* 1999; 3,19:1542-6.
18. Working for Patients The Health Service: Caring for the Health Service: Caring for the 1990. White Paper, HMSO, 1989.



¡Se puede lograr!

Chejov. Literato y médico

Carlos Awad García, M.D*; Tatiana Kit; M.D**

Antón Pavlovich Chejov, nació en Taganrog, Rusia, el 29 de enero de 1860 y murió de tuberculosis, en Badenweiler, Alemania, el 15 de julio de 1904. Médico y escritor, se le considera uno de los grandes autores de la literatura clásica rusa, en especial por la narrativa y dramaturgia. La UNESCO declaró el año 2004 dedicado a Chejov para conmemorar los cien años de su muerte. Chejov dijo: «la medicina es mi esposa legal, la literatura es mi amante».



SU VIDA

El abuelo de Chejov fue un siervo, que compró su libertad con dinero; su padre, un comerciante, que se arruinó en la década de 1870. Su infancia transcurrió en medio de dificultades. La pobreza, el trabajo y la mala alimentación minaron su salud, pero no alteraron su personalidad alegre. Fue criado con estricta disciplina.

Chejov terminó los estudios de secundaria en su pueblo natal y se trasladó a los 19 años de edad a Moscú para matricularse en la carrera de medicina. Desde los primeros semestres de la facultad Chejov conoció el mundo de los enfermos pobres, trabajando durante el verano como voluntario en los hospitales

regionales. Durante la época de estudiante dictó clases y publicó cuentos humorísticos, firmando con varios seudónimos: Antosho Chekhone, El hermano de mi hermano, Un médico sin clientes. En esta época recibió una singular carta: «Querido señor, usted posee un talento extraordinario, sería una tragedia que continuará disipando sus condiciones en mezquinas chácharas».

En 1884, a los 24 años de edad, se graduó en la facultad de Medicina de la Universidad de Moscú, Comenzó a ejercer de médico, inicialmente en la provincia, de donde extrajo gran cantidad de información que luego plasmaría en su obra literaria. En ese entonces, Rusia era el imperio del zar Alejandro III, cuyo gobierno privilegia la autocracia y la fuerza de las armas.

En noviembre de 1884 Chejov comienza a trabajar como cronista para el diario Gaceta de San Petersburgo. Sus informes eran brillantes y sus opiniones independientes. Durante este período, presentó los primeros síntomas de la tuberculosis y que, finalmente, lo llevaría a la tumba.

La primera colección de sus escritos humorísticos, *Relatos de Motley*, apareció en 1886. El mismo contó que su carrera literaria no era tan importante como la medicina al afirmar "No me acuerdo de ningún cuento al que haya dedicado más de veinticuatro horas... Sin embargo, así comencé a prepararme para escribir algo que valiera la pena, aunque no tenía aún plena confianza en mí mismo, en mi talento". Durante la epidemia del cólera trabajó prácticamente sólo como médico de distrito. Ayudaba a los hambrientos en épocas de mala cosecha. Tenía gran cantidad de pacientes de los alrededores de Moscú a quienes gratuitamente les suministraba medicinas.

En 1887, con el estreno de «Ivanov», se inició en el teatro, el cual le dio un patrimonio considerable y gran fama. En 1888, ganó el premio Pushkin con su obra "Al oscurecer". Su fama aumentó día a día, en

* Especialista en Medicina Interna y Neumología. Hospital Santa Clara. Bogotá.

** Especialista en Neumología - Hospital Santa Clara. Bogotá.

1890 viajó a Siberia, donde en condiciones inhumanas eran reclusos los presos políticos de la Rusia zarista; logró con su influencia que se implementaran cambios favorables en las prisiones rusas.

En 1891 y habiéndose ya diagnosticado la enfermedad se establece en Melíjovo, cerca de Moscú. Allí abordará la creación de sus más grandes obras dramáticas. Debido a su frágil salud tuvo que trasladarse en 1897 a Crimea, de clima más cálido. Durante su estancia en Yalta desarrollo gran actividad en la Junta Tutelar de Enfermos Transeúntes, allí acudían muchos tuberculosos, que venían desde Odesa y Jarkov. Su vocación de escritor y su mala salud prácticamente le obligaron a abandonar la práctica de la medicina.

En 1898 conoce a Olga Knipper, actriz e intérprete de los papeles femeninos de sus obras y con quien se casará en 1901.

A pesar de que Chejov no solía asistir a los estrenos de sus obras, un grupo de amigos se presentó en su casa y prácticamente a rastras lo condujeron al estreno de *El jardín de los Cerezos*, en enero de 1904. Al día siguiente viajó a Berlín con la intención de ver a un especialista en tuberculosis quien le recomendó reposo en el balneario de Badenweiler, en la Selva Negra donde moriría la madrugada del 15 de julio.

Sus restos se encuentran en Moscú, en el cementerio de Novodevichi, en una tumba sencilla, al lado de su esposa, que murió en 1959. Cerca de él descansan el escritor Nikolai Gogol y el compositor Serguei Prokofiev.

En una carta al editor de un periódico local, Chejov describe en pocas palabras la historia de su vida, "le aconsejo escribir sobre un joven muchacho, hijo de un ex-esclavo de gleba, que fue almacenero, cantante de coro, escolar y estudiante, que fue educado en sumisión ante los superiores, en adorar las opiniones ajenas; el que agradecía por cada pedazo de pan, que fue golpeado muchas veces, quien daba clases andando sin un calzado adecuado, quien peleaba, quien comía gustoso en la casa de los parientes ricos y actuaba como un verdadero hipócrita ante Dios y los hombres, a veces sin ninguna necesidad, sólo confesando su insignificancia, - bueno, pues, escriba usted cómo este joven expulsa, gota a gota, al esclavo de su alma, y cómo, al despertarse una mañana, comienza a sentir que en sus venas ya no corre sangre esclava, sino la verdadera y digna sangre humana".

El escritor Ivan Bunin, premio Nobel de Literatura del año 1933, escribió: "no me acuerdo de haber conocido a alguien tan sencillo, tan enemigo de toda afectación, de toda frase altisonante, como él". Tolstoi dijo "ese hombre tan querido, es un ser precioso. Muy reservado, muy callado, lleno de comprensión y de bondad. El es una personificación del bien, una rara unión de talento y de bondad".

Por su carácter dinámico e incansable impulsó múltiples proyectos creando escuelas, bibliotecas, centros agrícolas y una clínica para enfermedades de la piel en Moscú. Era un hombre afable y delicado y su personalidad se caracterizó por su amabilidad, generosidad y buen humor. Se negó a pertenecer a partidos políticos.

SU ENFERMEDAD

El mismo en una carta a su hermano escribió: "Esta, es la historia, desde 1884, yo he estado escupiendo sangre cada primavera". En 1897, antes de una comida, tuvo un episodio severo de hemoptisis". Fue entonces a Niza y le escribió a un amigo: "los doctores diagnosticaron tuberculosis, en la parte superior de los pulmones y me han recomendado un cambio en mi forma de vida...todavía estoy tratando de cambiar mi vida...tanto que estoy dejando la práctica de la medicina, sería para mi un descanso y una severa privación...los doctores me han ordenado comer seis veces al día y estoy indignado, porque yo como poco". En otra carta, escribió: "me siento extremadamente delgado, a la vista, creo yo, estoy completamente bien, mi desgracia, es que toso sangre. Yo no toso en gran cantidad, pero es persistente por mucho tiempo, el último ataque empezó hace tres semanas. Por esta razón, estoy sujeto a muchas privaciones, no dejó la casa después de las tres de la tarde, no bebo, no como nada caliente, no camino rápido, no permanezco en la calle y yo no estoy viviendo sino vegetando". Ya en sus últimos días, en Badenweiler, manifestó que se sentía un poco mejor, aunque al caminar se daba cuenta de la severidad de su enfermedad y le preocupó su extrema delgadez. Al parecer disminuyó su disnea. Relató los cuidados del sanatorio diciendo que los médicos alemanes habían transformado su rutina, sometiéndose a tomar té en la cama, masajes, posturas boca abajo, ingerir gran cantidad de mantequilla, tomar avena, cocoa y exponerse al sol y al aire fresco. Chejov encarnó la cruel vivencia de la tuberculosis por su condición de médico, negándose a reconocer su enfermedad, no atendiendo alguna de las recomendaciones de sus médicos y, aún tratando de llevar una vida lo más cercano a lo normal.

Su viuda describiría el momento de la muerte: "los dolores le torturaban, y por primera vez en su vida mandó llamar a un médico. Llegó el doctor Schwhrer y dijo unas palabras amables y afectuosas. Chejov, que mostraba una extraña rigidez, pronunció en voz alta y clara: "me muero". El médico lo calmó, le aplicó alcanfor y pidió champán. Antón tomó una copa llena, la examinó, sonrió y dijo: «Hace mucho tiempo que no bebo champán. La apuré y se volvió con calma del lado izquierdo, dejó de respirar y se quedó tranquilamente dormido».

SU OBRA

Chejov fue un autor muy prolífico. Entre 1880 y 1888 escribió 528 historias cortas que ayudaron a financiar sus estudios y su familia. Entre 1888 y 1904 escribió 60 historias. Se destacan entre sus obras narrativas: Historia melancólica, Felicidad, Sueños, Cazadores, Tres años, Mi vida, En el barranco, La novia, Lucas, Mi mujer y entre sus dramas: El jardín de los cerezos, El tío Vania, Las tres hermanas y La gaviota. Escribió además centenares de cartas a personajes de su época.

En la actualidad Chejov es considerado como uno de los grandes maestros de la narrativa y el teatro. Su estilo costumbrista lo coloca a la cabeza dentro de la novela corta rusa y uno de los maestros del cuento. En su obra dibuja la estupidez humana y las tragedias que asolan al hombre. Sus héroes son perfectamente reales y los describe con humor y compasión siendo su estilo claro y sencillo. Su magistral técnica para estimular la imaginación del lector fue el gran aporte de su obra. Y es que nadie pensaba como él: "lo que no está escrito es lo más importante".

A él se debe el cuento moderno basado en el estado de ánimo y en simbolismos, más que en el argumento. Chejov, a través de sus cuentos penetró en lo más profundo de la vida rusa, sucesos en apariencia triviales, anécdotas sencillas y pequeños acontecimientos sirven de punto de partida a los mejores cuentos del autor, que en su conjunto forman un mosaico del modo de ser y del sentir de todo un pueblo. Su estilo sobrio, sencillo y agudo son sus características principales que contrastan con la mística de Dostoievski y la epopeya de Tolstoi. Se ha dicho de

él: "es un escritor para el alma, es el más sutil analista de las relaciones humanas". De hecho, se puede decir, que el profundo conocimiento humano que se ve en sus obras pudo surgir justamente de su profesión.

Casi a finales de siglo conoció al actor y productor Konstantín Stanislavski, director del Teatro de Arte de Moscú. Esta asociación entre dramaturgo y director teatral, permitió la representación de varios de sus dramas en un acto y de sus obras más significativas, como El tío Vania, 1897, Las tres hermanas, 1901 y El jardín de los cerezos, 1904. Todas éstas se convirtieron en grandes acontecimientos teatrales, y su éxito, sobrepasó su fama como narrador. Sus obras teatrales se basan en el retrato de un personaje y combinan el lirismo y el humor. Tolstoi repetía muchas veces: "Chejov es un escritor excepcional, su prosa es tan especial; es el único de quien se puede decir que es el Pushkin de la prosa rusa.

Su obra se ha prestado a múltiples interpretaciones, algunos subrayan su aspecto social, otros el valor del arte narrativo; sin embargo, su influencia es indudable en la literatura universal. Chejov es un clásico y sus cuentos y sus obras de teatro, que escribió en pocos menos de veinte años, pertenecen ya a la memoria literaria de la humanidad.

Un periodista que se hallaba presente en el momento de su muerte, contó que esa madrugada el escritor había comenzado a delirar. Su esposa estaba aplicándole hielo en el pecho para aliviar la agonía y entonces el maestro, de pronto, volvió en sí y le dijo a su mujer: "No pongas hielo en un corazón vacío". Después agregó el ya famoso "me muero". Cien años después, "El jardín de los cerezos" continúa floreciendo y el corazón vacío se ha llenado de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nabokov V. Lecturas de Literatura Rusa. Buenos Aires. Emece Editores. 1985.
2. Reibman J. Phthisis and the Arts. En: Rom WN, Garay S. Tuberculosis. Boston. Little, Brown and co. 1996:21-34.
3. Chretien J. Tuberculosis. The illustrated history of a disease. Paris. Hauts de France. 1998.