

revista colombiana de neumología

ISSN - 0121 - 5426

VOLUMEN 14 • Nº 1 • MARZO, 2002

EDITORES INVITADOS

- Derrame pleural maligno 4
Camacho F, Zamariego R, Gonzalez M.
- Trombosis de las venas pulmonares después de trasplante pulmonar: Una complicación letal 8
Ramírez JC.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Manejo ambulatorio del derrame pleural maligno 10
López MA, Buitrago R, Beltrán R.
- Factores de riesgo para recaída de tuberculosis pulmonar en pacientes del Hospital Santa Clara de Bogotá 1992/2000 17
Hidalgo P, Awad C, Pavia J.

PÁGINA DE LA UCI

- Guías de infección en UCI. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) 27

PRESENTACIÓN DE CASOS

- Estrongiloidiasis pulmonar. Presentación de dos casos 33
Alí-Munive A, Torres C, Lasso J, Ojeda P, Acosta N.
- Trombosis fatal de las venas pulmonares como complicación precoz post trasplante de pulmón. Descripción de tres casos clínicos 39
Reyes L, Monforte V, Bravo C, Sole J, Canela M, Román A, Morell F.

REVISIÓN DE TEMA

- Aerosolterapia en pacientes con ventilación mecánica 43
Dueñas C.
- Evaluación de los músculos inspiratorios y espiratorios en humanos. Fundamentos y recomendaciones técnicas para su potencial aplicación en el ámbito asistencial. 55
Ramírez A, Barrero M, Orozco M.

CONSIDERACIONES SOBRE FISIOLÓGÍA PULMONAR

- Evaluación pre-operatoria para cirugía de tórax 67
Silva L, Saenz OA.

BRONCOSCOPIA: IMAGEN Y DISCUSIÓN

- Papilomatosis del árbol traqueobronquial 75
Chaparro P.

CASO RADIOLÓGICO

- Artritis Reumatoidea, infiltrados pulmonares y disnea aguda 76
Giraldo H.

UN TEMA DE REFLEXIÓN

- La historia clínica en las demandas 80
Manrique I, López MA.

CLUB DE REVISTAS

- Revisión sistemática de estudios clínicos controlados sobre antitusivos para la tos aguda en adultos 83
Schroeder K, Fahey T.
- Estudio placebo controlado aleatorizado de lisofilina para el tratamiento temprano de injuria pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda 85
Sánchez JM.

- INDICACIONES A LOS AUTORES 87



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

www.neumocito.org.co

revista colombiana de

neumología

VOLUMEN 14 Nº 1, MARZO de 2002

Cra. 22 No. 85 - 94 Oficina 604 Bogotá, D.C. - Colombia

Telefax: (571) 616 8574 - 616 4902 E-mail: neumocito70@hotmail.com

www.neumocito.org.co E-mail Editor: jbustill@hotmail.com

Incluida en el **Índex 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**.

SOCIEDAD COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

JUNTA DIRECTIVA NACIONAL 2001-2003

PRESIDENTE

Mary Bermúdez G.

SECRETARIO

Dario Londoño T.

VOCALES

Gustavo A. Hincapié D.

Oswaldo Escobar Ch.

Fernando Sanabria A.

Alejandro Londoño V.

Fabio Bolívar G.

TESORERO

Carlos Matiz B.

FISCAL

Sylvia Páez M.

VICEPRESIDENTE

Héctor Ortega J.

EDITOR

José Gabriel Bustillo P.

**COMITÉ CIENTÍFICO
CONSULTOR**

EDITORES ASOCIADOS

Carmelo Dueñas C.

Dario Londoño T.

Carlos E. Martínez D.

COMITÉ EDITORIAL

Magnolia Arango L.

Carlos Awad G.

Rodolfo Dennis V.

Horacio Giraldo E.

Mauricio González

Natalia Londoño P.

Jorge Ortega J.

Juan Camilo Ramírez R.

Oscar Sáenz M.

Gustavo Aristizábal D.

Juvenal Baena P.

Andrés Caballero A.

Hugo Caballero D.

Fidel Camacho D.

Agustín Castillo B.

Gustavo Fernández F.

Gustavo Gómez H.

Pablo Latorre T.

Fernando Londoño P.

Dario Maldonado G.

Paulina Ojeda L.

Pedro M. Pacheco A.

Gilberto Rueda P.

Carlos Salgado T

Carlos Torres D.

Humberto Varón A.

COLABORADORES

Mary Bermúdez G.

Luis Caraballo G.

Pedro Chaparro M.

Héctor Ortega J.

Guillermo Ortiz R.

Santiago Restrepo U.

Jully M. Sánchez M.

Iván Solarte R.

DIRECCIÓN COMERCIAL

Publimédicas Ltda.

Director: Hernán Tascón R.

Cra. 13 Nº 48-26 Of. 306

Teléfonos: 232 9246 - 340 42 16

AUTOEDICIÓN

Ballesta Impresores Ltda.

IMPRESIÓN

BALLESTA IMPRESORES LTDA.

Tel: 613 88 52 - Fax: 617 87 17

E-mail: ballesta@express.net.co

Los conceptos emitidos son responsabilidad de los autores: no comprometen el criterio del comité editorial o el de la Sociedad Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax.

TARIFA POSTAL REDUCIDA Nº 962
de la Administración Postal Nacional

revista colombiana de neumología

VOLUMEN 14 Nº 1, MARZO DE 2002

CONTENIDO

EDITORES INVITADOS

- Derrame pleural maligno 4
Camacho F, Zamarriego R, Gonzalez M.
- Trombosis de las venas pulmonares después de trasplante pulmonar: Una complicación letal 8
Ramírez JC.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Manejo ambulatorio del derrame pleural maligno 10
López MA, Buitrago R, Beltrán R.
- Factores de riesgo para recaída de tuberculosis pulmonar en pacientes del Hospital Santa Clara de Bogotá 1992/2000 17
Hidalgo P, Awad C, Pavia J.

PÁGINA DE LA UCI

- Guías de infección en UCI. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) 27

PRESENTACIÓN DE CASOS

- Estrongiloidiasis pulmonar. Presentación de dos casos 33
Alí-Munive A, Torres C, Lasso J, Ojeda P, Acosta N.
- Trombosis fatal de las venas pulmonares como complicación precoz post trasplante de pulmón. Descripción de tres casos clínicos 39
Reyes L, Monforte V, Bravo C, Sole J, Canela M, Román A, Morell F.

REVISIÓN DE TEMA

- Aerosolterapia en pacientes con ventilación mecánica 43
Dueñas C.
- Evaluación de los músculos inspiratorios y espiratorios en humanos. Fundamentos y recomendaciones técnicas para su potencial aplicación en el ámbito asistencial. 55
Ramírez A, Barrero M, Orozco M.

CONSIDERACIONES SOBRE FISIOLÓGIA PULMONAR

- Evaluación pre-operatoria para cirugía de tórax 67
Silva L, Saenz OA.

BRONCOSCOPIA: IMAGEN Y DISCUSIÓN

- Papilomatosis del árbol traqueobronquial 75
Chaparro P.

CASO RADIOLÓGICO

- Artritis Reumatoidea, infiltrados pulmonares y disnea aguda 76
Giraldo H.

UN TEMA DE REFLEXIÓN

- La historia clínica en las demandas 80
Manrique I, López MA.

CLUB DE REVISTAS

- Revisión sistemática de estudios clínicos controlados sobre antitusivos para la tos aguda en adultos 83
Schroeder K, Fahey T.
- Estudio placebo controlado aleatorizado de lisofilina para el tratamiento temprano de injuria pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda 85
Sánchez JM.

- INDICACIONES A LOS AUTORES 87
-

revista colombiana de

neumología

VOLUME 14 Nº 1, MARCH 2002

CONTENTS

INVITED EDITORS

- Malignant pleural effusions 4
Camacho F, Zamarriego R, Gonzalez M.
- Pulmonary vein thrombosis after lung transplantation: A lethal complication 8
Ramírez JC.

ORIGINAL ARTICLES

- Malignant pleural effusion: Ambulatory management 10
López MA, Buitrago R, Beltrán R.
- Risk factors for relapse of tuberculosis among patients of Santa Clara Hospital between 1992/2000 17
Hidalgo P, Awad C, Pavía J.

PAGE OF THE ICU

- Systemic inflammatory response syndrome 27

CASE REPORTS

- Lung Strongyloidiasis: Two case reports 33
Ali-Munive A, Torres C, Lasso J, Ojeda P, Acosta N.
- Early and lethal pulmonary vein thrombosis after lung transplantation: Three case reports 39
Reyes L, Monforte V, Bravo C, Sole J, Canela M, Román A, Morell F.

REVIEW ARTICLE

- Aerosol therapy in mechanically ventilated patients 43
Dueñas C.
- Evaluation of inspiratory and expiratory muscle in humans 55
Ramírez A, Barrero M, Orozco M.

ITEMS ABOUT PULMONARY PHYSIOLOGY

- Pre-operative evaluation for thoracic surgery 67
Silva L, Saenz OA.

BRONCHOSCOPY: IMAGE AND DISCUSSION

- Tracheobronchial Papylomatosis 75
Chaparro P.

RADIOGRAPHIC CASE

- Rheumatoid arthritis, lung infiltrates and acute dyspnea 76
Giraldo H.

A MATTER REFLECTION

- Accusation and medical records 80
Manrique I, López MA.

CLUB REVIEWS

- Systematic review of randomised controlled trials of over the counter cough medicines for acute cough in adults 83
Schroeder K, Fahey T.
- Randomized, placebo- controlled trial of lisofylline for early treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. 85
Sánchez JM.

- INSTRUCTIONS FOR AUTHORS 87
-

Trombosis de las venas pulmonares después de trasplante pulmonar: Una complicación letal

Juan Camilo Ramírez, MD, FRCSC*

El trasplante pulmonar, uni o bilateral constituye hoy día una terapia aceptada para el tratamiento de algunas enfermedades terminales del pulmón, con tasas de sobrevida que se encuentran alrededor del 50 % a los cinco años. A pesar de los grandes avances ocurridos en el transcurso de la última década, continúa siendo un procedimiento asociado con una incidencia elevada de complicaciones tempranas y tardías. La disfunción temprana del injerto, el rechazo agudo y las infecciosas son las complicaciones más frecuentes en las etapas tempranas del postoperatorio, en tanto que el sangrado y las complicaciones relacionadas con la anastomosis de las vías aéreas han disminuido significativamente, en la medida en que la técnica quirúrgica se ha depurado y se dispone de mejores técnicas de preservación pulmonar.

La trombosis de las venas pulmonares es una complicación poco frecuente, que se presenta en el postoperatorio temprano y se asocia con disfunción temprana del injerto. La causa más frecuente de esta complicación es la falla técnica en la construcción de la anastomosis auricular que puede conducir a estenosis o acodamientos de las venas pulmonares, usualmente debidos a un muñón muy corto de aurícula donante o a colgajos de epiplón que se utilizan para proteger la anastomosis bronquial y se ascienden por delante o por detrás de la anastomosis auricular, produciendo compresión de las venas pulmonares. Además de los factores técnicos, otros mecanismos pueden ser la causa de esta condición o actuar como factores asociados que contribuyen a su producción. Entre ellos, merecen destacarse los estados de bajo gasto, hipercoagulabilidad, o la aposición deficiente de los endotelios vasculares de las aurículas donante y receptora, lo que ocasiona que zonas de músculo estriado de la pared auricular queden expuestas al flujo sanguíneo y actúen como mecanismo trombogénico.

La trombosis de las venas pulmonares a la altura de la anastomosis auricular produce inicialmente

edema pulmonar que afecta todo el pulmón donante o el lóbulo cuyo drenaje se produce a través de la vena afectada. Si la trombosis persiste, ocurre un infarto hemorrágico y necrosis del pulmón afectado, condición irreversible y casi que invariablemente mortal. Esta condición se manifiesta usualmente en las primeras 48 horas del postoperatorio por un cuadro de hipoxemia e infiltrados difusos que afectan todo el pulmón; cuando ocurre trombosis de sólo una de las venas, los infiltrados están confinados al lóbulo correspondiente. A medida que el proceso continúa, los infiltrados progresan hacia la consolidación del pulmón. Una vez instaurado el infarto pulmonar puede producirse hemorragia por el tubo endotraqueal y hemotórax. Este cuadro se asocia con inestabilidad hemodinámica y shock.

En los años iniciales, el diagnóstico de la trombosis de las venas pulmonares no era fácil, se hacía en forma tardía, cuando ya se había producido una lesión irreversible del pulmón, o postmortem. En la última mitad de la década pasada, la incorporación de la ecografía transesofágica (ETT) como procedimiento de uso ordinario, en el transoperatorio y el postoperatorio inmediato, para la evaluación de la función cardíaca en el paciente transplantado, ha permitido el diagnóstico temprano y, en algunos casos, el tratamiento oportuno de esta grave complicación. En la mayoría de los centros de trasplante, la ETT se realiza al finalizar el procedimiento, momento en el cual se verifica la permeabilidad de las anastomosis vasculares. El procedimiento debe repetirse en el postoperatorio ante la presencia de un cuadro clínico y radiológico compatible con trombosis de las venas pulmonares.

Es importante recordar que, en la mayor parte de los casos, esta complicación letal es debida a factores técnicos y, por consiguiente previsible. Debe insistirse en la observancia de los siguientes principios técnicos en la construcción de la anastomosis auricular: debe dejarse un muñón adecuado

* Jefe del Servicio de Cirugía Torácica. Profesor Asociado de Cirugía. Hospital de San José

de aurícula donante que permita la anastomosis sin obstruir la luz de las venas, debe procurarse la aposición completa de los endotelios de la aurícula donante y la receptora, evitando la inversión de los bordes y, siempre que sea posible, debe preferirse la anastomosis de las aurículas a la de las venas pulmonares. Adicionalmente, deben corregirse los estados de bajo flujo y los factores asociados con hipercoagulabilidad.

La detección precoz y la corrección de las fallas técnicas de la anastomosis venosa son las medidas que se asocian con mejores resultados. En algunos casos es necesario el retrasplante, cuyos resultados no han sido satisfactorios. En los pacientes en los que no se identifican alteraciones anatómicas en la anastomosis auricular se ha empleado el tratamiento con agentes fibrinolíticos, con resultados variables.

En este número los doctores Reyes y cols presentan la experiencia del hospital Valle d'Hebron de Barcelona, e informan tres casos de trombosis

de las venas pulmonares en 170 receptores de trasplantes pulmonares. El desenlace clínico de estos casos es consistente con las tasas elevadas de mortalidad informadas en la literatura para esta gravísima complicación, y destaca la importancia de una adherencia estricta a los principios de una técnica quirúrgica precisa para la construcción de las anastomosis vasculares, del uso rutinario del ETT, y del diagnóstico temprano, fundamentales para el establecimiento de un tratamiento oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sarsam MA, Yonan NA, Beton D et al. Early pulmonary vein thrombosis after single lung transplantation. *J Heart Lung Transplant*, Jan-Feb 1993;12:17-9.
2. Leibowitz DW, Smith CR, Michler RE et al. Incidence of pulmonary vein complications after lung transplantation: a prospective transesophageal echocardiography study. *J Am Coll Cardiol*, Sep 1994; 24(3): 671-5.
3. Liguori C, Schulman LL, Weslow RG et al. Late pulmonary venous complications after lung transplantation. *J Am Soc Echocardiogr*, 1997 Sept; 10(7): 763-7.

Manejo ambulatorio del derrame pleural maligno

Mario Andrés López Ordóñez, MD*, Ricardo Buitrago Ramírez, MD**, Rafael Beltrán, MD***

RESUMEN

Los pacientes con cáncer avanzado tienen una corta expectativa de vida. Consultan frecuentemente por derrame pleural. El tratamiento es drenaje por punción o con tubo de tórax que es doloroso y los obliga a permanecer hospitalizados. Buscando mejorar la calidad de vida de personas con este problema, quienes usualmente son terminales, se ha intentado manejo ambulatorio. Utilizando elementos de uso corriente en nuestros hospitales se manejó esta patología en 20 pacientes del servicio. Se presenta la implementación de la técnica y los resultados obtenidos. El grupo de estudio tiene 80 % de hombres y 20 % de mujeres. La etiología fue cáncer de seno 40 %, de pulmón 20 %, de cervix 10 %, y otros 10 %. La citología del líquido pleural fue positiva para malignidad solo en el 30 % de los casos. La duración del drenaje fue de 2 a 38 días con un promedio de 11 días, y la cantidad drenada fue de 100 c.c a 2000 c.c. en un día. La efectividad fue 77 %. Es una técnica segura y efectiva para el manejo del derrame pleural en el paciente con cáncer, con la cual se puede evitar la hospitalización y al tiempo mejorar la calidad de vida del paciente.

Fue ambulatorio en el 75 % de los pacientes.

Palabras clave: Derrame pleural maligno, Diagnóstico y tratamiento, sonda pleural ambulatoria.

López MA, Buitrago R, Beltrán R. Manejo ambulatorio del derrame pleural maligno. Rev. Colomb Neumol 2002;14:10-16

SUMMARY

Patients with advanced cancer stages have short life expectancy. They frequently complaints for pleural effusion. Treatment is Thoracentesis or chest tube insertion. The last one is painful and a Hospital procedure. Trying to ameliorate life quality, the therapy should be ambulatory. Using common Hospital elements we manage ambulatory way this problem in 20 patients. We present the implementation of the technique and results. The study group has 82 % male and 18 % female. Etiology was breast cancer 32 %, lung cancer 24 % and cervix cancer 12 %. Effusion Cytology was positive for malignancy in only 47 %. Drainage was between 2 to 38 days longer with an average of 10 days. Volume range was between 0.1 to 2.0 liters in a day. The procedure was effective in 77 %. We observe that is a secure and effective technique for the treatment of malingnat pleural effusion, which the patients don't have to be hospitalized. We achieve objectives purposed, improve quality of life and decrease hospital stay.

It was ambulatory in 75 % of patients.

Key words: Malignant pleural effusion, Diagnosis and treatment, Ambulatory pleural drainage.

López MA, Buitrago R, Beltrán R. Malignant pleural effusion: Ambulatory management. Rev. Colomb Neumol 2002; 14:10-16

INTRODUCCIÓN

El derrame pleural es un problema frecuente en nuestro medio, donde se manejan pacientes con cáncer. Cuando aparece por primera vez corresponde a estados avanzados o a la progresión de una enfermedad que no puede detenerse. Está presente en pacientes con tumores de seno 50 % de los casos, cáncer pulmonar 25 %, linfomas 35 % y en cáncer de ovario 75 %. Este problema no curable requiere manejo paliativo para aliviarlo o para mejorar la calidad de vida de personas que tienen expectativas limitadas.¹ Tradicionalmente los derrames pleurales se manejan con un tubo de tórax

que se conecta a una trampa de agua⁴. Esto obliga al paciente a permanecer hospitalizado con limitaciones importantes para no movilización.

MARCO TEÓRICO

Los derrames pleurales pueden presentarse en insuficiencia cardíaca, hipoalbuminemia, neumonías, pancreatitis, tromboembolismo pulmonar y como una extensión o progresión del cáncer. Son frecuentes en tumores de ovario, seno, pulmón y linfomas en orden decreciente. Las patologías benignas antes mencionadas que presentan derrame pleural en algún momento, ya se están manejando en for-

* Cirujano de tórax. Instituto Nacional de Cancerología.

** Cirujano de tórax. Jefe Servicio Cirugía de Tórax. Instituto Nacional de Cancerología.

*** Cirujano de Tórax. Instituto Nacional de Cancerología.

Realizado por el Servicio de Cirugía de Tórax del Instituto Nacional de Cancerología de la ciudad de Bogotá DC.

ma similar al derrame maligno en casos seleccionados¹¹.

Los síntomas son disnea, tos frecuente y dolor torácico. En algunos casos se presenta sobreinfección del espacio pleural y del pulmón. Su presencia compromete la calidad de vida de los afectados. Se diagnostican además de los síntomas con los signos clínicos al examen físico de derrame pleural. El examen paraclínico de elección para detectarlos es una radiografía simple de tórax. Posteriormente se practica una toracentesis y se analiza el líquido obtenido con una citología, citoquímico, gram, cultivo y antibiograma. Se debe sospechar derrame maligno en presencia de exudado o derrame hemorrágico en pacientes mayores de 60 años. Este exudado se califica con los criterios de Light^{2,3}. Se confirma cuando se obtiene un aspirado de células malignas PAP V. Sin embargo, en solo el 50 % se obtiene una citología que confirme este diagnóstico. Un 10 % se confirma con el estudio de un segundo aspirado. Esto quiere decir que un 40 % se quedaría sin diagnóstico y a estos individuos se le debe realizar una biopsia pleural con aguja o una toracoscopia con biopsia pleural, con lo cual se confirma el 80% de los casos¹. El tratamiento, cuando son muy sintomáticos, consiste en realizar un drenaje torácico con tubo de tórax a trampa de agua^{4,5}. Cuando el drenaje es menor de 100 cc en 24 horas se retira el tubo si la citología es negativa, pero si esta es positiva para un derrame maligno se practica pleurodesis con talco utilizando 2 gr disueltos en 200 cc de SSN^{6,7}. Se indica al paciente que debe realizar cambios de posición cada 15 minutos durante 2 a 6 horas con el drenaje cerrado. Posteriormente se abre y se coloca a succión retirando el tubo al día siguiente, o de acuerdo al drenaje días después. Se da alta y se controla ambulatoriamente, con radiografía de tórax. Todo este proceso se realiza estando el paciente hospitalizado, pero en la actualidad se intenta hacer en forma ambulatoria en todo el mundo^{6,7,9}. Se usan sondas de calibres pequeños, que se conectan a una bolsa recolectora y que permiten que el paciente esté deambulando libremente sin restricción al ambiente hospitalario. Esta técnica se está reportando en la literatura con iguales resultados de efectividad y mejor aceptación por los pacientes y médicos e instituciones, que ahorran y optimizan la utilización de camas hospitalarias. Sin embargo no existe claramente una diferencia entre utilizar el tubo de tórax tradicional y la sonda pleural delga-

da con respecto a ventajas, o desventajas ya que no han sido comparadas las técnicas en un experimento clínico prospectivo, aleatorizado y controlado. Se propone un estudio para cerrar esta brecha. Este permitirá comparar los resultados sin sesgos y errores sistemáticos⁸. Aquí se presenta el estudio piloto que será el pilar del estudio definitivo.

JUSTIFICACIÓN

Si un paciente terminal está en su casa rodeado de sus seres queridos, tiene una mejor calidad de vida que uno en las mismas condiciones que se encuentra hospitalizado, atendido por personas de muy buena voluntad y sentimientos pero que no tienen ningún parentesco, ni el mismo cariño con el paciente, como lo tendrían sus hijos, esposa, hermanos, etc. Si además de obtener un tratamiento que satisfaga sus expectativas, se disminuyen los costos de hospitalización con el procedimiento ambulatorio, este manejo está completamente justificado.

OBJETIVOS

GENERAL

Evaluar la eficiencia del manejo ambulatorio de los derrames pleurales malignos para pacientes del Servicio de Cirugía de tórax del Instituto Nacional de Cancerología.

ESPECÍFICOS

1. Determinar la eficiencia del manejo del Derrame pleural maligno.
2. Evaluar estancia hospitalaria.

PROPÓSITO

El propósito de este trabajo es agregar una herramienta en la forma tradicional de manejo de los pacientes con derrame pleural que requieren drenaje; por una alternativa que puede ser aplicada en la mayoría de los casos, de forma exitosa e inocua. Esto agrega y no reemplaza dicha técnica. Queda siempre disponible la forma tradicional.

HIPÓTESIS

No se puede manejar un derrame pleural maligno en forma ambulatoria.

La sonda pleural ambulatoria no evita la hospitalización de los pacientes con derrame pleural maligno.

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

Estudio piloto que precede el experimento Clínico aleatorizado, fase III en el cual se evalúa la eficacia del manejo ambulatorio del Derrame pleural maligno.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1. Ser paciente del servicio de cirugía de tórax.
- 2. Tener una patología comprobada de Cáncer.
- 3. Presentar un derrame pleural susceptible de drenaje torácico, que a juicio del examinador se encuentre en forma de liquido libre.
- 4. Tener una evaluación preoperatoria completa.
- 5. Consentimiento informado para el procedimiento.
- 6. Llenar todos los elementos de registro y control del experimento, por ejemplo, Citoquímico, Gram, Cultivo, Antibiograma y Citología.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1. Antecedente de tubo de tórax o cirugía torácica previa, que contraindique el procedimiento.
- 2. Rechazo del procedimiento.
- 3. Empiema torácico.
- 4. Tumor pleural primario, pulmonar o derrame crónico que impida una expansión pulmonar completa.
- 5. Expectativa de vida menor de 6 semanas, Índice de Karnofsky (IK) menor del 60 %

ÍNDICE DE KARNOFSKY

100	Normal. Sin enfermedad aparente
90	Capaz de llevar vida normal. Quejas menores
80	Actividad normal con esfuerzos. Algunos signos y síntomas de enfermedad
70	Se cuida solo pero no puede llevar actividad normal o trabajar
60	Requiere asistencia ocasional pero puede hacer la mayoría de sus labores personales
50	Requiere asistencia considerable y frecuente cuidado médico
40	Incapacitado. Requiere cuidado especial y asistencia
30	Severa incapacidad. Hospitalización indicada aunque no es inminente la muerte
20	Muy enfermo hospitalización y soporte necesario
10	Moribundo
0	Muerto

MÉTODOS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

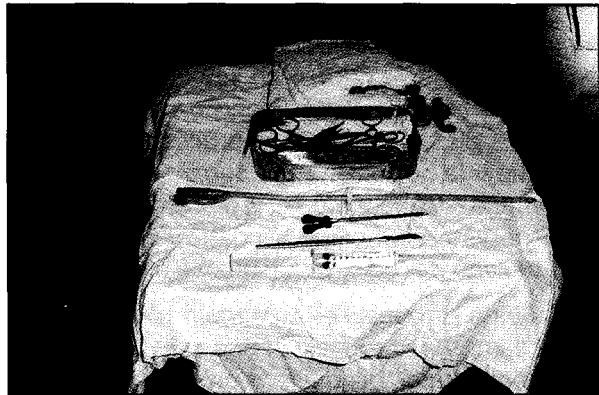
Se recolectaron los datos a evaluar en los formularios de registro. Se procesaron los datos en una base de datos de Excel. Se analizaron utilizando el programa EPI INFO 6.0 con la asesoría de la sección de epidemiología.

PROCEDIMIENTOS

EVALUACIÓN Y PROGRAMACIÓN: Los pacientes son remitidos a la consulta del servicio, con Cáncer y derrame pleural que requería drenaje torácico. Son atendidos en la consulta y evaluados sus casos. Se solicita evaluación preoperatoria completa y luego se programan para drenaje pleural ambulatorio o tubo de tórax tradicional. Se presentan el día programado. Se les practica una radiografía de base si no se encontraban las previas. Se prepara en la forma usual el campo operatorio. No se utiliza antibiótico profiláctico.

CONSENTIMIENTO INFORMADO: Se informa en la primera cita el procedimiento y se entregan los formatos de registro. Se resuelven las dudas sobre el procedimiento, sus indicaciones, riesgos, beneficios y posibles complicaciones, para que se autorice el procedimiento. Se supervisa a diario por teléfono y una vez a la semana en la consulta del servicio.

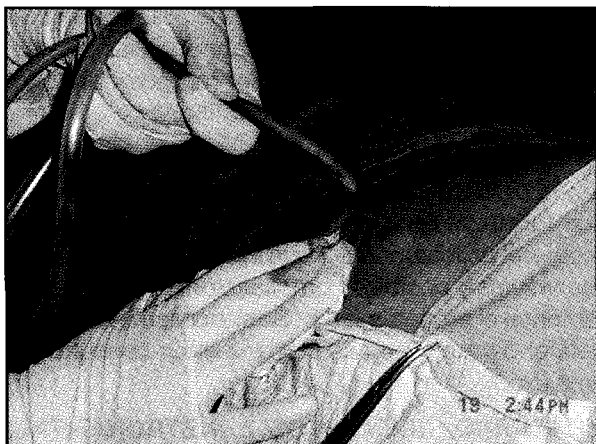
EQUIPO, ELEMENTOS E INSTRUMENTAL: Sonda de Foley 20, conectada a un cistoflo estéril, con el tubo de drenaje cerrado al aire, llaves de oclusión #2, Jeringas de 5 cc # 2, hoja de bisturí 11, sonda acanalada y/o paquete de instrumental para tubo de tórax, Xilocaina con epinefrina, guantes estériles, etc.



Elementos necesarios

PROCEDIMIENTO DE LA SONDA PLEURAL AMBULATORIA

Se explicó nuevamente el procedimiento a realizar. Previa asepsia y antisepsia del campo operatorio, se coloca un campo estéril. Se realiza infiltración con anestesia local en el séptimo espacio intercostal con línea axilar anterior, sobre el borde superior de la costilla inferior, luego se incide con hoja de bisturí 11 que se introduce lentamente hasta el espacio pleural. Se introduce la sonda acanalada por los orificios de la sonda de Foley en forma de mandril. Se introduce la sonda de foley con la acanalada hasta el espacio pleural, con las llaves puestas. La sonda esta conectada al cistoflo con la llave distal cerrada. Se fija el tubo con una SEDA 2-0. Se cubre con un apósito estéril.

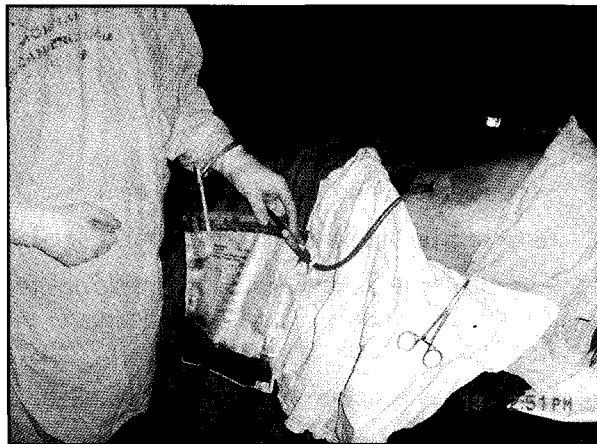


Técnica de inserción.

Esta es una variación de la forma usual como se coloca un tubo de tórax ⁷. Se llevó en el postoperatorio a Rayos X para una radiografía de control. Se manejó de acuerdo a su evolución con los medicamentos e intervenciones necesarias, en forma ambulatoria, utilizando Acetaminofen como analgésico que se reforzó de acuerdo a cada paciente. Se controló por teléfono o en la consulta todos los días, enseñando el procedimiento para desocupar la bolsa. Una vez dominada la técnica se controló telefónicamente, registrando el drenaje en 24 horas y la temperatura cuatro veces al día en el formulario de registro que recibió el paciente.

Cuando el drenaje es cercano a 100 C.C en 24 horas se cita y se retira la sonda si la citología no confirmaba patología maligna en el derrame (PAP IV-V). Si la citología es tumoral se realiza

pleurodesis con 2 gr. de talco disueltos en 200 cc de SSN, de la forma usual. Se presentan problemas:



Sonda en funcionamiento.

- Drenajes altos persistentes
- Hidroneumotórax
- Obstrucción de la sonda

Estos se manejan así:

Drenajes altos persistentes

- En los pacientes en los cuales el drenaje no disminuye se manejan a partir de la tercera semana como toracostomía abierta y no se les aplica talco. Una vez el drenaje se detiene se retira la sonda.

Hidroneumotórax

- Se conecta la sonda a una trampa de agua y si es posible también succión. Luego se vuelve al sistema inicial.

Obstrucción de la sonda

En los casos en que el drenaje se detiene por obstrucción del tubo, se solucionan así:

- Destapar con solución salina a presión previa asepsia y antisepsia en sala de cirugía ambulatoria.
- Si a pesar de destaparlo continua obstruido se coloca una sonda nueva.
- Si a pesar de esto se obstruye la sonda se coloca un tubo de tórax en la forma usual.

Estos inconvenientes se consideran fallas en la técnica.

Se da de alta cuando es posible y se controlan cada 3 meses. Se registran los datos en las hojas de registro, se evalúan y analizan como se describió previamente. Se presenta el trabajo al grupo interdisciplinario, constituido por todo el personal de Cirugía de Tórax, el personal relevante de los pisos de hospitalización, salas de cirugía y administrativo, antes de empezar el trabajo. Se inicia el trabajo con el estudio piloto aquí presentado, para implementar la técnica y perfeccionarla de acuerdo a los resultados obtenidos.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se calculó el tamaño del estudio fase III de la muestra tomando la diferencia entre los resultados de los estudios publicados en la literatura que presentan 38.5 %. Se utilizó la fórmula estándar para calcular el tamaño de la muestra con esta diferencia y se obtuvo un tamaño de muestra de 60 pacientes por grupo, estudio y control. Se hicieron los grupos en forma aleatoria y se dejó una tabla con estos en forma ciega para ser descubiertos con cada paciente, el cual está actualmente en curso.

PLAN DE ANÁLISIS

VARIABLES INDEPENDIENTES

1. EDAD
2. SEXO
3. PATOLOGIA DE BASE

VARIABLES DEPENDIENTES

1. NÚMERO DE PACIENTES MANEJADOS CON Sonda PLEURAL AMBULATORIA.
2. PROMEDIO DE DÍAS DE DURACIÓN DE LA Sonda.
3. RANGO DE DURACIÓN EN DÍAS DE LA Sonda.
4. NÚMERO DE PACIENTES MANEJADOS CON ÉXITO.
5. NÚMERO DE PACIENTES QUE FALLARON.
6. PROMEDIO DE VOLUMEN DRENADO EN 24 HORAS.
7. RANGO DE VOLUMEN DRENADO EN 24 HORAS.

8. NÚMERO DE PACIENTES QUE PRESENTARON COMPLICACIONES Y CUALES FUERON.
9. GRADO DE SATISFACCIÓN DE LOS PACIENTES.
10. GRADO DE SATISFACCIÓN DE LOS MÉDICOS TRATANTES.
11. EXUDADO O TRANSUDADO.
12. CITOLOGÍA DEL LÍQUIDO.
13. GRAM, CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA DEL LÍQUIDO OBTENIDO AL COLOCAR EL TUBO.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

Manejo Exitoso: Consiste en colocar la sonda pleural ambulatoria en un paciente que requiera drenaje pleural, drenar el espacio pleural y retirar el tubo sin que se presenten complicaciones.

Falla en el manejo:

- Cuando no se logra expansión pulmonar.
- Cuando se acumula líquido en el espacio pleural nuevamente.
- Cuando a pesar de destaparla y cambiarla se tiene que colocar un tubo de tórax.
- Cuando se presenta alguna complicación que no permita una evolución adecuada.

Complicaciones: Infección de la cavidad pleural, neumotórax que no resuelva, obstrucción del tubo que no se pueda resolver.

CRONOGRAMA

Se realizó este estudio piloto que presenta 20 pacientes y los datos obtenidos en un lapso de 6 meses en 1999. Posteriormente se presentarán los datos de todo el trabajo.

DISCUSIÓN

El tratamiento convencional del derrame pleural maligno ha sido un tubo de toracostomía y pleurodesis después de drenaje menor a 100 cc en 24 horas y expansión pulmonar completa. Con este

RESULTADOS

Dx	Sexo	Edad	Drenaje Inicial	Días	Amb	Hosp	Maligno	Exudado	Pleurodesis	Fallas	Éxito
Boca	M	58	1.2	8	0	1	0	1	0	0	1
Hodgkin	F	31	0.3	4	0	1	0	1	1	0	1
Cervix	F	53	0.8	8	1	0	1	1	1	0	1
Cervix	F	38	0.3	2	1	0	1	1	0	1	1
Melanoma	M	56	1.5	7	1	0	0	1	1	0	1
Met.adeno	F	29	1.5	14	1	0	0	1	0	1	1
Pulmón	M	58	0.3	30	1	0	1	1	0	1	1
Pulmón	M	73	0.5	7	1	0	0	1	1	0	1
Pulmón	F	40	1.2	27	1	0	0	1	0	0	1
Pulmón	F	57	1.5	5	1	0	0	1	0	1	0
S.Ewing	F	18	0.8	5	0	1	1	1	0	0	1
Seno	F	74	1	4	1	0	0	1	1	0	1
Seno	F	67	1	4	1	0	0	1	1	0	1
Seno	F	66	0.36	14	1	0	0	1	1	0	1
Seno	F	49	1	13	1	0	1	0	1	0	1
Seno	F	56	2	38	1	0	0	1	0	0	1
Seno	F	68	1.6	8	0	1	0	1	1	1	0
Seno	F	44	0.8	4	0	1	0	1	0	1	1
Seno	F	31	1.5	7	1	0	1	1	1	0	1
Tiroides	F	28	0.8	20	1	0	0	1	0	1	0

manejo se controlan el problema a expensas de una hospitalización de varios días. Con consecuencia de una alta ocupación de camas y consumo de los escasos recursos con pacientes de mal pronóstico, algunos de los cuales mueren hospitalizados en este momento por su enfermedad. La alternativa que se ha evaluado con este estudio piloto ha demostrado igual que en estudios similares de grupos pequeños el beneficio real del manejo ambulatorio^{11,12}. El derrame pleural maligno es frecuente en nuestros pacientes con cáncer avanzado. Razón por la cual su manejo requiere que se afecte lo menos posible la calidad de vida, teniendo expectativas cortas, lejos de sus seres queridos en un ambiente frío a pesar de la calidez de médicos y enfermeras. Es necesario anotar que en Colombia, si este tratamiento contribuye a disminuir los costos de salud, al hacerse ambulatorio y con elementos baratos, mejorando la calidad y calidez de los últimos días está plenamente justificado y es de gran utilidad, al demostrar eficiencia y seguridad como se hizo en este estudio piloto, con los siguientes datos: 80 % hombres y 20 % mujeres.

Etiología: cáncer de seno en 40 %, Pulmón 20 % y cervix 10 %, otros 10 %. Citología positiva para malignidad 30 %. Duración del drenaje: 2 a 38 días con un promedio de 11 días. Drenaje en litros 0.1 a 2 litros diarios. Promedio 0.98 litros Efectividad fue del 65 %. Fue ambulatorio en el 75 %. No se presentaron complicaciones solamente fallas secundarias a problemas técnicos de la implementación y técnica, que ya se superaron, que se presentaron por técnica y manejo inadecuado, lo cual atribuimos a la curva de aprendizaje. Las fallas se presentaron en 7 pacientes: un 33 % se debieron a mala selección del paciente que no lograría expansión completa por invasión pulmonar que impedía reexpansión, o invasión del árbol respiratorio que produce el mismo efecto. Neumotórax al paso de la sonda por no hacerlo en forma rápida y correcta. Drenajes que nunca disminuyeron también por mala selección del paciente. Estas fallas se corrigieron en la forma anotada arriba, logrando solución en todas. En los casos de mala selección solo se retiró la sonda. Se espera poder concluir, cuando tengamos la muestra de 120 pacientes,

que es una técnica segura y efectiva para el manejo del derrame pleural en el paciente con cáncer, logrando el objetivo de una terapia que mejora la calidad de vida del paciente y ahorro de días de estancia hospitalaria.

AGRADECIMIENTOS

A todos los empleados del Instituto Nacional de Cancerología, especialmente a los más comprometidos en este proyecto, que contribuyeron como un gran equipo a la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patz, F.E., "Malignant pleural effusions: Recent advances and ambulatory sclerotherapy". Chest 1998 Supplement. 74s-77s.
2. Light R.W., Macgregor M.I., Luchsinger P., Bal L.W. "Pleural effusions: The diagnostic separation of transudates and exudates". Ann. Of Intern. Medicine 1972. 77: 507-513.
3. Marel M., Statsny B., Melinova. , Savadova E., Light R.W. "Diagnosis of pleural effusions". Chest 1995: 107:159s-160s.
4. Matuk A., Daes J., "Drenaje torácico". Rev. Col. Cirugía 1988. Vol 111. No. 1.
5. MUNNELL E.R., "Thoracic drainage". Ann Thorac. Surg. 1997. 63:1497-502.
6. Ponn R., Silverman HJ., Federico J. "Ambulatory Management of Chest tubes" Ann Thorac Surg. 1997; 64:437-40.
7. Gregoire J., Deslauriers J. "Closed Drainage and Suction Systems" en PEARSON ET AL, "Thoracic Surgery textbook" 1995, Editorial Churchill Livingstone, páginas. 1121 a 1135.
8. Fletcher R H., Fletcher S W., Wagner E H. "Epidemiología Clínica Fundamentos". Traducción de la Unidad de Epidemiología Clínica de la Facultad de Medicina de la Universidad Javeriana de 1995.
9. Tovar E. A., Roethe R A., Weissig M D., Lloyd R E., Patel G R., "One-day Admission for Lung Lobectomy: An Incidental result of Clinical Pathway". Ann Thorac Surg 1998;65:803-6
10. Belani C. P. , Pajean T. Bennett C. "Treating Malignant Pleural Effusions Cost Consciously. Chest Supplement 1998; 113:78S-85S.
11. Glazr M., Berkman N., Lafair J., Kramer M. "Successful Talc slurry Pleurodesis in patients with Nonmalignant pleural effusion". Chest 2000; 117:5 1404-9.
12. Saffran L., Ost D.E., Fein A.M., Schiff M.J. "Outpatient pleurodesis of Malignant Pleural Effusions Using a Small-Bore Pigtail Catheter" Chest 2000; 118:417-421.



¡SE PUEDE LOGRAR!

Factores de riesgo para recaída de tuberculosis pulmonar en pacientes del Hospital Santa Clara de Bogotá 1992/2000

Patricia Hidalgo Martínez, MD*, Carlos Awad García, MD*, Jacqueline Pavía Albor, MD.*

RESUMEN

La recaída en tuberculosis pulmonar se define como aquellos pacientes que presentan recurrencia de la enfermedad después de haber tenido un tratamiento completo y adecuado y que son diagnosticados con tuberculosis bacteriológicamente.

Buscamos identificar los factores de riesgo para recaída de tuberculosis pulmonar en adultos, mediante un estudio analítico de casos y controles en el que se tomaron 80 pacientes del Programa de tuberculosis del Hospital Santa Clara entre 1992-2000 con diagnóstico de recaída que cumplían criterios de caso y 80 pacientes que cumplieran los de definición de control.

Se realizó un análisis bivariado con intervalos de confianza y cálculo del odds-ratio (OR) univariado con análisis de regresión logística para predecir el desarrollo de recaída para las diferentes variables

Resultados : Se encontró que se asocian con recaída el alcoholismo con un OR de 2.6 (IC 1.063-6.42), tabaquismo un OR 2.2 (IC 1.066-6.457), presencia de compromiso extrapulmonar OR 2.09 (IC 1.7-2.4), compromiso de 2 o más lóbulos OR 8.5 (IC 3.9-18), engrosamiento pleural OR 3.1 (IC 1.3-7.4), fibrotórax OR 10 (IC 2.3-47.2).

Se asocia con recaída la presencia de diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, silicosis, sin embargo en nuestro trabajo encontramos otros factores con asociación y sugerimos que el encontrar estos factores en pacientes con tuberculosis podría indicar la posibilidad de recaídas y plantear la necesidad de emplear mayor número de dosis de las drogas antituberculosas.

Palabras Claves : Tuberculosis Pulmonar, Factores de Riesgo, Recurrencia.

Hidalgo P, Awad C, Pavía J. Factores de riesgo para recaída de tuberculosis pulmonar en pacientes del Hospital Santa Clara de Bogotá 1992/2000. Rev Colomb Neumol 2002;14:17-26

INTRODUCCIÓN

Existen estudios en que se evidencia la importancia de la tuberculosis, como el hecho de haber ocasionado 3 millones de muertes en el mundo en 1995.

SUMMARY

Pulmonary tuberculosis relapse is defined as these patients that make recurrence of tuberculosis after complete an adequate treatment, and these patients are again diagnosed bacteriologically with tuberculosis.

We tried to identify the risk factors for relapse among adults, through an analytical study of cases and controls, with eighty patients among the tuberculosis programme of Santa Clara Hospital between 1992-2000 with relapse diagnosis which meet criterion of case and eighty patients which meet criterion of control.

We did a bivariate analysis with confidence intervals and univariate calculation with logistic regression analysis to predict the development of relapse for the different variables.

Results : We found that the next variables are joined with relapse, alcoholism with OR 2.6 IC 1.063-6.42, addicted to smoking OR 2.2 IC 1.066-6.457, extrapulmonary compromise OR 2.4 IC 1.7-2.4, two or more lobules compromised OR 8.5 IC 3.9-18, pleural thickened OR 3.1 IC 1.3-7.4, fibrothorax OR 10 IC 2.3-47.2.

Diabetes mellitus, chronic renal failure, silicosis are associated with relapse, but in our study we found another factors which are joined to relapse and we suggest that if we find these factors among tuberculosis patients would indicate the chance of relapse and this would create the necessity of use a larger number of doses of antituberculosis medicaments.

Key Words : Pulmonary Tuberculosis, Risk factors, Recurrence.

Hidalgo P, Awad C, Pavía J. Risk factors for relapse of tuberculosis among patients of Santa Clara Hospital between 1992/2000 Rev Colomb Neumol 2002;14:17-26

Se ha visto un incremento de la tuberculosis en todo el mundo y básicamente se han postulado como causales : abandono de los programas de control, migraciones, endemia del VIH, tratamiento ambulatorio y autoadministrado¹.

* Hospital Santa Clara - Universidad El Bosque - Medicina Interna - Neumología

Se han realizado avances en definir si la recurrencia es por reactivación endógena o reinfección exógena pero no encontramos muchos estudios donde se evalúen explícitamente los factores de riesgo de los pacientes para presentar recaída.

La recaída en tuberculosis pulmonar se define como aquellos pacientes que presentan recurrencia de la enfermedad después de haber tenido un tratamiento completo antituberculoso y habiendo sido curados.

La tasa de recaídas se ha asociado con los diversos esquemas utilizados de tratamiento y no con factores del hésped.

Teniendo en cuenta, la inexistencia de estudios acerca de factores de riesgo, hemos decidido realizar el presente para determinar cuáles son esos factores en nuestros pacientes y así proponer alguna medida a nivel de los diferentes Programas de Tuberculosis.

El estudio de los factores de riesgo para recaída merece la atención de los Programas de Tuberculosis.

MARCO TEÓRICO

La incidencia de tuberculosis ha aumentado a 8.8 millones de casos –año en 1995 y se espera aumente a 11.9 millones para el año 2005. En 1995 existieron 3 millones de muertes por tuberculosis en el mundo.

Las causas más importantes del aumento de la tuberculosis en todo el mundo son :

1. Abandono de los programas de control
2. Diagnóstico y tratamiento inadecuados
3. Migraciones
4. Endemia del virus del VIH
5. Tratamiento ambulatorio y autoadministrado.

Si deseamos cambiar esta tendencia debemos cambiar nuestra conducta frente a esta enfermedad¹.

No existe un acuerdo en la notificación de los pacientes, es así como en algunos países sólo notifican casos nuevos y no los de la recaída. En la mayoría de los países europeos se ha apreciado un descenso en la tasa de notificación desde 1995

y en otros se ha estabilizado. Hay que tener en cuenta que los sistemas de salud son heterogéneos, tanto así que en pocos países sólo notifican casos nuevos, en otros solo notifican casos nuevos y de recaída y otros incluyen otras categorías de recurrencia. Ha comenzado el programa EuroTB con información estandarizada y cualificada con lo cual se espera que ayude a los esfuerzos para el control de la tuberculosis².

Se requiere una revisión a las guías de la OMS y de la IUATLD en el diagnóstico y manejo de la recurrencia y recaída de la tuberculosis. En Malawi hay confusión acerca del diagnóstico y manejo de los casos de tuberculosis recurrente, es así como casos con tuberculosis baciloscopia positiva que han tenido un episodio previo de tuberculosis, se han registrado como nuevos casos en lugar de recaída y no les dan el beneficio de retratamiento. Se aduce que las guías internacionales no son explícitas y sugieren que se deben mejorar éstas³.

Durante décadas se ha asumido que la tuberculosis postprimaria es usualmente causada por reactivación de infección endógena por lo cual en Suramérica hicieron un estudio con DNA-con polimorfismo y encontraron que la reinfección exógena parecía ser la causa mayor de TBC postprimaria en áreas con alta incidencia de la enfermedad. En áreas con una baja incidencia de tuberculosis, la tuberculosis recurrente generalmente se debe a reactivación de la enfermedad. Sin embargo, la contribución de la reinfección aumenta en paralelo con la incidencia de la enfermedad y depende de múltiples factores, como diseminación de resistencia a multidrogas, infección por virus de inmunodeficiencia humana, migraciones. Se realizó un estudio en Italia y se encontró que en áreas con baja incidencia (incidencia de tuberculosis 17.5/100000 habitantes) la reinfección era rara; en poblaciones con alto índice de inmigrantes aumentaba el porcentaje de casos de recurrencia debidos a reinfección. Se enfatiza la necesidad de contener esta diseminación y así prevenir cambios en las tendencias globales de tuberculosis en países desarrollados⁴.

Estos hallazgos previos también fueron documentados en un estudio llevado a cabo en Suráfrica por Van Rie et al, donde hay 1000 casos por 100000 habitantes/año, condiciones socioeconómicas deficientes y encontraron que la causa de recurrencia era debida a reinfección exógena, documentada por estudios de genotipo RFLP de los *micobacterium tuberculosis* aislados⁵.

En Korea reportaron una serie de casos de pacientes que presentaron TBC costal y aducen que ésta es a menudo causa de retardo en diagnóstico y recurrencia con tratamiento médico, y tratan de sugerir las modalidades diagnósticas y terapéuticas más adecuadas⁶.

En Suramérica, específicamente en Brasil, se trató de analizar la prevalencia y los factores de riesgo para resistencia a drogas entre pacientes hospitalizados, encontraron resistencia a múltiples drogas asociada a infección por virus de inmunodeficiencia humana en pacientes que nunca habían sido tratados contra tuberculosis y sugieren un control estricto y prevención de la transmisión nosocomial⁷.

En Trenton (USA), decidieron investigar los predictores para la conversión del esputo entre los casos de tuberculosis, ya que se considera en la literatura que la conversión del esputo entre los pacientes con tuberculosis es el indicador más importante de la efectividad e infectividad de la enfermedad. Estudiaron 780 pacientes en New Jersey y los siguieron durante un año, encontraron que los pacientes de mayor edad y los blancos no hispanos tenían menor probabilidad de conversión del esputo; adicionalmente documentaron que el tipo de proveedor de cuidado (médico particular) hizo que tres veces menos tuvieran chance de conversión⁹.

En Austin (USA) estudiaron la epidemiología de la tuberculosis resistente y se encontró una incidencia de 12.5 casos/100000, 4% resistentes a isoniácida, 2.3% a rifampicina, y 1.3% a ambas. El ser caso recurrente tuvo un RR de 4.9, tener entre 20-39 años un RR 1.82, residir en México-Texas un RR 2.33 para asociarse con TBC multiresistente¹⁰.

La TBC es una enfermedad seria y es fatal en muchas ocasiones, generando un alto número de muertes cada año. Es muy importante determinar las fuentes primarias de infección y eliminarlas del medio para prevenir recurrencias. En Praga (Checoslovaquia) dan mucho énfasis al estudio del DNA para determinar la cepa y así determinar la fuente primaria de infección y tratar de realizar la eliminación del medio y prevenir infecciones recurrentes¹¹.

En Italia se hizo otro estudio donde se evaluaba la susceptibilidad de *Mycobacterium tuberculosis* y encontraron 15% de resistencia a una droga de primera línea, 2.8% a dos o más. Los casos de tuberculosis recurrente estaban significativamente asociados con cepas resistentes (OR 3.5). Los

pacientes con alcoholismo y desórdenes psiquiátricos desarrollaron multiresistencia. Sugieren que estos pacientes se beneficiarían de terapia supervisada continua¹².

En Bakú se hizo un seguimiento de 36323 pacientes con tuberculosis curada y encontraron 5% de recurrencia. Se realizaron determinación de locus genéticos y así detectaron una asociación de los loci B15, B35 y DR2 para tener aumento de riesgo de recaída de TBC y menor con A19 y DR 3¹³.

En la federación Rusa existen 6-7 por 100000 adultos recaídas, de éstas, el 80% son tardías entre 9.7-13 años y sugieren que el concepto de recurrencia, patogénesis y registro se debe revisar¹⁴.

En Taipei, se estudió la tuberculosis resistente y encontraron 34% resistente a una droga, 7.5% a isoniácida y rifampicina. Entre los pacientes con tuberculosis recurrente 49% tenían resistencia a una droga. Y concluyen que el haber recibido tratamiento previo con un OR 9.4 (IC 2.9-28) y de ser extranjero con un OR 3.3 (IC 1.1-34) son factores de riesgo para multiresistencia. Anotan la importancia de la terapia supervisada, un mejor control bacteriológico y un estricto seguimiento¹⁵.

En Sao Paulo, se detectó que una alta proporción de los retratamientos y tratamientos inadecuados previos, están favoreciendo la resistencia y ha hecho que se congestionen los centros sanitarios y deterioren las rutinas y servicios¹⁶.

La Universidad de Cornell de New York, realizó un estudio en Hawaii, para determinar cómo es la respuesta en cuanto a recurrencia de los pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana y encontraron que la tasa de recurrencia fue de 4.8/100 personas año comparado con un 0.4 en los no infectados con un RR 10.7. Entre los pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana que recibieron isoniácida la tasa fue de 1.4/100 comparada con 7.8 en los pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana que recibieron profilaxis con placebo¹⁷.

En Malawi, la tasa de recurrencia es de 16.1/100 y se incrementa con infección del virus de inmunodeficiencia humana, con un incremento adicional de mortalidad, por lo cual proponen realizar profilaxis secundaria con isoniácida. Ellos realizaron un seguimiento a 20 meses cada cuatro meses a 248 pacientes, de los cuales, 49 desarrollaron recurrencia¹⁸.

En Malawi se ha observado un aumento de la seroprevalencia de infección por virus de inmunodeficiencia humana, sin embargo la notificación de tuberculosis ha permanecido estable en los últimos 12 años. Encontraron que el haber tenido un episodio de TBC previa fue más común en pacientes con TBC pulmonar con baciloscopia negativa con un OR 3.5, así como también el tener TBC extrapulmonar, y concluyen que existe un registro incorrecto¹⁹.

En Suráfrica se decidió realizar un estudio para establecer el efecto crónico de una tuberculosis inicial y recurrente sobre la función pulmonar. Se estudiaron 2137 mineros con un episodio de tuberculosis, 366 con dos episodios y 96 con más de dos. Se encontró que la pérdida de la función pulmonar fue más marcada en los primeros seis meses del diagnóstico de la tuberculosis y se estabilizó a los doce meses. No se encontró diferencia si eran o no portadores de infección del virus de inmunodeficiencia humana. Con el número de episodios es mayor el deterioro crónico. Plantean que se debe prevenir y disminuir los factores de riesgo para tuberculosis, como infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, silicosis, factores socioeconómicos²⁰.

Se ha encontrado que el fenotipo más frecuente de la haptoglobina en pacientes con recurrencia de tuberculosis es de la variante homocigota HP ZZ y adicionalmente a que se tiene más chance de tuberculosis recurrente, la segunda es más seria, por lo cual los pacientes con esta variante deberían tener un programa para prevenir la recurrencia²¹.

En Uganda, se hizo un estudio para ver la asociación de thiacetazona con TBC recurrente e hipersensibilidad cutánea y encontraron que 37% versus 74% esterilizaron su esputo y así mismo tenían un RR de 11.7 de reacciones cutáneas²².

Gavrilenko et al estudiaron las recurrencias en tuberculosis en adultos y encontraron recurrencias tempranas en dos o tres años y tardías en 9.7 años en 1165 adultos que desarrollaron recurrencias²³.

En Japón, se estudiaron las características clínicas de los pacientes diabéticos con tuberculosis recurrente. Encontraron niveles inferiores de albúmina, y una relación negativa significativa entre el promedio de recurrencia y el IMC o los niveles de glucosa en ayunas. Concluyeron que un control estricto de glucosa plasmática es importante para la prevención de recaída²⁴.

Radenbach quiso saber las razones del porqué para que a pesar de tratamiento antituberculosis altamente efectivo la enfermedad recurre y estudió 25 pacientes y encontró que en 21 el tratamiento previo no fue llevado de una forma adecuada. Sugiere que un mejor manejo del paciente y mejor entrenamiento del médico ayudaría²⁵.

La importancia de la naturaleza y el grado de cambios residuales por tuberculosis se confirmó como riesgo para reactivación en un estudio realizado por Biron MG y sugiere que estos pacientes deberían ser observados por tisiólogos²⁶.

En el CDC de Atlanta, se decidió estudiar los casos de tuberculosis recurrentes y encontraron que el 25% de los reportados como recurrentes no lo eran, 20% no habían recibido quimioterapia, 20% tratamiento inadecuado, 33% no complacencia. Los que eran tratados por médico particular tenían más adherencia pero el tratamiento era inadecuado. Para resolver esto se necesita más educación, monitoreo cercano y supervisión continua²⁷.

En un 5% de las personas la infección progresa de una forma latente a activa en dos años después de la infección, en un 5% más tarde. La mayoría de los casos de TBC activa se consideran reactivación de infección latente.

Desde el punto de vista radiológico, en la TBC primaria existen infiltrados en la zona media e inferior, con adenopatía hilar ipsilateral mientras que en la TBC de reactivación son infiltrados lobares superiores con cavitación.

Se ha demostrado que son factores de riesgo para progresión de TBC latente a activa, la diabetes mellitus con un RR 2-4, la insuficiencia renal crónica con un RR 10-25, el carcinoma de cabeza y cuello con un RR 16 y el trasplante de órganos con un RR 20-74²⁸.

En Holanda, en 1997 la incidencia de tuberculosis fue de 8.5/100000 y 1.1 /100000 recaídas. Boer describe que encontró que la reinfección era rara en su país por la baja incidencia de tuberculosis²⁹.

Gelband demostró que las tasas de recaída son mayores después de regímenes cortos 1.9-18% versus 0.7% con los tratamientos largos³⁰.

Se ha sugerido que la vacuna BCG es inefectiva bajo condiciones de reinfección. La efectividad de un régimen no se puede evaluar con base en las tasas de recaída solamente, sin tipificar las cepa.

En el Reino Unido los datos basados en autopsia de reinfección requiere aislamientos de ambos focos primario (Ghon) y lesiones secundarias para comparación genética. Proponen retomar las autopsias y estudio genético³¹.

OBJETIVOS

Principal: Identificar los factores de riesgo para recaída de tuberculosis pulmonar.

Específicos: Describir las características demográficas y características clínicas de los grupos estudiados.

PROPÓSITOS

Una vez identificados los factores de riesgo de seamos sugerir una modificación del esquema de tratamiento en dichos pacientes, planteando la promoción de un tratamiento con una duración e intensidad diferentes a la que actualmente se realiza.

Adicionalmente pensamos que se requiere un programa de prevención para este grupo de pacientes.

VARIABLES

Desenlace o resultado

Recaída de la tuberculosis pulmonar.

Se tomará como recaída aquel paciente que haya terminado el tratamiento completo para un primer episodio de tuberculosis pulmonar con criterios de curación y vuelva a presentar una segunda tuberculosis pulmonar con comprobación bacteriológica.

Factores de riesgo

Natural de

Corresponde al lugar de nacimiento del paciente. Es una variable categórica nominal.

Procedencia

Se tomará como la localidad de residencia del individuo. Es una variable nominal.

Raza

Hace referencia al color de la piel y otras características de la fisonomía del paciente en cuestión. Es una variable nominal.

Edad TBC inicial.

Años cumplidos al momento de presentar la primera tuberculosis pulmonar. Es una variable continua.

Edad TBC recaída.

Años cumplidos al momento de presentar la segunda tuberculosis pulmonar. Es una variable continua.

Sexo

Variable categórica dicotómica.

Contacto con familiar TBC

Se tomará como aquel que conviva con otro paciente con TBC.

Contacto no familiar TBC

Corresponde a un contacto estrecho, pero que no sea en la misma casa, con un paciente con TBC pulmonar. Variable categórica nominal.

Diabetes mellitus.

Se tomará de los antecedentes de la historia clínica revisada. Es una variable categórica nominal.

Alcoholismo.

Corresponde al dato consignado en la historia clínica como embriaguez por lo menos una vez por semana. Variable categórica nominal.

Infección por VIH

Se tomará el dato de la historia clínica del paciente, donde debe existir la prueba confirmatoria para VIH.

Medicamentos inmunosupresores

Corresponde al dato de la historia clínica sobre el uso de corticoides, azatriopina, ciclofosfamida o algún otro supresor del sistema inmune. Variable categórica nominal.

Silicosis

Se tomará como antecedente consignado en la historia clínica. Variable categórica nominal.

IRC

Corresponde a creatinina mayor de 2mg-dl consignado dentro de los laboratorios de la historia clínica. Variable categórica nominal.

Tratamiento conocido

Se revisará en la historia clínica si el primer tratamiento está consignado o por el contrario el paciente no recuerda su primer tratamiento. Se contestará si o no en el formulario. Variable categórica dicotómica.

Hallazgos de la radiografía de tórax

Se refiere a las anomalías en la radiografía simple del tórax. Opacidades del espacio aéreo, consolidación, nódulos, extensión localizada o difusa, lobar o multilobar, compromiso pleural o mediastinal. Variables categóricas nominales.

Hipótesis

La diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica, la silicosis, el uso de medicamentos inmunosupresores, el VIH, el alcoholismo, el contacto con familiar con TBC, el contacto con no familiar con TBC, los hallazgos radiológicos son factores de riesgo para recaída de tuberculosis.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio

Estudio Analítico de tipo Casos y Controles.

Se definirá como caso aquel paciente con un segundo episodio de tuberculosis pulmonar diagnosticado bacteriológicamente, con antecedente de tuberculosis pulmonar tratada y con criterios de curación al finalizar el primer tratamiento.

Se definirá como control aquel paciente con un primer episodio de tuberculosis diagnosticado en el mismo año que el caso que no ha presentado recaída, tras el mismo número de años de seguimiento que el caso tomó para recaer, emparejados por edad, sexo y diagnóstico.

Instrumentos

Se diseñó un formato donde se recolectó lo descrito en la literatura teniendo en cuenta los diferentes factores que podrían ser considerados asociados a recaída en tuberculosis. Anexo No. 1.

Materiales y Procedimientos

Se hizo una búsqueda en PUBMED sobre el tema y se realizó una escogencia de los artículos relevantes para ubicarnos en el contexto del problema a tratar.

Se revisaron las historias clínicas de los 80 casos y 80 controles en el departamento de estadística de acuerdo a los registros del Programa de Tuberculosis del Hospital Santa Clara durante los años de 1992-2000.

Se anotó en el formato toda la información posteriormente se tabuló en EPIINFO, y se hizo el análisis estadístico.

Se analizaron los factores encontrados significativos desde el punto de vista estadístico.

Se revisaron los factores que de acuerdo a la literatura se conocían como factores de riesgo para recaída, se analizó la forma en cómo se realizó el diagnóstico, su grado de compromiso radiológico, su asociación con el desenlace y de dicha manera se obtuvieron los resultados en cuanto a odds ratio.

RESULTADOS

Encontramos que de los 80 casos el 36% era originario de Cundinamarca. El 68% era procedente de Cundinamarca, seguido de un 18% del Tolimá.

Entre los ochenta controles el 41% era originario de Cundinamarca, 26% de Boyacá y en un 82% procedentes de Cundinamarca.

Respecto al género tuvimos 70% de pacientes del sexo masculino, y 30% del sexo femenino. Gráfico No. 1

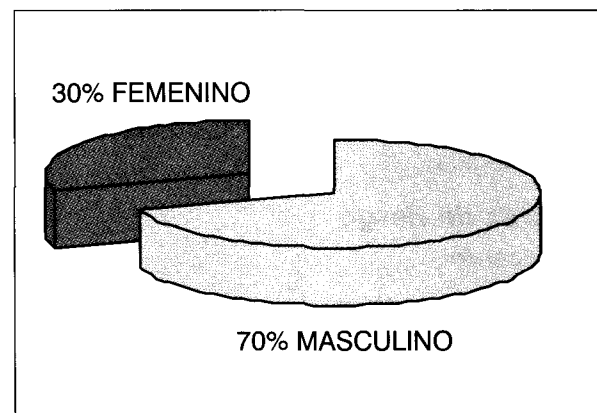


Gráfico No 1. Género

La edad promedio en los casos fue de 39 años y 46 años para los controles.

Después de haber revisado la literatura y haber encontrado la diabetes mellitus, la infección por virus de inmunodeficiencia humana, tratamiento in-

adecuado, compromiso por la misma tuberculosis, decidimos aplicar nuestro formato con búsqueda de factores adicionales que por tradición se han considerado como riesgo para desarrollar tuberculosis. Después de haber recolectado la información en el formato descrito, encontramos que diabetes mellitus, contacto familiar tuberculosis, no familiar con tuberculosis, insuficiencia renal crónica, silicosis (de acuerdo a estudios en Suráfrica), inmunosupresores, infección por VIH, no mostraron diferencia significativa entre casos y controles.

Teniendo en cuenta que en en Italia, ya se había encontrado el alcoholismo como asociación a tuberculosis multiresistente, decidimos ver en nuestra población cómo se comportaba en cuanto a recaída y encontramos que para el factor de riesgo alcoholismo, nuestro estudio encontró que entre los 80 casos 18 tenían antecedente de alcoholismo, comparado con 8 entre los controles, presentando un OR 2.6 IC 1.063-6.42 con una p 0.032, lo que significa que los pacientes alcohólicos tienen 2.6 veces más de hacer recaída en TBC.

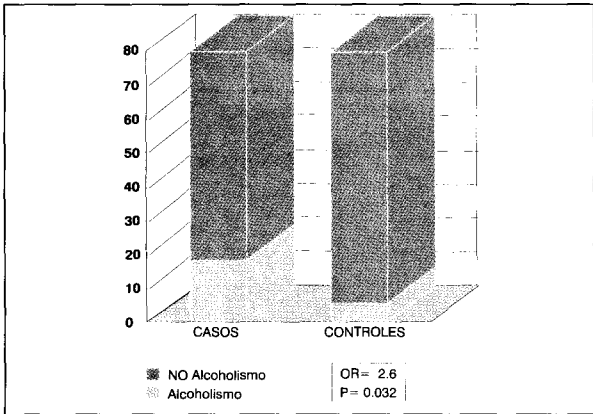


Gráfico No. 2. Alcoholismo

A pesar de que en la literatura no encontramos reporte de tabaquismo como factor de riesgo, decidimos investigarlo por las alteraciones a nivel inmunológico que produce y encontramos que tuvo un OR de 2.2 con IC 1.066-4.57 con una p 0.031 , lo que significa que los pacientes con antecedente de tabaquismo tienen 2.2 veces más riesgo de hacer recaída por TBC.

Habíamos dejado una opción de otros factores, entre los que encontramos asma, farmacodependencia, historia de promiscuidad sexual, hepatitis , carcinoma de colon, carcinoma orofaríngeo, amiloidosis, exposición a asbesto, exposición a vidrio, desnutrición, carcinoma de

pulmón, exposición a humo de leña, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, artritis reumatoidea, ser agricultor y tabaquismo.

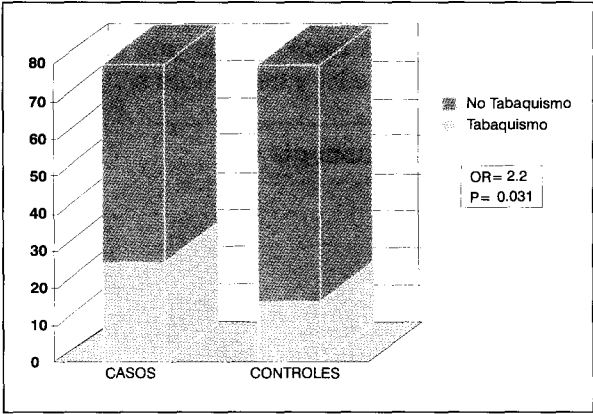
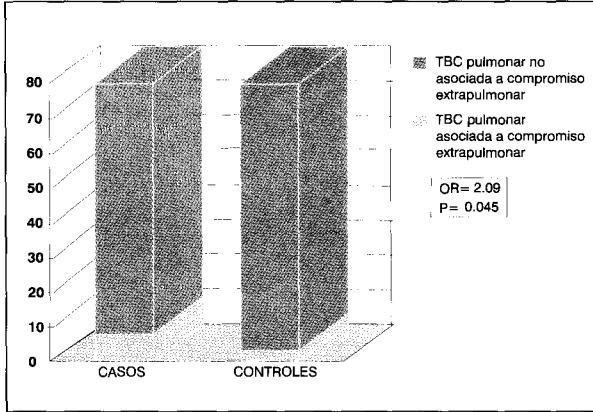


Gráfico No. 3 Tabaquismo

De los anteriores, inicialmente pensamos que ser agricultor se estaba comportando como protector, pero posteriormente encontramos ningún paciente entre los casos con este antecedente, por lo que no se puede anotar relación alguna.

En el resto de factores anotados no encontramos diferencia significativa.

En Malawi se describió el tener tuberculosis extrapulmonar como factor de riesgo y en nuestro estudio se le encontró un OR de 2.09 con IC 1.7-2.4 con una p de 0.045 indicando para este tipo de pacientes 2 veces más de probabilidad para hacer recaída por tuberculosis.



Gráfica No. 4 Extrapulmonar

Otro de los objetivos de nuestro estudio era describir las características clínicas de los pacientes y podemos anotar que respecto al diagnóstico de la tuberculosis inicial en los casos, se realizó con baciloscopia (una cruz) en el 59%, con dos cruces en el 19% y con tres cruces en el 22%.

En el grupo control la baciloscopia fue de una cruz en el 36%, de dos cruces en el 37.7% y de tres cruces en el 26%.

En los casos el diagnóstico de la segunda tuberculosis fue con baciloscopia una cruz en el 47.8%, dos cruces 21% y tres cruces en el 30%.

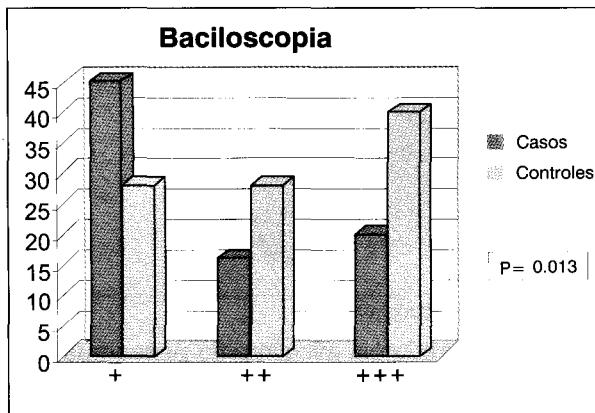


Gráfico No. 5 Baciloscopia

Se conoció el tratamiento inicial en el 92% de los casos y fue completo en el 100%.

Se ha encontrado en la literatura una asociación entre el grado de compromiso y su necesidad de remisión al tisiólogo, y nosotros al respecto pudimos ver que en cuanto a los hallazgos radiológicos, el presentar compromiso de dos o más lóbulos tenía significancia estadística con un OR de 8.5 IC 3.9-18 con una p menor de 0.0001.

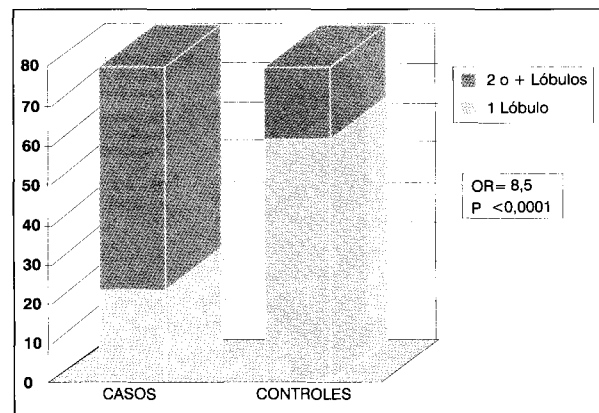


Gráfico No. 6 Lóbulos

Encontramos que la presencia de cavitación, derrame pleural, infiltrados alveolares o intersticiales, bronquiectasias, atelectasias, bulas, adenomegalias, silicotuberculosis, retracción hiliar, tractos fibrosos no mostraron diferencias significativas.

La presencia de engrosamiento pleural tuvo un OR de 3.1 con IC 1.3-7.4 p 0.006, significando que el tener engrosamiento pleural en la radiografía inicial tiene tres veces más de riesgo para recaída de TBC.

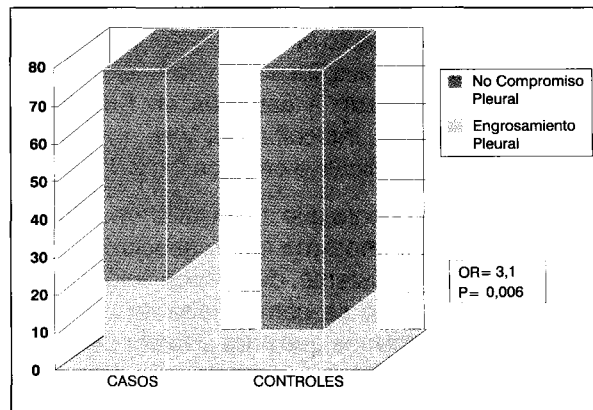


Gráfico No. 7 Pleural

El hallazgo de fibrotórax tuvo un OR de 10. con IC 2.3-47.2 con una p menor de 0.001 lo que significa que si el paciente en su primer episodio tiene un compromiso radiológico de fibrotórax, tiene 10 veces más riesgo de recaer.

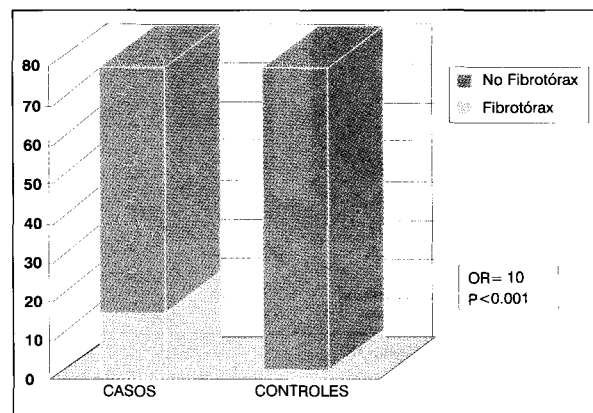


Gráfico No. 8 Fibrotórax

DISCUSIÓN

Teniendo en cuenta la importancia de la tuberculosis en el mundo, la gran mortalidad que causa, la gran morbilidad manifiesta por alteraciones en pruebas funcionales pulmonares que es proporcional al número de episodios ya establecido en la literatura, consideramos importante estudiar las recaídas y tratar de detectar factores de riesgo.

Se ha descrito que las recaídas se asocian a los diversos esquemas de tratamiento, siendo mayo-

res al no utilizar rifampicina o ser esquemas de larga duración.

En nuestro programa se observaron 80 recaídas en 1993 pacientes, de 1992-2000; comparado con el mundo, es relativamente bajo, si tenemos en cuenta que hay países con niveles mayores de recaídas (10%).

El interés en la tuberculosis es mundial, ya que se ha visto alterada su presentación por factores como la infección por virus de la inmunodeficiencia humana, es llamativo que en nuestro trabajo no encontramos muchos pacientes con esta infección.

Así ocurrió también con la silicosis, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica, que se han tenido siempre como factores de riesgo para tuberculosis; pensamos que probablemente sí tienen un impacto pero que su peso es bajo y que por el número tan bajo de pacientes en nuestro estudio, no se pudo detectar diferencia, en contraste con otros factores cuya diferencia sí fue detectada.

Es así como encontramos que el tabaquismo y el alcoholismo si se deben considerar como factores de riesgo para recaída.

Sería interesante poder hacer mapeo genético tratando de buscar los locus genéticos encontrados en la literatura, para ver cómo se comportan en nuestros pacientes.

La preocupación mundial está llevando a más terapia supervisada; nuestro estudio plantea la idea de que si encontramos pacientes con los factores de riesgo anotados, podría indicar la posibilidad de recaída y se plantearía la necesidad de un mayor número de dosis de las drogas antituberculosas.

Nuestro estudio no pretendía diferenciar reinfección de reactivación, que es acerca de lo que más se está estudiando en el mundo pero se deja abierta la puerta para realizar otro estudio.

Los factores encontrados como estadísticamente significativos, son, unos debidos a factores ambientales, como tabaquismo y alcoholismo y otros asociados al huésped por daño parenquimatoso y pleural causado por la tuberculosis.

Se puede sugerir que las recaídas se explican por bacilos latentes que no fueron eliminados durante el tratamiento o por susceptibilidad del huésped con antecedentes de tabaquismo o alcoholismo.

CONCLUSIONES

Son factores de riesgo para recaída en tuberculosis, la presencia de alcoholismo, tabaquismo, presencia de tuberculosis extrapulmonar, compromiso radiológico de dos o más lóbulos, fibrotórax y engrosamiento pleural.

No son factores de riesgo en nuestro estudio diabetes mellitus, silicosis, insuficiencia renal crónica, inmunosupresores e infección por VIH.

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestros agradecimientos a la Doctora Angela María Gutiérrez Álvarez, Neuróloga Epidemióloga, a la Doctora Luz Iris Orjuela y al departamento de Estadística del Hospital Santa Clara.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pilheu JA. Tuberculosis 2000 problems and solutions. *Int J Tuberc Lung Dis* 1998; 2: 696-703.
2. Schwoebel V, Antoine D, Veen J. Surveillance of tuberculosis in Europe. *Med Arch* 1999; 53: 9S-10S.
3. Harries AD, Hargreaves NJ, Kwanjana JH. *Recurrent tuberculosis : definitions and retreatment regimens* 1999; 3: 851-4.
4. Bandera, Gori. Molecular epidemiology study of exogenous reinfection in an area with a low incidence of tuberculosis. *J Clin Microbiol* 2001; 39: 2213-18.
5. Van Rie A, Warren R. Exogenous reinfection as a cause of recurrent tuberculosis after a curative treatment. *NEJM* 1999; 14: 1174-9.
6. Chang J, Kim S. Diagnostic issues in tuberculosis of the ribs with a review of 12 surgically proven cases. *Respirology* 1999; 4: 249-53.
7. Fandiño F, Kritski A (1999) Drug resistance patterns among hospitalized tuberculous patients in Rio de Janeiro Brazil 1993-94. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 4,543-7.
8. Elikin Av, Savin Ib (1999) External respiratory function and pulmonary capillary blood. flow in patients with postoperative recurrent pulmonary tuberculosis. *Probl Tuberk* 3,16-9.
9. Liu S, Ellis (1999). Predictors of sputum culture conversion among patients with tuberculosis in the era of tuberculosis resurgence. *Arch Intern Med*, 24, 159,10, 1110.
10. Taylor J, Bergmire S (1999). Epidemiology of drug resistant tuberculosis in Texas. *Am J Epidem* 15,149,4,359-65.
11. Hyncicova I (1998). Molecular epidemiology of tuberculosis. *Epidemiol Mykrobiol imunol* 47,2,68-71.
12. La raja M, Screm C (1997). Antituberculous drug resistance surveillance as a tool for tuberculosis control programmes: a retrospective study. *Monaldi Ach Chest Dis* 52,5,450-4.
13. Shikhaher I.(1997). Non traditional methods for prevention of recurrent tuberculosis. *Probl Tuberk* 3, 14-7.

14. Gavrilenko vs, Khruleva. (1996).The current aspects of the recurrence of tuberculosis of the respiratory system in adults. *Probl Tuberk* 4,2-4.
15. Wang, Ling.(2001) Drug resistant tuberculosis in Taipei. *Am J Infect Control* 29,1,41-7
16. Oliveira, Moreira.(2000). Treatment abandonment and tubeculosis recurrence :aspects of previous episodes, Brazil 1993-4 *Rev Saude Publica* 34,5, 437-43.
17. Fitzgerald, Desvarieux (2000). Effect of posttreatment isoniazid on prevention of recurrent tuberculosis en HIV1 infected individuals: a randomised trial. *Lancet* 28,356,9240,1470-4.
18. Banda H, Kangiombe (2000) Mortality rates and recurrent rates of tuberculosis in patients with smearnegative pulmonary tuberculosis and tuberculosis pleural effusion who have completed treatment. *Int J tuberc lung dis* 4,10,968-74
19. Harries A, Hargreaves N (2000) Relapse and recurrent tuberculosis in the context of a national tuberculosis control programme. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 94,3,247-9.
20. Hnizdo E, Singh T. (2000). Crhronic pulmonary function impairment cause by initial and recurrent pulmonary tuberculosis following treatment. *Thorax* 55,1,32-8.
21. Eisaev B (1995) results of the treatment of patients with recurrence of pulmonary tuberculosis with different types of haptoglobin. *Probl Tuberk*, 6, 20-2
22. Okwera A, Whalen C.(1994) Randomised trial of thiacetazone and rifampicin-containing regimens for pulmonary tuberculosis in HIV infected ugandans. The Makenere univesty-care. *Lancet* 12,344,8933,1323-8.
23. Gavrilenko, Tavalzhaskii(1993), Incidence and duration of recurrence of respiratory tuberculosis in adults. *Probl Tuberk* 2, 10-3.
24. Kado, Isobe. Clinical feature of the diabetic patients with recurrent pulmonary tuberculosis. *Kekkaku* 1992; 67: 313-8.
25. Radenbach D. Recurrence of lung tuberculosis. *Pneumologie* 1990; 44, 1501S.
26. Biron MG. The risk of reactivation of posttuberculosis changes in patients with severe somatic diseases. *Probl Tuberk* 1990; 3: 13-16.
27. Kopanoff, Snider. Recurrent tuberculosis: Why do patients develop disease again? A United States Public Health Serve Cooperative Survey. *Am J Public Health* 1988; 78: 30-3.
28. Small P, Fiujimura P. Management of tuberculosis in the USA. Review article.*NEJM* 2001; 345: 189-208
29. Boer. Recurrent Tuberculosis due to exogenous reinfection.*NEJM* 2000; 342: 1050-1.
30. Gelband (2000).Regimens of less than 6 months for treating tuberculosis. *Cochrane database syst rev* 2,cd09312.
31. DGDu Plessis. Demonstration of reinfection and reactivation in HIV negative autopsied cases of secondary TBC :DNA fingerprinting *TBC* 2001; 81: 211-20.



¡SE PUEDE LOGRAR!

Guías de infección en UCI.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):

Reacción inflamatoria, mediada por mecanismos humorales y celulares, multiorgánica, originada por múltiples causas.

CAUSAS DE SRIS:

1. PoliTraumas.
2. Eventos isquémicos(ACV, IM, etc).
3. Pancreatitis.
4. Intoxicaciones.
5. Sepsis.

CRITERIOS DE SRIS:

1. Frecuencia Cardíaca >90 xmin.
2. Frecuencia Respiratoria >20 xmin o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg.
3. Temperatura > 38.5 o < 36 .
4. Leucocitos >12000 o < 4000 o cayados $>10\%$.

INFECCIÓN:

Proceso inflamatorio originado en la presencia de gérmenes o por la invasión de los mismos a tejidos, normalmente estériles.

BACTEREMIA:

Presencia de microorganismos viables en el torrente sanguíneo. Puede equipararse a la presencia de virus(viremia), hongos(funguemia).

SEPSIS:

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica originado por un proceso infeccioso.

CRITERIOS DE SEPSIS:

1. Un foco infeccioso probable más
2. 3 criterios de SRIS.

SEPSIS SEVERA:

1. Criterios de Sepsis más:
2. Hipotensión($\text{PAS} < 90$ mmHg).

SHOCK SÉPTICO:

1. Criterios de Sepsis más uno de los siguientes:
2. Hipotensión persistente a pesar de administración de líquidos e inotrópicos.
3. Hipoperfusión(Oliguria, alteraciones del sensorio o acidosis láctica).

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA:

PRIMARIA: Cuando la agresión inicial ocasiona alteración en la función de un órgano.

SECUNDARIA: Cuando la alteración en la función de un órgano no puede atribuirse a la agresión inicial y se considera consecuencia del SRIS o de la Sepsis.

DISFUNCIÓN CEREBRAL:

Uno o más de los siguientes criterios:

1. Agitación psicomotora.
2. Desorientación.
3. Somnolencia.
4. Convulsiones.

DISFUNCIÓN PULMONAR:

$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$

DISFUNCIÓN HEPÁTICA: dos o más de los siguientes criterios:

1. Bilirrubinas totales > 3
2. Transaminasas > 100
3. PT > 1.5 veces el control normal.

DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL:

Sangrado digestivo

CAUSAS DE FIEBRE NO INFECCIOSA:

Generalmente temperaturas < 38,5

- 1. Primeras 48 horas postoperatorias.
- 2. Drogas.
- 3. Flebitis.
- 4. Postransfusión.
- 5. Eventos Tromboembolicos o isquémicos
- 6. Eventos isquémicos.
- 7. Ulceras por decubito
- 8. Insuficiencia suparenal.

CAUSAS DE FIEBRE INFECCIOSA EN UCI POR FRECUENCIA:

- 1. Infección Urinaria.
- 2. Neumonía Nosocomial.
- 3. Sepsis por catéter.
- 4. Infección de Herida quirúrgica.
- 5. Sinusitis.

INFECCIÓN URINARIA:

- 1. Temperatura > 38,5.
- 2. Leucocitosis > 12.000.
- 3. Leucocituria > 20x c.
- 4. Bacteriuria.
- 5. Nitritos positivos.
- 6. Urocultivo con más de 100.000 UFC.

Gérmenes más frecuentes: E. Colli, Proteus, Pseudomona, Klebsiella.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL:

Tres o más de los siguientes criterios :

- 1. Temperatura > 38,5
- 2. Leucocitosis > 12.000
- 3. Secreciones orotraqueales purulentas.

- 4. Infiltrados de reciente aparición.
- 5. Lavado Broncoalveolar positivo.

Gérmenes más frecuentes: Pseudomona, otros gram negativos(Klebsiella, Acinetobacter, E. Coli), Estafilococo.

SEPSIS POR CATÉTER:

Tres o más de los siguientes:

- 1. Temperatura > 38,5
- 2. Leucocitosis > 12000
- 3. Secreción por la herida.
- 4. Signos de inflamación local.
- 5. Cultivo positivo de la secreción o del catéter.
- 6. Hemocultivo y Retrocultivo(hemocultivo a través del catéter) positivos.

Gérmenes más frecuentes: Gram positivos: (Estafilococo), Pseudomona, Candida.

INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA:

Tres o más de los siguientes:

- 1. Temperatura > 38,5
- 2. Leucocitosis > 12000
- 3. Secreción por la herida.
- 4. Signos de inflamación local.
- 5. Cultivo positivo de la secreción.

Gérmenes más frecuentes:Gram positivos.

INFECCIÓN DE HERIDA ESTERNAL:

Tres o más de los siguientes:

- 1. Temperatura >38,5
- 2. Leucocitosis > 12000
- 3. Dolor en hombros o dorsal.
- 4. Secreción por la herida.
- 5. Signos de inflamación local.
- 6. Movilidad esternal o crujido.
- 7. Cultivo positivo de la secreción.

Gérmenes más frecuentes: Estafilococo Epidermidis, Estafilococo Aureus, Enterococo, E. Coli, Enterobacter, Klebsiella.

CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN DE LA HERIDA ESTERNAL:

1. Celulitis superficial.
2. Infección superficial-subcutánea.
3. Esternal profunda u osteomielitis.
4. Mediastinitis profunda

SINUSITIS: Tres o más de los siguientes:

1. Temperatura > 38,5
2. Leucocitosis > 12000
3. Secreción purulenta por fosas nasales.
4. Cultivo de secreción nasal positivo.
5. TAC con nivel líquido en senos paranasales.

Gérmenes más frecuentes: Gérmenes Gram positivos, Anaerobios, Gram negativos.

EN TODO PACIENTE CON CRITERIOS DE SEPSIS SE TOMARAN:

- a. 3 HEMOCULTIVOS SERIADOS.
- b. UROCULTIVO
- c. CULTIVO DE SECRECIÓN OROTRAQUEAL
- d. HEMOGRAMA, VSG, PROTEÍNA C REACTIVA CADA 48-72 HORAS.

EN TODO PACIENTE CON CRITERIOS DE SEPSIS SIN FOCO INFECCIOSO CLARO SE CAMBIARAN CATÉTERES CENTRALES Y SE CULTIVARAN ASÍ:

- a. HEMOCULTIVO A TRAVÉS DEL CATÉTER CENTRAL
- b. CULTIVO DE LA PUNTA

NORMAS GENERALES PARA ANTIBIOTICOTERAPIA

- a. EVITAR CAMBIAR ANTIBIOTICOS ANTES DE 48 HORAS DE COLOCADOS. PASADO ESTE TIEMPO CONSIDERAR FRACASO.
- c. ANTE FUERTE SOSPECHA DE PSEUDOMONA O ACINETOBACTER EMPLEAR DOS ANTIBIÓTICOS CON DEMOSTRADO EFECTO.
- d. EL TRATAMIENTO DURARA, MÍNIMO 7 DÍAS.
- e. ESTAFILOCOCEMIA, INFECCIONES POR ANAEROBIOS OBLIGARAN A ESQUEMAS

ANTIBIÓTICOS PROLONGADOS CUYA DURACIÓN SERA INDIVIDUALIZADA.

FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIONES POR GÉRMEENES RESISTENTES A ANTIBIÓTICOS:

1. Estancia Hospitalaria prolongada
2. Duración de la ventilación mecánica por más de 7 días.
3. Uso previo de antibioticos, especialmente de amplio espectro (Cefalosporinas de tercera generación, fluoroquinolonas, imipenem)
4. Presencia de catéteres, tubos, sondas.

PRINCIPIOS DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS:

1. El tiempo y el uso de una droga.
2. La resistencia es progresiva
3. Organismos resistentes a una droga se harán resistentes a otros antibioticos.
4. Una vez aparece la resistencia esta disminuirá muy lentamente.
5. El uso de antibioticos por una persona afecta a otras que esten en el servicio.

ESTRATEGIAS PARA PREVENIR LA RESISTENCIA

1. ANTIBIÓTICAS:
 - a. Uso de guías o protocolos
 - b. Restringir la formulación basada en consumo y perfiles de resistencia.
 - c. Evitar uso innecesario de antibióticos: Empírico, profiláctico, tratamientos prolongados.
 - d. Considerar estrategias que promuevan antibióticos heterogeneos: Rotación, cambios de esquemas, ciclar).
 - e. Emplear antibiogramas en UCI para guiar la selección del tratamiento antibiótico.
 - f. Uso de prácticas de prescripción efectivas: Selección apropiada basada en los patógenos locales y patrones de susceptibilidad.

2. NO ANTIBIÓTICAS:

- a. Uso de técnicas asépticas para procedimientos invasivos
- b. Optimizar las prácticas para el control de infecciones: Lavado de manos, desinfección de manos basada en alcohol, vigilancia de resistencia, educación médica.
- c. Desinfección de instrumentos comúnmente usados: Equipos de terapia, por ejemplo.
- d. Uso de medidas de aislamiento para pacientes infectados o colonizados con bacterias resistentes.

PRINCIPIOS DE USO DE ANTIBIÓTICOS EN UN HOSPITAL

1. TRATAMIENTO EMPÍRICO INDIVIDUALIZADO

- a. Medir la inmunocompetencia del huésped.
- b. Considerar la virulencia del germen.
- c. Considerar riesgos/beneficios de tratamiento inmediato vs diferido.
- d. Considerar riesgos/beneficios de antibióticos de amplio-espectro.

2. USO DE MICROBIOLOGÍA PARA ESTRECHAR EL TRATAMIENTO

- a. Rápidamente obtener y revisar los cultivos y susceptibilidad.
- b. Cambiar esquemas, según resultados de cultivos, a antibióticos de espectro reducido o de más bajo potencial de inducir resistencia.
- c. Considerar el uso rutinario de cultivos de vigilancia para detectar la colonización con gérmenes potencialmente resistentes.
- d. Tener datos de susceptibilidad antibiótica específica o una base de datos rutinaria.

3. OPTIMIZAR LA ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTICOS

- a. Dosis terapéuticas ajustadas
- b. Intervalo de aplicación
- c. Duración del tratamiento
- d. Monitoreo de los niveles de droga, cuando sea necesario.

- e. Evitar interacciones de drogas

4. EVITAR EL ABUSO DE ANTIBIÓTICOS:

- a. En profilaxis quirúrgica los antibióticos no deben durar más de 24 horas.
- b. En los antibióticos empleados como terapia se debe dejar tiempo razonable(según aspectos del paciente o del germen) para evaluar respuesta clínica antes de declarar fracaso del antibiótico.

5. PRÁCTICAS DE MONITOREO INSTITUCIONAL

- a. Restringir el uso de antibióticos poco efectivos.
- b. Enfatizar el papel del estudio epidemiológico.
- c. Enfoque multidisciplinario para el uso de antibióticos(Farmacólogo, Microbiólogo, Infectólogo, Jefe de almacén, Clínico)

PARÁMETROS PRÁCTICOS PARA LA EVALUACIÓN DE FIEBRE EN PACIENTES CRÍTICOS.

FIEBRE

RECOMENDACIONES

1. la temperatura es más exactamente medida por un transmisor intravascular o vesical, aunque la medición por un termómetro electrónico en boca, recto o conducto auditivo externo es aceptable en pacientes apropiados. La medida axilar no debería ser usada.
2. Algunos aparatos usados para medir temperatura deben ser mantenidos y calibrados apropiadamente, usando las guías de manufacturas como referencias.
3. Los aparatos deben ser usados de manera que no faciliten la expansión nosocomial de patógenos por el instrumentador o el operador.
4. La temperatura y los *sitios de medición de la misma* deben ser anotados en la historia.
5. Un nuevo episodio de temperatura $> 38.3^{\circ}\text{C}$ es una señal razonable para una valoración clínica, pero no necesariamente una valoración de laboratorio o radiología para infección.
6. Las UCIs podrían reducir el costo operativo por eliminación de exámenes de laboratorio y radiología ordenados automáticamente("de ruti-

na”) para pacientes con nueva elevación de la temperatura. Por lo tanto estos exámenes deben ser ordenados basados en valoración clínica. Por el contrario una valoración de laboratorio para infección puede ser apropiada en pacientes eutérmicos o hipotérmicos dependiendo de la presentación clínica.

HEMOCULTIVOS.

RECOMENDACIONES

1. Obtener un par de cultivos después de iniciada la elevación de la temperatura, obtener un segundo par de Hemocultivos dentro de las primeras 24 horas. Cultivos adicionales deben ser tomados cuando haya alta sospecha de bacteremia o fungemia.
2. Para pacientes sin catéter intravascular invasivo, obtener 2 cultivos sanguíneos de sitios periféricos por venopunción separada después de apropiada desinfección de la piel.
3. Para preparación de la piel, debe lavarse con yodopovidona por 2 minutos y con solución de yodo por 30 segundos. El alcohol, es una alternativa aceptable en pacientes alérgicos al yodo que no necesitan lavarse con mínimas cantidades de tiempo.
4. El orificio de inyección de las botellas de los cultivos sanguíneos deberían ser limpiados con alcohol antes de inyectar sangre hacia la botella para disminuir el riesgo de contaminación.
5. Si no se pueden obtener cultivos de 2 sitios periféricos, obtener una muestra periférica y una del más reciente catéter insertado si es posible. La obtención de cultivos a través de catéteres intravasculares produce información menos precisa que cultivos extraídos por venopunción.
6. Extraer 10 ml/ por hemocultivo.
7. Seguidas las primeras 24 horas, los hemocultivos deben ser ordenados basados en juicios clínicos más que en decisiones automáticas con cada aumento de temperatura.

CATÉTERES INTRAVASCULARES Y FIEBRE.

RECOMENDACIONES

1. Examinar al paciente por inflamación o pus en el sitio y al lo largo del túnel de canalización, y

evaluar signos de compromiso vascular y evidencia de fenómenos embólicos.

2. Material purulento obtenido por expresión debe realizarse Gram y cultivo.
3. Si hay evidencia de infección del túnel, fenómenos embólicos, compromiso vascular, o sepsis, el catéter debe ser removido y cultivado, nuevo catéter insertado en sitio diferente.
4. Dos hemocultivos deben ser extraídos periféricamente por venopunción o si hay disponibilidad de cultivos cuantitativos, un hemocultivo debe ser tomado por venopunción y al menos un hemocultivo a través del catéter (retrocultivo). Cuando se sospeche de infecciones de catéteres venosos centrales de corto tiempo, no protegidos, generalmente es más efectivo reemplazar el catéter existente que extraer cultivos cuantitativos.
5. El cultivo de punta del catéter puede proveer información útil si se sospecha infección o colonización. Si se sospecha infección para Catéter de flotación de Arteria Pulmonar, tanto la punta del introductor como la punta del catéter deben ser cultivados.
6. No es necesario cultivar muestras de infusiones como parte de la evaluación de infecciones relacionadas a catéteres, a menos que haya fuerte evidencia epidemiológica.
7. En pacientes con fiebre sin foco claro: Después de 5 días de colocado el catéter, y si no hay signos de infección local, se recomienda considerar cambiar el catéter, utilizando el mismo acceso venoso, mediante guía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grady NP, Barie Ph, Bartlett J, et als: Practice parameters for evaluating new fever in critically ill adult patients. *Crit Care Med*. 1998; 26:392-408.
2. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et als: Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Chest* 1992; 101:1644-55.
3. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. *Crit Care Med*. 1999; 27:639-660.
4. Fridkin SK, Steward CD, Edwards JR, et al. Surveillance of antimicrobial use and antimicrobial resistance in United States hospitals: project ICARE phase 2. *Clin Infect Dis* 1999; 29:245-252
5. Archibald L, Phillips L, Monnet D, et al. Antimicrobial resistance in isolates from inpatients and outpatients in the United States: increasing importance of the intensive care unit. *Clin Infect Dis* 1997; 24:211-215

6. Roder BL, Nielsen SL, Magnussen P, et al. Antibiotic usage in an intensive care unit in a Danish university hospital. *J Antimicrob Chemother* 1993; 32:633-642
7. Bergmans DCJJ, Bonten MJM, Gaillard CA, et al. Indications for antibiotic use in ICU patients: a one-year prospective surveillance. *J Antimicrob Chemother* 1997; 39:527-535
8. Dieckhaus KD, Cooper BW: Infection control concepts in critical care. *Crit Care Clin.*1998;14:55-70.
9. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG. The nationwide nosocomial infection rate: a new need for vital statistics. *Am J Epidemiol* 1985;121:159-67.
10. Centers for Disease Control and Prevention, Hospital Infections Program. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) report, data summary from October 1986-April 1996, issued May 1996: A report from the NNIS System. *Am J Infect Control* 1996;24:380-8
11. Bergen GA, Toney JF: Infection versus colonization in the critical care unit. *Crit Care Clin.*1998;14:71-90.
12. Weinstein RA. Epidemiology and control of nosocomial infections in adult intensive care units. *Am J Med* 1991;91:179-84
13. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe: results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. *JAMA* 1995; 274:639-644
14. Rello J, Torres A. Microbial causes of ventilator-associated pneumonia. *Semin Respir Infect* 1996; 11:4-31
15. Pingleton SK, Fagan FY, Leeper KV. Patient selection for clinical investigation of ventilator-associated pneumonia, criteria for evaluating diagnostic techniques. *Chest* 1992; 102(suppl):S553-S556
16. Langer M, Cigado M, Mandelli M, et al. Early onset pneumonia: a multicenter study in intensive care units. *Intensive Care Med* 1987; 13:342-346
17. Fridkin SK: Increasing prevalence of antimicrobial resistance in intensive care unit. *Crit Care Med.* 2001;29: SupplN64-N68.
18. Fridkin SK, Steward CD, Edwards JR, et als: Surveillance of antimicrobial use and antimicrobial resistance in U.S. Hospitals: Project ICARE phase II. *Clin Infect Dis.*1999; 29:245-52.
19. Kollef MH: Is there a role for antibiotic cycling in the intensive care unit? *Crit Care Med.*2001;29Suppl:N135-N42.
20. Warren DK, Fraser VJ: Infection control measures to limit antimicrobial resistance. *Cirt Care Med.* 2001; 29Suppl: N128-34.
21. Preston GA, Larson EL, Stamm WE: The effect of private isolation rooms on patient care practices, colonization and infection in an intensive care unit. *Am J Med.*1981;70:641-5.
22. Bischoff WE, Reynolds TM, Sessler CN, et al: Handwashing compliance by health care workers: The impact of introducing an accessible, alcohol-based hand antiseptic. *Arch Intern Med.*2000;160:1017-21.
23. Goldmann DA, Weinstein RA, Wenzel RP, Tablan OC, Duma RJ, Gaynes RP, et al. Strategies to prevent and control the emergence and spread of antimicrobial-resistant microorganisms in hospitals. A challenge to hospital leadership. *JAMA* 1996; 275: 234-40.
24. Niederman MS: Impact of antibiotic resistance on clinical outcomes and the cost of care. *Crit Care Med.* 2001; 29Suppl: N114-N20.
25. Kollef MH: Is there a role for antibiotic cycling in the intensive care unit? *Crit Care Med.*2001;29Suppl:N135-N42.
26. Truillet JL, Chastre J, Vuagnat A, et al: Ventilator.associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med.*1998;157:531-539.
27. Levy SB: Multidrug resistance-a sign of the times. *New Engl J Med.*1998;338:1376-8.



¡SE PUEDE LOGRAR!

Estrongiloidiasis pulmonar.

Presentación de dos casos

Abraham R Ali-Munive, MD*, Carlos A Torres D., MD**, Javier I Lasso A, MD***, Paulina Ojeda León., MD****, Nohora Acosta R, MD*****

RESUMEN

Describimos dos casos de pacientes inmunosuprimidos que recibían esteroides orales y presentaron estrongiloidiasis pulmonar; posteriormente evolucionaron hacia falla respiratoria y finalmente tuvieron desenlaces diferentes. Uno de los pacientes cursó con hipoxemia severa, inestabilidad hemodinámica y defunción. El mal pronóstico de este paciente estuvo determinado por la presencia de infiltrados difusos y evolución hacia la injuria pulmonar. El otro presentó estabilidad en su cuadro clínico y evolución a la mejoría. Este paciente cursó con una lesión cavitaria, que pudo haber sido un estadio preliminar para la extensión pulmonar de la infección.

Ali-Munive A, Torres C, Lasso J, Ojeda P, Acosta N. Estrongiloidiasis pulmonar. Presentación de dos casos. Rev Colomb Neumol 2002;14:33-38

SUMMARY

We describe two case reports of immunosuppressed patients receiving oral steroids and who presented lung Strongyloidiasis; later they evolved toward respiratory failure, with different clinical courses. One developed severe hypoxemia, hemodynamic instability and death. The worst prognosis in this patient was determined by diffuse infiltrates and the resulting lung injury. The other one presented a stable clinical course and evolved to full recovery; this case presented a cavern in the chest X-ray which could represent a preliminary phase for lung extension of the infection. The difference in the evolution of these two patients is determined by the different presentation of the lung damage.

Ali-Munive A, Torres C, Lasso J, Ojeda P, Acosta N. Lung Strongyloidiasis: Two case reports. Rev Colomb Neumol 2002;14:33-38

INTRODUCCIÓN

La estrongiloidiasis es una enfermedad parasitaria que compromete frecuentemente el intestino de la especie humana. Se ha estimado que su prevalencia en el mundo podría estar alrededor de 50 a 100 millones de personas afectadas. En algunas zonas de Estados Unidos se ha calculado una prevalencia de 0.4 a 6% de la población. El ciclo del parásito, el *Strongyloides stercoralis*, involucra al pulmón, pero la gran mayoría de las veces la migración larvaria es inexpressiva clínicamente¹.

A diferencia de lo común de la infección intestinal y de la migración larvaria, la infección severa del pulmón por el parásito es rara pero comúnmente fatal; hace parte de un cuadro de "hiperinfestación" que puede comprometer prácticamente todos los órganos y que afecta casi invariablemente a huéspedes inmunocomprometidos, muy especialmente a personas que reciben crónicamente corticoesteroides. Presentamos dos

casos de estrongiloidiasis pulmonar de nuestra experiencia que presentaron manifestaciones clínico-radiográficas y siguieron cursos diferentes.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1.

Hombre de 47 años, quien ingresa remitido de Ibagué con diagnóstico de síndrome nefrótico; tres meses antes se le hizo biopsia renal que mostró una glomerulonefritis membranosa cuya etiología no pudo ser determinada. Una ecografía abdominal practicada por esa época sugirió la presencia de adenomegalias retroperitoneales, planteándose la posibilidad de enfermedad linfoproliferativa. Venía en tratamiento con prednisona 25 mg/día, furosemida 120 mg/día, lovastatina 20 mg/día y enalapril 5 mg/día. Veinte días antes inició dolor abdominal difuso, deposiciones líquidas y vómito frecuente que lo llevaron a falla renal por necrosis tubular aguda necesitando diálisis en Ibagué.

* Internista- Neumólogo. Director Unidad de Cuidados Intensivos Médicos, Fundación Neumológica Colombiana-Fundación Cardioinfantil, Bogotá.

** Internista- Neumólogo. Subdirector Fundación Neumológica Colombiana; Unidad de Neumología, Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología, Bogotá.

*** Neumólogo. Fundación Neumológica Colombiana; Unidad de Neumología, Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología, Bogotá.

**** Coordinadora del servicio de Patología, Hospital Santa Clara. Profesora asistente Universidad El Bosque.

***** Residente III año Medicina Interna, Universidad El Rosario. Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología, Bogotá.

Como antecedentes de importancia Síndrome Nefrótico hace 3 meses por lo cual le fue practicada biopsia renal que fue compatible con Glomerulonefritis Membranosa. Tabaquismo 3 paquetes/año. Herniorrafia Umbilical. Exposición a químicos para extracción de petróleo.

A su ingreso se encontró en mal estado general, en anasarca pero deshidratado, con TA:102/50 FC: 104 x' FR: 20 T:36.5 con examen respiratorio normal. Los estudios paraclínicos mostraron aumento de nitrogenados; el estudio parasitológico de la materia fecal mostró larvas de *Strongyloides stercoralis* por lo cual se le prescribió tratamiento con albendazol. Hacia el cuarto día de hospitalización comenzó a presentar fiebre; tratando de definir un foco infeccioso diferente del intestinal, se le realizó radiografía de tórax que mostró infiltrados de ocupación alveolar localizados en el segmento posterior del lóbulo superior derecho con cavitación (Figura No. 1 y 2). Se instauró manejo considerándose un proceso neumónico bacteriano cavitado, que hacía necesario además, descartar tuberculosis u otras infecciones oportunistas.

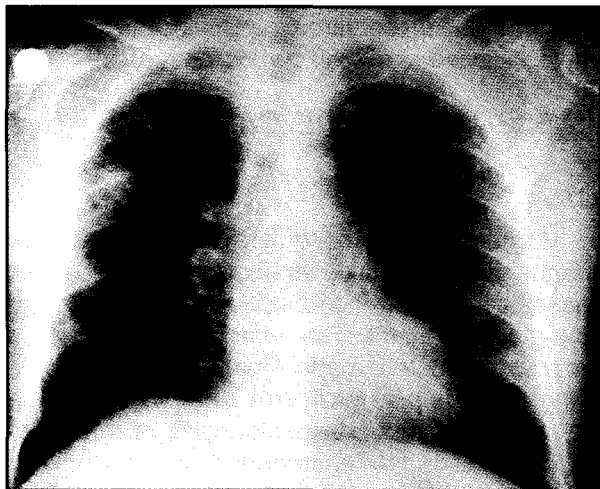


Figura No 1. Radiografía de tórax con opacidad en lóbulo superior derecho, mostrando cavitación.

Veinticuatro horas más tarde, aparece eritema y dolor en muslo izquierdo con hipotensión, taquicardia, hipoperfusión tisular y depresión del nivel de conciencia. Con diagnóstico de sepsis en un paciente con compromiso de la inmunidad celular se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Médicos e ingresa con TA de 80/50, FC de 103 x' y FR de 22x', obnubilación, palidez cutánea y mucosas secas. Se encontraron ruidos cardíacos taquicárdicos y estertores en ambas bases

pulmonares, de predominio derecho. Había ascitis y dolor a la palpación del abdomen sin signos de irritación peritoneal. En muslo izquierdo se encontró edema blando, eritema, dolor y calor.

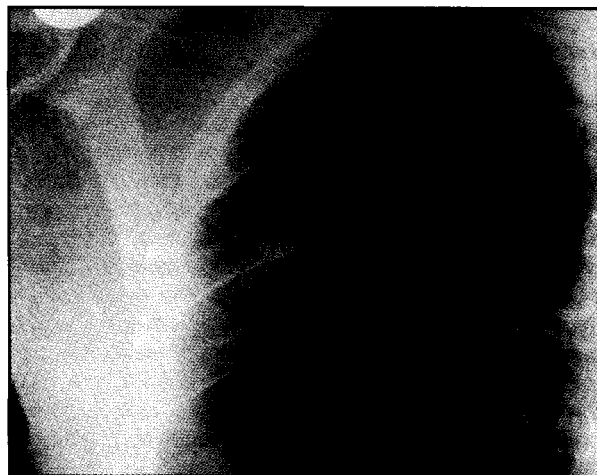


Figura No 2. Acercamiento de la imagen anterior donde se aprecia opacidad cavitada con mayor detalle.

Se hace impresión diagnóstica de: 1) choque séptico secundario a: 2) Celulitis de muslo izquierdo, 3) Trombosis venosa profunda 4) Neumonía cavitada del LSD en estudio, 5) Hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis*, 6) Inmunosupresión por corticoterapia crónica, 7) Síndrome nefrótico idiopático por glomerulonefritis membranosa, 8) Insuficiencia renal.

El cuadro hemático mostró 9900 leucocitos/mm³, sin eosinofilia, hemoglobina en 11gr/dL, hematocrito de 34.1% y plaquetas de 414000, VSG de 23 mm/hora y prolongación de los tiempos de coagulación. Se encontró también nitrógeno uréico de 77 mg/dL, creatinina de 5.3 mg/dL, albúmina de 1.0 gr/dL, sodio de 125 mEq/L y potasio de 3.7 mEq/L. Los gases arteriales mostraron alcalemia respiratoria leve con hiperoxemia a una FIO₂ de 0.28: pH de 7.47, PaCO₂ de 25.2, PaO₂ de 111, HCO₃ de 18.9 y SaO₂ de 98%. El doppler duplex venoso de miembros inferiores descartó el diagnóstico de trombosis venosa profunda.

Requirió volúmenes altos de cristaloides, coloides y soporte con inotrópicos. Evolucionó con distensión y dolor abdominal, con signos dudosos de irritación peritoneal y ruidos intestinales disminuidos. Los hemocultivos fueron positivos tempranamente, identificándose: *Escherichia coli* y *Streptococcus bovis* por lo cual se prescribió Piperacilina-Tazobactam 4.5 gr IV cada 8 horas. Se

tomó una TAC abdominal la cual identificó apéndice edematoso sin colecciones y se informó como apendicitis edematosa no perforada. Fue llevado a laparotomía exploratoria encontrándose 1300 cc de líquido peritoneal seroso, adherencias interasas y apéndice cecal edematoso. Requirió permanecer en el postoperatorio inmediato con intubación orotraqueal y en ventilación mecánica por trastorno del intercambio gaseoso secundario a edema pulmonar por hipervolemia y severa hipoalbuminemia.

La TAC de tórax corroboró la imagen cavitada en lóbulo superior derecho (**Figura No. 3**). Se practicó fibrobroncoscopia diagnóstica. El lavado bronquial identificó escasas larvas de *Strongyloides stercoralis*. Se inició tratamiento con ivermectina SC a 150 mcg por kilo de peso por dos días consecutivos. El paciente mejoró progresivamente. Se continuó mantenimiento de la volemia con cristaloideos, albúmina y bloqueo tubular con diuréticos. Se realizó hemodiálisis por uremia. Se retiró el soporte inotrópico y ventilatorio y se trasladó a una habitación para continuar tratamiento y estudio etiológico de la glomerulonefritis membranosa.



Figura No. 3. Escanografía torácica con imagen cavitaria de paredes gruesas en el segmento posterior del lóbulo superior derecho, con bordes mal definidos, en ventana de mediastino.

En este primer caso se puede establecer con claridad que tenía estrongiloidiasis intestinal y larvas del parásito en el pulmón asociada a bacteremia por enterobacterias. No es fácil establecer en él si existe una verdadera hiperinfestación o se trata de una migración larvaria en un paciente con neumonía nosocomial abscedada, dado que lo común de la hiperinfestación es el compromiso difuso, con infiltrados bilaterales y falla respiratoria de difícil tratamiento. Globalmente se interpretó el caso como hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis* en pa-

ciente con inmunosupresión celular más traslocación bacteriana y sepsis secundaria.

Caso 2.

Hombre de 43 años de edad, procedente de Garzón, Huila, con diagnóstico de púrpura trombocitopénica autoinmune por lo cual venía recibiendo desde dos meses antes tratamiento regular con prednisona 80mg/día. Por episodios intermitentes de diarrea le habían prescrito ambulatoriamente tratamiento antiparasitario y sintomático no especificado. Los síntomas aumentaron y fue hospitalizado dos semanas antes de ser enviado a nuestra institución. En el examen coproscópico se encontraron larvas de *Strongyloides stercoralis* y recibió tratamiento con albendazol, sin mejoría, permaneciendo con 3 a 5 deposiciones diarias, vómito frecuente, deshidratación, pérdida de peso, tos, deterioro general y disnea progresivas por lo cual es remitido.

Tenía antecedente de dermatitis fotoalérgica y vitiligo. Al examen de ingreso se encontró en mal estado general, obnubilado, deshidratado, con palidez cutánea y mucosas con lesiones algodonosas adheridas sugestivas de candidiasis oral. Examen cardiopulmonar y abdominal normal.

El cuadro hemático mostró hemoglobina de 9.4 mg/dL, sin leucocitosis ni eosinofilia y trombocitopenia de 33000/mm³; albúmina de 1.2 gr/dL, sodio de 118 mEq/L, Nitrógeno ureico de 28 mg/dL y creatinina de 0.8 mg/dL.

Se hace impresión diagnóstica de: 1) Estrongiloidiasis intestinal, 2) Diarrea crónica secundaria, 3) Púrpura trombocitopénica autoinmune, 4) Inmunosupresión por corticoterapia crónica, 5) Candidiasis oral, 6) Deshidratación, desnutrición y anemia, 7) Hiponatremia severa.

Se inició tratamiento con líquidos, corrección de electrolitos y fluconazol. En las primeras 24 horas cursó con hipotensión refractaria a la administración de volumen, distensión abdominal, dificultad respiratoria severa con hemoptisis e hipoxemia. La radiografía de tórax mostró infiltrados alveolares difusos y bilaterales (**Figura No. 4**). Con diagnóstico de falla respiratoria secundaria a hemorragia alveolar difusa autoinmune o secundaria a hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis* se trasladó a cuidados intensivos donde se encontró con TA de 80/60, FC de 100x', FR de 30x' y SpO₂ de 70% con máscara de Venturi al 35%, palidez generalizada, mucosa oral seca, estertores

inspiratorios diseminados en ambos campos pulmonares, distensión abdominal con ausencia de ruidos intestinales, edema blando en piernas, múltiples lesiones de aspecto psoriasiforme en dorso de manos, en tórax y máculas hipopigmentadas generalizadas.

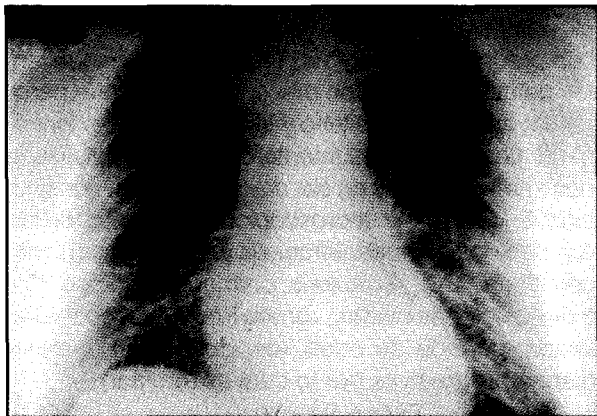


Figura No 4. Radiografía de tórax simple que muestra imagen sugestiva de edema pulmonar.

Se encontró anemia con hemoglobina de 5.5 gr/dL, leucocitosis de 13000, sin eosinofilia e hiponatremia de 126 mEq/L. En los gases arteriales, trastorno severo del intercambio gaseoso con PaO₂/FiO₂ de 90. Se practicó intubación orotraqueal y ventilación mecánica, soporte inotrópico y transfusión de glóbulos rojos. Se realizó fibrobroncoscopia diagnóstica con lavado broncoalveolar, confirmando la presencia de abundantes larvas de *Strongyloides stercoralis* (**Figura No. 5**). Se inició tratamiento con albendazol 400 mg por sonda nasogástrica e ivermectina SC 200 mcg/ kilo. El paciente progresó rápidamente a síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA) con hipoxemia refractaria, deterioro del equilibrio ácido-base, con acidemia mixta severa y fallecimiento.

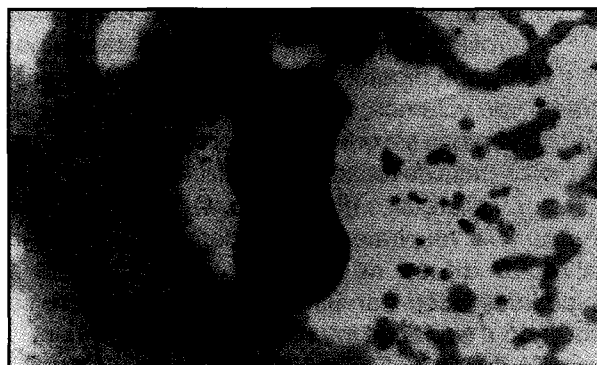


Figura No 5. Lavado broncoalveolar: Fondo hemorrágico en medio del cual se observan larvas de *Estrongiloides*. Coloración Diff-Quick 10x

DISCUSIÓN

La estrongiloidiasis es una enfermedad parasitaria producida por un helminto, el *Strongyloides stercoralis*, que afecta frecuentemente el intestino humano y, ocasionalmente, puede producir un síndrome de infección masiva que puede terminar con la muerte del paciente.

El parásito causal fue descubierto en 1876 en soldados provenientes de Vietnam quienes sufrían diarrea. Se llamó inicialmente *Anguillula stercoralis*, nombre que pasó a ser histórico. Aunque la infección por *Strongyloides stercoralis* ha sido considerada como una infección gastrointestinal benigna, progresivamente ha aumentado la frecuencia de casos en pacientes inmunocomprometidos que desarrollan síndrome de hiperinfestación con compromiso multiorgánico, causando un incremento en la morbilidad y mortalidad².

La prevalencia mundial de estrongiloidiasis se estima en 100 millones de casos³. Predomina en zonas rurales de los países tropicales siendo variable de una región a otra⁴. En Colombia la prevalencia calculada es del 5 al 10%⁵.

La información sobre la epidemiología del síndrome de hiperinfestación es menos precisa. Ciertos grupos de pacientes parecen ser más susceptibles, incluyendo aquellos con enfermedad maligna, enfermedad pulmonar crónica, enfermedades autoinmunes, receptores de trasplantes, malnutridos y/o pacientes con tratamientos inmunosupresores.

El *Strongyloides stercoralis* es un parásito muy pequeño que vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en el duodeno y el yeyuno. Los huevos son depositados por las hembras adultas, eclosionan en la mucosa intestinal y dan origen a la primera forma larvaria, llamada rhabditiforme que sale a la luz del intestino delgado y es arrastrada con el contenido intestinal en la materia fecal. En la tierra estas larvas adoptan la forma de filaria o filariforme.

El conocimiento del ciclo de vida del *Strongyloides stercoralis* es importante para comprender la capacidad de replicación del parásito en humanos sin necesidad de repetidas exposiciones. Las larvas rhabditiformes pueden evolucionar en tres ciclos de vida diferentes: ciclo directo, indirecto o de autoinfección. En el **ciclo directo** las larvas rhabditiformes se encuentran en el suelo y se transforman en filarias las cuales en contacto con la piel

penetran a través de ella, buscan los capilares y por el torrente sanguíneo llegan al corazón derecho, pasan a la circulación pulmonar y luego rompen la pared del alvéolo ingresando al espacio aéreo, ascienden por los bronquiolos, bronquios, tráquea, laringe y llegan a la faringe donde son deglutidas. En el intestino delgado penetran a la mucosa y se convierten en parásitos adultos⁵. En el **ciclo indirecto**, las larvas rhabditiformes excretadas en la materia fecal se transforman en gusanos adultos no parásitos. Finalmente, en el **ciclo de autoinfección** las larvas rhabditiformes se transforman en filarias en la luz del intestino. Estas penetran la mucosa intestinal, llegan a la circulación y continúan el recorrido descrito en el ciclo directo. Este ciclo explica la hiperinfestación cuando las defensas del huésped se encuentran deprimidas. En este caso hay parásitos adultos en el intestino delgado, en el colon y en los pulmones; las larvas filariformes invaden ganglios y vísceras. De esta forma se produce autohiperinfestación grave que puede llevar a la muerte. Además este ciclo vital facilita que la parasitosis persista indefinidamente sin que medie la reinfección externa y que, en los pulmones, existan larvas por largo tiempo logrando allí su estado adulto, produciendo el cuadro de estrongiloidiasis pulmonar⁵.

Aunque la infección es descrita en pacientes inmunocompetentes, la enfermedad diseminada es más frecuente en pacientes que tienen alteración en su inmunidad celular. Los defectos primarios en la función de los linfocitos T han sido postulados como probable factor responsable; sin embargo, las observaciones en pacientes con este tipo de defecto, como los pacientes con SIDA, HTLV-1 (+) y trasplantados, han llevado a controvertir esta hipótesis, ya que en éstos se ha encontrado una baja incidencia de enfermedad diseminada permitiendo asumir que no todos los estados de inmunodeficiencia primarios o adquiridos incrementan el riesgo de desarrollar la enfermedad. La injuria de la mucosa y la alteración de la inmunidad intestinal local son factores de riesgo para estrongiloidiasis. El uso de esteroides compromete la integridad de la mucosa intestinal y rompe los mecanismos de defensa celular favoreciendo la invasión parasitaria. Lo último que ha sido postulado es que el parásito se autorregula previniendo la enfermedad diseminada, la cual podría ocasionar la muerte al huésped y por lo tanto al parásito⁴.

Patogénesis y cuadro clínico pulmonar. Las manifestaciones pulmonares de la estrongiloidiasis

pulmonar se producen como consecuencia de dos situaciones diferentes: la migración larvaria y la hiperinfestación.

La migración larvaria por el pulmón hace parte del ciclo ordinario del parásito y, por lo tanto, es bastante común. Sin embargo, es generalmente asintomática. En otros casos, un episodio transitorio de tos asociada o no a disnea sibilante está presente y, en muchos casos, es tomado como un cuadro viral trivial. En una minoría de ocasiones la migración larvaria origina un cuadro marcado de hipersensibilidad que origina tos, disnea sibilante e, incluso, dolor torácico y fiebre, con infiltrados pulmonares alveolares en parches, transitorios y migratorios, asociados a eosinofilia pulmonar y periférica. Este cuadro corresponde al denominado síndrome de Löeffler, si bien, en los casos originales que este autor describió, no se comprobó la presencia de parásitos. Casi todos estos casos son autolimitados aunque ocasionalmente, unos pocos pueden progresar a un cuadro severo con falla respiratoria, necesidad de corticoesteroides y soporte ventilatorio.

La perforación de los alvéolos pulmonares produce pequeñas hemorragias, exudados e inflamación local con intensidad proporcional al número de larvas que lo hayan penetrado. El examen histológico del tejido pulmonar en el síndrome de hiperinfestación muestra gran número de larvas intravasculares y alveolares, congestión, edema pulmonar y áreas de bronconeumonía. También se ha descrito un exudado masivo proteináceo o hemorrágico, extensa formación de granulomas con fibrosis septal interlobular y enfermedad pulmonar restrictiva⁶.

Cuando los parásitos permanecen más tiempo en el pulmón muchos llegan al estado adulto. La invasión larvaria masiva del pulmón genera tos y hemoptisis por la migración de la larva desde el lecho capilar a la luz alveolar e incluso hemorragia alveolar difusa. El cuadro de hiperinfestación es agudo con tos, fiebre y disnea rápidamente progresiva hasta el reposo. En este caso usualmente no hay eosinofilia sino leucocitosis, generalmente relacionada a infección bacteriana por gérmenes Gramnegativos propiciada por bacteremia proveniente desde una mucosa intestinal lesionada. La literatura confirma una asociación fuertemente significativa entre hiperinfestación por *Strongyloides stecoralis* y bronconeumonía bacteriana secundaria. No infrecuentemente, la hiperinfestación termina en un

SDRA². La hiperinfestación compromete el pulmón hasta en la mitad de los casos, siendo el sistema nervioso central el otro sistema frecuentemente comprometido. El cuadro florido de la hiperinfestación incluye fiebre alta, tos, disnea, dolor abdominal difuso, ictericia, choque y signos de meningitis. La muerte es el desenlace común.

Diagnóstico. El diagnóstico de la estrongiloidiasis pulmonar, en gran parte se basa en una sospecha clínica alta, puesto que los hallazgos paraclínicos, radiográficos y endoscópicos son inespecíficos.

La presentación de síntomas clínicos es variable, la invasión de la larva filariforme en la piel produce manifestaciones cutáneas, incluyendo prurito y urticaria generalizada. Rara vez, una erupción serpiginosa rápidamente migratoria a nivel de glúteos, región inguinal y dorso puede ser vista⁴. Se han descrito algunos casos donde la diseminación cutánea se comporta como un exantema reticulopetequial confluyente de predominio periumbilical, esta distribución se ha atribuido a la proximidad con la vía portal⁷. Los síntomas gastrointestinales son comunes, predomina la diarrea y el dolor abdominal. También ha sido descrito sangrado intestinal masivo, obstrucción intestinal e ictericia.

Los hallazgos anormales en la radiografía de tórax se ven en el 95% de los pacientes con hiperinfestación. Las radiografías de tórax tomadas durante la fase migratoria pueden ser normales o mostrar infiltrado milar, reticulonodular o alveolar. Muchas veces no se toman por lo inexpresivo e inespecífico del cuadro clínico.

En pacientes con alto grado de infestación pueden verse infiltrados de ocupación alveolar en parches, segmentarios o lobares. Las radiografías seriadas muestran opacidades migratorias². En la enfermedad complicada puede observarse derrame pleural, cavitación pulmonar y abscesos que casi siempre indican infección bacteriana asociada³.

La identificación de larvas filariformes en el esputo, en el lavado bronquial o en la biopsia pulmonar es importante no solo para confirmar la hiperinfestación por *Strongyloides* sino también para determinar el pronóstico². La eosinofilia, aunque inespecífica, es un indicador de enfermedad. En la infección temprana de pacientes inmunocompetentes hay marcada eosinofilia. Un

recuento bajo es común en la infección crónica e igualmente en pacientes con enfermedad diseminada. La eosinopenia es considerada un signo de mal pronóstico⁴. Diferentes pruebas serodiagnósticas han sido descritas como ELISA y GPAT (Test de aglutinación en partículas de gelatina)⁸.

Tratamiento. El medicamento de elección es el Tiabendazol^{9,10} 50 mg/kg /día divididos en 2 dosis por vía oral; la duración varía de 2 a 3 días para la forma intestinal no complicada y debe extenderse al menos por dos semanas en el caso de la hiperinfestación¹¹, aunque la duración óptima en este caso no es conocida. Como terapias alternativas se encuentran el albendazol, 400mg/día por vía oral o la ivermectina 150 a 200 ug/Kg una vez al día durante dos días. Estos últimos medicamentos son efectivos contra la estrongiloidiasis con menores efectos adversos que el tiabendazol. En el caso del síndrome de Löeffler, ocasionalmente es necesario el uso de corticoesteroides.

BIBLIOGRAFÍA

- Gopinath R, Nutman TB. Parasitic Diseases. In: Murray JM, Nadel JA. Textbook of Respiratory Medicine. Third Edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000:1143-71
- Nishita N, Kothary, J. M.Muskie, Sharad C. Mathur. *Strongyloides stercoralis* Hyperinfection..RadioGraphics 1999;19 (4):1077-1081 .
- Adel A.F.Mahmoud. *Strongyloidiasis*.Clinical Infectious Diseases 1996;23:949-53.
- Jeffrey H. Schneider,MD. Arvey I. Rogers, MD.*Strongyloidiasis*. The protean parasitic infection. Postgraduate Medicine 1997;102 (3):177-184.
- Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas.4ta ed.Medellín. Corporación para Investigaciones Biológicas;1984: 95-101.
- Annie L.Lin, Noubar Kessimian, Joshu O. Benditt.Restrictive Pulmonary Disease Due to Interlobular Septal Fibrosis Associated with Disseminated Infection by *Strongyloides stercoralis*. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:205-2.
- Tornero, A. Galán, E. Garrigos, J. Ramos, A. Pastor.Hiperinfestación por *S. Stercoralis*, glomerulonefritis membranosa, doble bacteremia y exantema petequeal. Enferm Infecc Microbiol Clin 1998;16 (10):495-496
- Yoshiya Sato, Jun Kobayashi.Yoshiyuki Shiroma. Serodiagnosis of strongyloidiasis. The application and significance. Rev Inst Med Trop 1995;37 (1): 35-41
- Daniel J Boken, Patrick A. Leoni, and Laurel C. Preheim. Clinical Infectious Diseases 1993;16:123-6
- P L Chiodini, A J C Reid, M J Wiselka, R Firmin, J Foweraker. Parenteral ivermectina in *Strongyloides* hyperinfection. The Lancet 2000;355:43-4
- Niederman M, Sarosi G, Glassroth J. Respiratory Infections. A Scientific Basis for Mangement. W.B. Saunders. 1994: 176-177.

Trombosis fatal de las venas pulmonares como complicación precoz post trasplante de pulmón. Descripción de tres casos clínicos

Leonardo José Reyes, MD*, Víctor Monforte, MD*, Carlos Bravo, MD*, Joan Sole, MD*, Mercedes Canela, MD*, Antonio Román, MD*, Ferran Morell, MD*.

RESUMEN

La trombosis de las venas pulmonares (TVP) es una rara, pero seria complicación del trasplante pulmonar que en muchas ocasiones puede llevar al paciente a la muerte. La aparición de hipoxemia, edema pulmonar e inestabilidad hemodinámica en las horas siguientes al trasplante, unido a la aparición de infiltrados en las Rx de tórax, pueden orientar el diagnóstico. Presentamos tres casos de TVP de evolución fatal (1.5%), sobre un total de 170 trasplantes de pulmón realizados en el Hospital Vall d'Hebrón hasta noviembre de 2000.

Palabras Claves: trombosis de las venas pulmonares, trasplante pulmonar.

Reyes L, Monforte V, Bravo C, Sole J, Canela M, Román A, Morell F. Trombosis fatal de las venas pulmonares como complicación precoz post trasplante de pulmón. Descripción de tres casos clínicos. Rev Colomb Neumol 2002;14:39-42.

INTRODUCCIÓN.

La trombosis de las venas pulmonares (TVP), es una complicación rara que puede aparecer tanto en el trasplante cardíaco como en el pulmonar. Cuando esto ocurre, las consecuencias son casi siempre fatales. La aparición de hipoxemia, edema pulmonar severo e inestabilidad hemodinámica son casi siempre los síntomas de presentación de esta entidad. En 1992 Schmid y colaboradores¹ describieron el primer caso clínico documentado de trombosis en la anastomosis de la aurícula izquierda con las venas pulmonares en un paciente quien pocas horas después de un trasplante unipulmonar presentó los síntomas ya descritos. Posteriormente, se ha demostrado que este tipo de trombosis puede aparecer tanto en las fases precoces, como en periodos más tardíos del trasplante, evolucionando casi siempre como una complicación severa. Han sido publicados varios casos clínicos de TVP²⁻³, cuyos síntomas de presentación fueron inicialmente confundidos con entidades clínicas como el rechazo hiperagudo,

ABSTRACT

Pulmonary venous thrombosis (PVT), after lung transplantation is a rare and serious complication, in most occasions the patient dies when PVT occurs. Hypoxemia, severe pulmonary edema and hemodynamic instability in the early postoperative period were common, with changes in chest-X-ray.

Of 170 lung transplants performed at the Vall d'Hebrón Hospital from August 1990 to November 2000, 3 (1.5%) cases of PVT were diagnosed, in spite of early clinical suspicion and respiratory and hemodynamic support, all patients died.

Key words: Pulmonary venous thrombosis, lung transplant.

Reyes L, Monforte V, Bravo C, Sole J, Canela M, Román A, Morell F. Early and lethal pulmonary vein thrombosis after lung transplantation: Three case reports. Rev Colomb Neumol 2002;14:39-42.

edema pulmonar de reperfusión, falla cardíaca o infección, la evolución de la mayoría de ellos fue hacia la insuficiencia respiratoria, el "pulmón blanco" el fallo multiorgánico y la muerte⁴. La ecografía doppler es el mejor método diagnóstico para diagnosticar rápidamente esta complicación, en especial en la forma de ecografía transesofágica (ETE), al poder visualizar la línea de sutura de las venas pulmonares con la aurícula izquierda^{5,6}, y de esta forma intentar un tratamiento adecuado⁷.

Se presentan tres casos clínicos de TVP en fase precoz post operatoria, de la serie de pacientes trasplantados de pulmón en nuestro centro, desde agosto de 1991 hasta noviembre de 2000.

CASO No 1

Paciente de 57 años con fibrosis pulmonar idiopática de 2 años de evolución, en insuficiencia respiratoria y O₂ domiciliario, CVF: 1360(39%), VEF1: 1230(46%), fracción de eyección del

* Servicios de Neumología y Cirugía de Tórax. Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona, España

ventrículo derecho FEVD: 27%, fracción de eyección del ventrículo izquierdo FEVI: 65%.

Se realiza trasplante unipulmonar izquierdo en septiembre de 1994 que cursa con un tiempo de isquemia de 6 horas y tiempo total del procedimiento quirúrgico de 6 horas 45 min. El pulmón donante era de tamaño algo superior al receptor, pero no hubo necesidad de resección quirúrgica del implante. La cirugía transcurrió con estabilidad hemodinámica y respiratoria. Ingresa a la UCI con apoyo inotrópico con Noradrenalina (NAD) y Dopamina (Dopa), con presiones pulmonares normales, presión capilar pulmonar (PCP): 12 mm Hg e índice cardíaco (IC) de 3.1. En pocas horas cursa con desestabilización hemodinámica con presión arterial pulmonar (PAP) media de 80 mmHg, PCP: 14, evidencia de edema de pulmón por salida de material serohemático abundante por tubo orotraqueal (TOT) y estertores difusos. En la Rx de tórax se observan infiltrados alveolares bilaterales. Se practica fibrobroncoscopia (FBC) que demuestra integridad de las suturas y abundantes secreciones en pulmón izquierdo. El ecocardiograma transtorácico (ETT) demuestra un buen flujo en arterias pulmonares y aceptable contractilidad cardíaca, no hay derrame pericárdico.

En el transcurso de 24 horas presenta severa insuficiencia respiratoria, bradicardia y asistolia a pesar de múltiples medidas de reanimación. La autopsia demuestra trombosis de la sutura de la aurícula izquierda y las venas pulmonares izquierdas, afectación pulmonar bilateral severa por neumonía con daño alveolar difuso.

CASO No 2

Paciente de 58 años con antecedentes de Artritis Reumatoidea, bronquiectasias conocidas desde los 21 años de edad y colonización por *Pseudomona Aeuruginosa*. CVF: 1140(37%), FEV1: 520(23%), FEVI: 70%. Ingresa en marzo de 1999 para trasplante bipulmonar, con tiempo de isquemia de pulmón derecho: 3 horas y pulmón izquierdo: 6 horas, 10 min. Presenta estabilidad hemodinámica durante el procedimiento. Ingresa a UCI con TOT y evidencia de edema pulmonar por salida de abundante material serohemático, la Rx de tórax demuestra infiltrados bilaterales y atelectasia pulmonar izquierda. PCP: 17 cm H₂O, PAD: 14, RVS: 1201, RVP: 311, IRVP: 499, e IC: 2.4.

En el transcurso de 24 horas es necesario aumentar apoyo inotrópico y ventilatorio con FIO₂ 100% y aumento de PEEP hasta 10 mmHg. Una nueva Rx de tórax demuestra persistencia de la opacidad en pulmón izquierdo que respeta la periferia (*figura 1*). Al día siguiente se practica FBC que demuestra isquemia moderada de la sutura izquierda y sangrado difuso moderado bilateral. Una TAC de tórax: hemotórax importante izquierdo y condensación parenquimatosa (*figura 2*). El ETT demuestra función global conservada sin derrame pericárdico y sin evidencia de trombosis. El paciente cursa posteriormente con necrosis de la cara inferior del corazón, acidosis metabólica y asistolia. La autopsia de la paciente demuestra trombosis de la sutura de la arteria pulmonar izquierda, trombosis de las venas pulmonares e infarto hemorrágico masivo del pulmón izquierdo (*figura 3*).

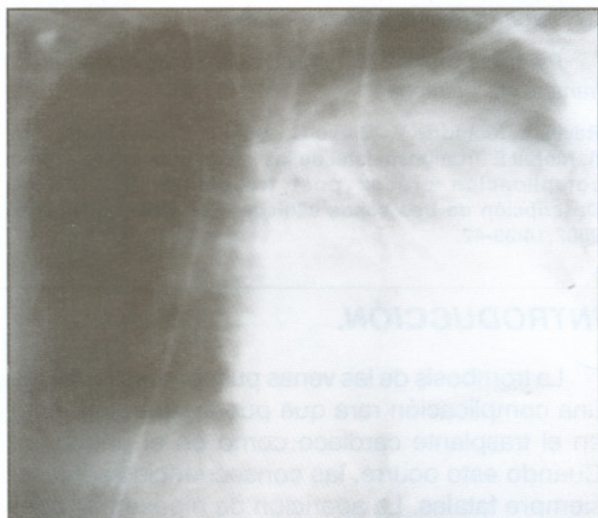


Figura No 1. Rx de tórax, caso clínico No2

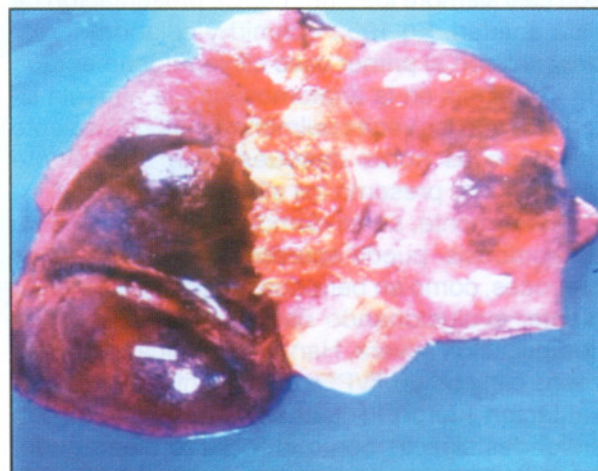


Figura No 2. TAC de Tórax, caso clínico No 2

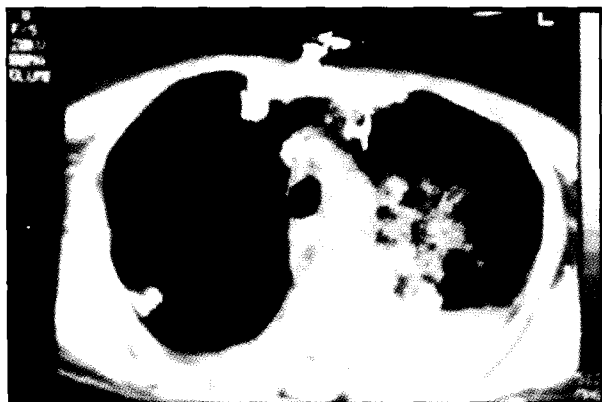


Figura No 3. Autopsia caso clínico No 2: trombosis masiva de venas pulmonares con infarto pulmonar hemorrágico.

CASO No 3

Paciente de 39 años, con diagnóstico de fibrosis pulmonar idiopática de 6 años de evolución en insuficiencia respiratoria crónica con O₂, CVF: 1040(29%), VEF1: 1000(36%), FEV1: 67%, FEVD: 42%. En agosto de 1999 se practica trasplante unipulmonar izquierdo con tiempo quirúrgico de 7 horas y tiempo de isquemia de 6 horas 30 min. Cursó con estabilidad hemodinámica y sin deterioro de la función respiratoria. Ingresa en UCI con evidencia de edema de pulmón por salida por TOT de material sero sanguinolento abundante, oliguria y acidosis metabólica. Rx de tórax demuestra derrame pleural bilateral, patrón alveolar y redistribución vascular de predominio en pulmón izquierdo.

A las 24 horas cursa hacia el shock con componente cardiogénico y posible edema de reperfusión severo, se intenta practicar ETT que no permite visualización de estructuras por obesidad e hiperaireación. En las siguientes 36 horas la paciente evoluciona hacia el fallo multisistémico, bradicardia y asistolia. La autopsia demuestra trombosis de las venas pulmonares izquierdas e infarto hemorrágico del pulmón izquierdo.

DISCUSIÓN.

En esta corta serie se observa que la trombosis de las venas pulmonares (TVP) después del trasplante pulmonar es una complicación seria que en todos nuestros pacientes llevó a la muerte. Estos resultados concuerdan tanto con la evolución de parte de los pocos casos publicados, como con los resultados de los estudios prospectivos de al-

teraciones vasculares y trombosis que pueden aparecer en el post operatorio del trasplante¹¹⁻¹³. La trombosis en la línea de sutura auricular con las venas pulmonares, puede ser causada tanto por la exposición endovascular de parte del tejido muscular de la pared auricular, como por la disminución en el diámetro de las venas pulmonares al desacelerar el flujo sanguíneo, al activar la cascada de la coagulación, favoreciendo la aparición de trombos⁵. Pinsky y cols⁹ demostraron experimentalmente que los pulmones que han permanecido en líquido de preservación durante muchas horas presentan vasoconstricción, cambios en la estructura vascular, secuestro de neutrófilos, edema y por último trombosis endovascular. Por último, la disparidad de tamaño donante-receptor¹⁴, puede llevar a compresión de parte del tejido pulmonar, distorsión de los vasos sanguíneos, con la consiguiente lentificación del flujo y la posible formación de trombos.

Son varios los métodos descritos que pueden ayudar en el diagnóstico precoz de esta complicación. La ecografía transtorácica (ETT) no es el mejor método diagnóstico, ya que las imágenes obtenidas tanto de la aurícula izquierda como de las venas pulmonares son de mala calidad y difíciles de interpretar. Sin embargo, el ecocardiograma transesofágico (ETE) parece ser un buen método diagnóstico. Ha sido utilizado de forma continua durante el procedimiento quirúrgico^{5,11} lo cual permite observar la función cardíaca, e igualmente visualizar las estructuras vasculares en tiempo real. Teóricamente este hecho, permite la corrección de una obstrucción vascular en la misma sala de operaciones. Igualmente se ha utilizado como exploración rutinaria en el post operatorio inmediato y tardío^{7,12}. Sin embargo, no se ha demostrado el ETE continuo intraoperatorio permita prevenir totalmente la TVP, por lo cual no se considera como obligatoria esta práctica en todos los trasplantes pulmonares. En los últimos años, los avances tanto en angio tomografía del tórax, como en angio resonancia magnética^{15,16}, no solo permiten visualizar los trombos, sino reconstruir de forma virtual las alteraciones morfológicas de los vasos, permitiendo tomar decisiones sobre el método de tratamiento a seguir, en especial en las estenosis de los vasos pulmonares. No obstante, estos métodos diagnósticos tienen el inconveniente del traslado de un paciente crítico al lugar donde se realizan las exploraciones.

Sea cual sea, el método diagnóstico a realizar, hay que tener en cuenta que la obstrucción completa de las venas pulmonares, lleva a un infarto hemorrágico lobar en 4 a 6 horas⁴), siendo esencial un diagnóstico temprano, para intentar salvar la mayor cantidad de tejido pulmonar. Son varios los tipos de tratamiento realizados; la aplicación de trombolíticos ya sea de forma sistémica¹ como directamente en los vasos pulmonares⁴, la trombectomía, la corrección quirúrgica, incluyendo lobectomías de territorios pulmonares ya infartados y aún el retrasplante⁷, con resultados bastante dispares. Por último, Nahar et al¹⁷ publicaron recientemente, dos casos clínicos de pacientes a quienes se les diagnosticó TVP en el post operatorio precoz, quienes cursaron además con sangrado intenso de base, por lo cual fue imposible aplicar tratamiento fibrinolítico, realizando un tratamiento conservador, y observaron la disolución espontánea de los trombos sin secuelas clínicas. Esto demuestra, que el tamaño del trombo (en estos casos menores de 1 cm) y la velocidad del flujo en la región anastomótica, valorada por ETE, pueden ser una buena guía para decidir el manejo clínico a realizar.

En conclusión, la TVP es una complicación muy severa del trasplante pulmonar, que en nuestros casos llevó a la muerte a los pacientes. Es necesario tener en mente esta complicación, para no confundirla con otras situaciones clínicas ya descritas y realizar un procedimiento diagnóstico rápido que permita un tratamiento precoz y adecuado. La práctica de ETE, tanto en el intra como en el post operatorio, parece ser lo más adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

- Schmid C, Gulba DC; Heublein B et al. Systemic recombinant tissue plasminogen activator lysis for left atrial thrombus formation after single-lung retransplantation. *Ann Thorac Surg* 1992; 53(2): 338-40.
- Egan TM, Westerman JH, Lambert CJ et al. Isolated lung transplantation for end-stage lung disease: a viable therapy. *Ann Thorac Surg* 1992; 53(4): 590-5.
- Rosendale BE, Keenan RJ, Duncan SR et al. Donor cerebral emboli as a cause of acute graft dysfunction in lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1992; 11:72-6.
- Sarsam MA, Yonan NA, Beton D et al. Early pulmonary vein thrombosis after single lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1993;12:17-9.
- Hausmann D, Daniel WG, Mugge A et al. Imaging of pulmonary artery and vein anastomoses by transesophageal echocardiography after lung transplantation. *Circulation* 1992; 86:II251-8.
- Pham SM, Armitage JM, Katz WE, Griffith BP. Left atrial thrombus after lung transplantation. *Ann Thorac Surg*, 1995; 59(2): 513-5.
- Shah AS, Michler RE, Downey RJ et al. Management strategies for pulmonary vein thrombosis following single lung transplantation. *J Card Surg* 1995; 10(2): 169-78.
- Gorcsan J 3rd, Edwards TD, Ziady GM et al. Transesophageal echocardiography to evaluate patients with severe pulmonary hypertension for lung transplantation. *Ann Thorac Surg*, 1995 59(3): 717-22.
- Pinsky DJ. The vascular biology of heart and lung preservation for transplantation. *Thromb Haemost* 1995; 74(1): 58-65.
- Stang MR, Hinderliter AL, Gott KK et al. Atrial anastomotic thrombus causes neurologic deficits in a lung transplant recipient. *Transplantation* 15 1996; 62(5): 693-5.
- Leibowitz DW, Smith CR, Michler RE et al. Incidence of pulmonary vein complications after lung transplantation: a prospective transesophageal echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24(3): 671-5.
- Liguori C, Schulman LL, Weslow RG et al. Late pulmonary venous complications after lung transplantation. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10(7): 763-7.
- Kroshus TJ, Kshetry VR, Hertz MI et al. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism after lung transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110(2): 540-4.
- Reyes L, Roman A, Bravo C, Monforte V y Morell F. Evaluación y selección del pulmón para trasplante en: El donante de órganos y tejidos. Evaluación y manejo, segunda edición. Servei de obtenció d'òrgans i teixits per a trasplantament. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. En Prensa.
- Selvidge SD, Gavant ML. Idiopathic pulmonary vein thrombosis: Detection by CT and MR imaging. *Am J Roentgenol* 1999 ; 172(6): 1639-41.
- Shoenberg SO, Knopp MV, Grau A, Bischoff H, Bock M, Schlemmer HP, Hawighorst H, Lavb G, Kosmaoglon P, Von Kaick G. *Radiologe* 1998;38(7): 597-605.
- Nahar T, Savoia MT, Liguori C et al. Spontaneous resolution of pulmonary venous thrombosis after lung transplantation. *J Am Soc Echocardiogr*, 1998; 11(2): 209-12.

Aerosolterapia en pacientes con ventilación mecánica

Carmelo Dueñas Castell, MD*

Puede definirse un aerosol como un sistema de partículas líquidas o sólidas de diámetro suficientemente pequeño para mantenerse estables como una suspensión en el aire. Los aerosoles líquidos se conocen como vapor y los aerosoles de partículas sólidas se conocen como polvos¹⁻⁴.

La mayoría de los aerosoles contienen un amplio rango de tamaño de partículas. Es importante caracterizar un aerosol en términos de la distribución por tamaños de las partículas así como la concentración de su masa para estimar dosis total y regional depositada.

Si se hace una distribución logarítmica de un aerosol con base en su masa y se registra sobre un papel de probabilidad, usualmente esta distribución se aproxima a una línea recta. Dos valores se deducen de esta distribución. El diámetro aerodinámico de masa media (MMAD) y la desviación estándar geométrica (GSD). El MMAD describe el diámetro de una partícula (usualmente en micras) alrededor del cual la suspensión está igualmente dividida por masa; es decir que la mitad de la masa total de partículas es mayor que el MMAD y la otra mitad es inferior, y es el parámetro único más importante que gobierna el depósito de una partícula. La GSD describe la variabilidad de la partícula con relación al MMAD y es la relación entre el diámetro por debajo del cual reside el 84.3% de la masa total del aerosol sobre el MMAD; teniendo en cuenta que es una relación este parámetro no tiene unidades¹⁻⁴.

Un aerosol que se compone de partículas idénticas tendría una desviación estándar de 1. Un aerosol con una GSD de 1.22 o menos se considera monodisperso, es decir todas las partículas se comportan aerodinámicamente iguales. Un aerosol con GSD > 1.22 es polidisperso; hay diferencias significantes en el comportamiento aerodinámico de sus partículas. Los aerosoles monodispersos son técnicamente difíciles de manufacturar y su uso está restringido para propósitos de investigación¹⁻⁶.

La mayoría de los aerosoles terapéuticos son polidispersos con MMADs entre 2 y 6 y desviación

estándar geométrica GSDs de 1.8 a 2; un aerosol con un MMAD de 2 y GSD de 2 tiene el 68% de su masa formada por partículas con diámetro entre 1 y 4 micras¹⁻⁴.

Desde el siglo XIX se emplean sistemas de aerosol para dar diversas drogas a pacientes. En los últimos 50 años se ha logrado un gran avance en el conocimiento físico, farmacológico y técnico, permitiendo el empleo cada vez más frecuente de aerosoles al aprovechar sus claras ventajas sobre otras vías de administración:

1. Requiere menos cantidad de droga.
2. Menos efectos sistémicos.
3. Rapidez de acción.

Hay varios métodos y estrategias para aerosolterapia¹⁻⁶:

1. Inhalador de Dosis Medida (IDM) con adaptador y cámara.
2. IDM en línea o directo sobre el circuito y/o con catéter.
3. Nebulizador de Pequeño Volumen.
4. Nebulizador neumático.
5. Nebulizador de gran volumen.

La mayor experiencia se ha logrado con los tres primeros. En ventilación mecánica se emplean con mayor frecuencia los IDM con adaptador y/o espacio cámara y los nebulizadores de pequeño volumen. Estos dos métodos han sido validados ampliamente en la literatura¹⁻¹⁰.

El empleo de aerosolterapia, a través de la vía aérea normal, ha reportado un depósito de aerosol a nivel pulmonar de 10-14% del total de droga ofrecido¹⁻⁸. Esta cifra se reduce a menos de la mitad o incluso hasta la décima parte en pacientes en ventilación mecánica y/o con vía aérea artificial⁶⁻²².

La mayoría de estudios sobre efectos de aerosolterapia en ventilación mecánica son en pacientes intubados por vía orotraqueal. Existe mucha menos experiencia con traqueostomía^{1-4,6}.

* Profesor Universidad de Cartagena. Jefe UCI Hospital Bocagrande. UCI Clínica Madre Bernarda

Estudios en vivo muestran que el depósito de aerosol con nebulizadores es, en general, menor del 5%, aunque un estudio reportó hasta 30%¹⁻²². Por otro lado, con Inhaladores de Dosis Medida hay resultados mayores que varían de 6-11%²³⁻²⁹.

Tanto en pacientes con vía aérea normal como en ventilación mecánica, existe una amplia variabilidad en las cifras entre un estudio y otro. Las razones para ello no están totalmente definidas pero se ha buscado explicación en el tipo de equipo usado, el tiempo, la dosis, droga, el tratarse de estudios pequeños, tipo de pacientes, tipo de estudio, etc¹⁻⁴.

La aerosolterapia pretende llevar una droga a través de la vía aérea a los pulmones mediante tres mecanismos:

1. Repercusión Inercial.
2. Sedimentación gravitacional
3. Difusión en la superficie pulmonar.

FACTORES QUE AFECTAN EL APORTE DE AEROSOL EN PACIENTES CON VÍA AÉREA ARTIFICIAL:

1. Propiedades físicas:

- a. Forma: La tecnología actual se basa en gotas o esferas, sin embargo, es posible que partículas de forma más aerodinámica (partículas sólidas en forma de agujas) penetren más en el pulmón^{1-4,6}. Esto se encuentra en fase experimental^{1-4,6}.
- b. Tamaño de la partícula: En pacientes ambulatorios los aerosoles con Diámetro de Masa Media Aerodinámica (MMAD) mayor de 5 micras, quedan atrapadas en la nasofaringe. Para sobrepasar la vía aérea proximal las drogas deben tener 2-5 micras. Por otro lado se ha descrito que para sobrepasar la vía aérea artificial, las partículas deben tener 1-2 micras^{1-4,6,30}. Una vez en los pulmones, las partículas más pequeñas penetrarán a las regiones distales. Partículas menores de 0,3-0,6 micras pueden salir de la vía aérea en la espiración sin producir efecto alguno.
- c. Impactación inercial: Inercia es la tendencia de un objeto en movimiento a mantenerse moviendo en una trayectoria recta. En esencia, la inercia de la partícula causa que ella colisione con la superficie de la vía aérea, depositándose. Los factores que aumentan la inercia son: El

tamaño de la partícula, flujos altos y flujos turbulentos^{1-3,6}.

- d. Sedimentación gravitacional: Las partículas que llegan a lo profundo del tracto respiratorio tienden a perder inercia y se depositan primariamente por sedimentación gravitacional. Este es un método importante de depósito de aerosoles cuando cesa el flujo de aire al contener la respiración¹⁻³.
- e. Difusión: Juega papel importante en el depósito de partículas pequeñas: de 1-3 micras en la periferia del pulmón. Puede ocurrir por depósito directo en la mucosa o como resultado de colisión de partículas causando coalescencia y depósito^{1-3,6}.

2. Tipo de generador de aerosol^{7-10,23,24,29}:

- a. Nebulizadores de Pequeño Volumen (NPV): Constán de un reservorio, una entrada para el gas, un amplificador y un sistema de capilar o venturi que crea el aerosol al combinar el flujo de gas y la solución a un punto de alta velocidad. La eficiencia de estos nebulizadores depende de^{1,2,24,26,30-34}:
 - Construcción del nebulizador.
 - Poder de flujo del gas: Incrementar el flujo del nebulizador crea partículas más pequeñas pero acorta la nebulización aumentando las pérdidas durante la fase espiratoria. Ya que flujos bajos y altos limitan la nebulización se recomiendan flujos de 8-10 L/min^{1-3,6}.
 - Droga nebulizada.
 - Volumen muerto: Volumen de solución que queda atrapado en el reservorio y no puede ser nebulizado. Para minimizar sus efectos, la cantidad mínima recomendada de solución a nebulizar es de 5cc. El volumen total de aerosol influye en el depósito de droga que llega al alvéolo distal al afectar, tanto la cantidad del aerosol que entra al pulmón, como la profundidad de la penetración del aerosol en el pulmón^{1,3,6,30}.
 - Tipo de Gas usado: Gases con densidades bajas, como el Helio tienden a mejorar la función del nebulizador al aumentar la velocidad y crear partículas más pequeñas^{1-4,6,30}.
 - Nebulización Continua vs Intermitente: No existe diferencia demostrada hasta el momen-

to entre estos dos métodos. Por ello la escogencia de uno de ellos debe basarse en consideraciones logísticas de cada institución^{1-4,6,29,30}.

b. Inhaladores de Dosis Medida (IDM): constan de un reservorio lleno de droga, de aluminio, presurizado y un disparador. El tamaño inicial del aerosol es relativamente grande, mayor de 30 micras. El tamaño disminuye en la medida que el propelente se evapora. Cada disparo aporta un volumen fijo de 25 a 100 microlitros equiparable a un volumen de aerosol de 15-20cc. El IDM ofrece velocidades de 10-100m/s, mientras que los nebulizadores producen aerosoles con menores velocidades y dependen del flujo inspiratorio del aerosol. Flujos rápidos aumentan el depósito en la vía aérea superior por impactación inercial. Flujos lentos reducen el depósito proximal y favorecen la llegada a vía aérea distal. Flujos más rápidos (0,5-2L/s) pueden ser necesarios para que algunos sistemas de polvo seco puedan disgregarse y dispersar el polvo. Pueden usarse durante la espiración, de manera que el aerosol sea transportado al paciente en la siguiente respiración. Sin embargo, algunos autores han sugerido que sincronizando el disparo con la inspiración, mejora el aporte de aerosol en una tercera parte^{1-4,6,30}. Los factores que afectan la eficiencia del IDM son^{1-4,6,30}:

- Separación de la droga y propelente: Esto se limita revolviendo y calentando el IDM.
- Temperatura: Revolver y calentar el IDM en las manos facilita la eficiencia.
- Volumen: Menor dosis aportada cuando se está acabando el volumen del reservorio. Por ello solo deben usarse el número de dosis especificado por el fabricante.
- Posición: Siempre debería usarse con el reservorio arriba y el disparador abajo.
- Espaciador o Aerocámara: Se ha reportado una satisfactoria respuesta clínica con IDM más espaciador, con dosis tan bajas como 4 puff de salbutamol¹⁰, mientras que con un adaptador en codo, sin espaciador, no se logra respuesta luego de 100 puff de salbutamol⁷. El espaciador sirve para reducir la velocidad de la dosis y la MMAD. Los factores que afectan su eficiencia son: Tamaño, forma y duración de uso.

- Posición del NPV o IDM en el circuito^{1,2,24,26,30-34}: Lo ideal es a 25-30 cm del paciente.

- Tiempo de disparo del IDM^{1,2,30-36}: Generalmente se recomienda ofrecer el aerosol durante la inspiración. Ofrecer el aerosol al comienzo pone más aerosol al frente para una más profunda penetración (aunque regiones con cierre de la vía aérea al comienzo de la inspiración pueden no recibir tal carga de aerosol). En contraste, ofrecer el aerosol tardíamente pone al aerosol detrás de la respiración ofrecida a las unidades de llenado tardío.

3. Vía aérea artificial: Es considerado el mayor impedimento para la llegada del aerosol al tracto respiratorio inferior. Actúa como el sitio primario de impactación del aerosol removiendo una gran parte del mismo en función de la longitud y los ángulos del circuito. Incluye: Pieza en Y, Codo del conector, Tubos corrugados.

a. Tubo Endotraqueal^{1-4,6,29,37-39}:

- Resistencia de la vía aérea: Bajo condiciones de flujo laminar la resistencia de la vía aérea es proporcional a l/r^4 , mientras que cuando el flujo es turbulento es proporcional a l/r^5 . Así, la resistencia de un tubo de 6mm de diámetro es 4.2 veces mayor que la de un tubo de 8mm³⁰. El diámetro reducido de los tubos así como los altos flujos inspiratorios empleados en ventilación mecánica, predisponen a flujos turbulentos y a altas resistencias de la vía aérea en estos casos. Estos dos factores se potencian y llevan a que una importante cantidad de aerosol se quede en el tubo. Wright encontró que la resistencia al flujo dentro de un tubo endotraqueal de 8mm de diámetro era 2-2.5cmH₂O mayor que la normal³⁰.
- Tamaño del tubo: El depósito de aerosol es mucho más alto en el tubo orotraqueal mientras menor sea su diámetro. Sin embargo, es obvio que el flujo inspiratorio y la distribución de partículas dentro del aerosol tienen una mayor influencia en el aporte de aerosol que el tamaño del tubo por sí mismo. Por otro lado, el tipo de nebulizador usado tiene mayor influencia que el tamaño del tubo¹⁷. Si bien el tamaño incide su efecto es variable y hay otros factores que parecen tener mayor impacto sobre el depósito de aerosol.

- Material del tubo orotraqueal: El material usado (Cloruro de Polivinilo o silicona) en la manufactura del tubo de traqueostomía puede alterar el depósito de aerosol en las paredes internas del tubo. Hasta el momento no se ha investigado la influencia del tipo de material del tubo o de su diseño sobre el depósito del aerosol dentro de las vías aéreas artificiales.
 - Carga electrostática del tubo orotraqueal: Generalmente son de PVC. Rígidos inicialmente para facilitar la inserción, pero luego se tornan blandos con la temperatura corporal. La carga electrostática de estos tubos atrae las partículas de aerosol. Al comparar los con tubos secos, los tubos orotraqueales lavados permitían ofrecer mayor cantidad de aerosol. Se requieren investigaciones para determinar la cantidad de aerosol perdida por la carga electrostática dentro del tubo^{1-4,30}.
 - Espacio muerto extra-torácico: Normalmente es de 75cc y se reduce a 60cc cuando se usa un tubo orotraqueal de 25cm de largo y 8mm de diámetro. Esto reduce la cantidad de droga que llega a la vía aérea distal^{1-3,30}.
- b. Colocación del IDM: Cuando el IDM se coloca directamente al tubo orotraqueal, el 90% de la droga se deposita en el tubo y en el adaptador. Esta cantidad se reduce al mínimo cuando se coloca un espaciador a una importante distancia de la Y. Por otro lado, una alta proporción del aerosol se pierde en el tubo cuando se aplica en un circuito de ventilador con humidificador. Esto se reduce al mínimo con un circuito seco^{25,26}. Una importante proporción del aerosol se pierde en el circuito humidificado.
- c. Presencia de ángulos en el circuito (codos de 90 grados, tubos flexibles):
- d. Humedad relativa de los gases: En el curso de un día, el tracto respiratorio pierde aproximadamente 1470 Joules de calor y 250 cc de agua. Se trata de una pérdida neta del escape de vapor de agua en los gases espirados¹⁻².
- La eficiencia de la vía aérea superior es tal que, aún en circunstancias extremas, el aire que pasa a través de la nasofaringe tiene una humedad relativa cercana a 100% y una temperatura de 29-32 grados centígrados. Cerca de la carina la temperatura ya se hace de 32 a 34 grados². El punto en el cual los gases adquieren las condiciones alveolares ideales (temperatura de 37 grados y humedad relativa del 100%) se denomina como Punto de Saturación Isotérmica². En condiciones normales este punto se encuentra en los bronquios de 4-5 generación². Por encima de este punto el tracto respiratorio actúa eficientemente añadiendo calor y humedad a la inspiración y conservando el calor y la humedad durante la espiración. Por debajo de este punto la temperatura y el contenido de agua permanecen constantes². Todos estos mecanismos de humidificación y calentamiento se pierden en el paciente con vía aérea artificial y es por ello que se emplean sistemas de humidificación y calentamiento. Sin embargo, la humedad en el circuito tiende a producir incremento en el tamaño de partículas y reducción del aporte de aerosol^{2,33-36}.
- e. Densidad de los gases inspirados: Usar una mezcla de 80% de Helio y 20% de oxígeno incrementa en 50% la cantidad de aerosol que se deposita en el árbol respiratorio inferior.
- f. Presencia de humidificación pasiva: El circuito del ventilador no tiene humedad cuando se emplea un humidificador pasivo. Sin embargo, actúa como un filtro removiendo las partículas de aerosol. En el caso de un NPV, la nebulización puede resultar en oclusión del humidificador. Por ello debe removerse durante la nebulización^{1-4,6,10,30}.
- g. Espaciador: La presencia de aerocámara o espaciadores mejora el aporte de aerosoles al pulmón en el caso de los IDM pero solo produce una marginal mejoría cuando se emplean NPV^{1-4,6,10}.
4. Factores relacionados con el ventilador^{35,36}:
- a. Modo ventilatorio: Cuando el volumen del paciente es suficiente, las respiraciones espontáneas permiten mayor depósito de aerosol al pulmón si se comparan con respiraciones mandatorias, ofrecidas por el ventilador.
 - b. Volumen corriente: En adultos un VC > 500cc mejora el depósito de aerosol.
 - c. Frecuencia respiratoria: Altera el depósito de aerosoles al variar el flujo y el tiempo inspiratorio.
 - d. Tiempo Inspiratorio: La prolongación de este tiempo aumenta el aporte de aerosol.

- e. Forma de la onda de flujo Inspiratorio: A pesar de sofisticados algoritmos en algunos ventiladores, la duración del flujo del nebulizador cambia con la forma de onda del flujo inspiratorio. La activación de un nebulizador es diferente de un fabricante a otro. En algunos casos, solo respiraciones mandatorias permiten el inicio del nebulizador. En otros, cada respiración dispara el flujo del nebulizador. Por otro lado, el flujo continuo de un nebulizador, aportado por un flujómetro externo, puede dificultar el disparo del ventilador y el monitoreo de volumen. Además, puede prevenir el disparo del ventilador obligando al paciente a incrementar el esfuerzo para vencer tanto el flujo continuo del ventilador como el flujo continuo externo. Este flujo adicional pasa por el transductor espiratorio haciendo que el ventilador sobreestime el volumen corriente actual.
- f. Presencia de flujo continuo: Cuando se usan sistemas disparados por flujo, un flujo continuo de gas de 2-30L/min puede viajar a través del circuito. Este, aumenta el aerosol lavado a través del circuito. Cuando se usa NPV, el flujo continuo debería evitarse. Cuando se usa IDM, el disparo debe sincronizarse con la inspiración.
5. Factores relacionados con la droga^{29,37-39}:
 - a. Dosis
 - b. Partícula
 - c. Duración de acción.
6. Factores relacionados con el paciente:
 - a. Severidad de la obstrucción.
 - b. Mecanismo de obstrucción: Moco, broncoespasmo, mecánica.
 - c. Presencia de hiperinflación dinámica.
 - d. Asincronía paciente/ventilador.

Así, regiones con pobre ventilación, por obstrucción del flujo o baja distensibilidad recibirán un menor volumen de aerosol. Además, ángulos en la vía aérea, tapones de moco, etc reducirán el aporte de aerosol. En contraste, unidades con alta distensibilidad recibirán mayor aerosol. Aporte y depósito de aerosol pueden relacionarse pero no siempre directamente, así, regiones con flujos lentos pueden tener aporte disminuido pero mayor depósito por sedimentación y difusión.

MANIOBRAS PARA INCREMENTAR EL DEPÓSITO DE AEROSOL EN PACIENTES EN VENTILADOR^{1-4,6,30,40-50}:

1. Bajos Flujos Inspiratorios: Usando flujos desacelerantes en vez de onda cuadrada.
2. Volúmenes corrientes > 500cc.
3. Incremento de la fase inspiratoria.
4. Inspiración espontánea a través del circuito es mejor que los modos asistidos, controlados o que la presión soportada³⁶.
5. Incrementar la dosis de broncodilatador para reducir la pérdida por la humidificación. Esta medida es recomendada más que retirar la humidificación, aún sabiendo que la humidificación reduce el depósito de aerosol hasta en un 40%^{33,36}.
6. Colocar el nebulizador a 25-30cm del tubo endotraqueal^{15,16,28}. Igualmente, deben retirarse las narices artificiales cuando se estén empleando⁵¹.
7. Coordinar la generación de aerosol con el disparo del ventilador, cuando se inicie el flujo inspiratorio de gas³¹.

COMPLICACIONES O RIESGOS DE AEROSOLTERAPIA EN VENTILADOR:

1. Alterar la pausa inspiratoria o la pausa espiratoria⁴¹⁻⁴⁵.
2. Dosificación inadecuada por mala escogencia del tipo de aerosol, dosis, método, etc⁷.
3. Alteraciones al ventilador: Los adaptadores o el espaciador pueden alterar la sensibilidad del ventilador y/o de su sistema de alarmas. En este caso al paciente le puede quedar difícil disparar la sensibilidad del ventilador ocasionando hipoventilación. Igualmente puede arriesgar la integridad del circuito por disfunción del equipo de aerosolterapia^{46,47}.
4. Toxicidad por las drogas: Hipopotasemia y/o arritmias⁴⁷⁻⁵⁰.
5. Lesión de la vía aérea: La droga, los propelentes o el frío y la sequedad del gas pueden producir broncoespasmo y/o irritación de la vía aérea⁴⁷⁻⁵⁰. La colocación de catéteres al final del tubo orotraqueal para incrementar la eficiencia del

aerosol puede producir inflamación necrotizante o ulceración de la mucosa²⁹.

6. Un reporte anecdótico describió la toxicidad cardíaca debida a los fluorocarbonos usados como propelentes en los IDM⁴⁸. En la práctica clínica esto no se presenta dada la corta vida media de estas sustancias, menor de 40 segundos⁵⁰.
7. Dada la gran cantidad de droga exhalada por el paciente y que puede depositarse en los neumotacógrafos o transductores del ventilador alterando su exactitud se recomienda la colocación de filtros en el asa espiratoria.

TÉCNICA PARA NEBULIZAR DURANTE VENTILACIÓN MECÁNICA^{1-3,6,30,50}:

1. Coloque la droga y el diluyente en nebulizador: 4-6cc.
2. Coloque el nebulizador aproximadamente a 25-35cm del paciente (el circuito actúa como espaciador).
3. Flujo de gas del nebulizador a 6-8 L/min, en forma continua o intermitente.
4. Ajuste el Volumen Corriente a 500 ; Flujo Inspiratorio para lograr $Ti/Ttot > 0.3$.
5. Si se usa un nebulizador externo, ajuste el volumen minuto.
6. Retire cualquier flujo continuo a través del ventilador.
7. Retire el humidificador pasivo
8. Evalúe la función del nebulizador durante el tratamiento.
9. Remueva el nebulizador del circuito cuando la medicación se acabe.
10. Restituya los parámetros ventilatorios previos.
11. Monitoree los efectos de la aerosolterapia.

TÉCNICA PARA USAR IDM DURANTE VENTILACIÓN MECÁNICA^{1-3,6,30,50}:

1. Elija un apropiado espaciador.
2. Ajuste VC > 500cc; Flujo Inspiratorio para lograr un $Ti/Ttol > 0,3^*$
3. Garantice que la respiración del ventilador esté sincronizada con el esfuerzo inspiratorio del paciente.

4. Caliente, mueva y frote el IDM vigorosamente.
5. Retire el humidificador pasivo.
6. Inserte el IDM en la inhalocámara cilíndrica localizada en el asa inspiratoria proximal a la Y.
7. Dispare el IDM sincrónicamente con la aparición de la inspiración del ventilador.
8. Permita una exhalación pasiva.
9. Repita todo el proceso a intervalos de 20-60 segundos hasta lograr la dosis deseada**

*Se puede hacer con Presión Control ofreciendo un VC > 500cc.

**Un promedio de 7 puff se convierte en un tiempo de tratamiento de 2-3 minutos.

De las drogas empleadas para aerosolterapia las más usadas son los broncodilatadores. Estos han demostrado ser efectivos en adultos, niños y neonatos en ventilación mecánica⁶⁻²². Los anticolinérgicos y beta miméticos que han sido evaluados en tales estudios incluyen: Isoproterenol, Isoetarina, Metaproterenol, Fenoterol, Salbutamol, Bromuro de Ipratropium.

SIMPATICOMIMÉTICOS: Son los broncodilatadores más usados. La mayoría de los estudios han demostrado una mejoría de la respuesta, evidenciada por la presión en la vía aérea. Sin embargo, se trata de estudios generalmente pequeños (7-20 pacientes), que incluyen pacientes con EPOC, SDRA o condiciones diversas. Además la dosis de beta-agonistas varió de 0.2-3mg. Se ha demostrado que sin espaciador, dosis tan altas como 100 puff (90microgramos/puff de salbutamol) no tuvieron efecto alguno; con espaciador se ha reportado que 4 puff era la mejor dosis⁷. Tomadas en conjunto, las observaciones de estos estudios permiten sugerir que la técnica de la nebulización, la medición de la respuesta y las características de la enfermedad de la población estudiada, deben ser consideradas al evaluar los resultados. Además debe evaluarse individualmente el efecto deseado (reducción de la presión en la vía aérea) y las reacciones adversas (taquicardia, etc) para definir la utilidad o eficacia de la droga^{1-3,30,50-56}.

ANTICOLINÉRGICOS: El Bromuro de Ipratropium tiene una amplia ventana terapéutica. Sin embargo, dada la demora en la aparición de su efecto broncodilatador es droga de segunda elección. Existen reportes de respuesta adecuada en la pre-

sión de la vía aérea 30-60 minutos después de aplicar 0.04mg de ipratropium en EPOC^{1-3,30,50}.

INDICACIONES PARA EL USO DE BRONCODILATADORES EN PACIENTES EN VENTILADOR^{1-4,30,50-56}

1. Respuesta previa demostrada a broncodilatadores.
2. Auto-PEEP no resuelto después de implementar las siguientes medidas:
 - a- Reducir la Frecuencia Respiratoria.
 - b- Incrementar el Flujo Inspiratorio.
 - c- Reducir la relación Ti/Te.
3. Aumento de la Resistencia de la vía aérea demostrado por:
 - a- Aumento de la Presión Pico y de la diferencia con la Presión meseta.
 - b- Sibilancias o ruidos respiratorios reducidos.
 - c- Tirajes esternales o intercostales.
 - d- Asincronía paciente-ventilador.

MONITOREO DE LA RESPUESTA BRONCODILATADORA EN VENTILADOR:

1. Observación del paciente:
 - a. Apariencia general: La existencia de temblor como predictor de sobredosis.
 - b. Uso de músculos accesorios.
 - c. Asincronía paciente-ventilador.
 - d. Auscultación del paciente: Sibilancias y/o reducción de ruidos respiratorios. "La auscultación es una forma valiosa y barata de determinar la efectividad de terapia broncodilatadora"^{1-4,6,30}.
2. Síntomas del paciente
 - a. Mejoría de la disnea
3. Signos vitales
4. Cambios en la SaO₂
5. Cambios en las variables ventilatorias
 - a- Diferencia de P_{insp}-P_{plat}

- b- Reducción del auto-PEEP.
 - c- Flujo espiratorio, pendiente flujo-volumen.
 - d- Resistencia inspiratoria y espiratoria: Cambios en la resistencia inspiratoria mínima y/o en la resistencia inspiratoria máxima están siendo usados como herramientas en investigación¹⁰.
6. Cambios en la tolerancia al ejercicio.
 7. Respuesta subjetiva.
 8. Aclaramiento en el esputo
 9. Cambios en los gases arteriales.
 10. Respuesta adversa a la droga.

La medición de la respuesta al broncodilatador no es fácil ya que las maniobras de espiración forzada no son posibles en la mayoría de casos.

Se puede obtener evidencia de broncodilatación al evidenciar una reducción de la resistencia de la vía aérea calculada al efectuar rápidas oclusiones de la vía aérea a flujos de inhalación constante⁵⁰⁻⁵⁶.

La presión de oclusión de la vía aérea produce una inmediata caída en la presión de la vía aérea (Presión Pico) a una menor presión inicial (Presión Inicial). La presión luego se reduce gradualmente hasta lograr una meseta después de 3-5 segundos (Presión Plateau). El valor de Presión Inicial puede ser extrapolado al extender la pendiente de la presión de la vía aérea. Por este método la RESISTENCIA INSPIRATORIA MÁXIMA O TOTAL puede ser dividida en^{1-4,6,30,50-52}:

1. Resistencia Inspiratoria Mínima (RsMin), la cual refleja la resistencia de la vía aérea y
2. Resistencia Adicional Efectiva (D Rs). La DRs representa dos fenómenos:
 - a. Constantes de tiempo no homogéneas dentro del pulmón.
 - b. Comportamiento visco elástico o el stress de relajación del tejido pulmonar

La mecánica respiratoria puede calcularse así:

$Rs \text{ Máxima} = (P_{\text{pico}} - P_{\text{plat}}) / \text{Flujo aéreo}$

$Rs \text{ Mínima} = (P_{\text{pico}} - P_{\text{plat inicial}}) / \text{Flujo aéreo}$

$\text{Delta Resistencia (Resistencia efectiva)} = Rs \text{ Máxima} - Rx \text{ Mínima}$

Distensibilidad del sistema respiratorio= Volumen Corriente/(Pplat-PEEPi)

Los cambios en la resistencia de la vía aérea se deben a reducción en la Rs Mínima, sin aparente efecto sobre el Delta de Resistencia.

La disminución en la Rs Mínima con broncodilatadores y su rápida aparición de acción refleja el efecto relajante de estas drogas sobre el músculo liso bronquial.

El tiempo espiratorio pico, el flujo espiratorio medio y el flujo espiratorio pico se determinan usando las gráficas ventilatorias.

El tiempo espiratorio activo se deriva de la escala de flujo-tiempo. La porción activa del flujo espiratorio se mide pre y post broncodilatador. Los flujos medio y pico se determinan de la escala de flujo-tiempo y de la pendiente volumen-tiempo.

El auto-PEEP se mide usando la pausa al final de la espiración.

Hay varios textos y recomendaciones de fabricantes que discuten los cambios potenciales en el tiempo espiratorio activo y en los flujos pico y medio. Sin embargo, no hay estudios que demuestren estos cambios en pacientes en ventilación mecánica^{3,4}.

En el único estudio publicado sobre el uso de las pendientes de flujo-volumen espiratorio, el asa del flujo durante el último 50% del volumen espirado (SF50, en inglés) fue calculado. En ese estudio se concluyó que las pendientes de flujo-volumen espiratorias pueden ser usadas para medir la obstrucción del flujo aéreo en ventilación mecánica de pacientes con EPOC⁵.

Estudios evaluando el efecto de beta-2 en aerosolterapia en ventilación mecánica: Se trata de estudios de 7-20 pacientes, generalmente con Asma, EPOC, SDRA. La mayoría han demostrado efectos benéficos^{1-4,6,50-61}.

Autor	Pacientes	Patología	Droga	Equipo	Desenlaces
Mouloudi	12	EPOC	Salmeterol	IDM	Resistencia y Distensibilidad sin cambios
Fink	10	Generales	Albuterol		> depósito con < volumen inspiratorio, > Ti/Ttot
Marik	30		Albuterol	Aerovent	Más de 10 puff no sirven
Manthous	10		Albuterol	Espaciador	Redujo R y PEEPi.
Dhand	7	EPOC	Albuterol	IDM	> depósito pulmonar
Hess	In vitro		Beclometasona	Espaciador	> depósito con circuito seco, aumento Ti y del Ti/Ttot
Fink	In vitro		Albuterol	Espaciador	> 8 puff no redujo R
Dhand	12	EPOC	Albuterol	Espaciador	Niveles similares en ventilador o sin el
Duarte	10	Sanos	Albuterol	NPV	
Manthous	10	Resistencia alta	Albuterol	Espaciador	Titular albuterol
Waugh	7	EPOC-ASMA	Albuterol	Espaciadores	No diferencia
Harvey	7	POP	Tecnecio	NUS	Nebulizador ultrasónico mejor

Autor	Pacientes	Patología	Equipo	Desenlaces
Mouloudi	12	EPOC	IDM	Resistencia y Distensibilidad sin cambios
Fink	10	Generales		> depósito con < volumen inspiratorio, > Ti/Ttot
Marik	30		Aerovent	Más de 10 puff no sirven
Manthous	10		Espaciador	Redujo R y PEEPi.
Dhand	7	EPOC	IDM	> depósito pulmonar
Hess	In vitro		Espaciador	> depósito con circuito seco, aumento Ti y del Ti/Ttot
Fink	In vitro		Espaciador	> 8 puff no redujo R
Dhand	12	EPOC	Espaciador	Niveles similares en ventilador o sin el
Duarte	10	Sanos	NPV	
Manthous	10	Resistencia alta	Espaciador	Titular albuterol
Waugh	7	EPOC-ASMA	Espaciador	No diferencia
Harvey	7	POP	NUS	Nebulizador ultrasónico mejor

Hasta el momento, ningún estudio ha recomendado el uso de adaptadores o uso directo en línea de IDM^{1-6,10,30,50-52}.

Marik demostró que IDM más espaciador es un método altamente efectivo y que los adaptadores en ángulo recto no deberían usarse dada la baja biodisponibilidad de droga⁵².

La combinación de IDM y espaciadores permiten un aporte de aerosol de 4 a 6 veces mayor que el IDM colocado directamente en el tubo orotraqueal^{1-4,6,30,50-61}.

De los estudios se concluye que el número promedio de puff es de 7, con un rango de 4-10 puff^{1-4,6,30,50-61}.

En una revisión sistemática de la literatura, avalada por la Librería Cochrane, se reportaron 152 publicaciones sobre beta-agonistas inhalados para pacientes asmáticos en ventilador. La mayoría eran estudios con pocos pacientes y con limitaciones

metodológicas. Solo 4 estudios clínicos controlados cumplieron criterios para ser evaluados⁵⁷.

En esta publicación se concluyó que no hay datos de estudios clínicos controlados que provean evidencia a favor o en contra de usar beta-2 agonistas en asmáticos intubados o en ventilación mecánica⁵⁷.

Teniendo esto en cuenta, ¿Se debería dejarse de usar estas drogas?

La respuesta es: NO, así como pueden usarse estos resultados para dar el argumento anterior, podría afirmarse que no existe suficiente evidencia para establecer con seguridad la utilidad o no de estas drogas y dada su reconocida actividad debe considerarse su uso racional, en espera de resultado de grandes estudios multicéntricos.

ANTIINFLAMATORIOS:

Hasta el momento, con los datos existentes de los escasos estudios realizados, se concluye que el uso de corticoides inhalados en ventilación mecánica no está indicado. Una excepción sería pacientes que requieren esteroides de mantenimiento y que están en ventilador por otras razones diferentes a falla respiratoria. En estos casos podrían aplicarse a través del tubo orotraqueal. Sin embargo, no existen estudios que avalen esta práctica^{1-4,6,30,50}.

Una revisión sistemática de la literatura en neonatos reportó 8 estudios que evaluaron el impacto de los esteroides en prevenir la enfermedad pulmonar crónica. En tal revisión concluyeron que no hay evidencia que la temprana administración (primeras 2 semanas de vida) de esteroides inhalados a neonatos pretérminos en ventilación mecánica sea eficaz en reducir la incidencia de Enfermedad Pulmonar Crónica⁶².

ANTIBIÓTICOS:

Una revisión de los 12 estudios evaluando la utilidad de antibióticos en aerosol en pacientes con fibrosis quística, concluyó que son útiles como terapia preventiva y de mantenimiento. Por el contrario, en pacientes en ventilación mecánica, los antibióticos no han sido efectivos y se asocian con consecuencias adversas (resistencia bacteriana, aumento de mortalidad, etc)^{1-3,6,30,50}.

Los factores que afectan el aporte de antibióticos en aerosol son:

1. Paciente: FR, VC, duración de la respiración, pausa inspiratoria y enfermedad de base.

2. Método de aerosolización: Nebulizador jet o ultrasónico.
3. Propiedades físicas del antibiótico: Concentración, susceptibilidad a la oxidación, tensión superficial, pH, Viscosidad, Osmolaridad.

La utilidad clínica de los antibióticos en aerosol, en otras situaciones diferentes a la terapia preventiva de pacientes con fibrosis quística, no está, demostrada^{1-4,6,30,50,63}.

Varios estudios, especialmente con aminoglucósidos nebulizados, han demostrado que las concentraciones alveolares del antibiótico son ideales y que logran erradicar bacterias tan agresivas como *Pseudomona*, *Serratia* y *Enterobacter*^{63,64}. Sin embargo, su eficacia en términos de desenlaces clínicos, en el tratamiento de pacientes, críticos está por demostrarse^{63,64}.

RIBAVIRINA:

Está justificado su uso en niños con alto riesgo de infecciones fatales por Virus Sincitial Respiratorio (Prematuros, inmunosuprimidos, cardiopatías congénitas o enfermedad pulmonar de base)³.

DEOXIRIBONUCLEASA (DNA) HUMANA RECOMBINANTE:

Mejora dramáticamente las propiedades viscoelásticas de las secreciones purulentas respiratorias. Ha demostrado su eficacia en paciente con fibrosis quística con moderada (CVF > 40% de la predicha) y avanzada enfermedad (CVF < 40%). Hasta el presente no está claro si este aerosol puede ser efectivo en pacientes con otras formas de alteraciones inflamatorias de las vías aéreas³.

SURFACTANTE:

Es benéfico en neonatos con membrana hialina^{1-4,6}. En adultos hasta el momento no está justificado su uso^{3,65-67}. Nuevas preparaciones y nuevas formas de administrarlo están siendo evaluadas dado que se ha planteado que, hasta el momento no se ha logrado llevar a la vía aérea distal suficiente cantidad de dosis de surfactante en aerosol, en adultos con SDRA, para obtener los excelentes resultados que se han visto en neonatos⁶⁵.

ÓXIDO NITRICO:

A pesar de su utilidad en mejorar variables fisiológicas en pacientes con SDRA, estudios en fase II y III no han demostrado repercusión sobre desen-

laces clínicos importantes (mortalidad, estancia hospitalaria, etc), hasta el momento, por ello su uso rutinario no se recomienda^{65,68-70}. Existe creciente literatura apoyando el uso de Óxido Nítrico en la evaluación y tratamiento de la Hipertensión Pulmonar asociada a Cardiopatías Congénitas, Cirugía Cardiovascular, Transplante cardiaco o pulmonar, en el manejo del perioperatorio de Hipertensión Pulmonar⁷¹.

OTRAS DROGAS:

Amilorida, N-acetilcisteína para mejorar las propiedades viscosas del moco no han demostrado eficacia que justifique su uso rutinario. Igual cosa puede decirse de drogas como la súper oxido dismutasa del manganeso para la Lesión Pulmonar Aguda, Anfotericina aerosolizada para infecciones micóticas, Ciclosporina para evitar el rechazo al transplante pulmonar³.

Una reciente revisión de la literatura de la Librería Cochrane reportó que en niños > 3 semanas, con Enfermedad Pulmonar, una simple dosis de Furosemida nebulizada de 1 mg/kg puede mejorar transitoriamente la mecánica pulmonar⁷². Sin embargo, no hay suficiente información disponible para medir el efecto de la administración crónica de furosemida nebulizada⁷².

El uso de sistemas de aerosol es mucho más frecuente para enfermedades pulmonares como EPOC, Asma, Fibrosis quística, SDRA e Infecciones Respiratorias. Sin embargo, cada vez se aprovecha más la extensa área de intercambio que ofrece el pulmón para dar drogas en enfermedades tan diversas como Ca de seno, Ca de próstata, Infertilidad, Postmenopausia, Transplante pulmonar, Dolor crónico, Alteraciones hipofisiarias, Diabetes, etc⁷³.

Se requieren estudios controlados, con gran número de pacientes que permitan determinar con certeza⁷⁴:

1. ¿Cuál es el método más efectivo de aerosolterapia?
2. ¿Cuál es la dosis óptima y la frecuencia?
3. ¿Es mejor la aerosolterapia continua o la intermitente?
4. ¿La aerosolterapia mejora los desenlaces clínicos?

BIBLIOGRAFÍA

1. Nilsestuen J, Fink J, Hess D, Volpe J: Selection of device, administration of bronchodilator, and evaluation of response to therapy in mechanically ventilated patients. *RespirCare* 1999;44:105-13.
2. Branson RD: Humidification and aerosol therapy during mechanical ventilation. In: MacIntyre NR, Branson RD: *Mechanical ventilation*. WB Saunders, Philadelphia 2001: 103-29.
3. Gunther KL, Dorinsky PM, Witek TJ: Pharmacology of respiratory drugs administered by aerosol during mechanical ventilation. In: MacIntyre NR, Branson RD: *Mechanical ventilation*. WB Saunders, Philadelphia 2001:269-282.
4. American Association for Respiratory Care. AARC Clinical practice guideline: selection of a device for delivery of aerosol to the lung parenchyma. *Respir Care* 1996;41(7):647-653.
5. Everard ML, Devadason SG, LeSouef PN. In vitro assessment of drug delivery through an endotracheal tube using a dry powder inhaler delivery system. *Thorax* 1996;51(1):75-77.
6. Gross NJ, Jenne JW, Hess D. Bronchodilator therapy. In: M.J. Tobin, editor. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. McGraw Hill Publishing Co., New York 1994:1077-1123.
7. Manthous CA, Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH. Metered-dose inhaler versus nebulized albuterol in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1567-1570.
8. Manthous CA, Chatila W, Schmidt GA, Hall JB. Treatment of bronchospasm by metered-dose inhaler albuterol in mechanically ventilated patients. *Chest* 1995;107:210-213.
9. Dhand R, Jubran A, Tobin MJ. Bronchodilator delivery by metered-dose inhaler in ventilator-supported patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1827-1833.
10. Dhand R, Duarte AG, Jubran A, Jenne JW, Fink JB, Fahey PJ, Tobin MJ. Dose response to bronchodilator delivered by metered-dose inhaler in ventilator-supported patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:388-393.
11. Gay PC, Rodarte JR, Tayyab M, Hubmayr RD. Evaluation of bronchodilator responsiveness in mechanically ventilated patients. *Am. Rev. Respir. Dis* 1987;136:880-885.
12. Gay PC, Patel HG, Nelson SB, Gilles B, Hubmayr RD. Metered dose inhalers for bronchodilator delivery in intubated, mechanically ventilated patients. *Chest* 1991;99:66-71.
13. Wegener T, Wretman S, Sandhagen B, Nystrom S-O. Effect of ipratropium bromide aerosol on respiratory function in patients under ventilator treatment. *Acta Anesthesiol Scand* 1987;31:652-654.
14. Fernandez A, Lazaro A, Garcia A, Aragon C, Cerda E. Bronchodilators in patients with chronic obstructive pulmonary disease on mechanical ventilation: utilization of metered-dose inhalers. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:164-168.
15. Fresoli RP, Smith RM, Young JA, Gotshall SC. Use of aerosol isoproterenol in an anesthesia circuit. *Anesth Analg* 1968;47:127-132.
16. Gold, MI. Treatment of bronchospasm during anesthesia. *Anesth Analg* 1975;54:783-786.
17. Sprague DH. Treatment of intraoperative bronchospasm with nebulized isoetharine. *Anesthesiology* 1977;46:222-224.

18. Bernasconi M, Brandolese R, Poggi R, Manzin E, Rossi A. Dose-response effects and time course of effects of inhaled fenoterol on respiratory mechanics and arterial oxygen tension in mechanically ventilated patients with chronic airflow obstruction. *Intensive Care Med* 1990;16:108-114.
19. Wilkie RA, Bryan MH. Effect of bronchodilators on airway resistance in ventilator-dependent neonates with chronic lung disease. *J Pediatr* 1987;111:278-282.
20. Motoyama EK, Fort MD, Klesh KW, Mutich RL, Guthrie RD. Early onset of airway reactivity in premature infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:50-57.
21. Denjean A, Guimaraes H, Migdal M, Miramand JL, Dehann M, Gaultier C. Dose-related bronchodilator response to aerosolized salbutamol (albuterol) in ventilator-dependent premature infants. *J Pediatr* 1992;120:974-979.
22. Newman SP. Therapeutic aerosol deposition in man. In Moren F, Dolovich MB, Newhouse MT, Newman SP, editors. *Aerosols in Medicine*. 2nd revised edition. Elsevier. Amsterdam 1993: 375-399.
23. Fuller HD, Dolovich MB, Posmituck G, Wong W, Pack, Newhouse MT. Pressurized aerosol versus jet aerosol delivery to mechanically ventilated patients: comparison of dose to the lungs. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:440-444.
24. Thomas SHL, O'Doherty MJ, Fidler HM, Page CJ, Treacher DF, Nunan TO. Pulmonary deposition of a nebulized aerosol during mechanical ventilation. *Thorax* 1993;48:154-159.
25. MacIntyre NR, Silver RM, Miller CW, Schuler F, Coleman ER. Aerosol delivery in intubated, mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1985;13:81-84.
26. O'Riordan TG, Palmer LB, Smaldone GC. Aerosol deposition in mechanically ventilated patients: optimizing nebulizer delivery. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:214-219.
27. Fok TF, Monkman S, Dolovich M, Gray S, Coates G, Paes B, et al. Efficiency of aerosol medication delivery from a metered dose inhaler versus jet nebulizer in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatric Pulmonol* 1996;21:301-309.
28. Fuller HD, Dolovich MB, Turpie FH, Newhouse MT. Efficiency of bronchodilator aerosol delivery to the lungs from the metered dose inhaler in mechanically ventilated patients: a study comparing four different actuator devices. *Chest* 1994;105:214-218.
29. Crogan SJ, Bishop MJ. Delivery efficiency of metered dose aerosols given via endotracheal tubes. *Anesthesiology* 1989;70:1008-1010.
30. Dhand R. Special problems in aerosol delivery: Artificial airways. *Respir Care* 2000;45:636-45.
31. O'Riordan TG, Greco MJ, Perry RJ, Smaldone GC. Nebulizer function during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1117-1122.
32. O'Doherty MJ, Thomas SHL, Page CJ, Treacher DF, Nunan TO. Delivery of a nebulized aerosol to a lung model during mechanical ventilation: effect of ventilator settings and nebulizer type, position, and volume of fill. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:383-388.
33. Diot P, Morra L, Smaldone GC. Albuterol delivery in a model of mechanical ventilation: comparison of metered-dose inhaler and nebulizer efficiency. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1391-1394.
34. Hughes JM, Saez J. Effects of nebulizer mode and position in a mechanical ventilator circuit on dose efficiency. *Respir Care* 1987;32:1131-1135.
35. McPeck M, O'Riordan TG, Smaldone GC. Predicting aerosol delivery to intubated patients: influence of choice of mechanical ventilator on nebulizer efficiency. *Respir Care* 1993;38:887-895.
36. Fink JB, Dhand R, Duarte AG, Jenne JW, Tobin MJ. Deposition of aerosol from metered-dose inhaler during mechanical ventilation: an in vitro model. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:382-387.
37. Bishop MJ, Larson RP, Buschman DL. Metered dose inhaler aerosol characteristics are affected by the endotracheal tube actuator/adaptor used. *Anesthesiology* 1990;73:1263-1265.
38. Ahrens RC, Ries RA, Popendorf W, Wiese JA. The delivery of therapeutic aerosols through endotracheal tubes. *Pediatric Pulmonol*. 1986; 2:19-26.
39. Garner SS, Wiess DB, Bradley JW. Albuterol delivery by metered-dose inhaler with a pediatric mechanical ventilatory circuit model. *Pharmacotherapy* 1994;14:210-214.
40. Newhouse MT, Fuller HD. Rose is a rose is a rose? Aerosol therapy in ventilated patients: nebulizers versus metered dose inhalers- a continuing controversy (editorial). *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1444-1446.
41. Wollam PJ, Kasper CL, Bishop MJ, Pierson DJ. Prediction and assessment of bronchodilator response in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 1994;39(7):730-735.
42. Bates JHT, Milic-Emili J. The flow interruption technique for measuring respiratory resistance. *J Crit Care* 1991;6:227-238.
43. Bates JHT, Rossi A, Milic-Emili J. Analysis of the behaviour of the respiratory system with constant inspiratory flow. *J Appl Physiol* 1985;58:1840-1848.
44. Jackson AC, Milhorn HT Jr, Norman JR. A reevaluation of the interrupter technique for airway resistance measurement. *J Appl Physiol* 1974;36:264-268.
45. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:166-170.
46. Alvine GF, Rodgers P, Fitzsimmons KM, Ahrens RC. Disposable jet nebulizers: how reliable are they? *Chest* 1992;101:16-19.
47. Cameron D, Clay M, Silverman M. Evaluation of nebulizers for use in neonatal ventilator circuits. *Crit Care Med* 1990;18:866-870.
48. Beaty CD, Ritz RH, Benson MS. Continuous in-line nebulizers complicate pressure support ventilation. *Chest* 1989;96:1360-1363.
49. Silverglade A. Cardiac toxicity of aerosol propellants. *JAMA* 1972; 222:827-829.
50. Dhand R, Tobin MJ. Inhaled Bronchodilator Therapy in Mechanically Ventilated Patients. *Am J Respir Crit Care Med* Vol. 156. pp. 3-10, 1997.
51. Op't Holt TB. Aerosol Therapy during mechanical ventilation. *AARC Times*. July 2000: 18-24.
52. Marik P, Hogan J, Krikorian J. A comparison of bronchodilator therapy delivered by nebulization and metered-dose inhaler in mechanically ventilated patients. *Chest* 1999;115:1653-6.

53. Diot P, Morra L, Smaldone GC. Albuterol delivery in a model of mechanical ventilation: comparison of metered-dose inhaler and nebulizer efficiency. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1391-1394
54. Hindle M, Chrystyn H. Determination of the relative bioavailability of salbutamol to the lung following inhalation. *Br J Clin Pharmacol* 1992; 34:311-315
55. Jarvie DR, Thompson AM, Dyson EH. Laboratory and clinical features of self-poisoning with salbutamol and terbutaline. *Clin Chim Acta* 1987; 168:313-322
56. Duarte AC, Dhand R, Reid R, et al. Serum albuterol levels in mechanically ventilated patients and healthy subjects after metered-dose inhaler administration. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:1658-1663
57. Jones A, Rowe B, Peters J, Camargo C, Hammarquist C. Inhaled beta-agonists for asthma in mechanically ventilated patients (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software.
58. Ballard RD, Bogin RM, Pak J. Assessment of bronchodilator response to a beta-adrenergic delivered from an ultrasonic nebulizer. *Chest* 1991;100(2):410-415.70
59. Thomas SHL, O'Doherty MJ, Page CJ, Treacher DF, Nunan TO. Delivery of ultrasonic nebulized aerosols to a lung model during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993;148(4):872-877.
60. Pallares DE, Pilarski BR, Rodriguez JL, Leickly FE. A comparison of bronchodilator response to albuterol delivered by ultrasonic versus jet nebulization in moderate to severe asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996;77(4):292-297.
61. Holt WJ, Greenspan JS, Antunes MJ, Cullen JA, Spitzer AR, Wiswell TE. Pulmonary response to an inhaled bronchodilator in chronically ventilated preterm infants with suspected airway reactivity. *Respir Care* 1995;40(2):145-151.
62. Shah V, Ohlsson A, Halliday HL, Dunn MS: Early administration of inhaled corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm neonates (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software.
63. Palmer LB, Smaldone GC, Simon SR, O'riordan TG, Cuccia A: Aerosolized antibiotics in mechanically ventilated patients: Delivery and response(*Crit Care Med* 1998; 26:31-39).
64. Goldstein I, Wallet F, Robert J, Becquemin MH, Marquette CH-H, et al: Lung Tissue Concentrations of Nebulized Amikacin during Mechanical Ventilation in Piglets with Healthy Lungs. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*2002;165:171-175
65. Ware LB, Matthay MA: The acute respiratory distress syndrome.*New Engl J Med* 342:1334-49.
66. Anzueto A, Baughman RP, Guntupalli KK, et al. Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:1417-21.
67. Fulkerson WJ, MacIntyre N, Stamler J, Crapo JD. Pathogenesis and treatment of the adult respiratory distress syndrome. *Arch Intern Med*1996;156:29-38.
68. Rossaint R, Falke KJ, López F, Slama K, Pison U, Zapol WM. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*1993;328:399-405.
69. Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW, et al. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. *Crit Care Med* 1998;26:15-23.
70. Payen D, Vallet B, Genoa Group. Results of the French prospective multicentric randomized double-blind placebo-controlled trial on inhaled nitric oxide in ARDS. *Intensive Care Med* 1999;25:Suppl:S166. abstract.
71. Hess D: Heliox and inhaled nitric oxide. In: MacIntyre NR, Branson RD: *Mechanical ventilation*. WB Saunders, Philadelphia 2001:454-80
72. Brion LP, Primhak RA, Yong W: Aerosolized diuretics for preterm infants with (or developing) chronic lung disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software.
73. Fiel SB: History and Evolution of Aerosolized Therapeutics.Overview and Introduction. *CHEST* 2001; 120:87S-88S.
74. Manthous CA: Aerosols for the intubated. *Cultivating the rose.Chest.*1997;112:304



¡SE PUEDE LOGRAR!

Evaluación de los músculos inspiratorios y espiratorios en humanos.

Fundamentos y recomendaciones técnicas para su potencial aplicación en el ámbito asistencial.

Alba Ramírez-Sarmiento¹, MD., Margarita Barrero^{2,3}, MD., Mauricio Orozco-Levi^{1,4} MD.

1. INTRODUCCIÓN.

En los últimos años se ha dado énfasis a la evaluación funcional de los músculos respiratorios en humanos justificado por motivos clínicos e investigativos. El presente artículo busca difundir y resaltar la relevancia clínica de evaluar la función muscular respiratoria en el ámbito de la especialidad médica neumológica. De esta forma, se incluyen una serie de fundamentos técnicos y recomendaciones prácticas sobre la metodología de evaluación funcional (fuerza y resistencia) *in-vivo* y no-invasiva de los músculos respiratorios en seres humanos. El resumen de estos conceptos ha estado basado en la experiencia de alrededor de una década en este tipo de evaluaciones funcionales e incluye las bases fisiológicas y fisiopatológicas de los cambios en la función de estos músculos en pacientes con enfermedades respiratorias. Los autores consideran viable la aplicación de estas técnicas tanto en la evaluación clínica de pacientes seleccionados como en el baremo de criterios para la asignación de estrategias específicas de intervención (p.ej., entrenamiento inspiratorio, entrenamiento espiratorio, tratamiento anabolizante, intervención nutricional, etc). En este sentido, una de las propuestas actuales es la asignación de los esquemas de entrenamiento muscular y fisioterapia de una forma individualizada, de acuerdo a los resultados de las pruebas de función muscular respiratoria. Específicamente, se ha sugerido hacer entrenamiento de fuerza (cargas elevadas, corta duración) o de resistencia (cargas moderadas, períodos prolongados) en aquellos pacientes que tengan deteriorada una u otra característica. De esta forma la asignación de los esquemas de entrenamiento podrán ser personalizados de una forma más racional, optimizando los recursos, e incidiendo de

una forma específica sobre las prioridades que denota la disfunción muscular de cada paciente. La eventual realización de estudios epidemiológicos multicéntricos permiten evaluar el valor predictivo de la función muscular respiratoria respecto al deterioro funcional global, calidad de vida e inclusive mortalidad de pacientes con enfermedades respiratorias crónicas.

2. EFECTOS SECUNDARIOS DE LA EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS.

La evaluación funcional de los músculos respiratorios se fundamenta en la realización de un ejercicio específico (inspiratorio o espiratorio) por parte del paciente bajo unas condiciones experimentales rigurosas. El fundamento es similar a lo aplicado en pruebas de esfuerzo general, por cuanto se somete al grupo muscular evaluado a una situación controlada de sobrecarga. Antes de entrar en materia hemos considerado importante resaltar la relación que tiene la evaluación funcional de los músculos respiratorios con la aparición eventual de efectos secundarios sobre los músculos evaluados. Estos efectos pueden ser agrupados en dos conceptos principales:

En primer lugar, las evaluaciones de fuerza y resistencia de los músculos respiratorios pueden precipitar daño de los músculos respiratorios. Existe la evidencia reciente que el ejercicio respiratorio específico es capaz de inducir daño celular a nivel de las fibras musculares del diafragma y demás músculos respiratorios, como lo hemos demostrado en una investigación reciente¹. Estas alteraciones estructurales ocurren tanto a nivel de la membrana celular (sarcolema), como a

1. Grup de Recerca de Pneumologia, Institut Municipal d'Investigació Mèdica (I.M.I.M), Barcelona. Facultat de Ciències de la Salut i de La Vida. CEXS-Universitat Pompeu Fabra. Barcelona. ESPAÑA.
2. Unidad de Investigación Básica y Clínica, Fundación Neumológica Colombiana. Santa Fe de Bogotá. COLOMBIA.
3. M. Barrero (Fisioterapeuta) fue fellow visitante en el Grup de Recerca de Pneumologia, IMIM (Barcelona, ESPAÑA), subvencionada por la Beca de Formació Continuada FNC-2001.
4. Servei de Pneumologia del Hospital Universitari del Mar. Barcelona, ESPAÑA.

nivel de la unidad funcional (miofilamentos de las sarcómeras) y los organelos encargados de la producción de energía (mitocondrias). Este daño puede acompañarse de necrosis celular e inflamación, como se ha demostrado en modelos animales. Clínicamente estos defectos tras el ejercicio se manifiestan como disminuciones significativas de la fuerza y la resistencia del músculo evaluado y eventualmente pueden precipitar falla ventilatoria en pacientes susceptibles¹.

En segundo lugar, la sobrecarga de los músculos respiratorios es capaz de precipitar fenómenos de remodelamiento estructural (condicionamiento). Recientemente, los trabajos de Ramírez-Sarmiento y cols. han demostrado, en un grupo de pacientes seleccionados, que los músculos inspiratorios y espiratorios tienen la capacidad de remodelarse ante los períodos de sobrecarga^{2,3}. Específicamente, hemos demostrado cambios estructurales tanto en los músculos intercostales externos (tras esquemas de entrenamiento inspiratorio) como en el músculo oblicuo externo (tras esquemas de entrenamiento espiratorio). Estos cambios han sido de índole adaptativa y representados estructuralmente como incrementos del tamaño de las fibras, incremento de la densidad capilar, cambios a nivel de la maquinaria energética (incremento de la capacidad aeróbica del músculo) y cambios a nivel molecular (isoformas de cadenas pesadas de miosina, depósitos de aminoácidos, etc). Clínicamente, estos cambios celulares se han relacionado con incrementos significativos de la fuerza y resistencia de los músculos entrenados.

Teniendo en cuenta lo anterior, el lector podría considerar contradictorias las evidencias de que el ejercicio específico puede precipitar daño o adaptación de los músculos respiratorios. Sin embargo, las evidencias obtenidas a partir de modelos animales sugieren que el efecto de entrenamiento muscular (mejoría en la fuerza y resistencia) es el resultado de fenómenos repetidos de daño que se siguen de eventos de remodelación molecular y subcelular. En la actualidad estamos desarrollando un estudio multicéntrico para definir con precisión las formas de optimizar los esquemas de entrenamiento de los músculos respiratorios para obtener el máximo beneficio clínico en los pacientes.

Es por lo anterior que sugerimos que la evaluación funcional respiratoria en términos de tolerancia ante cargas experimentales externas debe ser

restringida a un entorno de manejo clínico especializado y con experiencia en este campo.

3. LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS DE PACIENTES CON ENFERMEDADES RESPIRATORIAS:

¿qué importancia tienen?

La mayor parte del conocimiento que se tiene en la actualidad de las relaciones entre la presencia de enfermedades respiratorias y alteraciones funcionales de los músculos esqueléticos se ha derivado del estudio de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En gran medida este abordaje está justificado por la alta prevalencia de la enfermedad, su historia natural (años de evolución) y el impacto que tiene tanto a nivel individual como los elevados costos que implica para el sistema sociosanitario⁴.

Los pacientes con EPOC presentan diversos grados de limitación ante el esfuerzo físico general o específico (p.ej., músculos respiratorios). Sin embargo, este deterioro funcional correlaciona débilmente con las variables de función pulmonar convencional, por lo cual se ha deducido que existen otros factores limitantes del esfuerzo físico, y entre ellos, los músculos esqueléticos y respiratorios. La disfunción de los músculos esqueléticos en la EPOC tiene importancia clínica por su asociación con características individuales de los pacientes (p.ej., grado de disnea), e importancia social por su asociación con la demanda de servicios de atención en salud y mortalidad de estos pacientes.

La mayoría de los estudios previos respecto a la estructura de los músculos esqueléticos en pacientes respiratorios se realizaron sobre músculos de las piernas (vasto lateralis). De forma consistente los músculos cuádriceps de pacientes con EPOC muestran una menor masa muscular⁵, un menor número de capilares, menor concentración de mioglobina y un contenido mitocondrial normal o bajo⁶. Además, las fibras tanto tipo I como tipo II disminuyen su tamaño (fenómeno conocido como atrofia)⁷, cambian su frecuencia relativa (disminuye el porcentaje de fibras tipo I e incremento en las isoformas de miosina tipo IIb).⁸ Este mismo patrón se ha encontrado en el músculo bíceps de estos pacientes en relación directa con la pérdida de peso y el grado de obstrucción al flujo aéreo⁹. La traducción funcional de estos cambios es una menor

fuerza y un metabolismo anaeróbico precoz durante el ejercicio (menor resistencia)^{10,11}

Lo anterior ha justificado que algunos autores generalizaran equivocadamente a los demás músculos (respiratorios o no) el concepto de atrofia por desuso o esteroides. Se creyó que lo observado en los músculos de las piernas debería estar reflejando lo que sucede en otros músculos del tronco o extremidades superiores de los pacientes con EPOC. Así por ejemplo, otros músculos como el deltoides (hombro) o el tibial anterior (pierna) muestran cambios diferentes (preservan las enzimas y el tamaño de sus fibras) a los que se observan en los cuádriceps.⁶

Especialmente en la última década, se ha incrementado de forma muy significativa el interés por estudiar las causas y posibles métodos de intervención sobre la disfunción muscular en pacientes con EPOC. Recientemente, nuestro grupo y otros autores han podido demostrar que 1) los músculos esqueléticos (como sistema) disfuncionan en los pacientes con EPOC; 2) que el grado de deterioro funcional no es homogéneo para todos los grupos musculares; 3) que el grado de alteración puede ser diferente cuando se comparan pacientes entre sí; 4) que existen cambios estructurales de índole "degenerativa" (p.ej., atrofia, decondicionamiento) pero, interesantemente, 5) coexisten cambios adaptativos (hipertrofia e incremento de mitocondrias en algunos músculos) y que 6) los músculos preservan capacidad para responder ante el entrenamiento.

A continuación se reseñan brevemente los principales conceptos derivados de los estudios estructurales de los músculos respiratorios.

4. EVENTOS MOLECULARES DE LA CONTRACCIÓN DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS.

Los músculos respiratorios corresponden embriológica, funcional y estructuralmente a músculos esqueléticos estriados¹². La estructura de estos músculos está especializada para realizar una tensión (contracción muscular) al contener complejos moleculares capaces de cambiar tanto su conformación como la fuerza de unión de forma reversible ("moléculas contráctiles"). El conjunto de fascículos que constituyen un músculo está envuelto por una fascia de tejido conectivo denominada

epimisio. Cada uno de esos fascículos está formado por cientos de fibras musculares agrupadas por el perimisio. Cada fibra corresponde a una célula muscular que característicamente es multinucleada cuya membrana celular se denomina sarcolema¹³. Las fibras musculares son las unidades funcionales básicas del músculo. Cada fibra muscular la conforman, entre otros, cientos de miofibrillas embebidas en una matriz de soporte (sarcoplasma). En el sarcoplasma se encuentran diversas moléculas iónicas (sodio, potasio, calcio, magnesio, fosfatos), los diversos organelos subcelulares (mitocondrias, lisosomas, etc), y un sistema especializado de membranas que conforman una red de túbulos llamada retículo sarcoplásmico. Esta red se organiza en un sistema de túbulos longitudinales cuyos extremos se rematan por unas estructuras vesiculares denominadas cisternas terminales, las cuales almacenan altas concentraciones de calcio necesarias para la contracción muscular¹³. Para que la despolarización de la membrana sea casi simultánea (no solo en toda la extensión sino también en el grosor de la célula) existen unas comunicaciones por membrana celular con disposición tubular transversa, el sistema de túbulos T. El punto de contacto del retículo sarcoplásmico con el túbulo T se conoce con el nombre de tríada y es el responsable de la propagación de la despolarización de la membrana hacia el interior de la fibra y la liberación del calcio¹³.

La generación de tensión (contracción) muscular es un evento molecular complejo y reversible regulado por múltiples factores, tanto intra- como extra-celulares. Esta característica contráctil está dada por la existencia de las llamadas "moléculas contráctiles" y sus complejos relacionados. De hecho, cada fibra muscular está constituida por miles de miofibrillas que contienen los miofilamentos de miosina y actina. La proporción entre estos miofilamentos aparenta ser constante (1500 filamentos de miosina por 3000 filamentos de actina)¹³ y su organización es geométrica, una al lado de la otra, en sentido longitudinal constituyendo la unidad funcional del músculo: la sarcómera. Las sarcómeras se unen en serie mediante los extremos de los filamentos de actina, lo cual constituye los discos o bandas Z. Los miofilamentos de miosina están formados por cadenas de polipéptidos (dos cadenas pesadas y cuatro livianas). Los miofilamentos de actina están íntimamente organizados con las moléculas de tropomiosina y troponina. La actina se organiza conformacionalmente en forma de hélice

sobre su eje longitudinal, similar a las moléculas de miosina, y sobre ella se enrollan las moléculas de tropomiosina. Por su parte, la troponina cuenta con tres subunidades (I, T, y C) y constituye el cuarto complejo molecular participante en la contracción y relajación musculares¹³. La contracción muscular se inicia siempre a partir de un potencial de acción que se transmite por los nervios hasta la unión neuromuscular. En este punto se libera la acetilcolina que activa los canales iónicos de la membrana muscular para el paso de sodio, potasio y calcio que intervienen en el evento. Esto ocasiona un cambio en el potencial de la membrana que se propaga a toda la fibra y el sistema tubular T. Este al encontrarse en contacto con las cisternas terminales hace que se libere el calcio almacenado que se unirá con las moléculas de troponina C. Este complejo es capaz de desplazar a la tropomiosina con lo cual los canales de actina se descubren y se unen a las cabezas de los filamentos de miosina. Esta unión induce un cambio conformacional en la miosina que cambia el ángulo entre su cabeza y eje (movimiento de bisagra) produciendo así una tensión longitudinal sobre los miofilamentos conocida como contracción o tensión musculares. La relajación implica los eventos en forma inversa.

La contracción muscular, en todas sus formas, consume energía. Esta energía se obtiene a partir del ATP que se consume en las diferentes etapas de 1) bombeo de iones a través del sarcolema (potencial de acción); 2) cambios conformacionales de la miosina; 3) liberación y recuperación del calcio por el retículo sarcoplásmico; 4) unión del complejo troponina-tropomiosina; 5) desplazamiento de los filamentos (contracción propiamente dicha); 6) separación de las cabezas de miosina (relajación)¹³. Por esta razón, la reserva de ATP a nivel de la fibra muscular es apenas suficiente para mantener la contracción durante unos pocos segundos y se hace necesario acudir a las reservas energéticas con el fin de producir nuevas moléculas de ATP. Estas reservas corresponden a las fuentes de fosfocreatina, glucógeno y el metabolismo oxidativo que finalmente es el más efectivo aportando el 95% de la energía total utilizada.

Todos los músculos esqueléticos, entre los cuales se cuentan los respiratorios, están conformados por tres tipos de fibras musculares: Tipo I, IIa y IIb. Las fibras tipo I se caracterizan por tener gran capacidad para el metabolismo aeróbico, alta densidad capilar y mitocondrial, y tener tolerancia a

contracciones repetidas durante períodos prolongados de tiempo. Es por lo anterior que se les define como “resistentes a la fatiga”. Las fibras tipo IIa presentan metabolismo aeróbico más rápido. Tienen menor densidad capilar y mitocondrial pero son igualmente resistentes a la fatiga. Las tipo IIb son fibras de glicólisis rápida, con fatigabilidad rápida, pero capaces de generar alta tensión. El mayor o menor predominio de determinado grupo de fibras en un músculo puede ser modificado (plasticidad molecular). Este cambio depende, básicamente, del tipo de trabajo al que sea sometido (condicionamiento modulado).

5. ESTRUCTURA DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS EN INDIVIDUOS SANOS.

El estudio de la estructura de los músculos respiratorios es difícil de realizar en individuos sanos, y la información disponible se basa en dos modelos de toma de muestras musculares. El primero, discutible desde el punto de vista metodológico, a partir de muestras musculares procedentes de modelos necrópsicos. El segundo, a partir de pacientes portadores de neoplasia pulmonar de pequeño tamaño pero en ausencia de enfermedad respiratorias asociadas, o aquellos pacientes llevados a laparotomía o laparoscopia por patología no-neoplásica (p.ej., colecistectomía por litiasis). Nuestro grupo está desarrollando actualmente un estudio multicéntrico para definir las características estructurales de los músculos inspiratorios (intercostales) y espiratorios (oblicuo externo) en individuos sanos voluntarios.

5.1 El diafragma es el principal músculo respiratorio y representa el plano de separación de la caja torácica y el abdomen. Es un músculo estriado cuyas fibras se orientan de forma radial desde su zona central tendinosa a las estructuras óseas de la periferia y que al ser comparado con músculos periféricos muestra una mayor tolerancia a la fatiga, mayor flujo sanguíneo, mayor densidad capilar y mayor capacidad oxidativa¹⁴. Su contracción produce un descenso de su cúpula lo cual lleva a un aumento de los diámetros anteroposterior y transversal de la caja torácica. El diafragma de un adulto sano tiene un 80% de fibras resistentes a la fatiga (55% de tipo I, 25% de tipo IIa) comparado con el 40% de un músculo periférico¹⁵. Esto capacita al músculo para realizar trabajos de baja intensidad pero de larga duración.

5.2 Los músculos intercostales externos son músculos delgados que se encuentran situados en el plano más superficial de los espacios intercostales. Sus fibras están orientadas de forma oblicua hacia la línea media anterior. Su acción inspiratoria se fundamenta en la capacidad de traccionar la costilla inmediatamente inferior en sentido caudo-cefálico y aumentar así el diámetro del tórax. Al igual que el diafragma presenta un predominio de fibras tipo I (60%). Del 40% de fibras tipo II un 25% corresponde a las de tipo IIb. En cuanto a la histomorfometría básica de los intercostales internos se observa que un 40% de las fibras son de tipo I y un 60% del tipo II (un 35% IIb y un 25%IIa).

5.3 Los músculos intercostales para-esternales corresponden a la porción condro-esternal bilateral de los músculos intercostales internos. Su activa participación durante la fase inspiratoria ha sido comprobada electromiográficamente. Su contracción contribuye con el acortamiento de los espacios intercostales y la elevación de las costillas. En ausencia de enfermedad se ha encontrado que un 50-60% de sus fibras corresponden a tipo I y un 40-50% a fibras tipo II.

5.4 Músculos accesorios de la inspiración. La mayoría de los músculos de la región del cuello, cintura escapular y región superior del tórax participan en la inspiración durante circunstancias especiales. Entre ellos destacan los siguientes. **Los músculos escalenos** que se extienden desde las apófisis transversas de las últimas cinco vértebras cervicales hasta la superficie anterior de la primera y segunda costillas. Su contracción colabora con el ascenso de las costillas superiores y se evidencia como la retracción del cuello y espacio supraclavicular durante la inspiración forzada. El **músculo esternocleidomastoideo** se extiende desde la apófisis mastoides hasta la parte anterior del tórax, insertándose en la clavícula y esternón. Su contracción igualmente ayuda a la elevación de la caja torácica superior. El **músculo dorsal ancho** se extiende desde la cara externa de las últimas cuatro costillas, la cresta ilíaca y apófisis espinosas de las últimas vértebras dorsales y lumbares hasta la correa bicipital del húmero. Si se fija en este lugar su contracción colabora con la elevación de las costillas ayudando en la inspiración.

5.5 Músculos espiratorios. La espiración es un fenómeno pasivo en condiciones de reposo y en ausencia de enfermedad. Sin embargo, en condiciones de ejercicio o en presencia de enfermeda-

des obstructivas del flujo aéreo, los **músculos intercostales internos** y de la pared abdominal (transverso, recto anterior, y oblicuo mayor y menor) se reclutan y activan con tal de incrementar la presión intratorácica y abdominal, descender las costillas y desplazar al diafragma en sentido cefálico. Todo ello se traduce en la posibilidad de realizar esfuerzos espiratorios como la tos, el estornudo, o la espiración contra una sobrecarga mecánica (p.ej., broncoespasmo). Por su parte, los músculos abdominales han sido menos estudiados. Nuestros datos preliminares demuestran que el oblicuo externo del abdomen muestra, en promedio, 30-60% de fibras tipo I.

6. ESTRUCTURA DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS EN PRESENCIA DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

Convencionalmente se ha considerado que el diafragma y demás músculos respiratorios sufrían atrofia e involución en pacientes portadores de enfermedades respiratorias como la EPOC. Este concepto era erróneo, cuando menos parcialmente. Nuestro grupo, en el año 1996, describió por primera vez la evidencia de cambios de remodelamiento (a los que llamamos "adaptación") tanto en el diafragma como en los intercostales externos de pacientes con EPOC. Dos trabajos publicados recientemente han permitido profundizar en estos hallazgos estructurales que, desde el punto de vista funcional, se traducen en unos músculos adaptados a la sobrecarga crónica que implica la enfermedad. Así por ejemplo, tenemos que:

6.1 El diafragma de pacientes con EPOC o asma bronquial se desplaza caudalmente (es decir, se aplanan) como consecuencia de la hiperinflación pulmonar y el atrapamiento aéreo. Sin embargo, sus sarcómeros presentan una menor longitud comparándolas con el diafragma de individuos sanos¹⁶. Este cambio representa una adaptación estructural que permite al músculo restaurar en parte la capacidad de generar tensión a pesar que la longitud total de la fibra se encuentra disminuida¹⁷. Desde el punto de vista de organelos, se ha documentado una mayor densidad mitocondrial y capilar^{18,19,20}. Estos cambios reflejan un incremento de su capacidad oxidativa (mayor tolerancia a cargas prolongadas) similar a lo que se puede observar en músculos de las extremidades de atletas de fondo. En el mismo sentido, se ha demostrado la exis-

tencia de cambios moleculares a nivel de las cadenas pesadas de miosina a expensas de un incremento de la isoforma I en comparación con sujetos sanos, lo que confirma su adaptación ante la sobrecarga aeróbica crónica²¹. Aún existe controversia sobre la capacidad enzimática (aeróbica y anaeróbica) en el diafragma de pacientes con EPOC por lo cual se continúan realizando los estudios pertinentes.

6.2 Intercostales externos. El tamaño de las fibras de los músculos intercostales externos se ha encontrado preservado en pacientes con EPOC.²² Sin embargo, a nivel molecular el cambio es en contrasentido con lo observado en el diafragma: se aumenta el contenido de miosina II en relación directa con la gravedad de la EPOC²³. Esto podría atribuirse a un reclutamiento intermitente y de alta intensidad, probablemente asociado a la tos o a incrementos ventilatorios durante el ejercicio en actividades cotidianas.

6.3 Músculos accesorios. Los pacientes con EPOC con frecuencia muestran activación de músculos del cuello y del abdomen, inclusive en situación de reposo. Un estudio previo ha demostrado incremento en el tamaño de las fibras del músculo dorsal ancho, lo cual confirma su capacidad de remodelamiento y el potencial reclutamiento durante situación de sobrecarga (p.ej., la tos, la hiperinflación pulmonar).

6.4 Músculos espiratorios. Aunque la fuerza y resistencia de los músculos espiratorios ha cobrado importancia recientemente, se dispone de muy poca información al respecto. Se sabe que dichos músculos en pacientes con EPOC muestran disminución de la fuerza y resistencia espiratorias. El tamaño de las fibras del músculo oblicuo externo (uno de los principales músculos espiratorios) no se ha encontrado disminuido significativamente. Por ello se asume que el déficit que presentan sea secundario a alteraciones intracelulares más que a una disminución de la masa muscular detectable por índices como el tamaño de sus fibras⁶.

7. EVALUACIÓN DE LA FUERZA MUSCULAR RESPIRATORIA.

CONCEPTO. Cuando se evalúa la fuerza de los músculos respiratorios se debe tener en cuenta que estamos enfocándonos básicamente a la capacidad que presentan estos músculos para generar

tensión durante una maniobra inspiratoria o espiratoria máxima y forzada. El resultado de la maniobra se puede medir en boca, esófago o estómago en términos de presión (cmH₂O o mmHg). Esto refleja básicamente un conjunto de variables como la masa muscular (capacidad de generar fuerza), relaciones de longitud-tensión, frecuencia de estimulación y velocidad de acortamiento que presenten dichos músculos. La fuerza de los músculos respiratorios se puede evaluar de dos formas clasificadas según las técnicas o maniobras que se utilicen. Las **maniobras dinámicas** son aquellas que se acompañan de flujo aéreo por tanto la vía aérea debe estar permeable y la medida puede realizarse a diferentes volúmenes pulmonares. Las **maniobras estáticas** son aquellas en las que no hay flujo aéreo lo cual implica que la contracción muscular es de tipo isométrico y se realiza a isovolumen pulmonar. Las maniobras más ampliamente utilizadas incluyen:

7.1 Medición global de la fuerza muscular inspiratoria y espiratoria. El registro de la presión máxima en boca durante las maniobras de Müller o de valsava, respectivamente, permite evaluar la fuerza máxima de los músculos inspiratorios (P_Imax) y espiratorios (P_Emax) como grupo. Las maniobras están basadas en la descripción por Black y Hyatt²⁴ y consisten en medir la presión que se genera en la boca tras un esfuerzo inspiratorio o espiratorio máximo, voluntario o no, ante un circuito cerrado. Al no existir flujo de aire la presión que se genera en el tórax a consecuencia de la acción de los músculos inspiratorios o espiratorios es transmitida a la boca donde es fácilmente registrada. Técnicamente debe tenerse en cuenta que las maniobras pueden realizarse a diferentes volúmenes pulmonares y por ello los resultados deben ser interpretados cuidadosamente. Se ha determinado que la PIM debe ser realizada desde volumen residual (VR) ya que a medida que se aumenta el volumen pulmonar esta tiende a ser menor a consecuencia de la disminución de la longitud de los músculos inspiratorios especialmente el diafragma. De la misma forma la PEM debe ser realizada desde capacidad pulmonar total (CPT). Deben realizarse un mínimo de 5 a 8 maniobras y reproducibles, con un breve descanso de intervalo. La diferencia entre las tres mejores maniobras no debe ser mayor al 5%. Para minimizar la participación de los músculos de la boca (especialmente los buccinadores) se debe conectar el paciente a una boquilla fenestrada con un agujero de 2 mm de

diámetro. Algunas de las desventajas que presenta estas maniobras incluyen: variabilidad de los resultados con relación al volumen pulmonar, dependencia al esfuerzo y motivación del paciente, evalúan globalmente musculatura inspiratoria sin discriminación de cada músculo participante, y puede ser influenciada por la acción de musculatura facial.

7.2 Medición específica de la fuerza del diafragma. La presión trans-diafragmática (Pdi) refleja la presión generada por el diafragma durante un esfuerzo inspiratorio. En cada contracción el diafragma genera un cambio de presión en el ámbito de tórax (presión negativa) y abdomen (presión positiva) como resultado de su desplazamiento como émbolo en sentido cefalo-caudal. La evaluación de la Pdi es posible en los laboratorios de función respiratoria mediante la introducción de un catéter con balón distal en la cavidad gástrica y otro en la luz del esófago. Los catéteres se introducen por la nariz y se conectan a sendos transductores de presión y a un sistema de registro previamente calibrados. La presión medida en esófago (Pes) es representativa de la presión pleural, mientras que la presión intra-gástrica (Pga) refleja la de la cavidad abdominal. Fácilmente se puede establecer la presión transdiafragmática (Pdi) a partir de la diferencia de los dos componentes según la fórmula:

$$Pdi = Pga - Pes$$

La Pes permite evaluar la función de los músculos inspiratorios en general. Es posible calcular el cociente Pes/Pdi que indicaría la fracción de Pdi que corresponde a presión pleural. La determinación de las presiones puede realizarse a volumen corriente, sin esfuerzo, o con maniobras forzadas (por ejemplo Müller que correspondería a la maniobra estática de Pdi_{max}). Otra forma de evaluación es la maniobra de inspiración rápida forzada con vía aérea permeable o "sniff" (maniobra dinámica de la Pdi_{max}). Es bastante reproducible, sencilla para el paciente y por estudios no se han encontrado diferencias significativas con la maniobra de Müller. Es útil también realizar medidas de Pes, Pga y Pdi durante maniobras de espiración forzada como la tos. En estudios previos hemos demostrado que puede reflejar la participación del diafragma como transductor de presión intrabdominal en pacientes post-operados de abdomen (galart et al.). En general las principales desventajas de la técnica son el carácter invasivo del procedimiento y la dependencia de la calidad

de la maniobra voluntaria del paciente. Por ello se ha propuesto la estimulación eléctrica del nervio frénico o de los centros respiratorios para obviar el carácter volutivo, pero su aplicación en la actualidad la recomendamos solo para el ámbito especializado e investigativo.

8. EVALUACIÓN DE LA RESISTENCIA MÚSCULAR RESPIRATORIA.

CONCEPTO. Cuando hablamos de resistencia muscular nos referimos a la capacidad que tienen los músculos para generar y mantener altos niveles de tensión o presión. Esta capacidad depende directamente del número de capilares y mitocondrias, como de la capacidad enzimática oxidativa de cada músculo. Existen varias técnicas para la evaluación de la resistencia muscular respiratoria. Algunas son más específicas que otras y logran evaluar cada grupo respiratorio con relación a su función. Sin embargo las más comúnmente utilizadas son las siguientes.

8.1 pruebas inespecíficas de resistencia muscular respiratoria

8.1.1 Pruebas de esfuerzo físico general. Algunos autores han propuesto que las pruebas de marcha de 6 o 12 minutos, cicloergometría, cinta rodante o el sentarse/levantarse pueden evaluar la resistencia de los músculos respiratorios en los pacientes portadores de EPOC, asma, secuelas post-tuberculosas, u otras enfermedades. Su aplicación está bien definida cuando se desea evaluar íntegramente la adaptación y reserva al esfuerzo físico general. Sin embargo, el carácter multisistémico de estas pruebas involucra la participación del aparato cardiovascular y muscular esquelético global, lo cual dificulta la evaluación específica de los grupos musculares inspiratorio o espiratorio.

8.1.2 Pruebas de ventilación voluntaria máxima. Es la máxima ventilación que un individuo puede mantener durante un período de al menos 15 segundos, con una frecuencia respiratoria mayor de 80 por minuto. Durante esta prueba el paciente se conecta a un neumotacógrafo que permite registrar el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y el patrón respiratorio durante al menos 12-15 segundos. El paciente debe respirar lo más rápido y profundo como le sea posible. Es una maniobra de carácter volutivo e inespecífica en lo que respecta a la evaluación funcional muscular puesto que

implica el reclutamiento simultáneo de la musculatura inspiratoria y espiratoria. En pacientes con enfermedades obstructivas como la EPOC o el asma la variable resultado dependerá en forma importante del grado de obstrucción del flujo aéreo y no solo de la función muscular.

8.2 pruebas específicas de resistencia muscular respiratoria.

Para evaluar específicamente la resistencia de los músculos respiratorios es necesario disponer de un circuito diferencial o válvula de dos vías. Esto permite que la sobrecarga mecánica se pueda aplicar exclusivamente sobre el grupo muscular que se desea evaluar, inspiratorio o espiratorio según el caso. El fundamento para evaluar específicamente la resistencia muscular respiratoria implica contar con un sistema de sobrecarga mecánica de estos músculos. Este sistema puede ser logrado con varios instrumentos pero que se clasifican fundamentalmente en dos tipos:

- Sistemas resistivo (elástico, resortado o de orificio) por medio del cual se obstruye la entrada del aire hacia la válvula de dos vías. Tiene la ventaja de ser sistemas simples desde el punto de vista técnico, pero por el contrario, muy irregulares en cuanto a la reproducibilidad de las cargas. Esta falta de reproducibilidad se observa no solo interindividualmente sino en un mismo individuo y se justifica, fundamentalmente, por la dependencia entre carga impuesta y flujo. Esto hace que los pacientes puedan incrementar o disminuir el esfuerzo respiratorio según se modifique la frecuencia y los tiempos inspiratorio o espiratorio.
- El segundo sistema es el que incluye mecanismos de apertura umbral. Su nombre se deriva de su comportamiento mecánico, pues implica la necesidad de establecer una presión mínima (y de ahí su nombre umbral) para que la válvula se abra y permita establecer el flujo aéreo. El fundamento mecánico es la existencia de un émbolo sobre el cual se colocan pesos externos calibrados y que permiten mantener una carga experimental controlada e independiente del patrón respiratorio. Esto permite evaluar además las estrategias ventilatorias de cada individuo durante la ejecución de la prueba. Este sistema fue descrito originalmente por Nickerson et al. para los

músculos inspiratorios²⁵ y por Orozco-Levi et al. para los músculos espiratorios.²⁶

8.2.1 Medición de la resistencia ante cargas respiratorias incrementales.

Para la evaluación de la resistencia inspiratoria Nickerson y Keens describieron un prototipo de válvula con mecanismo de apertura umbral en el año 1982. Posteriormente, Martyn propuso la evaluación funcional de la resistencia muscular inspiratoria al imponer cargas incrementales cada 2 minutos, emulando una prueba cicloergométrica. Recientemente Orozco-Levi y Maldonado describieron una válvula con mecanismo de apertura umbral para ser aplicada en la evaluación de la resistencia de los músculos espiratorios.²⁶ La variable resultado representativa de la resistencia muscular respiratoria está definida como la carga máxima (en términos de presión) contra la que el individuo es capaz de respirar al menos un minuto antes de claudicar. Este valor se ha definido como carga o presión máxima tolerada (PMT, en cmH_2O) o sostenible (SIP, del inglés *sustainable inspiratory pressure*, o SEP, de *sustainable expiratory pressure*).^{25,26} En sujetos normales la PMT corresponde aproximadamente al 60% de la P_{imax} o P_{emax}, según el caso. Se ha demostrado que la PMT puede ser un 50% mayor si la carga inspiratoria es aplicada en forma progresiva (p.ej., 50 gr. cada 2 minutos). Para la ejecución de la prueba el individuo se coloca en posición sedente, con un clip de obstrucción nasal y respira espontáneamente a través de una boquilla de tipo submarinista. Esta boquilla se conecta a la válvula dos vías que permite independizar los dos circuitos, inspiratorio y espiratorio, mientras se registra de forma continua a nivel de la boca la presión generada en cada esfuerzo respiratorio.

8.3 Medición de la resistencia ante cargas respiratorias constantes. Fiz et al.²⁷ propuso aplicar cargas submáximas constantes para realizar la evaluación de la resistencia de los músculos inspiratorios. Esta modalidad ha sido también adoptada por nuestro grupo. Recientemente, Ramírez-Sarmiento et al. publicó la aplicación de una prueba de carga espiratoria constante en pacientes con EPOC. Consideramos que el ejercicio ante carga constante ofrece una información complementaria a la que se obtiene con la anterior prueba incremental. Probablemente esta sea la prueba por excelencia que mejor refleja un ejercicio de resistencia. La variable resultado se interpreta en tér-

minos de tiempo (minutos) durante el cual el individuo es capaz de respirar ante la carga impuesta. Se conoce como tiempo de aguante o límite de tiempo (Tlim). El paciente debe estar en posición sedente, cómodo, utilizando un clip nasal y respirando a través de una boquilla de tipo submarinista conectada a la válvula de dos vías a través de la cual se aplicara la carga. Se ha decidido normalizar la carga como el 80% de la PMT.

8.4 Criterios de claudicación. Uno de los puntos más críticos para considerar válida una prueba de esfuerzo de los músculos respiratorios es el criterio de claudicación o final de la prueba. Involucra, por una parte, la experticia del examinador y, por otra, la función muscular propiamente dicha y el grado de colaboración del paciente. En este sentido cabe anotar que las sensaciones que se precipitan durante la ejecución de la prueba son similares a la disnea que se genera durante las pruebas de esfuerzo general, por cuanto incluye además

las variables de perceptuales de disnea, esfuerzo muscular y fatiga. La integración de todos estos factores es lo que se expresará como variable resultado en las pruebas de resistencia. En nuestro laboratorio el final de la prueba lo determinan variables subjetivas (disnea limitante) y objetivas (evidencia de incapacidad para continuar abriendo la válvula durante 3 o más esfuerzos consecutivos). Uno de los puntos que representa una línea de investigación con interés clínico es la realización de estudios para establecer valores de referencia para las variables de resistencia muscular respiratoria en relación con la edad y género (masculino y femenino) de individuos sanos. De hecho, las variables de presión máxima tolerada y límite de tiempo se analizan convencionalmente en términos de valor absoluto por la ausencia de valores de referencia publicados. Sin embargo, es habitual que se hagan normalizaciones expresándolas como un porcentaje de la P_{lmax} o del valor observado en sanos.

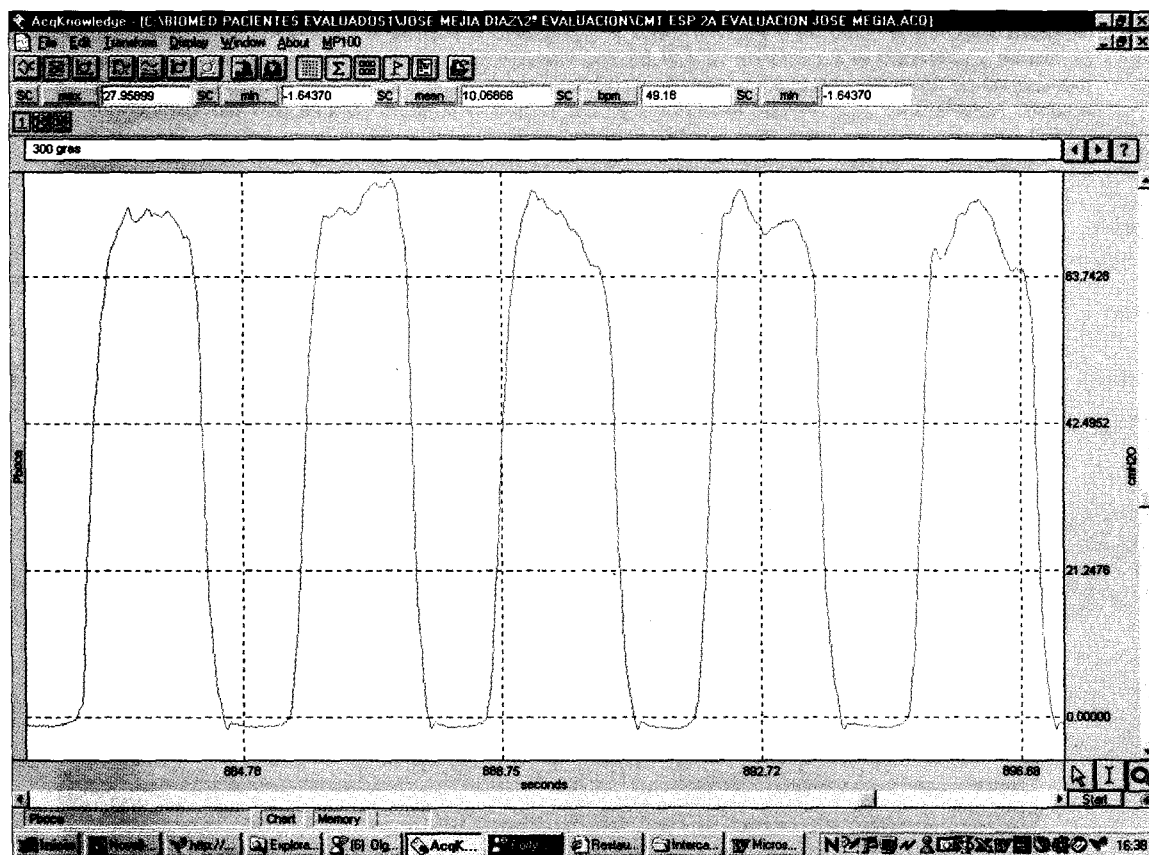


Figura No 1. Registro típico de la curva de presión en boca (P_{boca}) generada durante la respiración contra una carga espiratoria constante y utilizando el sistema de válvulas de dos vías. En este caso, se ha conectado a su circuito espiratorio una segunda válvula con mecanismo de apertura umbral de acuerdo al diseño original de Orozco-Levi et al (Lung, 2001). Abreviaturas: (T_E): tiempo espiratorio durante un ciclo respiratorio; (T_I): tiempo inspiratorio.

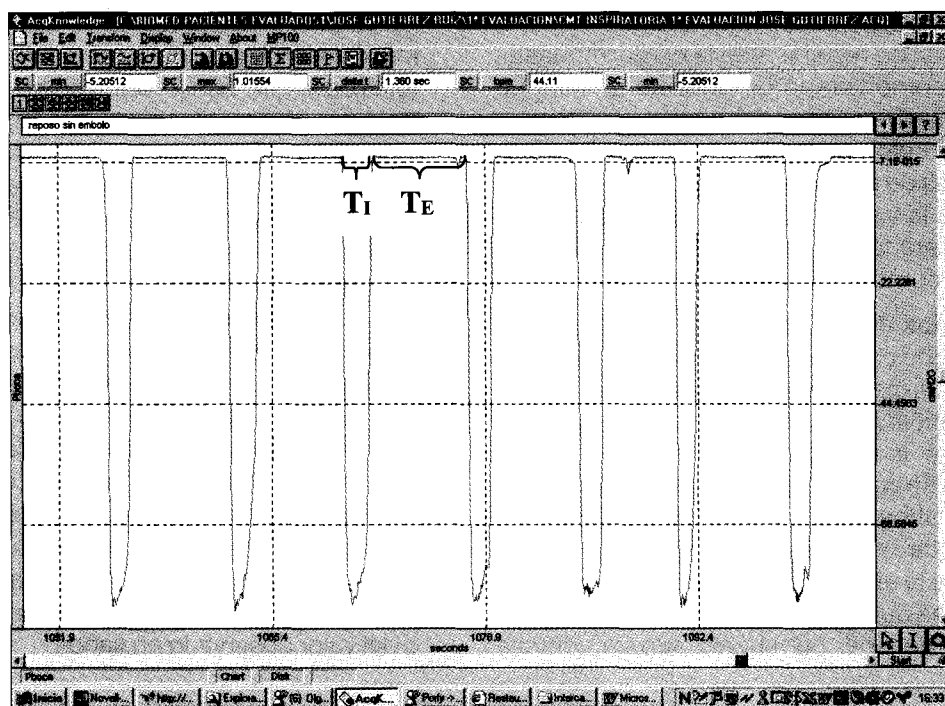


Figura No 2. Registro típico de la curva de presión en boca (P_{boca}) generada durante la respiración contra una carga inspiratoria constante y utilizando el sistema de válvula de dos vías. En este caso, se ha conectado una segunda válvula con mecanismo de apertura umbral en su circuito inspiratorio de acuerdo al diseño de Nickerson et al. Modificado por los autores. Abreviaturas: (T_E): tiempo espiratorio, y (T_I): tiempo inspiratorio durante un ciclo inspiratorio.

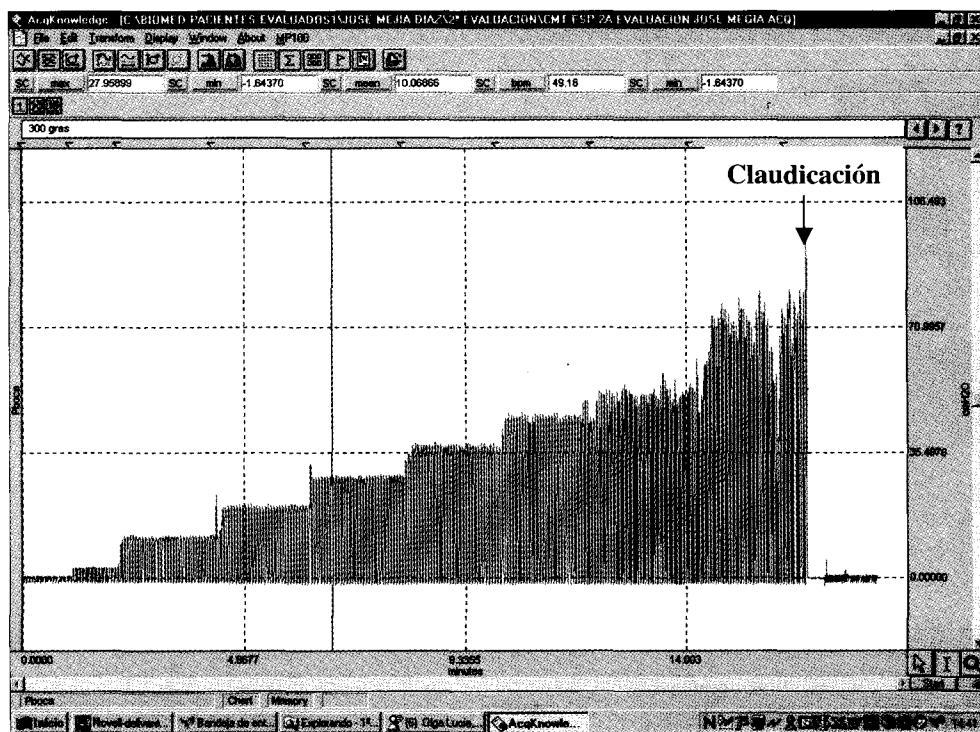


Figura No 3. Registro típico de la curva de presión en boca (P_{boca}) generada durante la respiración contra cargas espiratorias incrementales (aprox. 10 cmH₂O de presión media cada 2 minutos) hasta la claudicación. Se ha utilizado un sistema de válvulas de dos vías conectando a su circuito espiratorio una segunda válvula con mecanismo de apertura umbral de acuerdo al diseño original de Orozco-Levi et al. Para sus especificaciones técnicas, favor remitirse al texto.

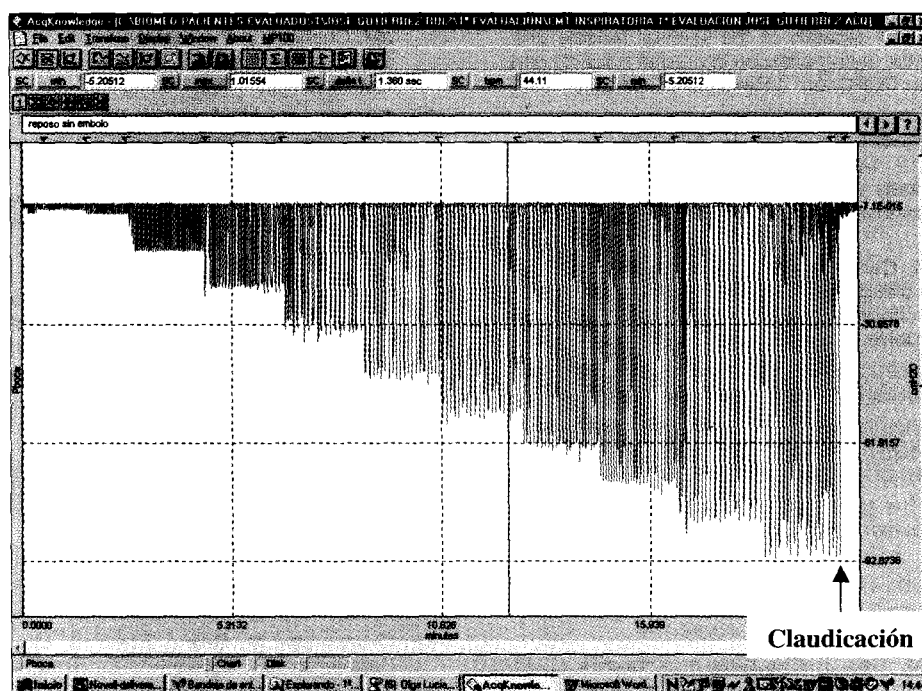


Figura No. 4 Registro típico de la curva de presión en boca (P_{boca}) generada durante la respiración contra cargas inspiratorias incrementales (aprox. 10 cmH₂O de presión media cada 2 minutos) hasta la claudicación. Se ha utilizado un sistema de válvulas de dos vías conectando a su circuito inspiratorio una segunda válvula con mecanismo de apertura umbral de acuerdo al diseño original de Nickerson et al. Para sus especificaciones técnicas, favor remitirse al texto.

AGRADECIMIENTOS.

A los pacientes que han participado como voluntarios en los estudios de evaluación incluidos en la presente revisión; al Dr. Joaquim Gea por su liderazgo colaborativo y sus sugerencias sobre el presente manuscrito; al Dr. Joan M^a Broquetas, Dr. Carles Sanjuas, Dr. Victor Curull, Dr. Miquel Félez y Dra. Eva Balcells por sus sugerencias respecto a la logística de algunos estudios; al Dr. Carlos Coronell y Biol. Raúl Méndez por su asistencia científica; al Dr. Jose Palacio y Dra. Carme Casadevall por su participación en estudios estructurales musculares; a las Enfermeras Nuria Soler y Angela Roig por su asistencia técnica.

BIBLIOGRAFÍA

- Orozco-Levi M, Lloreta J, Minguella J, Serrano S, Broquetas JM, Gea J. Injury of the Human Diaphragm Associated with Exertion and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1734-1739.
- Ramírez-Sarmiento AL, Orozco-Levi M, Barreiro E, Güell R, Méndez R, Hernández N, Casan P, Broquetas JM, Gea J. Structural adaptation of inspiratory muscles following specific inspiratory training in patients with COPD 2002 (enero, en revisión).
- Ramírez-Sarmiento AL, Orozco-Levi M, Barreiro E, Güell R, Méndez R, Hernández N, Coronell C, Casan P, Broquetas JM, Gea J. Expiratory muscle training in patients with severe COPD: Functional and structural effects. *Eur Respir J* 18: (supplement); A1262.
- National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity & Mortality: Chartbook on Cardiovascular, Lung and Blood Diseases. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Services. National Institutes of Health, Bethesda, MD. 1998. Available from: URL: www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/seiin/other/cht-book/htm.
- Schols A, Wouters E, Soeters PB, Westertep KR. Body composition by bioelectrical impedance analysis compared to deuterium dilution and skinfold anthropometry in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 421-424.
- Simard C, Maltais F, Leblanc P, Simard PM, Jobin J. Mitochondrial and capillarity changes in vastus lateralis muscle of COPD patients: electron microscopy study. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 95.
- Whitton F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S et al. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in COPD patients. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1467-1474.
- Satta A, Migliori GB, Spanevello A, Neri M, Bottinelli R, Canepari M et al. Fibre types in skeletal muscles of chronic obstructive pulmonary disease patients related to respiratory function and exercise tolerance. *Eur Respir J* 1997; 10: 2853-2860.
- Sato Y, Asoh T, Honda Y, Fujimatsu Y, Higuchi I, Oizumi K. Morphologic and histochemical evaluation of muscle in patients with chronic pulmonary emphysema manifesting generalized emaciation. *Eur Neurol* 1997; 37: 116-121.

10. Maltais F, Simard A, Simard C, Tobin J, Desgagnés P, Le Blanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 288-293.
11. Patessio A, Casaburi R, Carone M, Appendini I, Donner CF, Wasserman K. Comparison of gas exchange, lactate, and lactic acidosis thresholds in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 622-626.
12. Orozco-Levi M. Cambios adaptativos en la estructura subcelular del diafragma humano. Asociaciones con la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Barcelona Tesis doctoral, Universidad Autónoma de Barcelona, 1995.
13. Guyton Arthur, Hall John, Eds. *Tratado de fisiología Médica*. 9ª Edición. MacGraw-Hill Interamericana, 1996.
14. Brooke MH, Englels WK. The hytographic analysis of human biopsies with regard to fibre types. 1. Adult male and female. *Neurology* 1969;Vol:221-233.
15. Rochester DF. The diaphragm contractile properties and fatigue. *J Clin Invest* 1985;75:1397-1402.
16. Orozco-Levi M, Gea J, Lloreta J, Félez M, Minguella J, Serrano S, JM Broquetas. Subcellular adaptation of the human diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999;13:371-378.
17. Orozco-Levi M, Gea J. Cambios musculares en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: la teoría de los compartimientos. *Arch Bronconeumol* 1999.
18. Lloreta J, Orozco-Levi M, Gea J, Corominas KM, Serrano S. Selective diaphragmatic mitochondrial abnormalities in severe airflow obstruction. *Ultrastructural Pathology* 1996; 20: 67-71.
19. Orozco-Levi M, Gea J, Lloreta J, Minguella J, Broquetas JM. Changes in the capillary content of the diaphragm in COPD patients: a sort of muscle remodeling? *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153 (Supl): A298.
20. Orozco-Levi M, Jimenez MA, Gea J, Corominas JM, Broquetas JM. Capillary supply of the respiratory muscles in COPD. *Eur Resp J* 1996; 9:158.
21. Levine F, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B. Cellular adaptation in the diaphragm in chronic obstructive disease. *N Engl J Med* 1997; 337:1799-1806.
22. Saulea J, Orozco-Levi M, Coraminas J, Minguella J, Aguar MC, Broquetas J et al. Structure and function relationships of the respiratory muscles. *Eur Respir J* 1998; 11: 906-911.
23. Orozco-Levi M, Gea J, Aguar MC, Martín-Campos J, Broquetas JM. Changes in myosin expression in the external intercostal muscles of COPD patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: A510.
24. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969;99: 696-702.
25. Nickerson BG, Keens TG. Measuring ventilatory muscle endurance in humans as sustainable inspiratory pressure. *J. Appl Physiol* 1989;67:1311-1318.
26. Orozco-Levi M, Gea J, Ferrer A, Méndez R, Ramírez-Sarmiento AL, Maldonado D, Broquetas J. Expiratory muscle endurance in middle-aged healthy subjects. *Lung* 2001;179:93-103.
27. Fiz JA, Romero P, Gómez R, Hernández MC, Ruiz J, Izquierdo J, Coll R, Morera J. Indices of respiratory muscle endurance in healthy subjects. *Respiration* 1998;65:21-7

VI JORNADAS DE PATOLOGÍA OCUPACIONAL RESPIRATORIA

11 - 12 de noviembre de 2002
Sala de actos - Planta 10
Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona
Horario: mañana y tarde

Informes e inscripciones:

Servei de Pneumologia
Hospital General Vall d'Hebron
Passeig Vall d'Hebron, 119 - 129
08035 Barcelona
Tel: 93 274 6157
Tel. & Fax: 93 274 6083 (horario de 8.00 a 17.00 h)

Evaluación pre-operatoria para cirugía de tórax

Luis Silva, MD*, Oscar Alberto Saenz Morales, MD**.

INTRODUCCIÓN

Un análisis pre-operatorio de la función del sistema respiratorio es necesario en el paciente que va a ser llevado a cirugía de tórax. Este enfoque pre-operatorio tiene 2 importantes funciones: Primero, en el diagnóstico de alteración de la función respiratoria antes de la cirugía y de acuerdo a esto, realizar una adecuada preparación pre-operatoria; Segundo, contribuyen en la definición de inoperabilidad.

Mejorando la función previa del paciente se puede disminuir la morbilidad y mortalidad.

La prevención de complicaciones respiratorias en el post-operatorio, requiere el reconocimiento pre-operatorio de factores de riesgo pulmonares.

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL PACIENTE

Los potenciales factores de riesgo relacionados con el paciente pueden contribuir al riesgo pulmonar postoperatorio e incluye: tabaquismo (disminuye el riesgo solo después de 8 semanas de haberlo suspendido), pobre estado general de salud (clasificación del ASA, Índice cardiaco de Goldman, Clase funcional), ancianos (condiciones coexistentes), obesidad, EPOC y asma¹.

EVALUACIÓN CLÍNICA PRE-OPERATORIA

Una toma cuidadosa de la historia clínica y el examen físico son las partes más importantes para la valoración de los riesgos pulmonares preoperatorios. Se debe indagar acerca de historia de intolerancia al ejercicio, tos crónica y disnea no explicada. El examen físico puede identificar hallazgos sugestivos de enfermedad pulmonar no reconocida. Entre los hallazgos se encuentran disminución de los ruidos respiratorios, matidez a la percusión, sibilancias, roncus y fase espiratoria prolongada, que predicen un incremento en el riesgo de complicaciones pulmonares en el postoperatorio.

Los hallazgos clínicos son más predictivos de complicaciones pulmonares postoperatorios que los resultados espirométricos, en los pocos estudios en los que se han comparado¹.

EVALUACIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Rx de tórax

Ciertos hallazgos radiográficos pueden tener implicaciones específicas para la anestesia. Estas lesiones pueden ser desviación u obstrucción traqueal (dificultad para la intubación o ventilación), masa mediastínica (dificultad para la ventilación, síndrome de la vena cava superior, compresión de la arteria pulmonar), derrames pleurales (disminución de la capacidad vital y la capacidad residual funcional), cardiomegalia (susceptibilidad a los agentes anestésicos que deprimen el corazón), bulas (peligro de ruptura, compresión del pulmón adyacente), niveles hidroaéreos (abscesos con riesgo de diseminación de la infección) y reticulación, consolidación, atelectasias o edemas parenquimatosos (aumento de la ventilación/perfusión y cortocircuito transpulmonar). Es importante saber que hasta el 10% de los pacientes con enfermedad pulmonar infiltrativa difusa crónica presentan radiografías de tórax normales².

PRUEBAS DE LA FUNCIÓN PULMONAR

En los pacientes con cáncer de pulmón, su evaluación pre-operatoria debe resolver cuestiones de resecabilidad y operabilidad. La cuestión de la resecabilidad requiere el estadiaje del tumor local, los nódulos regionales y las metástasis distantes (T, N y M, respectivamente), basado en el examen clínico, los estudios radiográficos (incluidos los de Tomografía Computarizada) (estadiaje T), el examen broncoscópico y medistinoscópico (estadiaje N) y la evaluación y rastreo de determinados órganos (estadiaje M). La operabilidad se centra en la cuestión de cuánto tejido pulmonar puede extraerse de

* Residente Anestesiología

** Internista Neumólogo

forma segura sin convertir al paciente en un inválido pulmonar (el pulmón que quede puede estar enfermo por una larga historia de fumador), y lo mejor para su valoración son las pruebas de función pulmonar. Cuando se realiza la valoración de operabilidad, se debe recordar que un carcinoma de pulmón sin tratar, se asocia con una supervivencia media inferior a un año, y que el único método actualmente eficaz para curarlo es su resección quirúrgica.

Existe consenso general que cuando se va a realizar una neumonectomía, se deben realizar las pruebas de función pulmonar en tres fases (tabla 1). La primera fase evalúa la función pulmonar total y consiste en el análisis de los gases de sangre arterial con aire ambiente, así como la espirometría simple y la determinación de los volúmenes pulmonares. Los informes más recientes indican que también pueden estar indicadas las pruebas de capacidad de difusión de monóxido de carbono y de esfuerzo (tabla 2). Existe un mayor riesgo en caso de hipercapnia ($Paco_2 > 45 \text{ mmHg}$) en gasometría arterial respirando aire ambiente, si el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) y/o la capacidad ventilatoria máxima son inferiores al 50% de lo previsto, y/o si el volumen residual es mayor que el 50% de la capacidad pulmonar total. Si cualquiera de estos valores de la función pulmonar de ambos pulmones en conjunto, es peor que los límites establecidos, las pruebas pasarán a una segunda fase, que evalúa la función de cada pulmón; esta fase consiste en la medición de la ventilación y más recientemente, la perfusión de cada pulmón independientemente (como fracción del total) mediante gammagrafía radioisotópica. La combinación de las pruebas de función pulmonar fraccionadas izquierda-derecha con la espirometría convencional, deben arrojar un valor de predicción de un FEV1 mayor de 0,85 L.

Si los criterios de segundo nivel de un FEV1 postoperatorio predicho aceptable no se alcanzan y sigue contemplándose o deseándose la cirugía, pueden simularse las condiciones post-operatorias del paciente (pruebas de tercera fase), resecando funcionalmente el lecho vascular del pulmón a extirpar mediante una oclusión temporal con globo de la arterial pulmonar principal del lado afecto, con y sin ejercicio. En estas condiciones, se analiza la distensibilidad del lecho vascular pulmonar residual, y un aumento de la presión arterial pulmonar media por encima de 40 mmHg, un au-

mento de la $Paco_2$ por encima de 60 mmHg, y una disminución de la Pao_2 inferior a 45 mmHg indican que el paciente no podría tolerar la resección de esa cantidad de parénquima pulmonar.

También se puede simular pre-operatoriamente la función ventilatoria posneumonectomía (o tras cualquier resección) pasando un catéter de oclusión con globo, con ayuda de un fibrobroncoscopio, para ocluir cualquier pulmón (o lóbulo pulmonar) realizando entonces la espirometría del tejido pulmonar residual (después de la retirada cuidadosa del broncoscopio). Debe administrarse un suplemento de oxígeno durante el bloqueo bronquial, puesto que el segmento bloqueado deberá seguir perfundiéndose, y esta perfusión producirá un cortocircuito del flujo de derecha a izquierda, con el riesgo de hipoxemia.

Esta cascada de pruebas de función pulmonar es lógica puesto que comienza con pruebas sencillas relativamente no costosas y no invasivas, y sólo se aumenta su grado de dificultad, costo e invasividad según vaya estando indicado.

Aunque se han publicado criterios de pruebas de función pulmonar menos restrictivos en cuanto a operabilidad para resecciones pulmonares menos radicales que la neumonectomía (tabla 2), existen varios motivos por los que, al menos en algunos pacientes, sería prudente considerar una lobectomía (o técnicas menos radicales) como una neumonectomía funcional. Primero, durante el periodo postoperatorio inmediato, la función del tejido pulmonar remanente del lado operatorio puede estar significativamente afectada por atelectasias y quizá por infecciones; en consecuencia, estos pacientes pueden experimentar una afectación funcional postoperatoria transitoria significativa. Los pacientes más propensos a un postoperatorio tormentoso con las resecciones menores son los que tienen problemas de exposición intraoperatoria que requieren una manipulación pulmonar intensa y prolongada. Los problemas de exposición intraoperatoria son más probables que se produzcan cuando el pulmón a operar es grande y desplazable (gran volumen tidal con ventilación a presión positiva). Segundo, en el momento de la toracotomía es posible un estadiaje más preciso de la enfermedad y puede entonces hacerse evidente la necesidad de realizar una neumonectomía. Tercero, la función del pulmón en el lado no operado puede estar afectada antes de la operación y deteriorarse

intraoperatoriamente de forma aguda como resultado de la siembra de sangre y/o pus desde el pulmón operado al no operado, o por la incapacidad del pulmón no operado a tolerar un periodo prolongado de decúbito y compresión en la posición de decúbito lateral. Los recientes estudios de función postlobectomía han mostrado que aunque la ventilación y la perfusión del pulmón residual en el lado operado son significativamente mayores durante un intervalo a largo plazo (3-51 meses), su volumen aumenta de forma gradual y se hace significativamente mayor que el aumento de su ven-

tilación o de perfusión. La hiperinsuflación compensadora representa dilatación de las unidades respiratorias preexistentes, sin la disrupción o la fragmentación del tejido elástico que se ve en el enfisema patológico; sin embargo, la hiperinsuflación pulmonar disminuye la distensibilidad y por tanto la ventilación por unidad de volumen del tejido pulmonar ipsilateral remanente. Además, el pulmón hiperinsuflado estira y adelgaza los capilares de las paredes alveolares, lo que disminuye la perfusión por unidad de volumen del tejido pulmonar ipsilateral remanente².

FASE DE PRUEBAS	TFR-	RESULTADOS CON ELEVADO RIESGO OPERATORIO
1. Pruebas de ambos pulmones	Gases en sangre arterial Epirometría Volumen pulmonar	Hipercapnia con aire ambiente FEV1 <50%deCVF FEV1 <2L CVM < 50% del Predicho VFV CPT > 50%
2. Pruebas de un solo pulmón	Pruebas de desdoblamiento funcional izquierda-derecha (pulmón aislado)	FEV 1 POP previsible < 0.85 L; o flujo de sangre al pulmón enfermo >70%
3. Simulación de las condiciones postoperatorias	Temporal → oclusión unilateral con globo del bronquio principal derecho o izquierdo o de la arteria pulmonar (debe suministrarse O ₂ suplementario)	PAP media > 40mmHg; falta de aire importante, Paco ₂ > COmmHg o Pao ₂ < 45mmHg

Tabla No 1. Pruebas de función respiratoria (PFR) preoperatoria y riesgo operatorio de la neumonectomía.

Prueba	Unidades	Normal	Neumonectomía	Lobectomía	Segmentectomía
CVM	L/min	>100	> 70	40 a 70	40
	% del previsible	100	> 55	> 40	> 35
CVF	L	> 50	> 2.1		
	Postoperatorio previsible, L		> 1.3		
	% del previsible	100	> 51-64		
	Previsible en postoperatorio en % del previsible		> 41		
L		> 2	> 1.7-21.1 > 0.8-0.9	> 1-1.2 > 1.0	> 0.6-0.9
FEV	% del previsible	100	> 55-65	40 a 50	> 40
	Previsible en postoperatorio en % del previsible		> 30-40		
FEV 25-75	L	2	> 1.6	> 0.6 a 1.6	> 0.6
	Postoperatorio Previsible L	100	> 60		
	%del previsible		> 40		
DL	Previsible en postoperatorio en % del previsible				
Prueb de Esf	VO2 máx	2.8 L/min	←—————→	1.0 L/min	←—————→
	VO2 máx	40 mL/Kg	←—————→	10-15 mL/Kg	←—————→
	SaO2	Sin cambios	←—————→	2%	←—————→
	Subida de escaleras		5 tramos	3 tramos	

Tabla No 2. Criterios mínimos en pruebas de función respiratoria para resecciones pulmonares de distintos calibres.

EVALUACIÓN DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Pruebas de función vascular pulmonar y ventricular derecha

La mayoría de los pacientes con tumores pulmonares tienen una larga historia de fumadores; en consecuencia, presentan grados variables de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La respuesta cardiovascular a los cambios

patológicos alveolares y de las vías aéreas en la EPOC consisten en el desarrollo de hipertensión pulmonar y el aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP), seguido de hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho (VD).

Un aumento de la RVP tiene implicaciones muy importantes en pacientes que van a ser sometidos a resección pulmonar. Mientras que la vascularización pulmonar normal es distensible y capaz de acomodarse a grandes aumentos del flujo sanguíneo pulmonar (hasta aproximadamente 2-2.5 veces lo normal, como el que se produciría a través del pulmón remanente después de una neumonectomía) con solo un pequeño aumento en la presión arterial pulmonar (Fig. 1), el lecho vascular pulmonar relativamente rígido y restringido de los pacientes con enfermedad pulmonar crónica no puede acomodarse ni siquiera a pequeños aumentos del flujo sanguíneo pulmonar sin un aumento concomitante de la presión vascular pulmonar. La incapacidad para tolerar aumentos del flujo sanguíneo se produce en todo el rango de gasto cardíaco fisiológico, y puede ser un factor importante que contribuya al desarrollo del edema pulmonar posneumonectomía cuando éste se produce.

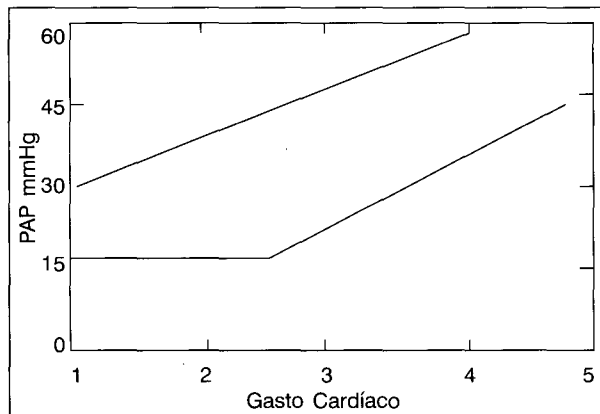


Figura No 1. La presión media en la arteria pulmonar (eje y) no aumenta hasta que el gasto cardíaco ha aumentado 2-2.5 veces, cuando el lecho vascular pulmonar es normal (línea de abajo); mientras que aumenta linealmente con el aumento del GC cuando esta restringido el lecho vascular pulmonar.

La cascada de pruebas funcionales pulmonares pre-operatorias expuestas para las fases 1 y 2 en la Tabla 1 (que en realidad son las que se estudian en la mayoría de los pacientes antes de la operación) no permite diagnosticar un aumento de la RVP o una enfermedad del VD. Un aumento de la RVP

puede ser sospechada pre-operatoriamente de forma no invasiva por la existencia de signos auscultatorios y radiográficos de hipertensión pulmonar y por la evidencia electrocardiográfica (ECG) de hipertrofia auriculoventricular derecha. El desarrollo de un reflejo hepatoyugular positivo, ascitis y edema periférico indica el establecimiento de un cor pulmonale. En los pacientes con EPOC sin hipoxemia en estado de vigilia, el cor pulmonale puede detectarse con el doble de sensibilidad y de frecuencia mediante la ecografía (sus criterios de definición son hipertensión pulmonar y aumento de tamaño y/o hipertrofia del VD), así como por los métodos clínicos.

La hipertensión pulmonar con o sin falla ventricular derecha es usada como criterio de exclusión que elimina pacientes candidatos para cirugía³.

Utilizando el propio gasto cardíaco del paciente se puede determinar la distensibilidad vascular del pulmón. Las mediciones de la RVP son buenos indicadores del riesgo en las neumonectomías. Se consideró que el riesgo operatorio aumentaba si la RVP era superior a 190 dinas/s/cm. Sin embargo, si se acepta el riesgo, el costo y el tiempo necesario para pasar un catéter por la arteria pulmonar, es lógico dar el paso siguiente y medir las presiones vasculares pulmonares tras la oclusión temporal con balón de una arteria pulmonar unilateral en estados de reposo y ejercicio (v. Pruebas de función pulmonar, fase 3). Esta maniobra analiza específicamente la distensibilidad del lecho vascular pulmonar que quedará tras la neumonectomía. La realización de esta prueba durante el ejercicio es la valoración pre-operatoria de la función vascular pulmonar y ventricular derecha más aproximada a la que tendrá el paciente ambulatorio posneumonectomizado. Además, se utiliza cada vez más la ecocardiografía para estimar las alteraciones de ventrículo derecho y la hipertensión pulmonar.

Además de las condiciones pre-operatorias de la vascularización pulmonar, la experiencia quirúrgica y la anestesia intraoperatoria pueden introducir otras muchas causas que aumentan de forma aguda la RVP, como son los episodios de hipoxia, acidosis, aumento de la resistencia de la vía aérea durante la espiración espontánea (que produce atrapamiento aéreo, aumento de presión alveolar y compresión de los pequeños vasos intraalveolares), presión positiva al final de la espiración (PEEP) y sepsis. Además la resección de una cantidad signifi-

cativa de lecho vascular pulmonar aumenta más aún la RVP, especialmente si el residual está enfermo y hay un aumento del gasto cardíaco. Finalmente, el pulmón remanente (no resecado) puede enfermar aún más, tanto antes de la operación (traumatizado quirúrgicamente) como después de ella. Por tanto, la RVP en pacientes sometidos a cirugía torácica puede verse aumentada aditiva y secuencialmente antes, durante y después de la operación.

PRUEBAS FUNCIONALES DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Las posibles causas independientes que pueden contribuir a la disfunción ventricular izquierda (VI) en pacientes con enfermedad pulmonar son: enfermedades arteriales coronarias o valvulares, hipertensión sistémica, presencia de carboxihemoglobina, hipoxemia y acidosis sistémica, alteraciones marcadas de la presión intratorácica y disfunción del VD. Si se tiene en cuenta la edad habitual, la historia prolongada de fumador importante y la vida habitualmente sedentaria de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía torácica, no es sorprendente que sea la enfermedad arterial coronaria con mucho la causa más probable por sí sola de disfunción del VI. La isquemia miocárdica que lleva al infarto puede producirse durante el período perioperatorio, aunque se producen picos de incidencia durante la operación y al tercer día después de la operación. El primer pico está producido por los cambios intraoperatorios de la hemodinámica y el segundo pico, por los episodios de hipoxia, administración no uniforme de medicación analgésica y retirada o alteración del tratamiento farmacológico.

Solamente existen dos predictores clínicos preoperatorios probados de morbilidad cardíaca perioperatoria (definida como aparición de infarto de miocardio (IM), angina inestable, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), arritmias graves o muerte cardíaca durante los periodos intra o postoperatorios en el hospital); estos predictores son el IM reciente (< 6 meses) y una ICC concurrente.

Los predictores históricos clásicos de morbilidad intraoperatoria (cirugía de emergencia, operaciones prolongadas de más de 3 horas y cirugía torácica o abdominal superior) también parecen ser factores independientes de morbilidad perioperatoria, mientras que la elección del anestésico no lo es. Los predictores dinámicos intraoperatorios son la

hipotensión y taquicardia intraoperatoria. La hipertensión sigue siendo un predictor controvertido.

Si existe historia de angina de pecho, o el ECG la sugiere, es necesario proceder a una evaluación más profunda de la función de la arteria coronaria (son signos de ello las ondas Q [infarto previo], el bloqueo de rama izquierda, la elevación del segmento ST [isquemia transmural], la depresión del segmento ST [isquemia subendocárdica], la inversión de la onda T y las ondas U positivas [enfermedad de la arteria coronaria izquierda principal]). El primer paso debería ser una prueba de esfuerzo no invasiva. En ese momento el ECG y la gammagrafía con talio parecen ser las mejores pruebas. Un estudio de prueba de esfuerzo proporciona información sobre el nivel funcional del paciente. Desgraciadamente, el impacto del ejercicio puede estar limitado por una escasa reserva ventilatoria, así como por una baja reserva cardíaca. Si el ECG de esfuerzo es normal, podrá llevarse a cabo la cirugía; si el ECG de esfuerzo indica isquemia está indicado hacer una prueba de esfuerzo con talio. Si la prueba con talio es negativa, podrá realizarse la resección pulmonar; si resulta positiva para isquemia, deberá realizarse una angiografía coronaria. Sin embargo, si existe una alta sospecha que el paciente tiene una angina de pecho significativa a pesar de pruebas de esfuerzo negativas, estará indicada la angiografía coronaria. Deberá pensarse siempre en la angiografía coronaria en pacientes con IM previos comprobados, especialmente si tienen angina en la actualidad.

La ecocardiografía cada vez se usa más para estimar la función del VI.

Si existe una enfermedad coronaria significativa, el paciente requerirá de cirugía de bypass coronario antes o en el momento de la resección pulmonar. Para grados inferiores de enfermedad coronaria, la resección pulmonar de un carcinoma de pulmón debe realizarse después de ser iniciado un tratamiento médico adecuado a la insuficiencia coronaria. Si el paciente requiriese un bypass coronario y fuese posible extirpar el cáncer con una resección pulmonar limitada, podrían llevarse a cabo ambas técnicas con la misma anestesia, aunque el bypass debe realizarse antes de la resección pulmonar. Después de la derivación si el paciente está estable, tiene una buena función miocárdica y no sangra, se puede realizar la resección pulmonar en cuña. Para pacientes que requie-

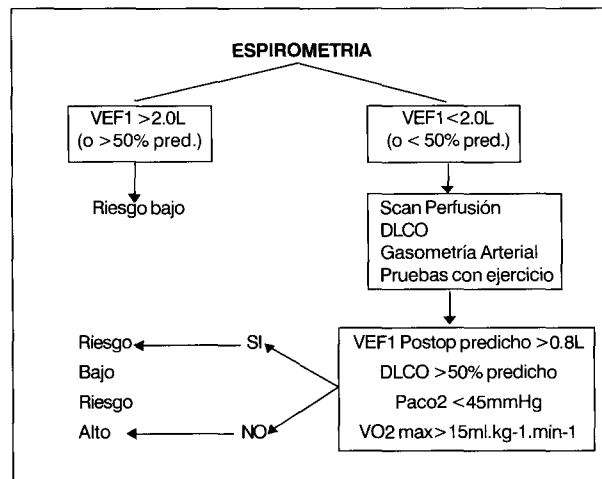
ren injerto coronario y tienen lesiones pulmonares que requieren segmentectomía, lobectomía o neumonectomía, es muy probable que la prolongada duración de las técnicas pulmonares aumente la mortalidad operatoria (y por tanto no deben realizarse), aunque se han publicado un pequeño número de intervenciones combinadas con éxito.

En casos que requieren grandes resecciones en pacientes gravemente enfermos, deberá realizarse antes un bypass coronario y se retrasará la resección pulmonar hasta que el paciente haya ganado peso y masa muscular (normalmente de 4-6 semanas). El riesgo de la anestesia general para una operación no cardíaca en pacientes con bypass coronario previo, es similar al que existe sin una enfermedad arterial coronaria comprobada. Aunque no es posible estimar los efectos reales de la resección pulmonar retardada en términos de diseminación tumoral en un paciente posiblemente inmunocomprometido (especialmente después de la anestesia general), parece razonable que en el último grupo (en aquellos que requieren injerto coronario y una resección pulmonar importante) el riesgo operatorio de las técnicas combinadas probablemente supere al riesgo de diseminación tumoral.

CIRUGÍA PARA CÁNCER DE PULMÓN CIRUGÍA CURATIVA

Valoración prequirúrgica de pacientes con cáncer de pulmón⁴

Predicción mediante pruebas de función pulmonar de probabilidad de complicaciones e invalidez postoperatoria.



CÁLCULO DE LA ESTIMACIÓN POSTOPERATORIA DE LA FUNCIÓN PULMONAR USANDO SCAN DE PERFUSIÓN

$$\text{VEF1 POP} = \text{VEF1 PREOP} \times \%Q \text{ del remanente pulmonar}$$

-Ejemplo 1: Tumor en bronquio principal **derecho** que requiere **neumonectomía**.

VEF1 Preop.	3.0 L
Scan Perfusión	60% Perfusión pulmón izquierdo 40% Perfusión pulmón derecho

VEF1 Postop. Estimado =	60% de 3.0 L = 1.8 L
----------------------------	----------------------

-Ejemplo 2: Tumor en lóbulo superior **derecho** que requiere **lobectomía** superior derecha.

VEF1 Preop.	3.0 L
Scan Perfusión	60% Perfusión pulmón izquierdo 40% Perfusión pulmón derecho

Total número de Segmentos pulmón d.	9
-------------------------------------	---

Número de segmentos a resecar	3
-------------------------------	---

Perdida de VEF1 estimada	= $3/9 \times 40/100 \times 3.0 \text{ L} = 0.4 \text{ L}$
VEF1 Postop.	= 2.6 L

La pérdida de función pulmonar asociada con resección pulmonar es directamente proporcional a la contribución funcional preoperatoria de ese lóbulo o pulmón⁵.

Para neumonectomía este puede ser fácilmente calculado por un Scan de perfusión cuantitativo.

El VEF 1 es la medida más simple y de mayor peso para predecir la posibilidad de riesgo de complicaciones en el postoperatorio.

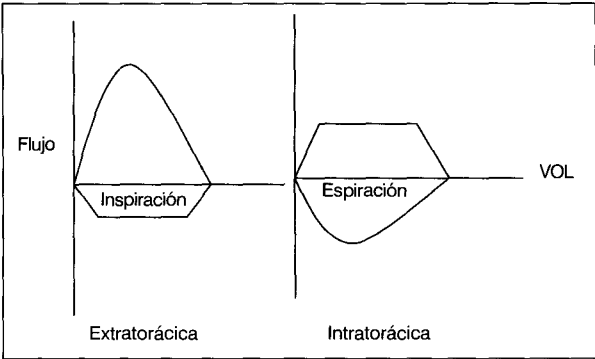
Un VEF 1 postoperatorio estimado > 0.8 L es asociado con un aceptable resultado en la mayoría de los pacientes.

Los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial coexistente requieren de mayores investigaciones, incluyendo el DLCO.

Pacientes con VEF 1 menores del 50% del predicho deben tener gases sanguíneos realizados preoperatoriamente, y si presenta PCO₂ >45mmHg es una contraindicación para neumonectomía.

CIRUGÍA PALIATIVA

Tumores que obstruyen la tráquea o bronquio central son comúnmente inoperables pero con indicación de medidas paliativas. Las curvas de flujo-volumen pueden identificar obstrucciones de la vía aérea superior (OVAS) tanto intratorácicas como extratorácicas y por tanto diferenciar entre una oclusión en la tráquea o bronquio principal.



CIRUGÍA PARA BULA PULMONAR

Anormalidades de la función pulmonar incluyen:

- 1. Disminución del VEF 1 y de la relación VEF1/CVF debido a enfisema con pérdida del retroceso elástico.
- 2. Hiperinflación con un incremento mayor del VR y de la CRF en comparación con la CPT.
- 3. El intercambio de gas está usualmente alterado y manifestado mediante una Pao2 baja y una disminución de la DLCO.

Criterios para la resección quirúrgica de Bula pulmonar:

- 1. Grandes bulas (> 1.0 L) calculadas por TAC para estimar el volumen de la bula. Ya que con menores volúmenes en la bula hay una pobre función total debido a un enfisema generalizado.
- 2. Preservar KCO (DL/VA).
- 3. Preservación relativa del VEF1 predicho.

CIRUGÍA DE REDUCCIÓN DE VOLUMEN PULMONAR

Se realiza en pacientes con enfisema difuso sin evidencia de grandes bulas. La bulectomía y la cirugía de reducción de volumen pulmonar (LVRS)

tienen como objetivo la disminución del volumen del gas torácico. LVRS implica la identificación de áreas del pulmón que están más afectadas por enfisema para entonces resecarlas en forma bilateral, teniendo como objetivo una reducción del 30% del volumen pulmonar⁶.

SELECCIÓN DE PACIENTES

Las pruebas de función pulmonar juegan un papel importante en la selección de pacientes para LVRS. Criterios actuales incluyen:

- 1. VEF 1 <35% predicho.
- 2. Enfisema heterogéneo identificado con TAC y Scan de Perfusión de Tórax, idealmente con mayor compromiso de las zonas superiores, pero sin grandes bulas⁷.
- 3. VR y CRF > 220% predicho.
- 4. CPT > 125% predicho.
- 5. Paco2 <55mmHg.
- 6. Edad < 75 años.

TRANSPLANTE PULMONAR

Tipos de cirugía:

- 1. Transplante combinado corazón-pulmón (HLT), indicado para condiciones pulmonares varias.
- 2. Transplante pulmonar único (SLT), indicado en pacientes con enfermedad pulmonar fibrosante.
- 3. Transplante pulmonar secuencial bilateral (BLT)

SELECCIÓN DE PACIENTES:

CONDICIÓN	CUANDO REFERIR A TRANSPLANTE	OPERACIÓN
Fibrosis pulmonar Idiopática-alveolitis Fibrosante criptogénica	VC <60% predicho y que no responde a tratamiento inmunosupresivo	SLT
Fibrosis cística	VEF1 <30% predicho o pérdida acelerada de VEF1 del 30%	BLT
Enfisema	VEF1 < 25% predicho	SLT/BLT
Hipertensión pulmonar	Presión aurícula der. >10mmhg Índice cardíaco <3.0 l/min/m ² SVO2 <63% No-respuesta a vasodilatadores	HLT

BIBLIOGRAFÍA

1. Smetana Gerald W. Preoperative pulmonary evaluation. The New England Journal of medicine 1999; 340:937-944.
2. Benumof J, Alfery D. Anestesia en Cirugía torácica. Anestesia Miller Cuarta Edición 1998; 2:1623-1628.
3. Melendez J, Fischer M. Preoperative pulmonary evaluation of the thoracic surgical patient. Chest surgery clinics of NA 1997; 7 Number 4.
4. Corris P A. Pre-operative evaluation for thoracic surgery. Normal function lung test. Edition 2001:233-244
5. Slinger Peter, Michael Johnston. Preoperative assessment for pulmonary resection. Anesthesiology clinics of NA 2001; Vol. 19 Number 3.
6. National emphysema treatment trial research group. Patients a high risk of death after lung-volume-reduction-surgery. The New England Journal of medicine 2001; Vol. 345:1075-1083.
7. Rogers R, Coxson H, Sciurba F. Preoperative severity of emphysema predictive of improvement after lung-volume-reduction-surgery. Chest 2000; Vol. 118 Number 5.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA SAMARITANA

XVI JORNADAS NEUMOLÓGICAS

Junio 28 de 2002
Hotel Cosmos Cien

Artritis Reumatoidea, infiltrados pulmonares y disnea aguda

Horacio Giraldo Estrada, MD*

Colaboradores: Ricardo Triana Harker, MD**, Ricardo Buitrago Bernal, MD***, Monique Chalem, MD****

Paciente de 50 años, sexo femenino, con antecedentes de Artritis Reumatoidea (AR) los últimos 10 años en tratamiento con Esteroides, Hipotiroidismo e Hipertensión arterial quien consulta por cuadro de disnea de pequeños esfuerzos, tos seca y fiebre. Al ingreso se encuentra normotensa, taquicárdica, taquipneica y febril, con marcada dificultad respiratoria. Estertores finos en las bases pulmonares. La Radiografía de tórax tomada en el servicio de Urgencias demostró infiltrados intersticiales reticulares de distribución preferente en la periferia pulmonar (Figura 1), sin diferencias significativas con las tomadas 3 meses antes (Figura 2). Se hospitaliza en la UCI con la sospecha de sepsis o TEP, dado el dato radiológico de estabilidad en el compromiso pulmonar por la AR. Se piden Hemocultivos, Urocultivo, Gram y cultivo de esputo, Gamagrafía pulmonar y AngioTAC pulmonar. Se inicia antibioterapia y Anticoagulación con heparina. La Gamagrafía Pulmonar es compatible con TEP, y el AngioTAC pulmonar demostró trombo en la Arteria lobar inferior izquierda. Evolucionó con severa dificultad respiratoria, hipotensión e inestabilidad hemodinámica por lo cual se decidió practicar Trombolisis con rTPA.

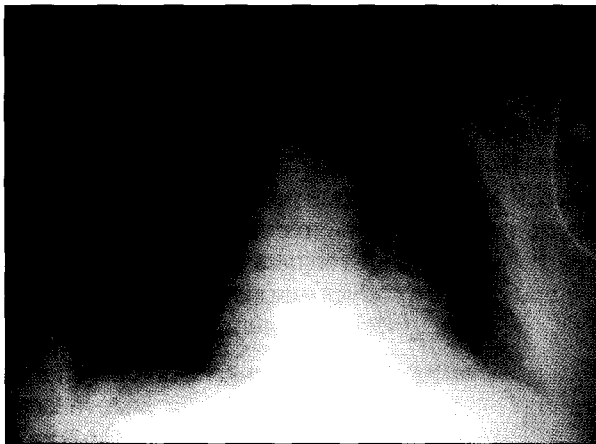


Figura No 1. Rx tórax de ingreso. Infiltrados periféricos intersticiales bilaterales

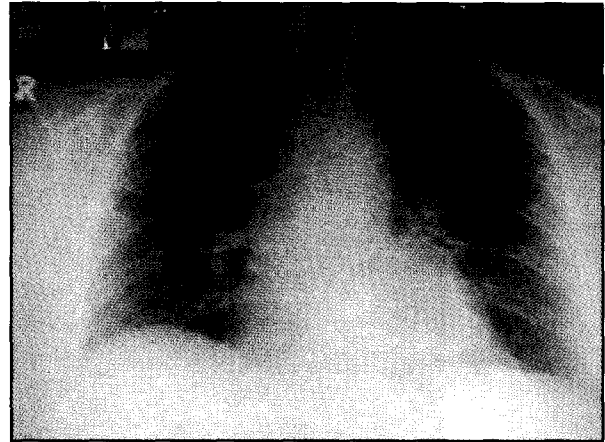


Figura No 2. Rx tórax anterior 3 meses antes del ingreso, demuestra infiltrados pulmonares intersticiales de distribución preferente hacia la periferia.

EVOLUCIÓN

Tanto la Radiografía simple como la TAC de tórax tenían compromiso parenquimatoso similar al encontrado en ocasiones anteriores, por lo cual se pensó en patología diferente al incremento de su compromiso pulmonar por la AR. Se comprobó el diagnóstico de TEP, y por severo compromiso hemodinámico se realizó Trombolisis con rTPA.

* Médico Internista Neumólogo, Jefe Neumología Clínica Shaio – Bogotá
 ** Radiólogo Clínica Shaio - Bogotá
 *** Jefe Unidad de Cuidados Intensivos – Clínica Shaio - Bogotá
 **** Internista Reumatóloga – Fundación Santa Fe de Bogotá

Durante la infusión del medicamento la paciente presenta severa hipotensión sostenida, con gran hipoxemia, sin evidencia de sangrado, y

bradicardia severa que requirió maniobras de reanimación y soporte inotrópico, pero la paciente fallece, posiblemente en un episodio de TEP masivo.

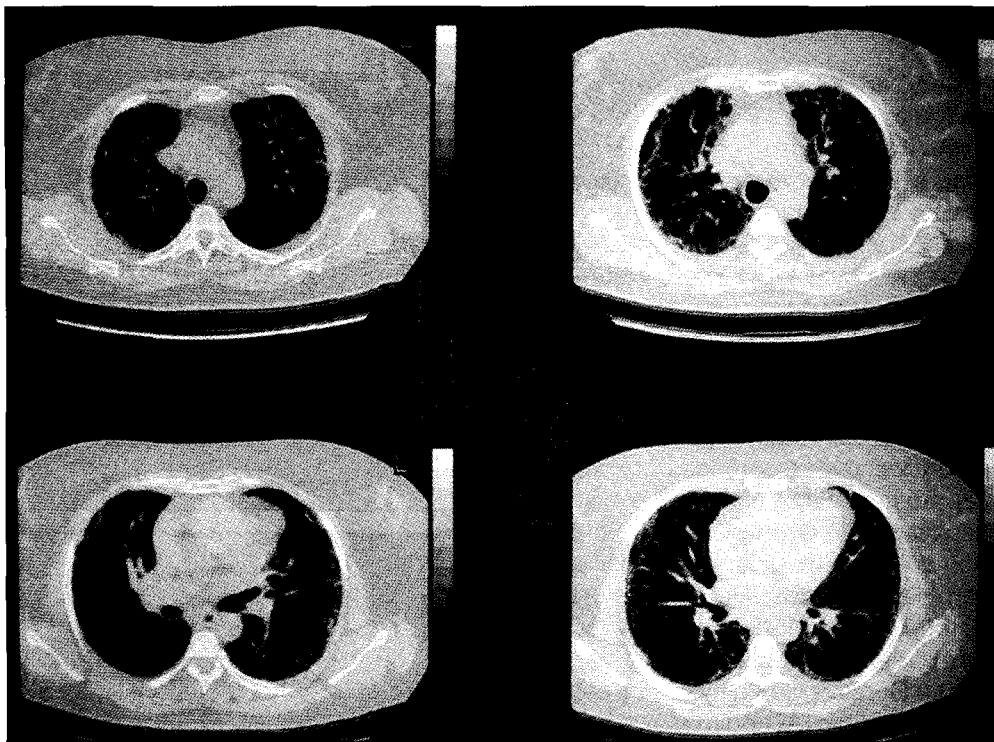


Figura No 3. TAC de tórax 3 meses antes del ingreso, demuestra infiltrados reticulares de predominio basal y en la periferia de los dos campos pulmonares.

DISCUSIÓN

La Artritis Reumatoidea es una enfermedad sistémica, y como tal puede comprometer tanto el parénquima pulmonar como los bronquios o la pleura. Es así como se han descrito infiltrados intersticiales, lesiones nodulares, bronquiolititis, bronquiectasias, derrame pleural, derrame pericárdico, etc. El compromiso pulmonar en la AR es frecuente: en un estudio¹ se encontró atrapamiento de aire, bronquiectasias y nódulos centrolobulares hasta en 60% de los pacientes, por TACAR. No es raro encontrar compromiso de varias de estas estructuras coincidiendo en un paciente. En otro estudio sobre 150 pacientes consecutivos con AR, independiente de la existencia de compromiso pulmonar, 19% tenían Alveolitis Fibrosante y 9% tenían bulas enfisematosas². Rajaswekaran y cols³ compararon 18 pacientes con Alveolitis Fibrosante Criptogénica (AFC) con 18 pacientes con AR y compromiso pulmonar

intersticial, encontrando más infiltrados de tipo “vidrio esmerilado” y mayor cantidad de compromiso periférico en los pacientes con AR, y más lesiones basales establecidas en los paciente con AFC.

Por otro lado, los pacientes en tratamiento para Artritis Reumatoidea están en mayor riesgo de tener infección respiratoria que pueda simular compromiso pulmonar por la enfermedad de base, e incluso, las drogas que se utilizan para el manejo de la enfermedad pueden producir lesiones parenquimatosas, haciendo el diagnóstico diferencial más difícil aún.

Los factores de riesgo identificados para tener compromiso pulmonar con la AR son: sexo masculino, nódulos reumatoideos subcutáneos y positividad del factor reumatoideo. La aparición de lesiones pulmonares o pleurales no siempre suceden durante recaída de la sintomatología articular: de hecho hasta en el 20% de los casos las lesiones pleurales pueden preceder a la aparición de la enfermedad articular.

El compromiso pulmonar de la Artritis Reumatoidea se ha clasificado en:

- a. Enfermedad pulmonar parenquimatosa
 - i. Intersticial
 - ii. Nodular
- b. Enfermedad de la vía aérea
 - i. Vía aérea superior
 - ii. Vías aéreas grandes
 - iii. Vías aéreas pequeñas
- c. Enfermedad pleural
- d. Enfermedad vascular pulmonar y Cardiovascular

ENFERMEDAD PULMONAR PARENQUIMATOSA

Enfermedad pulmonar intersticial:

Se presenta entre el 20 y el 58% de los pacientes, dependiendo del método diagnóstico empleado. La radiografía simple de tórax tiene la menor sensibilidad. La Tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR), el Lavado broncoalveolar (BAL) y las pruebas completas de función pulmonar permiten demostrar compromiso intersticial en un número mayor de pacientes con Artritis Reumatoidea. El tipo de compromiso intersticial debe ser precisado por medio de estudios histopatológicos.

La Neumonitis Intersticial Usual (NIU) puede presentarse con una Radiografía de tórax normal, o pueden encontrarse infiltrados reticulares bibasales. Este compromiso puede progresar a fibrosis pulmonar focal con formación de pulmón en “panal de abejas”. La aparición de infiltrados de tipo “vidrio esmerilado” puede evidenciarse en la TACAR.

La Neumonitis Intersticial No Específica (NINE) tiene una distribución más homogénea que la NIU, tiende a tener distribución predominante subpleural y basilar, pero pueden verse infiltrados pribronco vasculares. En 50% de los casos se presentan líneas irregulares sugestivas de fibrosis, y en 28% imágenes de pulmón en “panal de abejas”. En la TACAR es común encontrar imágenes de “vidrio esmerilado”.

La Bronquiolitis Obliterante con Neumonía en Organización (BONO) compromete las pequeñas

vías aéreas y los alvéolos. Asociada a la AR se presenta como opacidades alveolares periféricas en parches que pueden estar contiguas.

La Neumonitis Intersticial Aguda (NIA) es una enfermedad fibrosante rápidamente progresiva, en la cual se encuentran opacidades alveolares bilaterales progresivas en la mayoría de los casos.

En la Neumonitis Intersticial Linfoide se encuentran infiltrados retículo nodulares bibasales, que en la TACAR pueden aparecer como nodulares y pueden ser coalescentes para dar la apariencia de un infiltrado mixto retículo-nodular. Pueden estar presentes líneas septales y pulmón en “panal de abejas” en los casos más avanzados.

Enfermedad pulmonar nodular

La lesión patológica más frecuente en la biopsia pulmonar de la AR es el nódulo necrobiótico reumatoideo, lesión granulomatosa con centro necrótico rodeado de infiltrado mononuclear de linfocitos, plasmocitos e histiocitos en palizada, y es la única anomalía parenquimatosa pulmonar específica de la AR. Su distribución es más frecuentemente superior y cercana a la pleura, pero pueden verse también más centrales. Pueden ser nódulos únicos, pero más frecuentemente son múltiples, y su tamaño varía de pocos milímetros a 7 cm. de diámetro. Su incidencia es aproximadamente 28% y pueden cavitarse produciendo hemoptisis. Su presencia se correlaciona con la actividad de la enfermedad articular.

ENFERMEDAD DE VÍAS AÉREAS

La vía aérea superior puede afectarse en la AR por edema y eritema de las cuerdas vocales, nódulos reumatoideos que toman las cuerdas vocales, o por parálisis de cuerdas vocales secundarios a vasculitis reumatoidea que compromete la *vasa nervorum* del nervio vago y del recurrente laríngeo. Puede ocurrir artritis del cricoaritenoides que rara vez produce obstrucción aguda laríngea.

En 20% de los pacientes con AR se encuentra limitación al flujo aéreo, documentado por disminución de la relación VEF1¹/CVF con radiografía de tórax normal, independiente de su historia de tabaquismo previo. Bronquiectasias se encuentran hasta en el 30% de los pacientes y este grupo de enfermos tienen mayor probabilidad de

tener nódulos subcutáneos y erosión articular que aquellos que cursan sin Bronquiectasias.

La Bronquiolitis Obliterante (BO), caracterizada por obstrucción bronquiolar secundaria a cicatrización extraluminal concéntrica y evolución progresiva de mal pronóstico, se ha venido describiendo más frecuentemente en la AR, y parece ser más común en mujeres seropositivas que en hombres. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar signos de hiperinflación y engrosamiento bronquial.

La Bronquiolitis Folicular (BF), consistente en la presencia de abundantes folículos linfoides peribronquiales con núcleos germinales que producen compresión extrínseca de la luz del bronquiolo, se asocia a varias enfermedades del colágeno, incluyendo la AR. La radiografía de tórax demuestra nódulos pequeños difusos.

ENFERMEDAD PLEURAL

El compromiso pleural se encuentra hasta en el 50% de los pacientes con AR estudiados mediante autopsia, aunque clínicamente sólo se diagnostica en un 5% de ellos. Se manifiesta por derrame pleural frecuentemente pequeño y unilateral, que puede resolver espontáneamente. El líquido frecuentemente es un exudado con gran contenido en DHL, Glucosa baja y pH bajo. El recuento celular puede ser predominantemente neutrofílico o linfocítico dependiendo de si la enfermedad es aguda o más crónica. La presencia de Factor Reumatoideo positivo > 1:320 sugiere el diagnóstico.

La necrosis de un nódulo reumatoideo vecino a la pleura visceral puede dar origen a un neumotórax simple, a un empiema aséptico, a un empiema bacteriano en caso de sobreinfectarse el anterior, o a un

pneumotórax. Se ha reportado la presencia de quilotórax en pacientes con Amiloidosis secundaria.

ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR Y CARDIOVASCULAR

La hemorragia alveolar difusa en la AR, cuando aparece, precede la aparición de la enfermedad articular en todos los casos, incluso hasta en 13 años. Radiológicamente muestra infiltrados alveolares bilaterales que inicialmente pueden ser focales pero frecuentemente progresan.

La incidencia del compromiso cardíaco en la AR es baja, aunque la mortalidad por enfermedad cardíaca es elevada. Sus manifestaciones incluyen: miocarditis inflamatoria, amiloidosis, enfermedad valvular, nódulos reumatoideos, y vasculitis coronaria. Puede haber Pericarditis constrictiva por engrosamiento secundario a la inflamación crónica y engrosamiento fibroso del pericardio. La Hipertensión Pulmonar secundaria a vasculopatía arterial pulmonar es una complicación rara de la AR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perez T, Remy-Jardin M, Cortet B. Airways involvement in Rheumatoid Arthritis: Clinical, functional, and HRCT findings. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1658-1665
2. Dawson JK, Fewins HE, Desmond J et al. Fibrosing alveolitis in patients with Rheumatoid Arthritis as assessed by High Resolution Computed Tomography, Chest Radiography and Pulmonary Function Tests. *Thorax* 2001; 56:622-627
3. Rajasegaran BA, Shovlin D, Lord P et al. Interstitial lung disease in patients with Rheumatoid Arthritis: a comparison with cryptogenic fibrosing alveolitis. *Rheumatology (Oxford)* 2001; 40:1022-1025
4. Vourlekis JS, Borwn K. Thoracic complications of Rheumatoid arthritis. *PCCU Vol 14 Lesson 17. American College of Chest Physicians*. 2000

**XVII CONGRESO
COLOMBIANO
DE MEDICINA
INTERNA**

**CARTAGENA DE INDIAS
OCTUBRE 10 -12 DE 2002**

Informes

email: informac@congre-medint.org.co
www.congre-medint.org.co

La historia clínica en las demandas

Ivan Manrique, MD*, Mario Andrés López O, MD**

INTRODUCCIÓN

La posibilidad de que un paciente presente una queja sobre nuestra atención médica es mayor cuando se presenta un daño. Pero así no se presente el daño los pacientes conocen cada vez más sus derechos y la posibilidad de hacer un reclamo. Se debe tener en cuenta que sus razones no son siempre basadas en la buena fe y esto en un país en crisis se puede presentar con alguna frecuencia. Dice el saber popular que es preferible un mal arreglo a un buen pleito y como nadie esta exento es bueno estar preparados. Con este propósito la Sociedad Colombiana de Reanimación y Anestesia creó el FEPASDE hace 9 años. Desde donde estamos trabajando en pro de un trabajo médico idóneo y por lo menos sin el factor de estrés que genera la posibilidad de una demanda. Nuestra experiencia en el manejo de estos inconvenientes nos ha mostrado que uno de los problemas más críticos es la elaboración deficiente de las historias clínicas, lo que nos motivo a escribir ciertas recomendaciones que pueden ayudar a evitar un problema mayor.

DEFINICIÓN DE HISTORIA CLÍNICA

Para unificar criterios adoptamos la definición establecida en la resolución 1995 de 1999 del Ministerio de Salud, art. 1 *"La historia clínica es un documento privado, obligatorio y sometido a reserva, en el cual se registran cronológicamente las condiciones de salud del paciente, los actos médicos y los demás procedimientos ejecutados por el equipo de salud que interviene en su atención. Dicho documento únicamente puede ser conocido por terceros previa autorización del paciente o en los casos previstos por la ley"*.

Aparte de la importancia que tiene este documento como instrumento de comunicación para conocer los antecedentes de salud del paciente, optimizar su atención presente y futura, permitir la investigación y la docencia, debemos recordar que también es una fundamental herramienta probatoria a la hora de determinar responsabilidades civiles, penales o administrativas.

La historia clínica también es un elemento que sirve como criterio de calidad de los cuidados médicos, de la correcta asistencia facultativa y puede ser utilizada como prueba técnica. Es el registro formal y único de la atención brindada por el médico, es inmodificable, y es una prueba veraz, imparcial y válida para la justicia.

A diferencia de los usuarios de servicios de salud, quienes en los últimos años han elevado en forma importante el conocimiento acerca de sus derechos; el profesional y las instituciones de salud no han progresado lo suficiente para estar a la altura de la avalancha de las nuevas reglas de juego legales del sistema de salud, que afectan el ejercicio de las profesiones médicas y paramédicas. Esta situación se expresa en frecuentes deficiencias probatorias en los procesos medico legales, y una de ellas es la historia clínica deficiente.

Por tanto es bueno tener en mente siempre algunas normas básicas sobre a la historia clínica, que se deben cumplir juiciosamente so pena de encontrarse sin el elemento probatorio fundamental a su favor en los procesos de responsabilidad profesional por complicaciones o falla en la atención de salud, que se derivan en procesos éticos, penales, civiles, disciplinarios o administrativos.

PRIMERO: RECORDAR QUE LA HISTORIA CLÍNICA ES PARTE DEL ACTO MÉDICO

El acto médico no se refiere exclusivamente a la acción del servicio profesional dado a un paciente, sino además incluye la obligación de registrarlo o documentarlo, en lo que se denomina la historia clínica (acto médico documental), que por normatividad legal es de carácter obligatorio. (Art. 34 de la Ley 23 de 1981 y art. de la Resolución 1995/99)

SEGUNDO: ES ELEMENTO PROBATORIO DE PRIMER ORDEN

La prueba fundamental de todos los procesos de responsabilidad por servicios de salud es la historia clínica, de donde se obtiene también las ba-

* Gerente Nacional División Científica, SCARE - FEPASDE. Master en administración en salud. Especialista en Bioética.
** SCARE - FEPASDE. Jefe Nacional Departamento Científico. Cirujano de Tórax. MSCNCT

ses para otros elementos probatorios tales como los peritajes medico legales, los comités de calidad AD HOC y los conceptos de expertos.

Su no realización se considera una falta del profesional, que impide sustentar los alegatos de exoneración en su defensa. Como es de suponer la calidad de la historia influye mucho, ya que al realizarla según las normas, obliga al profesional a interrogar y examinar adecuadamente al paciente. Es decir, implica un acto médico juicio-so. Generalmente cuando la historia es de baja calidad, refleja así mismo descuido en la atención del paciente y no es de mucha ayuda o se convierte en un arma procesal contra el médico.

Los fallos mayoritarios juzgan en contra del profesional ante la inexistencia de historia clínica o la presentación de irregularidades de la misma. (Vázquez - Argentina)¹⁰.

La carencia de historia clínica priva de un elemento valioso para la prueba de responsabilidad médica y debe perjudicar a quien le era exigible como deber de colaboración en la difícil actividad probatoria y esclarecimiento de estos hechos¹⁰.

TERCERO: PERTENECE AL PACIENTE

Aunque el médico tiene la autoría intelectual de la historia médica esta es propiedad del paciente. Puede utilizarse como material de consulta y apoyo a trabajos médicos, con sujeción a los principios del secreto profesional y de la propiedad intelectual, Art.30 del decreto 3380/81². El paciente puede autorizar a la persona que desee para tener acceso a su historia clínica en forma expresa y por escrito. La entrega de copias al paciente se realiza única y exclusivamente para fines que de acuerdo con la Ley resulten procedentes.

CUARTO: CARACTERISTICAS DE LA HISTORIA CLÍNICA (Resolución 1995 de 1999)

- Integralidad - Información científica y técnica administrativa relativa a la atención de salud.
- Secuencialidad_- Deben los registros tener la secuencia cronológica de la atención.
- Racionalidad Científica - La historia debe evidenciar en forma lógica, clara y completa el procedimiento realizado para determinar el diagnóstico y plan de manejo.

- Disponibilidad - Posibilidad de utilizar la historia clínica en el momento en que se necesite, con las limitaciones que impone la Ley.
- Oportunidad - El registro debe ser simultaneo o inmediatamente después a la ocurrencia de la prestación del servicio.

QUINTO: COMPONENTES DE LA HISTORIA CLÍNICA (Resolución 1995 de 1999)

- Identificación del Usuario - Datos completos del paciente, dirección y teléfono, responsable legal y asegurador.
- Registros específicos - Aquí se consignan datos e informes de la atención prestada.
- Anexos - Son documentos que sirven como sustento legal, técnico, científico de las acciones realizadas con el usuario, tales como el consentimiento informado, autorización para necropsia u otros que se consideren pertinentes.

SEXTO: CALIDAD DE LA HISTORIA CLÍNICA

Existen características que permiten determinar la calidad de la historia clínica, y por ende la fuerza probatoria de esta.

- 1- Completa
- 2- Coherente
- 3- Sustentada
- 4- Sin espacios en blanco
- 5- Autorizaciones incluidas
- 6- Fechada y firmada
- 7- Legible

Si alguna o varias de estas no se cumplen, puede reflejar un comportamiento médico inadecuado en la atención del paciente.

SEPTIMO: ACCESIBILIDAD A LA HISTORIA

Pueden tener acceso a la historia clínica: (Resolución 1995 art. 14)

- El Usuario
- *El equipo de salud* (Profesionales, técnicos y auxiliares del área de la salud que asistan al usuario, los auditores médicos de aseguradoras y prestadores responsables de la calidad del servicio de salud brindado)

- *Las autoridades judiciales y de salud en los casos previsto por la Ley*
- *Las demás personas determinadas por la Ley*

Las autoridades competentes para conocer la historia clínica son: La Superintendencia Nacional de Salud, Los jueces de la república, El Tribunal de Ética Médica, La Fiscalía General de la nación y la Procuraduría General de la Nación⁹.

Cuando se requiera información sobre la atención de un paciente para efectos diferentes de los estrictamente legales o científicos, se refiere a:

Resumen de atención en los pacientes hospitalizados, documento obligatorio para las IPS establecido en la resolución 3905 del 8 de Junio de 1994 .

Epícrisis como sustentación para facturar según la resolución 3374/2000⁸.

Esta última aunque tiene información sobre las condiciones del paciente, el hecho de que circule para estos efectos fuera de la institución de salud, no viola el derecho a la intimidad de los pacientes puesto que los datos allí registrados tienen protección suficiente sobre su divulgación y son necesarios para las acciones del Ministerio de Salud relacionadas con la información para decisiones en beneficio de la comunidad. (Sentencia del Consejo de Estado 6203 de mayo 4 de 2001).

OCTAVO: CUSTODIA DE LA HISTORIA CLÍNICA

La institución o prestador del servicio de salud, esta obligada a custodiar la historia clínica en forma organizada y tenerla disponible en el momento en que se necesite. La entrega de copias al paciente cuando lo solicite se realiza única y exclusivamente para fines procedentes de acuerdo con la Ley. En la sentencia T 443/94 de la corte constitucional se expresa: "Las instituciones de salud tienen el deber especial de mantener archivos de información relevante que asegure a la persona conocer plenamente cuál era su situación y cómo se procedió en el caso específico; así como la obligación de suministrarle toda la información personal cuando este la solicite".

La institución de salud o el proveedor del servicio entonces debe cumplir con los procedimientos de archivo o custodia de la historia clínica y puede entregar copias al paciente o a su representante legal cuando lo solicite para efectos legales².

El archivo debe establecerse en tres tipos: **De gestión**, con 5 años desde la última atención. **Central** cuando se ha sobrepasado más de 5 años sin ingresar nueva información , e **histórico** de conservación permanente para casos con valor especial. La historia clínica debe conservarse por un periodo mínimo de 20 años a partir de la última atención³.

NOVENO: COMITÉ DE HISTORIAS CLÍNICAS

Personas que al interior de la institución , se encargan de velar por el cumplimiento de las normas establecidas para el correcto diligenciamiento y adecuado manejo de la historia clínica. Sus reuniones tendrán actas con copia a la dirección de la institución.

Este comité esta reglamentado también en la resolución 1995 art. 19.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castaño Patricia- Congreso de Responsabilidad Civil. Medellín. Julio 28 del 2000. "La historia clínica".
2. Ruiz Moreno "La Historia Clínica como acto Médico Legal". Conferencia en Cochabamba Bolivia. Septiembre del 2000.
3. Resolución 1995 de 1999. Ministerio de Salud. Colombia.
4. Resolución 3905 de Junio 8 de 1994
5. De Brigard Pérez Ana María. Valor Jurídico de las Historias Clínicas. Documento. 1997. Bogotá. Colombia.
6. Ministerio de Salud de Colombia . "Registros médicos e Historia Clínica . Bogotá, enero de 1983.
7. Congreso de Colombia. Ley 23 de 1981. Bogotá 1981
8. Ministerio de Salud de Colombia. Resolución 3374 de 2000. Bogotá Diciembre 27 de 2000.
9. Mejía Braulio. Auditoría Medica para la Garantía de la Calidad en Salud. ECOE ediciones. Tercera edición. Bogotá año 2000. Pag. 70.
10. Vasquez Ferreyra. Los Daños y Perjuicios en el Ejercicio de la Medicina. Biblioteca Jurídica. 1ra edición colombiana. 1993. Pag. 223

Revisión sistemática de estudios clínicos controlados sobre antitusivos para la tos aguda en adultos

Título Original: Systematic review of randomised controlled trials of over the counter cough medicines for acute cough in adults

Autores: Knut Schroeder, Tom Fahey

Revista: BMJ 2002;324:1-6

INTRODUCCIÓN

Diversas drogas han sido empleadas como primera línea para el tratamiento de la tos aguda, pero la evidencia sobre su efectividad no es concluyente.

Muchos estudios han incluido diferentes poblaciones, o se han realizado en pacientes con tos crónica o en voluntarios sanos en quienes se indujo la tos artificialmente con irritantes químicos. Revisiones sistemáticas previas han tenido la limitante de haber incluido niños.

Los autores condujeron esta revisión sistemática para determinar si los antitusivos son efectivos para la tos aguda producida por infecciones del tracto respiratorio superior en adultos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño: Revisión sistemática de estudios clínicos controlados.

Fuentes de datos: Búsqueda de grupo de infección respiratoria aguda de Cochrane, Medline, Embase y de los registros del departamento de salud del Reino Unido.

Estudios incluidos: Todos los estudios clínicos controlados que compararon los antitusivos orales con placebo en adultos (mayores de 16 años) con tos aguda (menos de 3 semanas), debida a infección del tracto respiratorio superior en condiciones ambulatorias, sin hallazgos en la radiografía de tórax y que tuvieran el síntoma tos como desenlace.

Las drogas se dividieron en seis categorías de acuerdo a su mecanismo de acción: Antihistamínicos, Mucolíticos, Expectorantes, Antitusivos, Combinación de descongestionantes-antihistamínicos y otras combinaciones.

RESULTADOS

De 328 estudios revisados solo 15 cumplieron los criterios anotados. Con un total de 2166 participantes.

El número de estudios de cada categoría de droga fue pequeño y variable: Antihistamínicos (2 estudios), Mucolíticos (1 estudio), Expectorantes (2 estudios), Antitusivos (5 estudios), Descongestionantes-antihistamínicos (2 estudios), Otras combinaciones (3 estudios).

La calidad metodológica de los estudios incluidos en términos de aleatorización, ciego, reportes de pacientes perdidos y seguimiento fue variable y generalmente no fue alta.

Hubo evidencia conflictiva en las diferentes categorías al compararlas con el placebo.

CONCLUSIONES

Las medicinas para el manejo de la tos no pueden recomendarse para el manejo de la tos aguda debido a que no hay buena evidencia sobre su efectividad. Aun cuando algunos estudios tuvieron resultados significativos, el efecto fue pequeño y de dudosa importancia clínica. Debido al pequeño número de estudios en cada categoría, los resultados deben ser interpretados con cautela. Nosotros por tanto no podemos aún recomendar estas drogas como tratamiento de primera línea para la tos asociada con infección del tracto respiratorio superior.

COMENTARIOS

Las drogas empleadas para el manejo de la tos son generalmente bien toleradas. A pesar de ser usadas universalmente el Instituto Nacional de Salud del Reino Unido considera este tipo de drogas como remedios caseros. Particularmente consideramos que, hasta el momento, no existe suficiente evidencia como para descartar el uso de estas drogas en el manejo de la tos.

"La Medicina Basada en la Evidencia es el consiguiente, explícito y juicioso uso de la mejor evidencia disponible para tomar decisiones sobre el manejo de pacientes individuales". Implica integrar la experiencia clínica individual con la mejor evidencia.

A la luz de los hechos, parece lógico considerar individualmente si se justifica o no el empleo de estas drogas hasta cuando estudios metodologicamente adecuados y con suficiente número de pacientes aporten evidencia sobre su efectividad, empleen desenlaces medibles que puedan fácilmente ser evaluados en situaciones de cuidado primario y que produzcan resultados de importancia clínica tales como la satisfacción del

paciente, la intensidad de las molestias nocturnas, los efectos colaterales o el tiempo de retorno a las actividades diarias normales.

La tos aguda es un síntoma común. En 1991 hubo más de 4000 consultas por 10.000 pacientes por año en el reino unido. Las medicinas para la tos están disponibles, sin necesidad de orden médica en la mayoría de países del mundo.



¡SE PUEDE LOGRAR!

Estudio placebo controlado aleatorizado de lisofilina para el tratamiento temprano de injuria pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda

Título Original: Randomized, placebo- controlled trial of lisofylline for early tratment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome.

Autores: The ARDS Clinical Trials Network; National Heart, Lung and Blood Institute; National Institutes of Health

Revista: Crit Care Med 2002;30:1-6

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) sigue siendo una entidad con una gran mortalidad, razón por la cual existe un gran interés en seguir adelantado estudios sobre su fisiopatología y manejo.

Es bien conocido que dentro de los mecanismos celulares involucrados en el SDRA, la peroxidación de las membranas es un componente importante en el desarrollo del SDRA. Las citokinas iniciales como la IL-1 y el FNT- α activan las fosfolipasas A2 y las enzimas aciltransferasas, permitiendo el transporte de ácidos linoléico y oleico en las membranas celulares. La formación de especies de ácidos fosfatídicos insaturados a través de estas enzimas, se correlaciona con la activación persistente de nicotamida adenin nucleótido fosfato y otras oxidasas, resultando en la oxidación de membranas y daño pulmonar.

La lisofilina, un metabolito de la pentoxifilina, tiene la capacidad de inhibir las especies de ácido fosfatídico, lo que hace pensar que podría ser una excelente estrategia si se usa en el SDRA. Con base en esto, los investigadores consideraron realizar este estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se hizo este estudio aleatorizado, placebo-controlado con los 10 centros coordinadores del consorcio ARDS Network, que incluye a 21 centros hospitalarios.

Incluyeron pacientes de cuidado intensivo que recibían ventilación mecánica de presión positiva tras 36 horas de desarrollar criterios de injuria pulmonar aguda o de SDRA. Los pacientes hicieron parte además del trabajo que comparó ventila-

ción mecánica con volúmenes corrientes de 6ml/kg vs 12 ml/kg.

Excluyeron a los menores de 18 años, pacientes con alergia a las metilxantinas, participación en otros trabajos de intervención en 30 días previos, embarazo, aumento de la presión intracraneana, condiciones neurológicas que podrían comprometer el destete del ventilador, obesidad mórbida, enfermedad hepática crónica severa, quemaduras extensas, malignidad, historia de trasplante de médula ósea o de pulmón y toda entidad que tuviera una mortalidad esperada a los 6 meses mayor del 50%.

Los pacientes fueron aleatorizados tras su inclusión en el estudio, a recibir lisofilina (3mg/Kg. Máximo 300 mg) o a placebo. Se les hicieron mediciones de niveles de ácidos grasos libres antes de ingresar al estudio, y en los días 0 y 3.

RESULTADOS

El estudio se suspendió tras el primer análisis de resultados. Lograron participar 235 pacientes (116 con lisofilina y 119 con placebo). Inicialmente entraron al grupo de ventilación mecánica con volumen corriente de 6ml/Kg o de 12 ml/Kg y posteriormente con los resultados favorables de ventilación mecánica con volúmenes pequeños, todos quedaron en el grupo de 6ml/Kg.

Al terminar el estudio, el 57,8% de los pacientes con Lisofilina y el 57% de los que recibieron placebo, hicieron parte del grupo de ventilación con volúmenes corrientes de 6 ml/Kg.

Los grupos fueron similares y comparables, pero el uso de lisofilina no demostró diferencia significativa en:

- Número de pacientes que murieron a los 28 días.

- Muertes relacionadas con infección
- Términos de resolución de falla orgánica
- Proporción de pacientes destetados.
- Porcentaje de infecciones serias durante los 28 días de estudio.
- Disminución de niveles de ácidos grasos libres.
- Proporción de pacientes con barotrauma, puntuación de empeoramiento radiográfico o arritmias.

CONCLUSIONES

Con base en los hallazgos de este estudio se concluye que la lisofilina no aporta beneficio clíni-

co no de laboratorio, cuando se adiciona al manejo del SDRA o de la injuria pulmonar aguda.

COMENTARIOS:

Estos resultados reflejan que aún no se entienden completamente los mecanismos inflamatorios involucrados en el SDRA, pero a pesar de esto, estos hallazgos dan origen a seguir desarrollando otros trabajos, en los que se modifique por ejemplo las dosis de lisofilina ó el tiempo de su inicio.

Jully Mariana Sánchez M.
Neumóloga.



¡SE PUEDE LOGRAR!

Papilomatosis del árbol traqueobronquial

Pedro Chaparro M. MD*

Varios tipos de patología benigna afectan el árbol traqueobronquial. Entre ellas está la Papilomatosis del tracto respiratorio producida por los papilomavirus 6 y 11, los cuales también han sido hallados en los papilomas venéreos. Se ha descrito asociación entre los condilomas acuminados maternos con la papilomatosis del recién nacido. El compromiso sólo traqueal o bronquial, sin afección laríngea es rara. Su manifestación más frecuente son síntomas de obstrucción de vía aérea: tos, disfonía, disnea y hemoptisis en raras ocasiones. Son más frecuentes en los niños que en los adultos, pueden ser únicos o múltiples afectando extensamente tráquea y bronquios, caso en el cual recurren a pesar del tratamiento adecuado. El compromiso del parénquima pulmonar es muy raro (< del 1 %), presentándose como lesiones nodulares o cavitadas. Se ha descrito la malignización en algunos casos. Se han intentado diferentes modalidades de tratamiento: podofilina, terapia hormonal estrogénica, quimioterapia, vacunas autólogas e interferón con el cual hay respuesta en un 40 % sin ser curativo. La mejor respuesta ha sido con: laserterapia, fototerapia y resección bronoscópica. Si el tratamiento incluye la base de la lesión, es poco probable la recurrencia, excepto en casos de papilomatosis masiva. Podemos observar en estas imágenes las características de lesiones levantadas, verrucosas, grisáceas o rosadas sobre las cuerdas vocales o a lo largo de la tráquea: papilomatosis laríngea en un paciente de 17 a. sin otro compromiso, (foto 1) y Papilomatosis extensa severa en un paciente con infección por VIH, quien tenía como hallazgo asociado, la presencia de lesiones por Sarcoma de Kaposi traqueal.

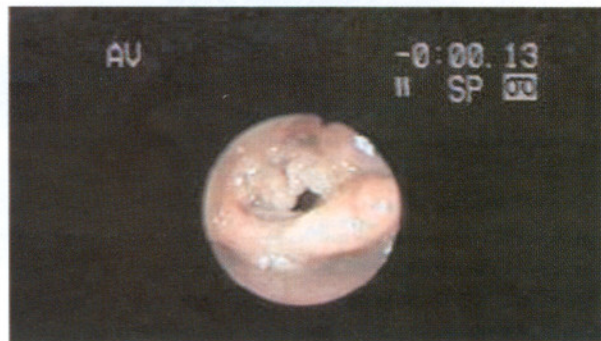


Foto No. 1

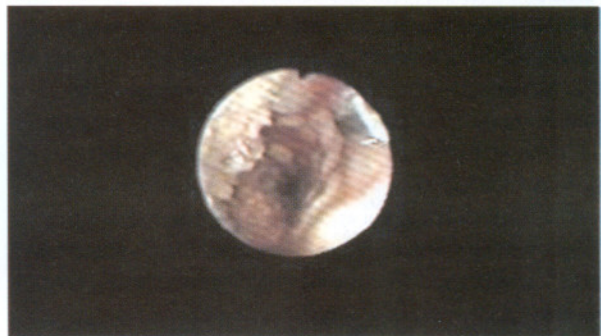


Foto No. 2

BIBLIOGRAFÍA

1. Castella J. Broncología. Barcelona. Salvat Editores; 1982
2. Pastor J, Casillas M, Canto A, Tarazona V, Blasco E, Paris F. Papilomatosis laringotraqueobronquial. Arch. Bronconeum 1975; 11:62
3. Di Marco AF, Montenegro H, Payne CB, Kwon KH. Papillomas of the tracheobronchial tree with malignant degeneration. Chest 1978; 74: 464
4. Oho K, Amemiya R. Practical Fiberoptic Bronchoscopy. N. York; 1980.
5. Prakash U. Bronchoscopy. New York Raven Press; 1984
6. Feinsilver H, Fein A. Textbook of bronchoscopy. Baltimore. Williams & Willkins; 1995.

* Medicina Interna y Neumología. Jefe Servicio de Broncoscopia, Hospital Santa Clara, Bogotá.

Artritis Reumatoidea, infiltrados pulmonares y disnea aguda

Horacio Giraldo Estrada, MD*

Colaboradores: Ricardo Triana Harker, MD**, Ricardo Buitrago Bernal, MD***, Monique Chalem, MD****

Paciente de 50 años, sexo femenino, con antecedentes de Artritis Reumatoidea (AR) los últimos 10 años en tratamiento con Esteroides, Hipotiroidismo e Hipertensión arterial quien consulta por cuadro de disnea de pequeños esfuerzos, tos seca y fiebre. Al ingreso se encuentra normotensa, taquicárdica, taquipneica y febril, con marcada dificultad respiratoria. Estertores finos en las bases pulmonares. La Radiografía de tórax tomada en el servicio de Urgencias demostró infiltrados intersticiales reticulares de distribución preferente en la periferia pulmonar (Figura 1), sin diferencias significativas con las tomadas 3 meses antes (Figura 2). Se hospitaliza en la UCI con la sospecha de sepsis o TEP, dado el dato radiológico de estabilidad en el compromiso pulmonar por la AR. Se piden Hemocultivos, Urocultivo, Gram y cultivo de esputo, Gamagrafía pulmonar y AngioTAC pulmonar. Se inicia antibioterapia y Anticoagulación con heparina. La Gamagrafía Pulmonar es compatible con TEP, y el AngioTAC pulmonar demostró trombo en la Arteria lobar inferior izquierda. Evolucionó con severa dificultad respiratoria, hipotensión e inestabilidad hemodinámica por lo cual se decidió practicar Trombolisis con rTPA.

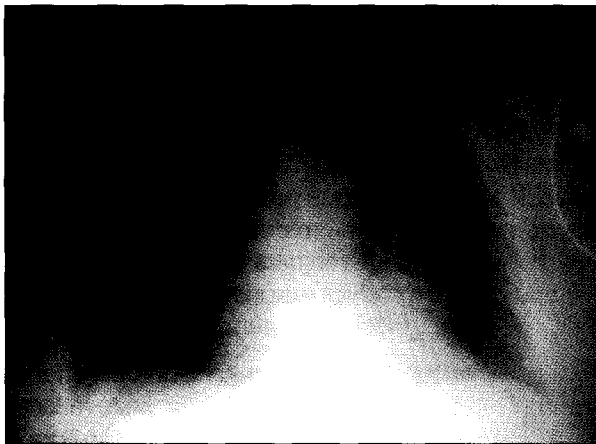


Figura No 1. Rx tórax de ingreso. Infiltrados periféricos intersticiales bilaterales

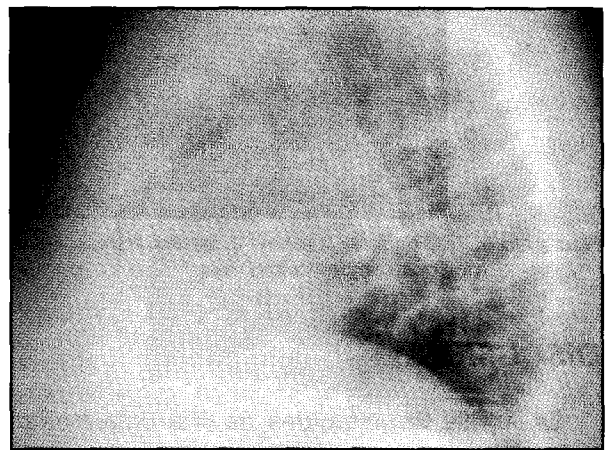
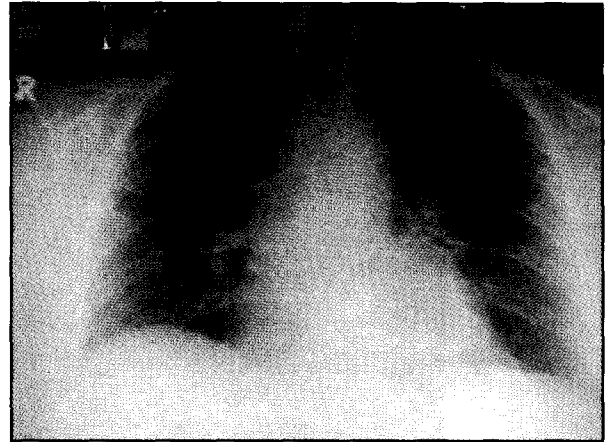


Figura No 2. Rx tórax anterior 3 meses antes del ingreso, demuestra infiltrados pulmonares intersticiales de distribución preferente hacia la periferia.

EVOLUCIÓN

Tanto la Radiografía simple como la TAC de tórax tenían compromiso parenquimatoso similar al encontrado en ocasiones anteriores, por lo cual se pensó en patología diferente al incremento de su compromiso pulmonar por la AR. Se comprobó el diagnóstico de TEP, y por severo compromiso hemodinámico se realizó Trombolisis con rTPA.

* Médico Internista Neumólogo, Jefe Neumología Clínica Shaio – Bogotá
 ** Radiólogo Clínica Shaio - Bogotá
 *** Jefe Unidad de Cuidados Intensivos – Clínica Shaio - Bogotá
 **** Internista Reumatóloga – Fundación Santa Fe de Bogotá

Durante la infusión del medicamento la paciente presenta severa hipotensión sostenida, con gran hipoxemia, sin evidencia de sangrado, y

bradicardia severa que requirió maniobras de reanimación y soporte inotrópico, pero la paciente fallece, posiblemente en un episodio de TEP masivo.

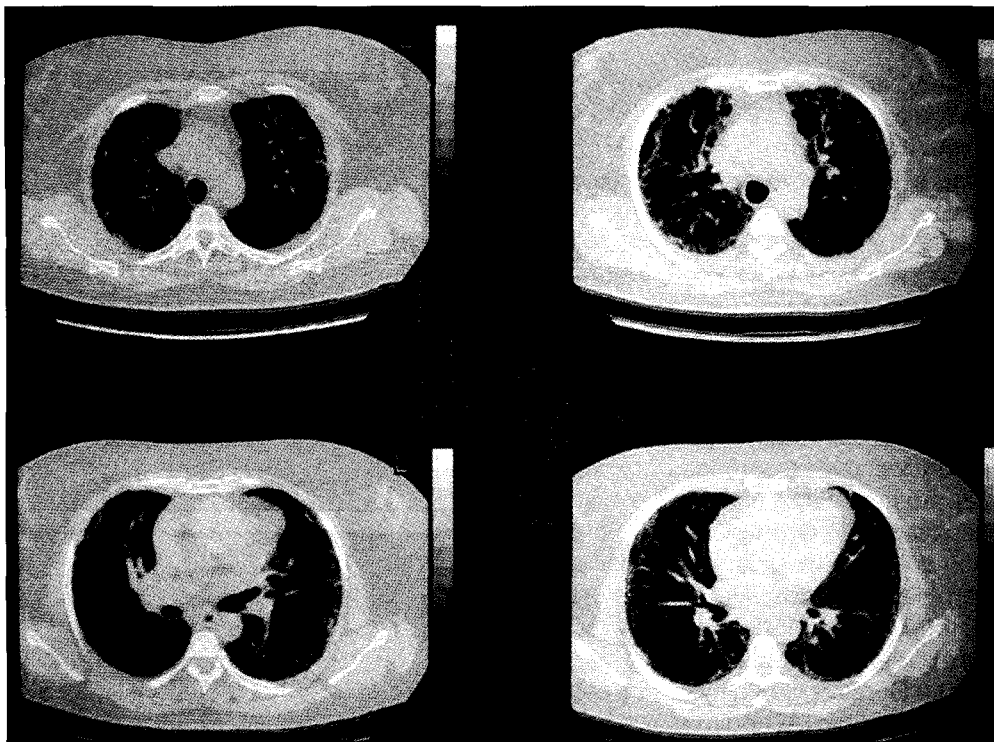


Figura No 3. TAC de tórax 3 meses antes del ingreso, demuestra infiltrados reticulares de predominio basal y en la periferia de los dos campos pulmonares.

DISCUSIÓN

La Artritis Reumatoidea es una enfermedad sistémica, y como tal puede comprometer tanto el parénquima pulmonar como los bronquios o la pleura. Es así como se han descrito infiltrados intersticiales, lesiones nodulares, bronquiolitis, bronquiectasias, derrame pleural, derrame pericárdico, etc. El compromiso pulmonar en la AR es frecuente: en un estudio¹ se encontró atrapamiento de aire, bronquiectasias y nódulos centrolobulares hasta en 60% de los pacientes, por TACAR. No es raro encontrar compromiso de varias de estas estructuras coincidiendo en un paciente. En otro estudio sobre 150 pacientes consecutivos con AR, independiente de la existencia de compromiso pulmonar, 19% tenían Alveolitis Fibrosante y 9% tenían bulas enfisematosas². Rajaswekaran y cols³ compararon 18 pacientes con Alveolitis Fibrosante Criptogénica (AFC) con 18 pacientes con AR y compromiso pulmonar

intersticial, encontrando más infiltrados de tipo “vidrio esmerilado” y mayor cantidad de compromiso periférico en los pacientes con AR, y más lesiones basales establecidas en los paciente con AFC.

Por otro lado, los pacientes en tratamiento para Artritis Reumatoidea están en mayor riesgo de tener infección respiratoria que pueda simular compromiso pulmonar por la enfermedad de base, e incluso, las drogas que se utilizan para el manejo de la enfermedad pueden producir lesiones parenquimatosas, haciendo el diagnóstico diferencial más difícil aún.

Los factores de riesgo identificados para tener compromiso pulmonar con la AR son: sexo masculino, nódulos reumatoideos subcutáneos y positividad del factor reumatoideo. La aparición de lesiones pulmonares o pleurales no siempre suceden durante recaída de la sintomatología articular: de hecho hasta en el 20% de los casos las lesiones pleurales pueden preceder a la aparición de la enfermedad articular.

El compromiso pulmonar de la Artritis Reumatoidea se ha clasificado en:

- a. Enfermedad pulmonar parenquimatosa
 - i. Intersticial
 - ii. Nodular
- b. Enfermedad de la vía aérea
 - i. Vía aérea superior
 - ii. Vías aéreas grandes
 - iii. Vías aéreas pequeñas
- c. Enfermedad pleural
- d. Enfermedad vascular pulmonar y Cardiovascular

ENFERMEDAD PULMONAR PARENQUIMATOSA

Enfermedad pulmonar intersticial:

Se presenta entre el 20 y el 58% de los pacientes, dependiendo del método diagnóstico empleado. La radiografía simple de tórax tiene la menor sensibilidad. La Tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR), el Lavado broncoalveolar (BAL) y las pruebas completas de función pulmonar permiten demostrar compromiso intersticial en un número mayor de pacientes con Artritis Reumatoidea. El tipo de compromiso intersticial debe ser precisado por medio de estudios histopatológicos.

La Neumonitis Intersticial Usual (NIU) puede presentarse con una Radiografía de tórax normal, o pueden encontrarse infiltrados reticulares bibasales. Este compromiso puede progresar a fibrosis pulmonar focal con formación de pulmón en “panal de abejas”. La aparición de infiltrados de tipo “vidrio esmerilado” puede evidenciarse en la TACAR.

La Neumonitis Intersticial No Específica (NINE) tiene una distribución más homogénea que la NIU, tiende a tener distribución predominante subpleural y basilar, pero pueden verse infiltrados pribronco vasculares. En 50% de los casos se presentan líneas irregulares sugestivas de fibrosis, y en 28% imágenes de pulmón en “panal de abejas”. En la TACAR es común encontrar imágenes de “vidrio esmerilado”.

La Bronquiolitis Obliterante con Neumonía en Organización (BONO) compromete las pequeñas

vías aéreas y los alvéolos. Asociada a la AR se presenta como opacidades alveolares periféricas en parches que pueden estar contiguas.

La Neumonitis Intersticial Aguda (NIA) es una enfermedad fibrosante rápidamente progresiva, en la cual se encuentran opacidades alveolares bilaterales progresivas en la mayoría de los casos.

En la Neumonitis Intersticial Linfoide se encuentran infiltrados retículo nodulares bibasales, que en la TACAR pueden aparecer como nodulares y pueden ser coalescentes para dar la apariencia de un infiltrado mixto retículo-nodular. Pueden estar presentes líneas septales y pulmón en “panal de abejas” en los casos más avanzados.

Enfermedad pulmonar nodular

La lesión patológica más frecuente en la biopsia pulmonar de la AR es el nódulo necrobiótico reumatoideo, lesión granulomatosa con centro necrótico rodeado de infiltrado mononuclear de linfocitos, plasmocitos e histiocitos en palizada, y es la única anomalía parenquimatosa pulmonar específica de la AR. Su distribución es más frecuentemente superior y cercana a la pleura, pero pueden verse también más centrales. Pueden ser nódulos únicos, pero más frecuentemente son múltiples, y su tamaño varía de pocos milímetros a 7 cm. de diámetro. Su incidencia es aproximadamente 28% y pueden cavitarse produciendo hemoptisis. Su presencia se correlaciona con la actividad de la enfermedad articular.

ENFERMEDAD DE VÍAS AÉREAS

La vía aérea superior puede afectarse en la AR por edema y eritema de las cuerdas vocales, nódulos reumatoideos que toman las cuerdas vocales, o por parálisis de cuerdas vocales secundarios a vasculitis reumatoidea que compromete la *vasa nervorum* del nervio vago y del recurrente laríngeo. Puede ocurrir artritis del cricoaritenoides que rara vez produce obstrucción aguda laríngea.

En 20% de los pacientes con AR se encuentra limitación al flujo aéreo, documentado por disminución de la relación VEF1¹/CVF con radiografía de tórax normal, independiente de su historia de tabaquismo previo. Bronquiectasias se encuentran hasta en el 30% de los pacientes y este grupo de enfermos tienen mayor probabilidad de

tener nódulos subcutáneos y erosión articular que aquellos que cursan sin Bronquiectasias.

La Bronquiolitis Obliterante (BO), caracterizada por obstrucción bronquiolar secundaria a cicatrización extraluminal concéntrica y evolución progresiva de mal pronóstico, se ha venido describiendo más frecuentemente en la AR, y parece ser más común en mujeres seropositivas que en hombres. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar signos de hiperinflación y engrosamiento bronquial.

La Bronquiolitis Folicular (BF), consistente en la presencia de abundantes folículos linfoides peribronquiales con núcleos germinales que producen compresión extrínseca de la luz del bronquiolo, se asocia a varias enfermedades del colágeno, incluyendo la AR. La radiografía de tórax demuestra nódulos pequeños difusos.

ENFERMEDAD PLEURAL

El compromiso pleural se encuentra hasta en el 50% de los pacientes con AR estudiados mediante autopsia, aunque clínicamente sólo se diagnostica en un 5% de ellos. Se manifiesta por derrame pleural frecuentemente pequeño y unilateral, que puede resolver espontáneamente. El líquido frecuentemente es un exudado con gran contenido en DHL, Glucosa baja y pH bajo. El recuento celular puede ser predominantemente neutrofílico o linfocítico dependiendo de si la enfermedad es aguda o más crónica. La presencia de Factor Reumatoideo positivo > 1:320 sugiere el diagnóstico.

La necrosis de un nódulo reumatoideo vecino a la pleura visceral puede dar origen a un neumotórax simple, a un empiema aséptico, a un empiema bacteriano en caso de sobreinfectarse el anterior, o a un

pneumotórax. Se ha reportado la presencia de quilotórax en pacientes con Amiloidosis secundaria.

ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR Y CARDIOVASCULAR

La hemorragia alveolar difusa en la AR, cuando aparece, precede la aparición de la enfermedad articular en todos los casos, incluso hasta en 13 años. Radiológicamente muestra infiltrados alveolares bilaterales que inicialmente pueden ser focales pero frecuentemente progresan.

La incidencia del compromiso cardíaco en la AR es baja, aunque la mortalidad por enfermedad cardíaca es elevada. Sus manifestaciones incluyen: miocarditis inflamatoria, amiloidosis, enfermedad valvular, nódulos reumatoideos, y vasculitis coronaria. Puede haber Pericarditis constrictiva por engrosamiento secundario a la inflamación crónica y engrosamiento fibroso del pericardio. La Hipertensión Pulmonar secundaria a vasculopatía arterial pulmonar es una complicación rara de la AR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perez T, Remy-Jardin M, Cortet B. Airways involvement in Rheumatoid Arthritis: Clinical, functional, and HRCT findings. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1658-1665
2. Dawson JK, Fewins HE, Desmond J et al. Fibrosing alveolitis in patients with Rheumatoid Arthritis as assessed by High Resolution Computed Tomography, Chest Radiography and Pulmonary Function Tests. *Thorax* 2001; 56:622-627
3. Rajasegaran BA, Shovlin D, Lord P et al. Interstitial lung disease in patients with Rheumatoid Arthritis: a comparison with cryptogenic fibrosing alveolitis. *Rheumatology (Oxford)* 2001; 40:1022-1025
4. Vourlekis JS, Borwn K. Thoracic complications of Rheumatoid arthritis. *PCCU Vol 14 Lesson 17. American College of Chest Physicians*. 2000

**XVII CONGRESO
COLOMBIANO
DE MEDICINA
INTERNA**

**CARTAGENA DE INDIAS
OCTUBRE 10 -12 DE 2002**

Informes

email: informac@congre-medint.org.co
www.congre-medint.org.co

La historia clínica en las demandas

Ivan Manrique, MD*, Mario Andrés López O, MD**

INTRODUCCIÓN

La posibilidad de que un paciente presente una queja sobre nuestra atención médica es mayor cuando se presenta un daño. Pero así no se presente el daño los pacientes conocen cada vez más sus derechos y la posibilidad de hacer un reclamo. Se debe tener en cuenta que sus razones no son siempre basadas en la buena fe y esto en un país en crisis se puede presentar con alguna frecuencia. Dice el saber popular que es preferible un mal arreglo a un buen pleito y como nadie esta exento es bueno estar preparados. Con este propósito la Sociedad Colombiana de Reanimación y Anestesia creó el FEPASDE hace 9 años. Desde donde estamos trabajando en pro de un trabajo médico idóneo y por lo menos sin el factor de estrés que genera la posibilidad de una demanda. Nuestra experiencia en el manejo de estos inconvenientes nos ha mostrado que uno de los problemas más críticos es la elaboración deficiente de las historias clínicas, lo que nos motivo a escribir ciertas recomendaciones que pueden ayudar a evitar un problema mayor.

DEFINICIÓN DE HISTORIA CLÍNICA

Para unificar criterios adoptamos la definición establecida en la resolución 1995 de 1999 del Ministerio de Salud, art. 1 *"La historia clínica es un documento privado, obligatorio y sometido a reserva, en el cual se registran cronológicamente las condiciones de salud del paciente, los actos médicos y los demás procedimientos ejecutados por el equipo de salud que interviene en su atención. Dicho documento únicamente puede ser conocido por terceros previa autorización del paciente o en los casos previstos por la ley"*.

Aparte de la importancia que tiene este documento como instrumento de comunicación para conocer los antecedentes de salud del paciente, optimizar su atención presente y futura, permitir la investigación y la docencia, debemos recordar que también es una fundamental herramienta probatoria a la hora de determinar responsabilidades civiles, penales o administrativas.

La historia clínica también es un elemento que sirve como criterio de calidad de los cuidados médicos, de la correcta asistencia facultativa y puede ser utilizada como prueba técnica. Es el registro formal y único de la atención brindada por el médico, es inmodificable, y es una prueba veraz, imparcial y válida para la justicia.

A diferencia de los usuarios de servicios de salud, quienes en los últimos años han elevado en forma importante el conocimiento acerca de sus derechos; el profesional y las instituciones de salud no han progresado lo suficiente para estar a la altura de la avalancha de las nuevas reglas de juego legales del sistema de salud, que afectan el ejercicio de las profesiones médicas y paramédicas. Esta situación se expresa en frecuentes deficiencias probatorias en los procesos medico legales, y una de ellas es la historia clínica deficiente.

Por tanto es bueno tener en mente siempre algunas normas básicas sobre a la historia clínica, que se deben cumplir juiciosamente so pena de encontrarse sin el elemento probatorio fundamental a su favor en los procesos de responsabilidad profesional por complicaciones o falla en la atención de salud, que se derivan en procesos éticos, penales, civiles, disciplinarios o administrativos.

PRIMERO: RECORDAR QUE LA HISTORIA CLÍNICA ES PARTE DEL ACTO MÉDICO

El acto médico no se refiere exclusivamente a la acción del servicio profesional dado a un paciente, sino además incluye la obligación de registrarlo o documentarlo, en lo que se denomina la historia clínica (acto médico documental), que por normatividad legal es de carácter obligatorio. (Art. 34 de la Ley 23 de 1981 y art. de la Resolución 1995/99)

SEGUNDO: ES ELEMENTO PROBATORIO DE PRIMER ORDEN

La prueba fundamental de todos los procesos de responsabilidad por servicios de salud es la historia clínica, de donde se obtiene también las ba-

* Gerente Nacional División Científica, SCARE - FEPASDE. Master en administración en salud. Especialista en Bioética.

** SCARE - FEPASDE. Jefe Nacional Departamento Científico. Cirujano de Tórax. MSCNCT

ses para otros elementos probatorios tales como los peritajes medico legales, los comités de calidad AD HOC y los conceptos de expertos.

Su no realización se considera una falta del profesional, que impide sustentar los alegatos de exoneración en su defensa. Como es de suponer la calidad de la historia influye mucho, ya que al realizarla según las normas, obliga al profesional a interrogar y examinar adecuadamente al paciente. Es decir, implica un acto médico juicio-so. Generalmente cuando la historia es de baja calidad, refleja así mismo descuido en la atención del paciente y no es de mucha ayuda o se convierte en un arma procesal contra el médico.

Los fallos mayoritarios juzgan en contra del profesional ante la inexistencia de historia clínica o la presentación de irregularidades de la misma. (Vázquez - Argentina)¹⁰.

La carencia de historia clínica priva de un elemento valioso para la prueba de responsabilidad médica y debe perjudicar a quien le era exigible como deber de colaboración en la difícil actividad probatoria y esclarecimiento de estos hechos¹⁰.

TERCERO: PERTENECE AL PACIENTE

Aunque el médico tiene la autoría intelectual de la historia médica esta es propiedad del paciente. Puede utilizarse como material de consulta y apoyo a trabajos médicos, con sujeción a los principios del secreto profesional y de la propiedad intelectual, Art.30 del decreto 3380/81². El paciente puede autorizar a la persona que desee para tener acceso a su historia clínica en forma expresa y por escrito. La entrega de copias al paciente se realiza única y exclusivamente para fines que de acuerdo con la Ley resulten procedentes.

CUARTO: CARACTERISTICAS DE LA HISTORIA CLÍNICA (Resolución 1995 de 1999)

- Integralidad - Información científica y técnica administrativa relativa a la atención de salud.
- Secuencialidad_- Deben los registros tener la secuencia cronológica de la atención.
- Racionalidad Científica - La historia debe evidenciar en forma lógica, clara y completa el procedimiento realizado para determinar el diagnóstico y plan de manejo.

- Disponibilidad - Posibilidad de utilizar la historia clínica en el momento en que se necesite, con las limitaciones que impone la Ley.
- Oportunidad - El registro debe ser simultaneo o inmediatamente después a la ocurrencia de la prestación del servicio.

QUINTO: COMPONENTES DE LA HISTORIA CLÍNICA (Resolución 1995 de 1999)

- Identificación del Usuario - Datos completos del paciente, dirección y teléfono, responsable legal y asegurador.
- Registros específicos - Aquí se consignan datos e informes de la atención prestada.
- Anexos - Son documentos que sirven como sustento legal, técnico, científico de las acciones realizadas con el usuario, tales como el consentimiento informado, autorización para necropsia u otros que se consideren pertinentes.

SEXTO: CALIDAD DE LA HISTORIA CLÍNICA

Existen características que permiten determinar la calidad de la historia clínica, y por ende la fuerza probatoria de esta.

- 1- Completa
- 2- Coherente
- 3- Sustentada
- 4- Sin espacios en blanco
- 5- Autorizaciones incluidas
- 6- Fechada y firmada
- 7- Legible

Si alguna o varias de estas no se cumplen, puede reflejar un comportamiento médico inadecuado en la atención del paciente.

SEPTIMO: ACCESIBILIDAD A LA HISTORIA

Pueden tener acceso a la historia clínica: (Resolución 1995 art. 14)

- El Usuario
- *El equipo de salud* (Profesionales, técnicos y auxiliares del área de la salud que asistan al usuario, los auditores médicos de aseguradoras y prestadores responsables de la calidad del servicio de salud brindado)

- *Las autoridades judiciales y de salud en los casos previsto por la Ley*
- *Las demás personas determinadas por la Ley*

Las autoridades competentes para conocer la historia clínica son: La Superintendencia Nacional de Salud, Los jueces de la república, El Tribunal de Ética Médica, La Fiscalía General de la nación y la Procuraduría General de la Nación⁹.

Cuando se requiera información sobre la atención de un paciente para efectos diferentes de los estrictamente legales o científicos, se refiere a:

Resumen de atención en los pacientes hospitalizados, documento obligatorio para las IPS establecido en la resolución 3905 del 8 de Junio de 1994 .

Epícrisis como sustentación para facturar según la resolución 3374/2000⁸.

Esta última aunque tiene información sobre las condiciones del paciente, el hecho de que circule para estos efectos fuera de la institución de salud, no viola el derecho a la intimidad de los pacientes puesto que los datos allí registrados tienen protección suficiente sobre su divulgación y son necesarios para las acciones del Ministerio de Salud relacionadas con la información para decisiones en beneficio de la comunidad. (Sentencia del Consejo de Estado 6203 de mayo 4 de 2001).

OCTAVO: CUSTODIA DE LA HISTORIA CLÍNICA

La institución o prestador del servicio de salud, esta obligada a custodiar la historia clínica en forma organizada y tenerla disponible en el momento en que se necesite. La entrega de copias al paciente cuando lo solicite se realiza única y exclusivamente para fines procedentes de acuerdo con la Ley. En la sentencia T 443/94 de la corte constitucional se expresa: "Las instituciones de salud tienen el deber especial de mantener archivos de información relevante que asegure a la persona conocer plenamente cuál era su situación y cómo se procedió en el caso específico; así como la obligación de suministrarle toda la información personal cuando este la solicite".

La institución de salud o el proveedor del servicio entonces debe cumplir con los procedimientos de archivo o custodia de la historia clínica y puede entregar copias al paciente o a su representante legal cuando lo solicite para efectos legales².

El archivo debe establecerse en tres tipos: **De gestión**, con 5 años desde la última atención. **Central** cuando se ha sobrepasado más de 5 años sin ingresar nueva información , e **histórico** de conservación permanente para casos con valor especial. La historia clínica debe conservarse por un periodo mínimo de 20 años a partir de la última atención³.

NOVENO: COMITÉ DE HISTORIAS CLÍNICAS

Personas que al interior de la institución , se encargan de velar por el cumplimiento de las normas establecidas para el correcto diligenciamiento y adecuado manejo de la historia clínica. Sus reuniones tendrán actas con copia a la dirección de la institución.

Este comité esta reglamentado también en la resolución 1995 art. 19.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castaño Patricia- Congreso de Responsabilidad Civil. Medellín. Julio 28 del 2000. "La historia clínica".
2. Ruiz Moreno "La Historia Clínica como acto Médico Legal". Conferencia en Cochabamba Bolivia. Septiembre del 2000.
3. Resolución 1995 de 1999. Ministerio de Salud. Colombia.
4. Resolución 3905 de Junio 8 de 1994
5. De Brigard Pérez Ana María. Valor Jurídico de las Historias Clínicas. Documento. 1997. Bogotá. Colombia.
6. Ministerio de Salud de Colombia . "Registros médicos e Historia Clínica . Bogotá, enero de 1983.
7. Congreso de Colombia. Ley 23 de 1981. Bogotá 1981
8. Ministerio de Salud de Colombia. Resolución 3374 de 2000. Bogotá Diciembre 27 de 2000.
9. Mejía Braulio. Auditoría Medica para la Garantía de la Calidad en Salud. ECOE ediciones. Tercera edición. Bogotá año 2000. Pag. 70.
10. Vasquez Ferreyra. Los Daños y Perjuicios en el Ejercicio de la Medicina. Biblioteca Jurídica. 1ra edición colombiana. 1993. Pag. 223

Revisión sistemática de estudios clínicos controlados sobre antitusivos para la tos aguda en adultos

Título Original: Systematic review of randomised controlled trials of over the counter cough medicines for acute cough in adults

Autores: Knut Schroeder, Tom Fahey

Revista: BMJ 2002;324:1-6

INTRODUCCIÓN

Diversas drogas han sido empleadas como primera línea para el tratamiento de la tos aguda, pero la evidencia sobre su efectividad no es concluyente.

Muchos estudios han incluido diferentes poblaciones, o se han realizado en pacientes con tos crónica o en voluntarios sanos en quienes se indujo la tos artificialmente con irritantes químicos. Revisiones sistemáticas previas han tenido la limitante de haber incluido niños.

Los autores condujeron esta revisión sistemática para determinar si los antitusivos son efectivos para la tos aguda producida por infecciones del tracto respiratorio superior en adultos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño: Revisión sistemática de estudios clínicos controlados.

Fuentes de datos: Búsqueda de grupo de infección respiratoria aguda de Cochrane, Medline, Embase y de los registros del departamento de salud del Reino Unido.

Estudios incluidos: Todos los estudios clínicos controlados que compararon los antitusivos orales con placebo en adultos (mayores de 16 años) con tos aguda (menos de 3 semanas), debida a infección del tracto respiratorio superior en condiciones ambulatorias, sin hallazgos en la radiografía de tórax y que tuvieran el síntoma tos como desenlace.

Las drogas se dividieron en seis categorías de acuerdo a su mecanismo de acción: Antihistamínicos, Mucolíticos, Expectorantes, Antitusivos, Combinación de descongestionantes-antihistamínicos y otras combinaciones.

RESULTADOS

De 328 estudios revisados solo 15 cumplieron los criterios anotados. Con un total de 2166 participantes.

El número de estudios de cada categoría de droga fue pequeño y variable: Antihistamínicos (2 estudios), Mucolíticos (1 estudio), Expectorantes (2 estudios), Antitusivos (5 estudios), Descongestionantes-antihistamínicos (2 estudios), Otras combinaciones (3 estudios).

La calidad metodológica de los estudios incluidos en términos de aleatorización, ciego, reportes de pacientes perdidos y seguimiento fue variable y generalmente no fue alta.

Hubo evidencia conflictiva en las diferentes categorías al compararlas con el placebo.

CONCLUSIONES

Las medicinas para el manejo de la tos no pueden recomendarse para el manejo de la tos aguda debido a que no hay buena evidencia sobre su efectividad. Aun cuando algunos estudios tuvieron resultados significativos, el efecto fue pequeño y de dudosa importancia clínica. Debido al pequeño número de estudios en cada categoría, los resultados deben ser interpretados con cautela. Nosotros por tanto no podemos aún recomendar estas drogas como tratamiento de primera línea para la tos asociada con infección del tracto respiratorio superior.

COMENTARIOS

Las drogas empleadas para el manejo de la tos son generalmente bien toleradas. A pesar de ser usadas universalmente el Instituto Nacional de Salud del Reino Unido considera este tipo de drogas como remedios caseros. Particularmente consideramos que, hasta el momento, no existe suficiente evidencia como para descartar el uso de estas drogas en el manejo de la tos.

"La Medicina Basada en la Evidencia es el consiguiente, explícito y juicioso uso de la mejor evidencia disponible para tomar decisiones sobre el manejo de pacientes individuales". Implica integrar la experiencia clínica individual con la mejor evidencia.

A la luz de los hechos, parece lógico considerar individualmente si se justifica o no el empleo de estas drogas hasta cuando estudios metodologicamente adecuados y con suficiente número de pacientes aporten evidencia sobre su efectividad, empleen desenlaces medibles que puedan fácilmente ser evaluados en situaciones de cuidado primario y que produzcan resultados de importancia clínica tales como la satisfacción del

paciente, la intensidad de las molestias nocturnas, los efectos colaterales o el tiempo de retorno a las actividades diarias normales.

La tos aguda es un síntoma común. En 1991 hubo más de 4000 consultas por 10.000 pacientes por año en el reino unido. Las medicinas para la tos están disponibles, sin necesidad de orden médica en la mayoría de países del mundo.



¡SE PUEDE LOGRAR!

Estudio placebo controlado aleatorizado de lisofilina para el tratamiento temprano de injuria pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda

Título Original: Randomized, placebo- controlled trial of lisofylline for early tratment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome.

Autores: The ARDS Clinical Trials Network; National Heart, Lung and Blood Institute; National Institutes of Health

Revista: Crit Care Med 2002;30:1-6

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) sigue siendo una entidad con una gran mortalidad, razón por la cual existe un gran interés en seguir adelantado estudios sobre su fisiopatología y manejo.

Es bien conocido que dentro de los mecanismos celulares involucrados en el SDRA, la peroxidación de las membranas es un componente importante en el desarrollo del SDRA. Las citokinas iniciales como la IL-1 y el FNT- α activan las fosfolipasas A2 y las enzimas aciltransferasas, permitiendo el transporte de ácidos linoléico y oleico en las membranas celulares. La formación de especies de ácidos fosfatídicos insaturados a través de estas enzimas, se correlaciona con la activación persistente de nicotamida adenin nucleótido fosfato y otras oxidasas, resultando en la oxidación de membranas y daño pulmonar.

La lisofilina, un metabolito de la pentoxifilina, tiene la capacidad de inhibir las especies de ácido fosfatídico, lo que hace pensar que podría ser una excelente estrategia si se usa en el SDRA. Con base en esto, los investigadores consideraron realizar este estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se hizo este estudio aleatorizado, placebo-controlado con los 10 centros coordinadores del consorcio ARDS Network, que incluye a 21 centros hospitalarios.

Incluyeron pacientes de cuidado intensivo que recibían ventilación mecánica de presión positiva tras 36 horas de desarrollar criterios de injuria pulmonar aguda o de SDRA. Los pacientes hicieron parte además del trabajo que comparó ventila-

ción mecánica con volúmenes corrientes de 6ml/kg vs 12 ml/kg.

Excluyeron a los menores de 18 años, pacientes con alergia a las metilxantinas, participación en otros trabajos de intervención en 30 días previos, embarazo, aumento de la presión intracraneana, condiciones neurológicas que podrían comprometer el destete del ventilador, obesidad mórbida, enfermedad hepática crónica severa, quemaduras extensas, malignidad, historia de trasplante de médula ósea o de pulmón y toda entidad que tuviera una mortalidad esperada a los 6 meses mayor del 50%.

Los pacientes fueron aleatorizados tras su inclusión en el estudio, a recibir lisofilina (3mg/Kg. Máximo 300 mg) o a placebo. Se les hicieron mediciones de niveles de ácidos grasos libres antes de ingresar al estudio, y en los días 0 y 3.

RESULTADOS

El estudio se suspendió tras el primer análisis de resultados. Lograron participar 235 pacientes (116 con lisofilina y 119 con placebo). Inicialmente entraron al grupo de ventilación mecánica con volumen corriente de 6ml/Kg o de 12 ml/Kg y posteriormente con los resultados favorables de ventilación mecánica con volúmenes pequeños, todos quedaron en el grupo de 6ml/Kg.

Al terminar el estudio, el 57,8% de los pacientes con Lisofilina y el 57% de los que recibieron placebo, hicieron parte del grupo de ventilación con volúmenes corrientes de 6 ml/Kg.

Los grupos fueron similares y comparables, pero el uso de lisofilina no demostró diferencia significativa en:

- Número de pacientes que murieron a los 28 días.

- Muertes relacionadas con infección
- Términos de resolución de falla orgánica
- Proporción de pacientes destetados.
- Porcentaje de infecciones serias durante los 28 días de estudio.
- Disminución de niveles de ácidos grasos libres.
- Proporción de pacientes con barotrauma, puntuación de empeoramiento radiográfico o arritmias.

CONCLUSIONES

Con base en los hallazgos de este estudio se concluye que la lisofilina no aporta beneficio clíni-

co no de laboratorio, cuando se adiciona al manejo del SDRA o de la injuria pulmonar aguda.

COMENTARIOS:

Estos resultados reflejan que aún no se entienden completamente los mecanismos inflamatorios involucrados en el SDRA, pero a pesar de esto, estos hallazgos dan origen a seguir desarrollando otros trabajos, en los que se modifique por ejemplo las dosis de lisofilina ó el tiempo de su inicio.

Jully Mariana Sánchez M.
Neumóloga.



¡SE PUEDE LOGRAR!