

revista colombiana de neumología

ISSN- 0121 - 5426
TARIFA POSTAL REDUCIDA N° 962

VOLUMEN 15 N° 2, JULIO DE 2003

EDITORES INVITADOS

- Traqueostomía: Cuándo y Cómo 46
Camacho F, Arrieta E, Garavito C.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Experiencia clínica en el manejo de pacientes traqueostomizados en cuidados intensivos del Hospital Santa Clara 48
Ortiz G, Sossa M, Varón F.
- Fumando en el Hospital 52
Martínez C.E, Uribe M, Ángel J.

PRESENTACIÓN DE CASOS.

- Anillos vasculares en Bucaramanga 1999-2002: Serie clínica y revisión de la literatura 56
Sosa Avila LM, Niederbacher J, Fernández O, Durán A.
- Osificación pulmonar idiopática 64
Heredía F, Pérez JM, Varón H, González M, Torres C, Ojeda P.

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

- Definiendo enfermedad 69
Echeverry J.

CASO RADIOLÓGICO

- Masa pulmonar asintomática 82
Giraldo H., Ramírez JC.

CONSIDERACIÓN SOBRE FISIOLÓGIA PULMONAR

- Curva de presión volumen en el SDRAA 86
Pedrozo JC, Trout G.

NACE EL COLEGIO MÉDICO COLOMBIANO

Stevenson M, Galindo M.

GLOSARIO RADIOLÓGICO

- Opacidad 95
Reina R.

CLUB DE REVISTAS

- Efectos mecánicos de los equipos de humidificación de la vía aérea en pacientes difíciles de destetar 98
Tous A, Dueñas C.
- Prevención del colapso alveolar secundario a succión endotraqueal en lesión pulmonar aguda 99
Tous A, Dueñas C.

CONVOCATORIA

100

INDICACIONES A LOS AUTORES



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

www.neumocito.org.co

revista colombiana de neumología

VOLUMEN 15 N° 2, JULIO DE 2003

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: josebustillo@cable.net.co
Incluida en el Índice Medicus Latinoamericano y su base de datos LILACS.
Incluida en SIBRA y el programa SCIELO

Regida por las normas del comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DEL TÓRAX JUNTA DIRECTIVA NACIONAL 2001-2003

PRESIDENTE
Mary Bermúdez G.

VICEPRESIDENTE
Héctor Ortega J.

SECRETARIO
Darío Londoño T.

FISCAL
Silvia Páez M.

TESORERO
Carlos Matíz B.

VOCALES

Gustavo A. Hincapié D. Oswaldo Escobar Ch. Fernando Sanabria A.
Alejandro Londoño V. Fabio Bolívar G.

EDITOR

José Gabriel Bustillo P.

EDITORES ASOCIADOS

Carmelo Dueñas C.
Carlos Salgado T.
Carlos E. Martínez D.

COMITÉ EDITORIAL

Diego Celis
Rodolfo Dennis V.
Horacio Giraldo E.
Natalia Londoño P.
Francisco Naranjo
Juan Camilo Ramírez R.
Oscar Sáenz M.

COMITÉ CIENTÍFICO CONSULTOR

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

DIRECCIÓN COMERCIAL

Publimedicas Ltda.
Director: Hernán Tascón R.
Cra. 13 No. 48-26 Of. 306
Teléfonos: 2 329246 3 404216

Alvi Impresores Ltda.

Teléfono: 345 60 97
e-mail: alvimpresores@yahoo.es

AUTOEDICIÓN

PALcomunicaciones
Publicidad al servicio de la comunicación
Car. 4 N. 19-78 of. 308
Tels. 2 828241 - 2 957878
Email palcomunicaciones@hotmail.com

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

TARIFA POSTAL REDUCIDA No. 962
De la Administración Postal Nacional

revista colombiana de
neumología

VOLUMEN 15 N° 2, JULIO DE 2003

CONTENIDO

EDITORES INVITADOS

- Traqueostomía: Cuándo y Cómo46
Camacho F, Arrieta E, Garavito C.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Experiencia clínica en el manejo de pacientes traqueostomizados en cuidados intensivos del Hospital Santa Clara 48
Ortiz G, Sossa M, Varón F.
- Fumando en el Hospital..... 52
Martínez C.E, Uribe M, Angel J.

PRESENTACIÓN DE CASOS.

- Anillos vasculares en Bucaramanga 1999-2002: Serie clínica y revisión de la literatura56
Sosa Avila LM, Niederbacher J, Fernández O, Durán A.
- Osificación pulmonar idiopática 64
Heredia F, Pérez JM, Varón H, González M, Torres C, Ojeda P.

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

- Definiendo enfermedad 69
Echeverry J.

CASO RADIOLÓGICO

- Masa pulmonar asintomática 82
Giraldo H., Ramírez JC.

CONSIDERACIÓN SOBRE FISIOLÓGIA PULMONAR

- Curva de presión/volumen en el SDRAA86
Pedrozo JC, Trout G.

- NACE EL COLEGIO MÉDICO COLOMBIANO94
Stevenson M, Galindo M.

GLOSARIO RADIOLÓGICO

- Opacidad 95
Reina R.

CLUB DE REVISTAS

- Efectos mecánicos de los equipos de humidificación de la vía aérea en pacientes difíciles de destetar98
Tous A, Dueñas C.
- Prevención del colapso alveolar secundario a succión endotraqueal en lesión pulmonar aguda 99
Tous A, Dueñas C.

- CONVOCATORIA100

INDICACIONES A LOS AUTORES

revista colombiana de
neumología

VOLUMEN 15 N° 2, JULY 2003

CONTENT

GUEST EDITORS

- Tracheostomy. When and How 46
Camacho F, Arrieta E, Garavito C.

ORIGINAL ARTICLES

- Tracheostomy in ICU Santa Clara Hospital. Clinic experience 48
Ortiz G, Sossa M, Varón F.
- Smoking at the hospital 52
Martínez C.E, Uribe M, Angel J.

CASE REPORTS

- Vascular rings. A review in Bucaramanga, 1999-2002 56
Sosa Avila LM, Niederbacher J, Fernández O, Durán A.
- Idiopathic pulmonary ossification 64
Heredia F, Pérez JM, Varón H, González M, Torres C, Ojeda P.

BASIS FOR EPIDEMIOLOGIC AND CLINICAL RESEARCH

- Disease: Defining the term 69
Echeverry J.

RADIOLOGICAL CASE

- Asymptomatic pulmonary mass 82
Giraldo H., Ramírez JC.

CONSIDERATIONS ABOUT PULMONARY PHYSIOLOGY

- Pressure volume curve and ARDS 86
Pedrozo JC, Trout G.

- THE BIRTH OF THE MEDICAL COLOMBIAN COLLEGE 94
Stevenson M, Galindo M.

RADIOGRAPHIC GLOSSARY

- Opacities 95
Reina R.

CLUB REVIEWS

- Mechanical effects of airway humidification devices in difficult to wean patients 98
Girault C, Breton L, et al.
- Prevention of endotracheal Suctioning induced alveolar derecruitment in Acute Lung Injury 99
Maggiore S, Lellouche F, et al

- CONVOCAION OF THE X NATIONAL CONGRESS OF THE COLOMBIAN NEUMOLOGY SOCIETY... 100

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

Experiencia clínica en el manejo de pacientes traqueostomizados en cuidado intensivo del Hospital Santa Clara

Guillermo Ortiz R¹, Mónica Patricia Sossa², Fabio Varón³

RESUMEN

Introducción. La traqueostomía es uno de los procedimientos quirúrgicos más comúnmente realizados en los pacientes críticos que requieren ventilación mecánica prolongada. A pesar de ser un procedimiento ampliamente utilizado, ha sido tema de pocas investigaciones en nuestro país.

Objetivo. El objetivo fue describir la experiencia en el manejo de pacientes traqueostomizados hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Santa Clara.

Diseño. Estudio observacional descriptivo.

Materiales y métodos. Revisión retrospectiva de historias clínicas de 122 pacientes traqueostomizados hospitalizados en la unidad de cuidado intensivo en el lapso de marzo de 1995 a junio del 2002. Se llenó una ficha de registro con los datos de cada paciente y las variables a analizar relacionadas con indicaciones, complicaciones y evolución de la traqueostomía.

Resultados. Se incluyeron 122 pacientes traqueostomizados con un promedio para la edad de 54 ± 15 años. El 87.6% de la población presentó compromiso de tres o más órganos siendo el más comprometido el pulmón (77%). En todos los pacientes el modo ventilatorio empleado fue el SIMV,PS. Se encontró una incidencia global de complicaciones del 53.3 % siendo el primer lugar ocupado por la infección del estoma que se presentó en 35 casos (28.7%). La mortalidad fue del 23.8% (n=29).

Conclusiones. En nuestros pacientes la indicación de traqueostomía es diferente a la de otras unidades de cuidado intensivo y probablemente está

ABSTRACT

Introduction: Tracheotomy is one of the most commonly performed surgical procedures in critical patients that require prolonged mechanical ventilation. Although it is a procedure utilized often, it has not been a topic of much investigation in our country.

Objective: The objective was to describe the experience in the treatment of tracheotomized patients hospitalized in the intensive care unit at Santa Clara Hospital.

Design: An observational descriptive study.

Material and Methods: Retrospective revision of 122 clinical histories from tracheotomized patients hospitalized in the intensive care unit, from march of 1995 to June of 2002. A record was generated which contained each patient's demographic data as well as the variables related to indications, complications and evolution of the tracheotomy to be analyzed.

Results: 122 tracheotomized patients were included with an average age of 54 ± 15 years. 87.6% of the population presented compromise of three or more organs, the lung being the most compromised (77%). All patients were ventilated using SIMV, PS. The global incidence of complications was found to be of 53.3% with stoma infection occupying first place and was found in 35 cases (28.7%). The mortality rate was 23.8% (n=29).

Conclusions: In our patients the indication for tracheotomy is different than other intensive care units, it is probably related to the pulmonary and

1. Internista Neumólogo Epidemiólogo. Jefe Unidad Cuidado Intensivo Hospital Santa Clara.

2. Médico especialista en Epidemiología y Bioestadística. Epidemióloga Hospital Santa Clara.

3. Internista Fellow II año de Neumología. Universidad El Bosque. Hospital Santa Clara

Correspondencia: Dr. Guillermo Ortiz Hospital Santa Clara Cra 15 N 1-59 sur Fax: 3373286 Teléfono 2338737

E-mail ortiz_guillermo@hotmail

relacionada con la disfunción pulmonar y cardiovascular altamente prevalentes en nuestra sociedad. Se hace necesaria la implementación de la traqueostomía percutánea y la evaluación prospectiva de la experiencia con este tipo de procedimiento.

Palabras clave: Traqueostomía quirúrgica, ventilación mecánica prolongada; complicaciones.

cardiovascular dysfunction highly prevalent in our population. The implementation of percutaneous tracheotomy and a prospective evaluation of the experience is made necessary with this type of procedure.

Keywords: surgical Tracheotomy, prolonged mechanical ventilation, complications.

INTRODUCCIÓN

La traqueostomía es uno de los procedimientos quirúrgicos más comúnmente realizados en los pacientes críticos que requieren ventilación mecánica prolongada y consiste en crear una apertura directa en la tráquea para propósitos de ventilación. Experiencias exitosas de traqueostomías fueron reportadas en el siglo 15, sin embargo las primeras descripciones del procedimiento fueron hechas en un texto de medicina Hindú escrito en el 2000 A.C.¹

Hasta los años treinta el procedimiento era realizado únicamente en situaciones de emergencia, en la actualidad está indicada especialmente en el ámbito del cuidado intensivo frente a la necesidad del uso de ventilación mecánica prolongada.^{2,8}

Las complicaciones asociadas con la traqueostomía se dividen de acuerdo a su gravedad en mayores y menores y de acuerdo a su ubicación en el tiempo en peri y post operatorias. En relación con el tiempo de indicación de traqueostomía en pacientes sometidos a ventilación mecánica la discusión no está resuelta como anota el Dr. Hefner en 1993, la decisión debe estar más centrada en el análisis del paciente individualmente más que en un lapso de tiempo determinado evaluando las ventajas individuales de la decisión.³

Otros aspectos todavía no resueltos en la literatura son ventajas teóricas que puede tener la traqueostomía frente a la intubación endotraqueal como la incidencia de estenosis post intubación, neumonía asociada a ventilador etc.

En los últimos años se ha descrito un método alternativo de traqueostomía que es realizado a través de una punción percutánea, el que permite, dada la facilidad de manejo, tener menor número de complicaciones y disminución de costos.^{4,5}

A pesar de ser la traqueostomía un procedimiento de amplia difusión y realización en las instituciones hospitalarias, existe escasa información en nuestro país acerca de las indicaciones y complicaciones de manejo. Nuestro objetivo es describir la experiencia en el manejo de pacientes traqueostomizados hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos. Se analizan las características clínicas de los pacientes traqueostomizados, indicaciones, complicaciones y evolución.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo en el Hospital Santa Clara de Bogotá, centro de tercer nivel de remisión de patología respiratoria.

Se revisaron en forma retrospectiva las historias clínicas de 122 pacientes traqueostomizados hospitalizados en la unidad de cuidado intensivo en el lapso de marzo de 1995 a junio del 2002. Se llenó una ficha de registro con los datos de cada paciente y las variables a analizar: edad, características clínicas (PaO₂/Fio₂, Glasgow y Apache al ingreso), indicaciones de traqueostomía, tipo de procedimiento (urgente, ambulatorio o programado), días de estancia, días de ventilación mecánica pre y pos traqueostomía, complicaciones (sangrado mayor, sangrado menor, infección del estoma, neumonía nosocomial, decanulación accidental, neumonía aspirativa, fístula tráqueo-esofágica) y mortalidad. Todas las traqueostomías fueron realizadas por un cirujano de tórax experto en el manejo de la patologías respiratoria quirúrgica y fueron realizadas en salas de cirugía de la institución.

Análisis de los datos: Se describieron todas las variables incluidas en la ficha de recolección de datos. Para la descripción de las variables

continuas se utilizó la media y su desviación estándar, para las variables categóricas se utilizaron las proporciones. Para las variables continuas se hizo dócima para valoración de la distribución normal mediante el test de Kolmogorov. La comparación entre las variables continuas se hizo mediante el t-test para muestras independientes cuando estas presentaron distribución normal o con el test no paramétrico de Mann-Whitney U en caso contrario. Todos los test estadísticos fueron de 2 colas y llevados a un nivel de significancia de 0.05. El análisis estadístico fue realizado con el paquete estadístico SPSS versión 10.05.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se incluyeron 122 pacientes traqueostomizados, de los cuales 92 fueron de tipo médico (75.4%). El promedio para la edad fue de 54 ± 15 años; el 72% de la población ($n=88$), fue mayor de 40 años. El Glasgow medio de ingreso fue de 13 ± 3 , el apache promedio de ingreso fue de 16 ± 6 y la PaO₂/FiO₂ media de 167 ± 66 . El 87.6% de la población presentó compromiso de tres o más órganos siendo el órgano más comprometido el pulmón (77%). En todos los pacientes el modo ventilatorio empleado fue el SIMV,PS.

El promedio de días de estancia para el grupo estudiado fue de 18 ± 13 días.

Los inotrópicos usados en la población se describen en orden de frecuencia como siguen: adrenalina 39.3% ($n=48$), dopamina 86.1% ($n=105$) y noradrenalina 29.7% ($n=24$). 25 pacientes (20.5%) tenían antecedente de intubación orotraqueal previa.

El 95% de las traqueostomías quirúrgicas fueron programadas ($n=116$), el 3% fue realizada de urgencia ($n=4$) y el 2% se realizó de manera ambulatoria ($n=2$). La indicación más frecuente de traqueostomía fue la ventilación mecánica prolongada en el 44% de los casos ($n=54$), seguida por causas neurológicas 16% ($n=20$) y enfermedades crónicas 8% ($n=9$).

Respecto de los días de ventilación mecánica previa se encontró un promedio de 11.5 ± 6 días. El promedio de días de ventilación mecánica post traqueostomía fue de 7 ± 5 . Este tiempo fue significativamente mayor en pacientes que presentaron complicaciones que en los que no. ($p=0.001$).

Se encontró una incidencia global de complicaciones del 53.3 % siendo el primer lugar ocupado por la infección del estoma que se presentó en 35 casos (28.7%).

La PaO₂/FiO₂ fue significativamente menor en los pacientes que presentaron algún tipo de complicación que en los que no ($p=0.001$). El apache y el Glasgow fueron significativamente mayores en pacientes que presentaron algún tipo de complicación respecto de los que no ($p=0.007$ y $p<0.001$ respectivamente). Las otras complicaciones presentes en orden de frecuencia fueron: sangrado menor en 23 casos (18.9%), neumonía nosocomial en 17 casos (13.9%) y sangrado mayor y neumonía aspirativa en 7 casos (5.7%) cada uno. Un paciente (0.8%) presentó fístula tráqueo-esofágica post traqueostomía. Se presentó decanulación accidental en 3 pacientes (2.5%).

La mortalidad para la población fue del 23.8% ($n=29$).

DISCUSIÓN

El objetivo de nuestro trabajo fue describir indicaciones, complicaciones mayores, menores y características clínicas de los pacientes que fueron llevados a traqueostomía en el lapso de tiempo entre 1995 y 2002.

Como se ha descrito en la literatura mundial, la traqueostomía ha pasado a ser un procedimiento programado dejando el control de la vía aérea de urgencias a otro tipo de intervenciones, vemos como solamente el 3% de nuestro pacientes fueron sometidos a este procedimiento de manera no programada.⁶

Al igual que lo reportado en la literatura, la indicación más frecuente de traqueostomía fue la ventilación mecánica prolongada. Es probable que cada día nos demoremos menos en tomar la decisión de llevar un paciente a traqueostomía debido a un mejor conocimiento de la historia natural de las enfermedades (Guillam Barré) y como dijimos en la introducción, a la toma de las decisiones basadas más en los beneficios particulares de cada paciente que en lapsos estrictos de tiempo.⁶

Un punto que vale la pena resaltar en relación con las características clínicas de los pacientes hace referencia en primer lugar al estado neurológico; en la mayoría de las unidades de cuidado intensivo la indicación principal es la disfunción neurológica, en nuestro pacientes el Glasgow promedio fue de 13 ± 3 , lo cual orienta a una indicación diferente probablemente relacionada con la disfunción pulmonar y cardiovascular muy prevalente en nuestro grupo. Se presentaron como era esperable, mayor número de complicaciones en aquellos pacientes con trastornos de oxigenación más severos y/o con escalas de severidad más altas. No pudimos demostrar asociación entre el tiempo de duración de traqueostomía y el tipo de complicaciones.²

Otro punto importante hace relación con el modo ventilatorio usado en el paciente traqueostomizado y empleado en la discontinuación de la ventilación mecánica, en nuestra revisión encontramos una sola referencia que hace relación al empleo de diferentes estrategias ventilatorias en este grupo de pacientes sin encontrar ventajas reales de unas sobre otras y haciendo énfasis como ya se sabe en otros grupos poblacionales al uso de protocolos de discontinuación mecánica.⁷

Actualmente el procedimiento de elección, salvo que existan contraindicaciones es la realización de traqueostomía percutánea en el paciente crítico con ventajas en términos de disminución de costos y complicaciones especialmente peri operatorias, razón por la cual estamos iniciando un estudio prospectivo en el que evaluamos las mismas variables anteriormente anotadas con el objetivo de tener experiencia propia en relación con las ventajas que ofrece este procedimiento según la literatura mundial.^{9, 10, 11, 12}

BIBLIOGRAFÍA

1. Borman J, Davidson JT: A history of tracheostomy : Si spiritum ducit vivit. Br J Anaesth 1963; 35:388-390.
2. Wood DE. Tracheostomy. Chest Surg Clin North Am. 1996; 6: 749-764.
3. John E Heffner JE. Percutaneous dilatational vs standard tracheostomy: a meta-analysis but no the final analysis Chest 2000; 118: 1236-1238.
4. Dulgerov P, Gysin C, Perneger TV et al. A meta-analysis. Crit Care Med 1999; 27: 1617-1625.
5. Freeman BD, Isabella K, Lin N, et al. A meta-analysis of prospective trial comparing percutaneous and surgical tracheostomy in critical ill patients. Chest 2000; 118: 1412-1418.
6. Kollef, MH, Ahrens, TS, Shannon, W (1999) Clinical predictor and outcomes for patients requiring tracheostomy in the intensive care unit. Crit Care Med 2000, 1714-1720.
7. Vitacca M, Vianello A, Colombo D et al. Mechanical ventilation for more than 15 days. Am. J. Respir. Crit. Care Med 2001; 164:225-230.
8. Toyce FG, Weinstein JD. Clinical experiences with percutaneous dilatational tracheostomy and cricothyroidotomy in 100 patients. J Trauma 1986; 26: 1034-1040.
9. Heikkinen M, Aarnio P, Hannukainen J. Percutaneous dilatational tracheostomy or conventional surgical tracheostomy? Crit Care Med 2000; 28: 1399-1402.
10. Friedman Y, Mayer AD. Bedside percutaneous tracheostomy in critically ill patients. Chest 1993; 532-535.
11. Friedman Y, Fildes J, Mizok B, et al. Comparison of percutaneous and surgical tracheostomies. Chest 1996; 110: 480-485.
12. van Heurn LW, van Geffen GJ, Brink PR. Clinical experience with percutaneous dilatational tracheostomy: report of 150 cases. Eur J Surg 1996; 162: 531-535.

Fumando en el hospital. Intensidad de adicción y actitudes hacia el abandono del tabaco en trabajadores de la salud que fuman en el hospital.

Carlos Elí Martínez¹, Miguel Uribe², Jorge Ángel³

RESUMEN

Introducción: Antes de la implementación de las leyes de "hospitales libre de humo" existía la posibilidad de encontrar trabajadores fumando en el hospital, una oportunidad única para indagar en forma directa acerca de la intensidad de adicción y la actitud e interés en el abandono del hábito.

Objetivo: Describir características demográficas, intensidad de adicción y actitudes hacia el abandono del hábito en trabajadores de la salud que fuman en su hospital durante el tiempo de trabajo.

Tipo de Estudio: Estudio de corte transversal.

Lugar de Estudio: Fundación Santa Fé de Bogotá, hospital general de cuarto nivel.

Pacientes y Métodos: Se indagó a quienes estaban fumando en el hospital acerca de sus características demográficas, percepción de salud pulmonar, intensidad de adicción (test de Fagerstrom) e interés e intentos en el abandono. Se compararon resultados con los descritos en la literatura.

Resultados: En un período de observación de 12 horas se detectaron 42 personas fumando en el sitio del hospital designado para ello (54% sexo femenino, edad promedio 36 años), la mayoría con baja intensidad de adicción (63% Fagerstrom menor o igual a 3 puntos) y motivados o muy motivados para abandonar el hábito (78%), con intentos recientes en los últimos meses (63%) pero sin ayuda profesional en el 98% de ellos.

Conclusión: Los trabajadores de la salud que fuman no tienen un alto nivel de adicción y parecen motivados al abandono pero no buscan programas de apoyo profesionales. Los programas de educación y abstinencia en el trabajo parecen necesarios para los trabajadores hospitalarios.

SMOKING AT THE HOSPITAL

Intensity of tobacco addiction and views about quitting in health-care workers who smoke at the hospital.

SUMMARY

Background: Before mandatory smoke-free hospitals regulations were implemented, health-care workers who smoked in the hospital could be interviewed about the intensity of addiction and their attitudes towards smoking cessation.

Objective: To describe the demographic characteristics, intensity of addiction and attitudes towards smoking cessation among health-care workers who smoked at the hospital.

Design: Cross sectional study.

Setting: General Hospital in Bogotá.

Patients and Methods: We collected data on demographic characteristics of health-care workers who were found smoking and asked them about their perceptions regarding their pulmonary health, intensity of addiction (Fagerström test), interest in quitting and attempts to quit.

Results: During a 12-hour period, we interviewed 42 health-care workers who were smoking at an area of the hospital designated for this purpose. 54% of them were females and the mean age was 36 years. 63% had a low-level addiction according to the Fagerstrom test (lower than 3 points). 78% were motivated to quit and 63% had made an attempt to quit within the three previous months, but 98% of these workers had not searched for professional counseling or help.

Conclusions: Health-care workers who smoke at the hospital do not seem to have a high-level of addiction, and although interested in quitting, do not seek professional support.

Thus, targeting smoking cessation programs to this population could be useful.

INTRODUCCION

El consumo de cigarrillos es uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo. Se calcula que en los Estados Unidos el cigarrillo es responsable por una de cada cinco muertes y que la mitad de los fumadores regulares mueren prematuramente por causas relacionadas con el cigarrillo (1). El Colegio Americano de Médicos del Tórax (American College of Chest Physicians ACCP) afirma que el uso de nicotina es el factor de riesgo prevenible más importante para la salud humana. Dejar de fumar, a cualquier edad, disminuye los riesgos de sufrir enfermedades relacionadas o desacelera la progresión de una enfermedad ya establecida.

Los trabajadores de la salud, y en particular los médicos y enfermeras, tienen un papel clave en la recomendación e implementación de programas y tratamientos para dejar de fumar. Por un lado, deben detectar los fumadores que acuden a su consulta y motivarlos u ofrecerles ayuda para que dejen de fumar. De otra parte, los trabajadores de la salud pueden representar un papel que es un modelo importante para otros. La condición de fumador o no en el médico influye en las recomendaciones que hacen a sus pacientes sobre dejar el cigarrillo. Un estudio en Japón encontró que los médicos que no fuman son más activos en ofrecer guías a sus pacientes para dejar de fumar que los médicos que fuman (2). De igual modo, los médicos hombres con alto grado de dependencia al cigarrillo tenían actitudes más negativas hacia las intervenciones para dejar de fumar.

Por tales motivos ha adquirido gran importancia el conocimiento acerca de la prevalencia del tabaquismo entre esta población y las actitudes acerca del consumo de tabaco, factores que podrían afectar su participación en los programas de abandono y en el tratamiento de sus pacientes (3,4). En Colombia también se ha estudiado este problema, tanto en estudiantes de medicina como en trabajadores hospitalarios (5,6). La mayoría de estos estudios han buscado determinar la prevalencia de la adicción, más que evaluar la intensidad de la adicción o el interés en el abandono del hábito. En este estudio descriptivo nos proponemos conocer ya no la prevalencia en una población definida sino, más bien, la intensidad de la adicción y las actitudes hacia el abandono en

tre los trabajadores de la salud que fumaban durante su horario de trabajo en el hospital. Para ello aplicamos una encuesta sobre el hábito del cigarrillo en el mismo momento en el que se encontraban fumando, como una forma de acercarse de manera más franca a este problema.

PACIENTES Y METODOS

Tipo de Estudio: Estudio observacional analítico de corte transversal.

Lugar del Estudio: Hospital de cuarto nivel de la ciudad de Bogotá.

Pacientes: Se incluyeron en este estudio las personas que acudieron a fumar al área especialmente designada para este fin en el hospital (estas áreas, usualmente la cafetería pública, eran permitidas antes de la reglamentación de la Resolución 543 del 29 de mayo de 2001 de la Secretaría de Salud del Distrito Capital) durante el período de 12 horas comprendido entre las 07 y las 19 horas de un día laboral corriente a mitad de semana. Cada una de las personas fue abordada por uno de los investigadores, quien les informó del objetivo de la investigación y solicitó su autorización escrita para participar en él.

Variables Estudiadas: Tras obtener la autorización escrita se le entregó a cada participante una encuesta para ser autoaplicada en la que se indagaba acerca de variables demográficas (edad, sexo), profesión, años que lleva fumando, cantidad de cigarrillos al día y se aplicaba el cuestionario de dependencia a la nicotina de Fagerstrom modificado (7) en su versión en español. Este cuestionario se considera con validez de apariencia, de constructo y confiabilidad (8,9) y se recomienda para su uso en encuestas poblacionales y en la práctica clínica (10). También se indagaba acerca de su percepción sobre su salud respiratoria; si había intentado o no abandonar el hábito de fumar en los tres meses anteriores; cuál era la estrategia utilizada y si estaría interesado en abandonarlo en los próximos meses.

Análisis de los datos: Para la descripción de las variables continuas se utilizó la media y su desviación estándar y para las restantes variables se empleó la frecuencia (proporción). El análisis de la relación entre la intensidad de adicción (puntuación en la escala de Fagerstrom) y las variables demográficas y con las variables "interés en el abandono en los tres meses anteriores" e "interés en el abandono

RESULTADOS

Características de la Población. Durante las 12 horas de observación se acercaron a fumar 42 trabajadores de la salud, 44% de sexo masculino, con edad promedio de 36 años (desviación estándar 9 años) y rango de edad de 23 a 63 años. Del total 46% eran casados, 35% solteros y 17% separados. Entre los encuestados 76% fumaba hasta 10 cigarrillos al día y 20% entre diez y veinte; 63% tenía una puntuación igual o menor a tres puntos en el test de Fagerstrom, lo que significa un bajo nivel de dependencia y solamente 10% puntuaron en seis o más puntos (alto nivel de dependencia). Casi todos (90%) se calificaron como sanos o completamente sanos al ser indagados acerca de su salud pulmonar. Apenas 20% respondió que no estaba motivado o que estaba poco motivado a dejar de fumar, mientras que el 80% restante se calificó como motivado o muy motivado a abandonar el hábito. En los últimos tres meses el 65% había intentado abandonar el hábito, todos ellos por su propia cuenta y sin recurrir a ayuda profesional. Al comparar las respuestas acerca de la motivación al abandono y la realización de intentos previos entre grupos definidos por diferentes puntos de corte de acuerdo con la puntuación en el test de Fagerstrom, no se encontraron diferencias significativas entre el grupo con baja y alta dependencia.

DISCUSIÓN

Antecedentes de la Investigación: Conocer tanto la prevalencia del consumo como la actitud del médico y los trabajadores de la salud hacia el cigarrillo tiene importantes implicaciones para la prevención y tratamiento en la población general.

En algunos países se ha encontrado que la tasa de fumadores entre los médicos ha disminuido en cada cohorte en los últimos años: un estudio entre médicos en Estados Unidos comparó los datos de prevalencia de tabaquismo de 1974, 1976 y 1978 con los de 1990 y 1991, encontrando que la prevalencia entre los médicos disminuyó de 18.8% a 3.3% y entre las enfermeras pasó de 31.7% a 18.3% (11). La disminución de fumadores obedeció tanto a un incremento de los casos de suspensión exitosa del hábito del cigarrillo como al hecho de que había menos fumadores nuevos entre los médicos jóvenes. En la misma línea del estudio anterior, se encuentra que la prevalencia de consumo de cigarrillo en médicos japoneses es la mitad que en la población general del mismo país (2).

Entre los fumadores, se ha visto que cada año 70% de ellos visita a un médico al menos una vez; casi 35% de ellos han hecho al menos un intento serio por dejar de fumar en los últimos tres años mientras que el 80% lo ha intentado en los últimos 4 años (12). Existen además demostraciones acerca de la eficacia de la participación de los trabajadores de la salud en la prevención y el tratamiento del tabaquismo (3). Dada la importancia del papel del personal de salud en relación al problema del consumo de cigarrillo, es importante detectar no solamente la prevalencia si no también sus actitudes hacia el mismo, que fue lo que indagamos en este estudio.

Interpretación de los Resultados: En la población de trabajadores participantes se encuentra un bajo nivel de dependencia de la nicotina y una importante motivación para el abandono del hábito, que ha llevado a esta población a la realización de intentos previos para abstenerse. Estos intentos, sin embargo, no se han acompañado de la búsqueda de apoyo en otros profesionales y han sido conducidos por el mismo trabajador de la salud. Este patrón de consumo en los participantes en el presente estudio es comparable con lo descrito en la encuesta de prevalencia de Fernández y colaboradores (6), quienes utilizando instrumentos diferentes al de la actual investigación, detectaron que solamente 12% de los empleados de un hospital fumaban más de 10 cigarrillos al día.

Llama la atención el hecho de que a pesar de la buena motivación entre estos profesionales de la salud para dejar el hábito del cigarrillo, no hayan buscado ayuda para abandonarlo. Esto puede deberse a una tendencia general entre los médicos a auto formularse o auto tratarse en muchos casos (13) o a la falta de programas de abandono en los mismos centros de trabajo. No puede descartarse una falta de información clara acerca de los métodos de abandono, a pesar de la evidencia disponible (1), o un escepticismo sobre la eficacia de los mismos en esta población. Identificar cuál es la razón puede tener importantes implicaciones no solamente para el mismo trabajador sino para sus pacientes, dado el papel de modelo que el personal de la salud representa; además, se ha documentado que los fumadores conocen menos acerca del efecto nocivo del tabaco y apoyan en menor grado las medidas preventivas del consumo y la exposición ambiental (14). En el lado positivo, podemos especular si la buena motivación hacia el intento por dejar el cigarrillo en esta muestra compense en parte las deficientes recomendaciones sobre la necesidad de dejar de fumar que se ha de-

tectado entre los profesionales de la salud que fuman en otros estudios desarrollados en diferentes países (2,3).

El patrón de consumo y actitud entre nuestros participantes muestra que existe una oportunidad para la lucha contra el tabaco en los mismos hospitales pero que no ha sido afrontada de manera juiciosa, como lo demuestra el interés de la población estudiada en el abandono pero sin recurrir a la ayuda profesional por parte de sus colegas. Los programas de abandono en los mismos hospitales son una necesidad no cubierta.

Limitaciones del Estudio: La principal limitación de este trabajo es la selección de los participantes a partir de una muestra de conveniencia sin que pueda asegurarse que representa en forma apropiada a la población de trabajadores de la salud que fuman. Esta limitación es la misma que no permite conocer con la información obtenida los datos acerca de prevalencia en la institución, pero éste no fue el objetivo del presente trabajo. La metodología de solicitar la participación solamente de quienes se encuentran fumando podría sobrerrepresentar a la población con mayor intensidad de adicción, hasta el punto que no les es posible abstenerse de fumar durante el período de trabajo, que para la mayoría de los trabajadores hospitalarios representa turnos de seis horas en el horario diurno. Los hallazgos, sin embargo, están en contra de este potencial sesgo, pues la distribución de la frecuencia de los resultados de la encuesta apunta hacia una distribución a favor del extremo de menor intensidad de dependencia. Finalmente, la estrategia de indagar de manera directa a quien está fumando, acerca de su hábito, puede llevar a menor confiabilidad de las repuestas, por tratarse de un tema sensible (la práctica de una adicción). Se buscó limitar este factor de error mediante la entrega del formulario para ser respondido en forma individual, garantizando la confidencialidad de las respuestas.

La implementación de la resolución 543 que prohíbe completamente el consumo de cigarrillo en los hospitales trae y traerá beneficios para la comunidad, pero este tipo de trabajos ya no serán factibles, por lo cual los datos de nuestro hospital son los únicos disponibles. Si esta norma llevará a cambios en la frecuencia de consumo y la actitud hacia el tabaquismo en los trabajadores que fuman debe ser motivo de nuevas investigaciones.

CONCLUSIÓN

Los trabajadores de la salud que fuman en nuestro hospital durante su horario laboral no tienen un alto nivel de adicción y parecen motivados al abandono pero no buscan programas de apoyo profesionales. Los programas de educación y abstinencia en el trabajo parecen necesarios para los trabajadores hospitalarios.

BIBLIOGRAFIA

1. Rigotti, N. Treatment of tobacco use and dependence. *N.Eng. J Med.* 2002; 346: 506-512.
2. Ohida T, Sakrai H, Mochizuki Y, Kamal AM, Takemura S, Minowa M. et al. Smoking prevalence and attitudes toward smoking among Japanese physicians. *JAMA* 2001; 285: 2643-2648.
3. Rusell MAH, Wilson S, Taylor C y cols. Effect of general practitioner advice against smoking. *Br Med J* 1979; 2: 231-235.
4. Gil-López E, Robledo de Dios T, Rubio-Colavida JM y cols. Prevalencia del consumo de tabaco en los profesionales del insalud 1998, España. *Prev Tab* 2000; 2: 22-31.
5. Solarte I, González M, Aristizábal MP. Tabaquismo entre estudiantes de medicina. *Rev Colomb Neumol* 1997; 9: 7-9.
6. Fernández F, Escalante H, Díaz D, Polanía E, Velandia A. Tabaquismo y sus características en el Hospital Central de la Policía Nacional. *Rev Colomb Neumol* 2001; 13:44-46
7. de Granda-Oribe JI, Peña T, Reinares C y cols. Actitudes ante el tabaquismo y características del hábito de un grupo de asmáticos jóvenes comparado con un grupo sin asma. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 133-138.
8. Radzius A, Moolchan ET, Henningfield JE. A factor analysis of the Fagerstrom tolerance questionnaire. *Addict Behav* 2001; 26: 303-310.
9. Pomerleau OS, Carton SM, Lutzke ML y cols. Reliability of the Fagerstrom tolerance questionnaire and the Fagerstrom test for nicotine dependence. *Addict Behav* 1994; 19: 33-39.
10. Solano-Reina S, Jiménez-Ruiz CA. Historia clínica del tabaquismo. *Prev Tab* 200; 2: 35-44.
11. Nelson DE, Giovino GA, Emont SL, Brackbill R, Cameron LL, Peddicord J, Mowery PD. et al, Trends in cigarette smoking among US physicians and nurses. *JAMA* 1994; 271: 1273-1275.
12. Anderson J, Jorenby D, Scott W, Fiore M. (2002) Treating Tobacco Use and Dependence: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline for Tobacco Cessation. *Chest* 2002; 121: 932-941.
13. Tšyry S, Ršsšnen K, Kujala S. Self-reported Health, Illness, and Self-care Among Finnish Physicians: A National Survey. *Arch Fam Med* 2000; 9: 1079-1085.
14. Ashley MJ, Cohen J, Bull S y cols. Knowledge about tobacco and attitudes toward tobacco control: how different are smokers and nonsmokers? *Rev Canadienne de Sante* , 1714-1720.

Anillos vasculares en Bucaramanga 1999-2002: Serie clínica y revisión de la literatura

Sosa Ávila, LM *. Niederbacher, J**. Fernández O***. Durán A****

RESUMEN

Se denominan anillos vasculares al conjunto de anomalías tempranas del desarrollo embriológico de los arcos aórticos que ocasionan un espectro de manifestaciones clínicas por la compresión de la vía aérea y del tracto digestivo. Los autores reportan 8 casos presentados entre 1999 – 2002, con un promedio de edad de 10 meses al momento del diagnóstico, 6 arcos aórticos derechos y dos con doble arco aórtico. El estridor desde el nacimiento y el síndrome broncoobstructivo de aparición durante el primer mes se presentaron en todos los casos y las manifestaciones digestivas como disfagia acompañaron a los casos de doble arco aórtico. Las disquinesias secundarias y las bronquiectasias fueron las patologías asociadas más frecuentes. La radiografía de tórax permitió valorar el arco aórtico derecho en 62.5%, y la ecografía en 100% de los casos; la radiografía de vías digestivas evidenció muesca fija en 71% de los casos. El ecocardiograma permitió evaluar el origen de los vasos anómalos del cayado en 62.5%. Se realizó tratamiento quirúrgico en 87,5% de los casos, con complicaciones posquirúrgicas en 1/7 consistentes en quilotórax, y enfisema subcutáneo. Los autores recomiendan evaluar para anillo vascular a todo recién nacido con estridor y bronco obstrucción mediante radiografía de tórax, radiografía de vías digestivas y ecocardiograma. En casos seleccionados se practicaría endoscopia de la vía aérea y el aortograma o la resonancia magnética del tórax y sus vasos para confirmación del diagnóstico definitivo.

INTRODUCCIÓN

Los anillos vasculares, denominación usada por primera vez por Robert Gross en 1947¹, corresponden a un conjunto de estructuras vasculares anóma-

las que rodean y comprimen el esófago y/o la tráquea, producidas por la persistencia ó regresión anormal de los arcos aórticos embrionarios^{2,3,4}.

Los arcos aórticos son aproximadamente seis estructuras vasculares simétricas que se forman gradualmente a partir de la cuarta semana de vida embrionaria, originadas del saco aórtico, drenan a la aorta dorsal del lado correspondiente y dan la suplencia sanguínea a los arcos branquiales. Al formarse el sexto par de arcos aórticos, han desaparecido los pares primero y segundo y hacia la séptima semana ya existe la disposición arterial del individuo adulto. Los arcos 1,2 y 5 prácticamente desaparecen. Del tercer arco aórtico se derivan las porciones proximales de las arterias carótidas, del cuarto arco aórtico izquierdo se forma el cayado aórtico y del derecho la arteria subclavia derecha; del sexto arco izquierdo se forma el conducto arterioso y del derecho la porción proximal de la arteria pulmonar derecha^{2,3,4}. (ver figura 1)

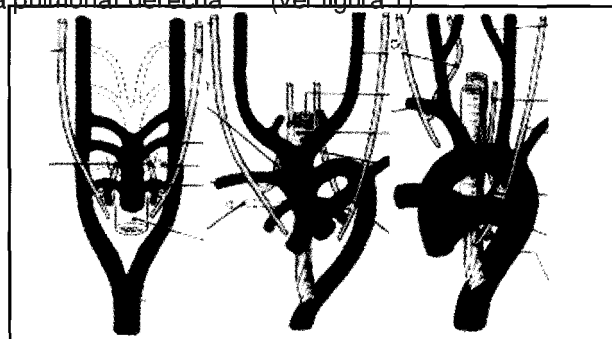


Figura 1. Secuencia de conformación de las estructuras vasculares en un embrión de la 5ª - 7ª semana, obsérvese la constitución las arterias carótidas (3º arco izquierdo y derecho), cayado aórtico (4º arco izquierdo), arteria subclavia derecha (4º arco derecho), conducto arterioso (6º arco izquierdo), porción proximal de la arteria pulmonar derecha (6º arco derecho).

(Tomado de Moore, Embriología Clínica 5º ed.)

* Residente Pediatría, Universidad Industrial de Santander - UIS. Bucaramanga

** Neumólogo Pediatra, Docente Departamento de Pediatría, Universidad Industrial de Santander - UIS. Bucaramanga

*** Cardiólogo Pediatra, Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano. Bucaramanga

**** Pediatra Intensivista, Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano. Bucaramanga

Para correspondencia: Hospital Universitario Ramón-González Valencia. Departamento de Pediatría 4º piso. Bucaramanga.

Teléfono: 6346110 Ext. 578, 6358505. E mail: lumiso@latinmail.com

Trabajo distinguido con el primer puesto en la categoría de presentación de casos en el V congreso colombiano de neumología Pediátrica, Barranquilla Octubre del 2002.

Los anillos vasculares corresponden aproximadamente al 1% de los defectos congénitos cardíacos. No existe predominancia racial, geográfica, ó de género. Los tipos más comunes, que representan el 85-95% de los anillos vasculares, son el doble arco aórtico y el arco aórtico derecho con ligamento arterioso izquierdo⁴.

Los anillos vasculares se han clasificado con base en la descripción anatómica en⁴:

1. *Doble arco aórtico*: ocurre por persistencia del cuarto arco aórtico derecho e izquierdo. En el 30% de los casos, uno de los arcos aórticos es de menor tamaño o atrésico.^{3,4} (ver figura 2)

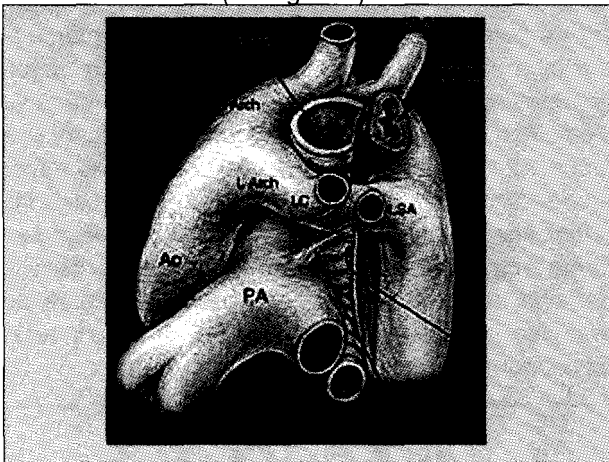


Figura 2. Doble arco aórtico. Nótese la compresión de la tráquea y del esófago.

2. *Asociados a arco aórtico derecho*: ocurren por persistencia del cuarto arco aórtico derecho e involuación del izquierdo con variaciones en el origen de la arteria subclavia izquierda y del ductus arterioso. Su existencia sugiere otra anomalía cardíaca asociada, tal como doble tracto de salida del ventrículo derecho, transposición de grandes arterias, comunicación interventricular con atresia pulmonar, etc.^{3,4} Puede estar:

a. *Asociado a arteria subclavia izquierda aberrante y ductus arterioso izquierdo*: Los vasos se originan en el siguiente orden: carótida izquierda, carótida derecha, subclavia derecha y subclavia izquierda, la cual cursa retroesofágicamente formando un anillo que es completado con el ductus arterioso^{3,4} (ver figura 3)

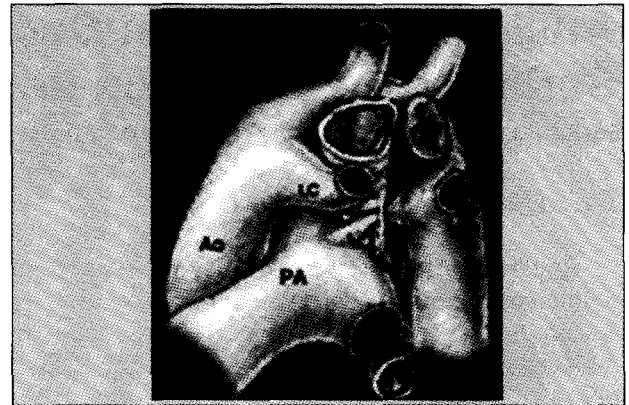


Figura 3. Arco aórtico derecho asociado a arteria subclavia izquierda aberrante y ductus arterioso izquierdo.

b. *Asociado a vasos del cuello "en espejo" y ductus arterioso retroesofágico*: los vasos se originan en el siguiente orden: Tronco braquiocefálico izquierdo, anterior a la tráquea, la carótida y subclavia derecha y el ductus arterioso que se origina del divertículo de Kommerell, remanente no absorbido del cuarto arco aórtico izquierdo^{3,4}. (ver figura 4)

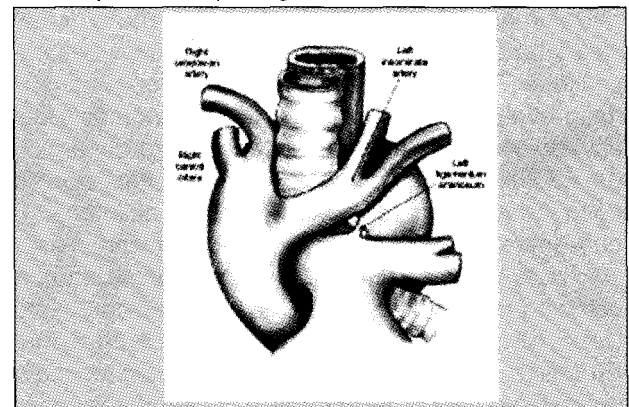


Figura 4. Arco aórtico derecho asociado a vasos del cuello "en espejo" y ductus arterioso retroesofágico

3. *Asociados a Arco aórtico izquierdo, con aorta descendente derecha y arco aórtico derecho atrésico*. Son los menos comunes^{3,4}.

4. *Arteria innominada anómala*. La arteria innominada se origina más distal y a la izquierda del cayado aórtico izquierdo, cruza la tráquea anteriormente en sentido de izquierda a derecha^{3,4}.

5. *Arteria subclavia derecha anómala (retroesofágica)*. Es el más común de los anillos vasculares que ocurre en el 0,5% de la población. La

arteria subclavia derecha se origina de la aorta descendente y transcurre retroesofágicamente de izquierda a derecha. El anillo se completa con un ductus arterioso derecho que va del vaso anómalo a la arteria pulmonar derecha^{3,4}.

6. Arteria pulmonar izquierda anómala (sling pulmonar): Es una anomalía del sexto arco aórtico en el que la arteria pulmonar izquierda se origina anómalamente de la arteria pulmonar derecha y rodea a la tráquea. (Ver figura 5) Se asocia con anomalías de la tráquea y los cartílagos bronquiales^{3,4}.

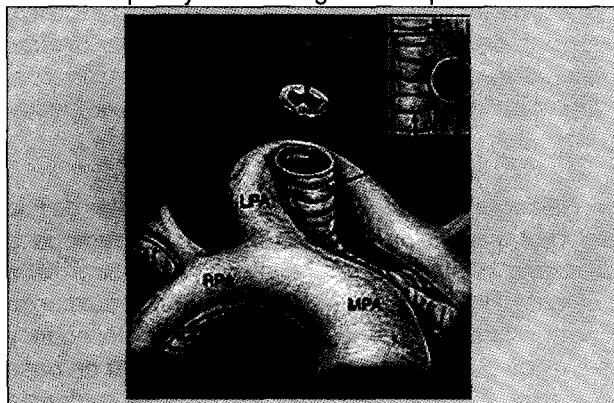


Figura 5. Arteria pulmonar izquierda anómala ó hamaca pulmonar, la cual discurre entre la tráquea y el esófago.

La variabilidad en las alteraciones anatómicas contrasta con el rasgo clínico común derivado de la obstrucción de la vía aérea como estridor y manifestaciones broncoobstructivas y del tracto digestivo como disfagia⁵. El inicio y la intensidad de las manifestaciones guarda relación con la severidad de la obstrucción; y esta puede llevar a grados diversos de malacias que empeoran el cuadro clínico^{5,6}. También se pueden presentar complicaciones de dichas obstrucciones como por ejemplo síntomas respiratorios recurrentes o persistentes como síndrome broncoobstructivos, neumonías, atelectasias⁵.

MATERIALES Y MÉTODOS

Con el objetivo de describir el comportamiento clínico de los anillos vasculares en los centros de referencia de la ciudad de Bucaramanga, se revisaron las historias clínicas de la Fundación cardiovascular del Oriente Colombiano y del Hospital universitario Ramón González Valencia, con diagnósticos de anillo vascular entre Enero de 1999 y Agosto del 2002; al igual que las imágenes de apoyo diagnóstico y los

reportes de laboratorio. Se realizó un resumen de historia clínica y un análisis de los casos en los siguientes aspectos: tipo de anillo vascular y estructuras que lo conforman, tipo de manifestaciones, edad de inicio de las manifestaciones, hallazgos en radiografía tórax, radiografía de vías digestivas, eco cardiografía, resonancia magnética, angiografía; edad del tratamiento, tipo de tratamiento, complicaciones y evolución posquirúrgicas. Se evaluó la concordancia entre las imágenes diagnósticas y el aortograma mediante la proporción de positividad para hallazgos específicos como ubicación del arco aórtico por radiografía de tórax, orientación del arco aórtico y origen de los vasos de la aorta en la ecocardiografía y la resonancia magnética y los defectos de llenado de los estudios de las vías digestivas.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1: Paciente de sexo femenino de 7 meses de edad, procedente de Floridablanca-Santander, con estridor bifásico desde el nacimiento que se agrava en el último mes; varias hospitalizaciones por síndrome bronco obstructivo y neumonía (recurrentes). Al examen físico además del estridor bifásico presentaba polipnea, tirajes y pectum excavatum.

Radiografía de tórax: arco aórtico derecho, silueta cardiaca normal. Radiografía de vías digestivas: Defecto de repleción en unión del tercio medio y tercio distal del esófago, reflujo en segmento proximal.

Tomografía axial de tórax de alta resolución reporta arco aórtico derecho, arteria innominada izquierda con origen aberrante que provoca desplazamiento del esófago hacia la izquierda y compresión supracarinal de la tráquea en un 50%. Moderada cardiomegalia y pectum excavatum. Imágenes consistentes con anillo vascular asociado a anomalía aórtica.

Ecocardiograma describe aorta ascendente paraesternal derecha y al lado izquierdo otro arco aórtico más delgado. Aortograma visualiza Arco aórtico derecho con vasos del cuello en imagen en espejo, divertículo de Kommerel.

Se le practica corrección quirúrgica del anillo vascular consistente en resección de ligamento arterioso y liberación del esófago.

Evolución postoperatoria favorable, con exacerbación leve del estridor en dos oportunidades, asociada a infecciones respiratorias de tipo viral; el estridor ha disminuido notoriamente según corresponde a la historia natural de la traqueomalacia secundaria a compresión resuelta.

Conclusión: El anillo vascular estaba conformado por el arco aórtico derecho, el origen de la arteria innominada izquierda aberrante, el divertículo de Kommerel y el ligamento arterioso.

Caso 2: Paciente de sexo femenino de 9 meses de edad, procedente de Girón–Santander, con estridor bifásico desde el nacimiento; además síndrome bronco obstructivo recurrente y neumonía a repetición por neumopatía aspirativa.

Radiografía de tórax muestra imagen sugestiva de arco aórtico derecho. Cardiomegalia a expensa de cavidades derechas e infiltrados peri bronquiales parahiliares bilaterales.

Radiografía de vías digestivas evidencia reflujo gastroesofágico.

Ecocardiograma describe aorta derecha, subclavia derecha anómala, comunicación inter auricular tipo ostium secundum de 7 mm de diámetro con cortocircuito de izquierda a derecha. Aortograma visualiza arco aórtico derecho, arteria subclavia izquierda anómala, divertículo retroesofágico posterior.

Se le practica corrección quirúrgica de anillo vascular consistente en resección de ligamento arterioso.

Evolución postoperatoria: Mal manejo de secreciones por traqueomalacia secundaria a compresión con mejoría progresiva. Sin embargo durante controles posteriores los síntomas respiratorios son mínimos.

Conclusión: El anillo vascular estaba conformado por el arco aórtico derecho, el origen de la arteria innominada izquierda aberrante, el divertículo de Kommerel y el ligamento arterioso.

Caso 3: Paciente de sexo masculino de 4 meses de edad, procedente de Bucaramanga–Santander, con estridor laríngeo desde el nacimiento; síndrome bronco obstructivo recurrente y antecedente de reflujo gastroesofágico GIII (radiografía de vías digestivas) con manejo médico. Al examen físico estridor bifásico permanente y protrusión de masa por anillo umbilical. Radiografía de tórax: Normal.

Ecocardiograma describe aorta derecha, posible vaso subclavio derecho aberrante. Aortograma visualiza arco aórtico doble, con arteria subclavia y carótida derecha que salen independientemente del arco aórtico derecho y arteria subclavia y carótida izquierda que salen independientemente del arco aórtico izquierdo.

Se le practica corrección quirúrgica del anillo vascular consistente en sección y sutura de arco aórtico izquierdo (menor calibre) y pexia de arco aórtico derecho.

Evolución postoperatoria: Favorable. Sin manifestaciones respiratorias.

Conclusión: El anillo vascular estaba conformado por doble arco aórtico.

Caso 4: Paciente de sexo masculino de 19 meses de edad, procedente de Barranquilla, con historia de disnea durante la alimentación y la actividad física, estridor desde el nacimiento; síndrome bronco obstructivo recurrente y neumonías a repetición localizadas en lóbulo inferior izquierdo segmento posterior.

Radiografía de tórax: infiltrados intersticiales de tipo peri bronquial hacia los hilos con imagen radiopaca de forma triangular de base inferior retrocardiaca izquierda. Prominencia del cono de la arteria pulmonar. Resonancia magnética: arco aórtico derecho y hallazgos que sugieren secuestro pulmonar de base izquierda. Ecocardiograma aorta derecha, evidencia hipertensión pulmonar leve y crecimiento de cavidades derechas.

Aortograma visualiza Arco aórtico derecho con vasos del cuello en espejo, mamelón ductal, hipertensión pulmonar secundaria, estructura vascular que se origina en la aorta descendente y que irriga el segmento posterior del lóbulo inferior izquierdo.

Se le practica corrección quirúrgica del anillo vascular consistente en sección del ligamento ductal, pexia del arco aórtico a vértebra torácica, lobectomía inferior izquierda.

Evolución postoperatoria: Favorable. Sin manifestaciones respiratorias. Estudio anatomopatológico de lóbulo inferior izquierdo demuestra secuestro intralobar y bronquiectasias.

Conclusión: El anillo vascular estaba conformado por arco aórtico derecho con vasos del cuello en espejo.

Caso 5: Paciente de sexo masculino de 8 meses de edad, procedente de Bucaramanga Santander, con estridor bifásico desde el nacimiento, síndrome bronco obstructivo recurrente, neumonías a repetición, disfgia para sólidos y tos con la alimentación.

Radiografía de tórax muestra arco aórtico derecho. Radiografía de vías digestivas muestra defecto de repleción en unión de tercio superior y tercio medio. Ecocardiograma: anillo vascular con doble arco aórtico. Resonancia magnética evidencia doble arco aórtico y traqueomalacia secundaria.

Se le practica corrección quirúrgica del anillo vascular. Presentó como complicaciones postoperatorias enfisema subcutáneo, quilotórax, hipotensión que requirió soporte inotrópico.

Evolución postoperatoria tardía: estridor bifásico de predominio inspiratorio que se incrementa con el llanto que ha venido disminuyendo notoriamente.

Conclusión: El anillo vascular estaba conformado por doble arco aórtico.

Caso 6: Paciente de sexo masculino de 17 meses de edad, procedente de Bucaramanga–Santander, con síndrome bronco obstructivo recurrente desde el mes de vida, con múltiples hospitalizaciones por neumonía recurrente, atelectasia apical derecha persistente y del lóbulo inferior izquierdo, malacia del bronquio principal e intermediario derecho, malacia del tercio distal del bronquio principal izquierdo, traqueo malacia del tercio inferior, fenotipo de síndrome de Di George (“boca de pescado”, orejas de implantación baja y rotadas hacia atrás).

Radiografía tórax: atelectasia apical derecha, arco aórtico derecho. Radiografía y gammagrafía de vías digestivas: Reflujo gastroesofágico. Ecocardiograma describe arco aórtico derecho con vaso subclavio izquierdo aberrante.

Se le practica Resección de anillo vascular (Arco aórtico derecho + subclavia aberrante + ductus arterioso) equivalente a sección y sutura del ductus; y lobectomía inferior izquierda por bronquiectasias.

Evolución postoperatoria desfavorable con cuadros de neumonía y síndrome bronco obstructivo recurrente,

Conclusión: El anillo vascular estaba conformado por el arco aórtico derecho, el origen de la arteria innominada izquierda aberrante, el divertículo de Kommerell y el ligamento arterioso.

Caso 7: Paciente de sexo masculino, 6 meses de edad, procedente de Floridablanca Santander, con estridor desde el nacimiento y síndrome broncoobstructivo recurrente con neumonías a repetición.

Radiografía de Tórax: arco aórtico derecho.

Radiografía de Vías digestivas: Defecto de repleción en tercio medio del esófago.

Ecografía muestra arco aórtico derecho con imagen en espejo, divertículo de Kommerel que origina el anillo vascular.

Se le practica corrección de anillo vascular.

Evoluciona con estridor bifásico que resuelve espontáneamente. Laringomalacia asociada.

Conclusión: Anillo vascular conformado por arco aórtico derecho, origen aberrante de la arteria innominada izquierda, divertículo de Kommerell y el ligamento arterioso.

Caso 8: Paciente de sexo femenino de 2 meses de edad, procedente del Sur de Bolívar, con estridor espiratorio y síndrome broncoobstructivo desde el nacimiento. Presenta episodios de infección neumónica recurrente.

Radiografía de tórax sugiere arco aórtico derecho. Radiografía de vías digestivas muestra defecto de repleción en esófago medio.

Eco cardiografía muestra arco aórtico derecho sin poder determinar origen de vasos del cuello.

La paciente fallece por insuficiencia respiratoria, sin poderse realizar corrección quirúrgica del anillo vascular.

Conclusión: Arco aórtico derecho sin determinación del origen de los vasos del cayado

RESULTADOS

Durante el período de observación se encontraron 8 casos, 5 (62,5%) de sexo masculino, entre 2 y 24 meses (promedio de 10 meses) al momento del diagnóstico 50% (4/8) procedentes de Bucaramanga, 25% (2/8) de otros municipios del área metropolitana y 25% (2/8) provenientes de la Costa Atlántica (1 de Barranquilla y 1 de Sur de Bolívar).

El arco aórtico derecho fue el más comúnmente encontrado con el 75% de los casos, siendo entre éstos más frecuente el origen anómalo de la arteria subclavia izquierda. (ver tabla I página siguiente)

La totalidad de los pacientes presentaban manifestaciones respiratorias, observándose en todos los casos la asociación de síndrome bronco-obstructivo y estridor, independiente del tipo de anillo vascular. El

Tabla I

Tipo de Anillo Vascular		N	%
Arco Aórtico Derecho	Doble arco aórtico	2	25%
	Con subclavia izquierda aberrante	4	50%
	Con vasos en espejo	1	12.5%
	Sin determinar	1	12.5%

estridor en su gran mayoría fue bifásico o espiratorio. En 37.5% (3/8) se presentaron manifestaciones digestivas, que eran constantes en los casos de doble arco aórtico. Las manifestaciones digestivas más frecuentes fueron las relacionadas con reflujo gastroesofágico.

La sintomatología inició en todos los pacientes desde el nacimiento, el estridor fue el síntoma más frecuente en el 87.5% (7/8). El síndrome bronco-obstructivo aparece cuando transcurría el primer mes de vida. Las otras manifestaciones respiratorias son más tardías (atelectasias, bronquiectasias, neumonía recurrente). En los casos de doble arco aórtico las manifestaciones digestivas acompañaron al inicio de los síntomas.

Las patologías asociadas estuvieron presentes en el 87.5% de los casos; entre las más frecuentes se hallaron las disquinesias de las vías respiratorias y el reflujo gastroesofágico en 37,5% (3/8) y bronquiectasias en 25% de los casos. Otras enfermedades asociadas fueron comunicación ínter auricular tipo ostium secundum, pectum excavatum, ano imperforado, secuestro pulmonar, hernia umbilical grande y fenotipo del síndrome de Di George.

Para la valoración de la posición del arco aórtico hubo una concordancia del aortograma con la radiografía de tórax del 62.5%(5/8) y del 100% para la ecocardiografía; para la evaluación del origen de los vasos del cayado con ecocardiograma, la concordancia fue de 62.5%(5/8), correlacionando con el aortograma. La radiografía de vías digestivas presentaron una muesca fija en 71%(5/7) de los casos.

Se realizó tratamiento quirúrgico correctivo en 87.5% (7/8), y el paciente al que no se le practicó cirugía murió en insuficiencia respiratoria. La vía de

acceso fue la toracotomía lateral derecha en 100%, presentándose complicaciones posquirúrgicas como quilotórax y enfisema subcutáneo en uno de ellos.

Durante el seguimiento se presentaron manifestaciones respiratorias similares a las que tenían antes de la cirugía en 3 de los casos. Las manifestaciones respiratorias debido a malacia se presentaron en dos de los casos, siendo constantes en los pacientes con doble arco aórtico. Sin embargo la evolución final fue satisfactoria en 75%. La mala evolución respiratoria estuvo relacionada con el diagnóstico tardío y las complicaciones asociadas (atelectasias, bronquiectasias, neumonía aspirativa y malacias de larga evolución).

DISCUSIÓN

Se han descrito algunas series clínicas sobre anillos vasculares con 82 pacientes en 25 años de experiencia en una institución⁷, 23 casos en 20 años en tres instituciones⁸, 11 casos en un tiempo no definido⁹, 21 pacientes en 13 años en un centro¹⁰, 37 pacientes en una institución durante 45 años¹⁰ y 301 casos en 50 años, la más grande serie institucional publicada¹¹. En nuestro trabajo se presentan 8 casos acumulados desde 1999 al 2002 en dos centros de referencia de tercero y cuarto nivel. No existen descripciones similares publicadas en Colombia.

El promedio de edad al momento del diagnóstico en nuestro estudio (10 meses) es menor que el observado en otras series con 1.7 años¹¹, y 17 meses¹³.

La incidencia reportada de anillos vasculares es de 0.3-0.6%¹³. El doble arco aórtico y las variantes del arco aórtico derecho representan entre 85-95% de las anomalías vasculares de los arcos aórticos, lo que concuerda con nuestro estudio. Sin embargo existe discrepancia en cuanto a la frecuencia reportada de estas dos anomalías, pues en algunas series es más frecuente el doble arco aórtico^{8,9,10,11,13}.

Predominan las manifestaciones pulmonares aisladas en el 88%⁸ de los casos o acompañadas de manifestaciones digestivas. Se presenta estridor crónico entre 74%¹³ y 90%¹¹ de los casos, constituyéndose en el signo cardinal, como sucedió en nuestro estudio. Contrasta que la totalidad de los pacientes nuestros presentaron síndrome broncoobstructivo, mientras que en la literatura revisada es muy baja su frecuencia^{11,13}. Las manifestaciones de infección recurrente de pulmón son frecuentes^{11, 13}. En cuanto a

las manifestaciones digestivas son menos frecuentes (disfagia 9%¹³) y predominan en el doble arco aórtico y en el 50% de los casos de arco aórtico derecho⁸.

Las patologías como las disquinesias del árbol respiratorio y el reflujo gastroesofágico están presentes en una tercera parte de los pacientes¹³. La cardiopatía congénita es reportada en 28%¹¹ de los casos aunque en nuestro estudio estuvo presente en uno de los pacientes; lo que justifica la valoración ecocardiográfica. Los anillos vasculares del tipo arco aórtico derecho son las anomalías vasculares más frecuentes en las alteraciones genéticas relacionadas con síndrome de delección del cromosoma 22¹⁴ y el síndrome de Di George, que cursa con aplasia o hipoplasia tímica, que ocasiona inmunodeficiencia celular, fascie anormal con baja implantación de las orejas, "boca de pescado", hipertelorismo, micrognatia¹⁵.

La radiografía de tórax es el estudio inicial y permite sospechar la ubicación derecha del arco aórtico (ver figura 6), la cual es reportada positiva en el 85%¹⁶ de los casos de proyecciones anteroposterior. Otros hallazgos presentes en la proyección anteroposterior de la radiografía de tórax incluyen indentación traqueal distal en 73%, aorta derecha descendente en 66% y en la proyección lateral puede existir opacidad retrotraqueal, tráquea arqueada y estrechamiento traqueal.

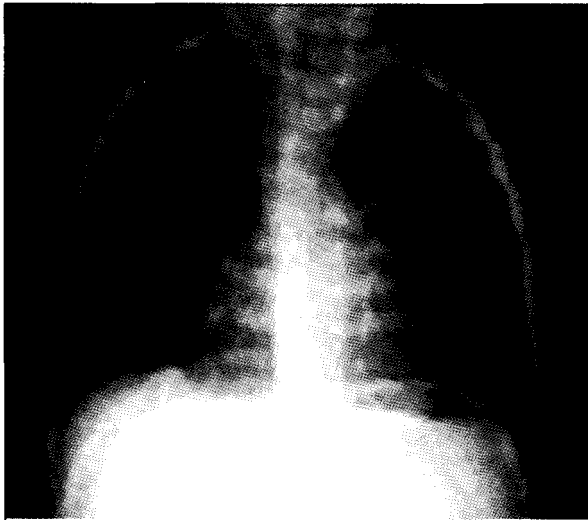


Figura 6. Radiografía de tórax que muestra imagen de arco aórtico derecho

La radiografía de vías digestivas con bario⁷ permite la detección de defectos de repleción del esófago que orienta el diagnóstico en 86%¹³ a 92%¹⁶ de los casos (ver figura 7). Algunos autores plantean que con la radiografía de vías digestivas y el ecocardiograma es suficiente para hacer el diagnóstico⁷.



Figura 7. La radiografía de la izquierda muestra un defecto de repleción que persiste en la siguiente secuencia de la derecha (compresión extrínseca del esófago), en tanto en la radiografía derecha aparecen otros defectos de repleción (ondas peristálticas del esófago).

El aortograma permite la valoración anatómica del cayado y del origen de los vasos del cuello aunque similares resultados se podrían obtener con la resonancia magnética nuclear (ver figura 8 página siguiente). La broncoscopia, reporta anomalías compresivas de la vía aérea en 50% de los casos, y en nuestro caso recomendamos practicarla sólo en los pacientes con mala evolución desde el punto de vista respiratorio en el postoperatorio o en los casos en donde no se tenga la certeza que la causa del estridor es un anillo vascular. Aunque la casuística reportada es pequeña, no creemos que la endoscopia de la vía aérea pre-operatoria modifique el pronóstico respiratorio del paciente.

En algunos casos el tratamiento quirúrgico incluye la resección de lóbulos pulmonares por bronquiectasias y atelectasias asociadas a infecciones y/o aspiraciones recurrentes¹⁰. En otros casos hay que reintervenir ya sea por complicaciones como parálisis frénica, hemorragias o para correcciones de defectos residuales como estenosis traqueal o traqueomalacia mediante aortopexia¹³.

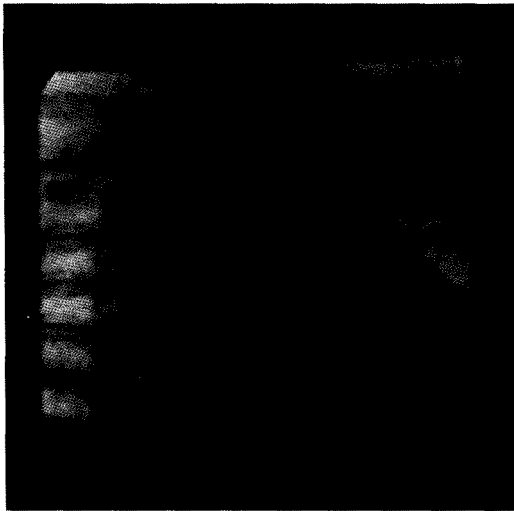


Figura 8. Foto de secuencia de aortograma, se aprecia el doble arco aórtico

La mortalidad de esta patología por sí misma y/o con el tratamiento quirúrgico es inferior a 2-3%¹³, reportándose en las series fallecimientos en pocos casos^{9, 10, 11}.

Es importante elaborar tanto un diagnóstico temprano como un tratamiento quirúrgico oportuno con miras a evitar las potenciales lesiones residuales causadas por la compresión de la vía aérea¹³.

RECOMENDACIONES DE LOS AUTORES

1. En todo paciente con estridor desde el nacimiento y/o síndrome broncoobstructivo recurrente o persistente que aparece durante el primer mes de vida debe sospecharse anillo vascular.
2. El abordaje inicial debe realizarse con radiografía de tórax para visualizar la posición del arco aórtico y descartar otras causas de las manifestaciones respiratorias y radiografía de vías digestivas que permitan evaluar compresiones extrínsecas y reflujo gastroesofágico.
3. El ecocardiograma es útil para evaluar el origen de los vasos a partir del cayado, la posición del arco aórtico y cardiopatía congénita asociada.
4. Angiografía vs. Resonancia. En centros con reconocida experiencia la resonancia podría reemplazar en la evaluación preoperatoria a la angiografía, por ser un método que tiene excelente sensibilidad y no es invasivo. A menos que se requieran otras medidas hemodinámicas que sólo pueden ser evaluadas por cateterismo.

5. En muy raras ocasiones se recomienda evaluación endoscópica de la vía aérea antes de la corrección quirúrgica.
6. El tratamiento quirúrgico oportuno disminuye la morbilidad derivada de las compresiones extrínsecas y las disquinesias tráqueo bronquiales secundarias.
7. Se debe hacer seguimiento ambulatorio post-quirúrgico, especialmente en los casos con manifestaciones respiratorias severas, para definir evaluación de malacias secundarias mediante broncoscopia y eventual colocación de stent o realización de pexias de la vía aérea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gross RE. Surgical relief for tracheal obstruction from a vascular ring. *N Engl J Med* 1945; 233:586-590.
2. Congdon ED: Transformation of the aortic arch system during the development of the human embryo. *Contrib Embryo* 1929; 14:47-110.
3. Moore K, Persaud T. Embriología clínica. 6ª edición. Mcgraw Hill Interamericana. México. 1999.
4. Eggerstedt J. Vascular Rings. *Emedicine* 2002 June. En www.emedicine.com
5. Lierl M. Congenital abnormalities en: Hillman B. *Pediatric Respiratory disease: Diagnosis and treatment*. WB Saunders Company. Philadelphia. 1993; 457-498.
6. Porras H. Estridor crónico en el paciente pediátrico en Reyes MA, Aristizabal G, Leal FJ. *Neumología Pediátrica: Infección, alergia y enfermedad Respiratoria en el niño*. 4ª edición. Editorial médica panamericana. Bogotá. 2001; 282-288.
7. Woods RK. Vascular anomalies and tracheoesophageal compression: a single institution's 25-year experience. *Ann Thorac Sur.* 2001; 72(2):434-8.
8. Arensman D. Vascular rings and slings: a 20 - year experience. *Paediatr Croat.* 1999; 43:71-74.
9. Krzystollk-Ladzinska J. Vascular rings a cause of the respiratory disturbance in children. *Wiad lek* 2000; 53(5-6):289-98.
10. Van son JA. Surgical treatment of vascular rings: The mayo clinics experience. *Mayo clin Proc.* 1993; 68(11):1056-63.
11. Ledwith MV. A review of vascular rings 1980-1992. *Ir Med J.* 1994; 87(6):178-9.
12. Backer CL. Vascular rings en www.asplings1998.com/vascularrings
13. Cordovilla Zurdo G y col. Vascular rings of aortic origin: the surgical experience in 43 cases. *Rev Esp Cardiol.* 1994; 47(7):468-475.
14. Graham T. Chromosomes 22q11 deletion syndrome: an update and review for primarian pediatrician. *Clin Pediatr.* 1997; 36(5):253-66.
15. Hernández Moreno V. Síndrome de DiGeorge: Presentación de un caso. inmuno@capiro.vcl.sld.cu
16. Pickhardt PJ and col. Vascular rings in symptomatic children: Frequency of chest radiographic finding. *Radiology.* 1997; 203(2):423-6.
17. Hernández M. Síndrome de Clara. *Rev. Colomb. Neumol.* 1997; 9: 33-36.

Osificación pulmonar idiopática

Heredia F ¹, Pérez JM ¹, Varón H ¹, González M ², Torres C ², Ojeda P ³.

RESUMEN

La osificación pulmonar es una enfermedad rara que se caracteriza por la formación de tejido óseo, con o sin elementos de médula ósea, dentro del parénquima pulmonar; se denomina idiopática cuando no se encuentra acompañada de ninguno de los trastornos descritos como asociados con ella. En muchos aspectos tiene el comportamiento de una enfermedad intersticial y su diagnóstico requiere la mayoría de las veces de la confirmación histopatológica. No se ha descrito un tratamiento consistentemente efectivo.

Presentamos el caso de un hombre de 42 años que consultó con tos seca, disnea e infiltrado pulmonar intersticial con mínima repercusión funcional. La biopsia pulmonar abierta comprobó una osificación pulmonar. No se encontró ninguna enfermedad o trastorno metabólico asociados por lo que se catalogó como idiopática. El seguimiento mostró un deterioro clínico y funcional significativo por lo cual se le iniciaron corticoides sistémicos con recuperación parcial pero significativa. Destacamos este caso por su mejoría con la terapia con corticoesteroides.

INTRODUCCIÓN

La osificación pulmonar (OP) es una enfermedad rara caracterizada por la formación de tejido óseo, con o sin elementos de médula ósea, en el pulmón. Ha sido relacionada con una gran variedad de condiciones patológicas pulmonares, cardíacas y sistémicas ¹. Cuando no es posible encontrar ninguna de estas patologías la enfermedad se define como una osificación pulmonar idiopática (OPI). Hace parte de los trastornos por depósito anormal de calcio en el pulmón.

La OPI se presenta frecuentemente con los rasgos de una enfermedad pulmonar intersticial. Los hallazgos radiográficos y los estudios de medicina nuclear pueden sugerir el diagnóstico pero su confirmación requiere la obtención de muestras de tejido pulmonar por biopsia. Presentamos un paciente con OPI de cuya evolución queremos destacar el deterioro

SUMMARY

The pulmonary ossification is a rare condition characterized by the formation of bone tissue (calcification in a collagen matrix), with or without bone-marrow elements within the interstitial or alveolar compartments of the lung. The term idiopathic is used when any other disease or metabolic disorder can be demonstrated. Frequently, its clinical, functional, and radiographic presentation is similar to an interstitial lung disease and its diagnosis requires a lung biopsy. None effective therapy is known.

We report the case of a 42-year-old man who presented with dry cough, dyspnea, interstitial lung infiltrates, and mild functional compromise. A pulmonary ossification was diagnosed by open lung biopsy. Any other underlying pulmonary, cardiac, or systemic disorder was found. In the follow-up the patient had a clinical and functional worsening; we decided to start a systemic corticosteroid therapy with significant improvement.

ro clínico y funcional durante el período de seguimiento y la mejoría parcial pero significativa con el uso de corticosteroides sistémicos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un hombre de 42 años, natural de Bogotá, quien consultó por tos seca y disnea de esfuerzo de tres meses de evolución sin otros síntomas asociados. No tenía historia de tabaquismo o enfermedad pulmonar previa; refirió exposición laboral a bajas concentraciones de plomo, ácido nítrico, formol y ácido acético. No se encontró ningún hallazgo relevante al examen físico.

El estudio se inició con una radiografía convencional (Figura 1 página siguiente) y una TAC de tórax de alta resolución (Figura 2 página siguiente) que mostraron pulmones de tamaño normal con infiltrado intersticial difuso bilateral y silueta cardiovascular normal.

¹-Departamento de Radiología. Fundación Cardio-Infantil, Instituto de Cardiología. Bogotá, Colombia

²-Fundación Neumológica Colombiana. Bogotá, Colombia

³-Departamento de Patología. Hospital Santa Clara. Bogotá, Colombia.

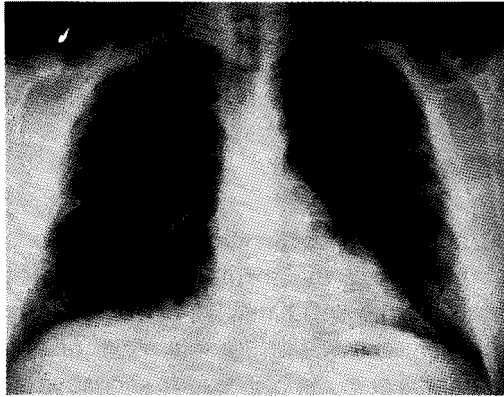


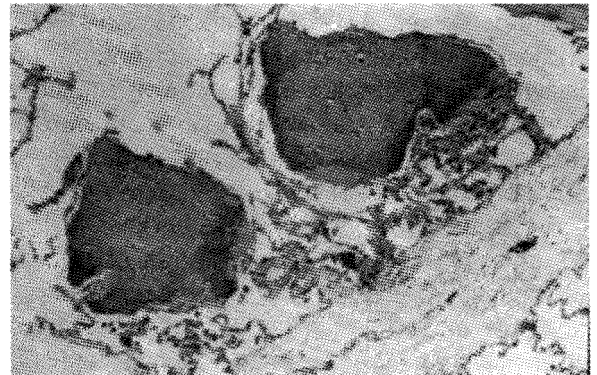
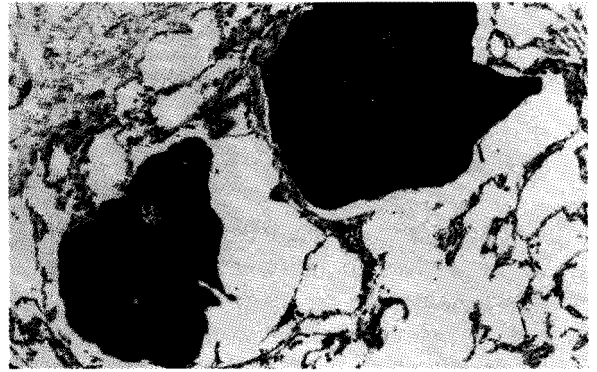
Figura 1. Radiografía del tórax que muestra infiltrados lineales de distribución difusa bilateral.



Figura 2. Corte de tomografía de alta resolución con escasos infiltrados difusos de tipo intersticial.

La curva de flujo-volumen fue normal y la capacidad de difusión de monóxido de carbono ajustada por altura y hemoglobina se encontró levemente disminuida.

Se continuó la evaluación como una enfermedad pulmonar intersticial. Se realizó una fibrobroncoscopia que fue normal; las biopsias transbronquiales mostraron pulmón normal y el lavado broncoalveolar linfocitosis. Para determinar el diagnóstico se decidió realizar una biopsia pulmonar a cielo abierto la cual mostró la presencia de tejido óseo constituido por trabéculas y médula ósea principalmente en los alvéolos (Figuras 3 y 4). El intersticio, la pared de los bronquiolos y los vasos, fueron normales. Para completar el estudio se solicitó una gammagrafía ósea en la cual no se encontró captación pulmonar del medio. Las pruebas de función renal y las titulaciones séricas de calcio y fósforo fueron normales. Con estos hallazgos se hizo el diagnóstico



Figuras 3 y 4. Cortes histológicos (H & E y tricrómico) que muestran la presencia de trabéculas óseas y médula en la luz de los alvéolos diagnósticas de osificación pulmonar.

de osificación pulmonar idiopática y se decidió hacer seguimiento clínico, radiológico y funcional sin realizar ninguna intervención.

En la evaluación realizada un año después persistía con disnea leve, sin tos y con examen físico normal. Las pruebas funcionales mostraron caída de los índices espirométricos y de la capacidad de difusión de monóxido de carbono con gasimetría arterial normal. Por la sintomatología tan leve y ante la ausencia de tratamiento aceptado se dejó sin medicación. Veintidós meses después del diagnóstico consultó por aumento de la disnea y aparición de tos. El examen cardiopulmonar continuaba normal. La radiografía (Figura 5 página siguiente) y la TAC del tórax (Figura 6 página siguiente) mostraron pulmones pequeños con aumento de los infiltrados pulmonares y signos radiológicos de hipertensión arterial pulmonar (HTP). Se realizó un ecocardiograma que mostró dilatación del ventrículo derecho sin otros signos de HTP. Los gases arteriales fueron normales y las pruebas de función pulmonar mostraron una alteración restrictiva con pérdida de 1090 mL de la capacidad vital y 980 mL de el VEF, (Tabla 1 página siguiente). Por deterioro

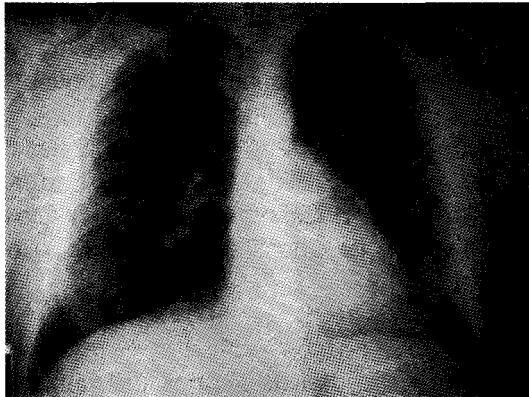


Figura 5. Radiografía de tórax de control con aumento de los infiltrados intersticiales.



Figura 6. Corte de tomografía de alta resolución a nivel del cayado aórtico con progresión de los infiltrados difusos de tipo intersticial.

Tabla I. Pruebas de función pulmonar. Valores absolutos y % del predicho (entre paréntesis)	Valores absolutos y % del predicho (entre paréntesis)			
	08/06/00	18/07/01	24/04/02	25/06/02
CVF ₁	4.83(94)	3.83 (75)	3.74 (74)	4.25 (84)
VEF	4.03 (97)	3.14(76)	3.05(74)	3.28 (80)
VEF1//CVF	83	82	81 -	77 -
DLCOc	29.2 (76)	26.3 (69)	-	-
DLCOc//VA	5.08 (109)	5.25 (113)	-	-
PaO ₂	62	61	64	-
PaCO	30	30	28.7	-
P(A-a)O₂	8	9	8.2	-

clínico, radiológico y funcional se decidió iniciar tratamiento de prueba con prednisona 1 mg por kg de peso. Ocho semanas después de iniciado el tratamiento se obtuvo disminución de los síntomas (tos y disnea) con notoria mejoría en los valores espirométricos por lo que se continuó el tratamiento con prednisona.

DISCUSIÓN

La osificación pulmonares una enfermedad rara que se caracteriza por la formación de tejido óseo con o sin elementos de medula ósea dentro del parénquima pulmonar. Debe diferenciarse del depósito de sales de calcio en el pulmón sin formación de hueso, alteración que es mejor denominada calcificación pulmonar ¹. Menos de 100 casos han sido reportados desde su primera descripción por Luschka en 1856 ^{2,4,5,6}. La osificación puede ser idiopática o estar asociada con una variedad de enfermedades subyacentes cardíacas, pulmonares o sistémicas (Tabla II página siguiente). Hace parte de las enfermedades

por depósito de calcio al lado de la calcificación pulmonar ¹.

La calcificación pulmonar es el depósito de sales de calcio en el parénquima. Muchos casos de osificación pulmonar pueden ocurrir como una continuación de procesos de calcificación pulmonar. Se ha propuesto la siguiente clasificación de la calcificación pulmonar:

Metastásica: Se refiere a depósitos de calcio ocurridos en tejidos previamente normales. Se asocia principalmente a trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo y se puede presentar en pacientes con hemodiálisis por insuficiencia renal crónica.

Distrófica: Es la calcificación de tejidos previamente lesionados por procesos de necrosis, caseificación o fibrosis y puede continuar, consecuentemente, a infecciones pulmonares que incluyen

Tabla II. Condiciones asociadas con osificación pulmonar. Am J Respir Crit Care Med. 2002;165:1654-70¹

I. Idiopática

II. Enfermedad pulmonar preexistente: Fibrosis pulmonar, amiloidosis, SDRAA, sarcoidosis, histoplasmosis, tuberculosis, metástasis de carcinoma de seno, sarcoma osteogénico y melanoma.

III. Enfermedad cardíaca preexistente: Estenosis mitral, falla ventricular izquierda crónica.

IV. Enfermedad extra cardiopulmonar preexistente: Hiperparatiroidismo primario y secundario, hipervitaminosis D, estenosis pilórico con alcalosis.

algunas granulomatosas (histoplasmosis, coccidioidomicosis, tuberculosis, etc), virales (varicela, virus Smallpox, etc) y parasitarias (paragonimiasis, neumonía por *Pneumocystis carinii*, etc).

Microlitiasis alveolar: Es un trastorno idiopático específico con hallazgos radiológicos y clínicos característicos y diferentes a los dos grupos anteriores y a la osificación pulmonar.

La fisiopatología de la osificación pulmonar es desconocida. Se postula que es la consecuencia de una serie de eventos iniciados por la degeneración de la capa media arterial y seguidos por la inflamación y hialinización del tejido perivascular. Recientemente se han involucrado factores de crecimiento como el factor de crecimiento B (TGF-B) elaborado por los macrófagos y las células epiteliales dañadas. Este factor juega un papel importante en la organogénesis embrionaria, regeneración tisular, fibrosis y formación de matriz extracelular, además de que es un estímulo para la proliferación de osteoblastos y condrocitos. Otros factores implicados son la proteína morfogénica ósea, y las interleuquinas 1 y 4¹.

El depósito intersticial de hueso puede ser localizado o ampliamente distribuido a lo largo del parénquima pulmonar. Dos tipos histológicos han sido descritos^{3,5}.

Nodular: caracterizada por depósitos lamelares de material osteoide calcificado situados dentro de los espacios alveolares, a menudo sin elementos de médula. La forma nodular está típicamente asociada con enfermedades cardíacas preexistentes que resul-

tan en congestión venosa pulmonar crónica, tales como la estenosis mitral, la falla ventricular crónica izquierda y la estenosis subaórtica hipertrófica.

Dendríforme: se refiere a depósitos intersticiales de espículas ramificadas de hueso que pueden protruir dentro del alvéolo. El tipo dendríforme es hallado en la osificación pulmonar idiopática y en la fibrosis pulmonar idiopática.

La osificación pulmonar idiopática es más frecuente en hombres mayores de 60 años. Frecuentemente se presenta sin síntomas y sin anormalidades radiográficas, con muchos casos diagnosticados en autopsia. Los niveles de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina son normales. Funcionalmente hay alteración ventilatoria restrictiva con disminución de la capacidad de difusión de monóxido de carbono; todos estos hallazgos estuvieron presentes en nuestro paciente. En las formas secundarias, los signos, los síntomas y las anormalidades fisiológicas son más probablemente debidos al trastorno asociado. Aunque no son comunes los hallazgos radiográficos, cuando están presentes, suelen comprometer los lóbulos inferiores, apareciendo como densidades retículo- nodulares no específicas. En los cortes de tomografía de alta resolución aparecen densidades cálcicas lineales de 1 a 4 mm y, ocasionalmente calcificaciones puntiformes, miliares o pequeños nódulos.

El estudio debe dirigirse a establecer el diagnóstico definitivo lo cual se logra mediante biopsia pulmonar, sea transbronquial o a cielo abierto. Cuando el paciente tiene un trastorno aparente del metabolismo del calcio y el fósforo, o tiene una patología subyacente bien establecida, una gammagrafía ósea que muestra captación del medio en el pulmón, puede ser suficiente para establecer un diagnóstico de calcificación u osificación pulmonar, sin requerirse la biopsia.

Una vez establecido el diagnóstico de osificación pulmonar un segundo paso es la búsqueda de una enfermedad subyacente cuando ésta no es aparente. Una cuidadosa evaluación del metabolismo del calcio y del fósforo, de la función renal y un ecocardiograma están indicados. En el caso de la osificación secundaria, el pronóstico y el tratamiento están determinados principalmente por la condición de base.

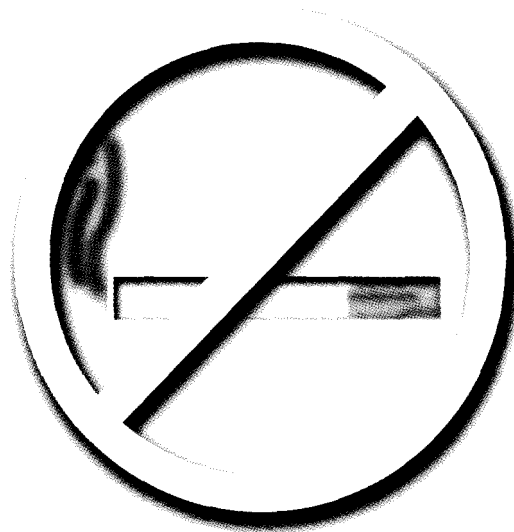
El pronóstico de la forma idiopática es menos conocido y parece tener una gran variabilidad individual. En muchos casos tiene un curso benigno y es un

hallazgo incidental y en otros puede progresar y comprometer clínica y funcionalmente, de manera significativa al paciente, como ocurrió en nuestro caso. No hay confirmación de la utilidad de los corticoesteroides, los bifosfonatos, la dieta baja en calcio o de ningún otro tratamiento. Se ha sugerido el uso de corticoesteroides en casos de síntomas significativos, especialmente si muestran progresión clínica o funcional, como sucedió en nuestro paciente. Aunque poco se sabe del curso y la respuesta de estos pacientes, en nuestro caso obtuvimos una mejoría clínica y funcional evaluada a corto plazo. Es importante el seguimiento para determinar la estabilidad de esta mejoría y el curso que tome la enfermedad al iniciar la reducción y la suspensión de la corticoterapia.

Destacamos este caso por su deterioro clínico y funcional, por la progresión del compromiso intersticial y especialmente por su mejoría temprana después de la administración de corticosteroides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chan E, Morales D, Welsh C, McDermott M, Schwarz M. Calcium deposition with or without bone formation in the lung. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1654-70.
2. Gevenois P, Abehsera M, Knoop C, Jacobovitz D, Estenne M. Disseminated pulmonary ossification in end-stage pulmonary fibrosis: CT Demonstration. *AJR* 1994; 162:1303-1304.
3. Joines R, Roggli V. Dendriiform Pulmonary Ossification. *Am J Clin Pathol* 1989; 91: 398- 402.
4. Chow LT, Shum. BS, Chow WH, Tso CB. Diffuse pulmonary ossification a rare complication of tuberculosis. *Histopathology* 1992; 20: 435-437.
5. Fried ED, Godwin T. Extensive diffuse pulmonary ossification. *Chest* 1992; 102: 1614-1615.
6. Torres C, Ojeda P. Osificación parenquimatosa difusa del pulmón. Presentación de un caso. *Rev. Colomb. Neumol.* 1997; 9: 33-6.



¡se puede lograr!

Definiendo Enfermedad

El modelo, sus dificultades y las implicaciones para la práctica médica.

Jairo Echeverry Raad M.D.*

*La tierra, dijo el, tiene una piel,
y esa piel tiene enfermedades.
Una de esas enfermedades,
por ejemplo, es llamada "hombre".*

Federico Nietzsche (1844 – 1900)

INTRODUCCIÓN

Le parecerá extraño que dediquemos todo un capítulo a la definición de enfermedad, después de la existencia de extensos tratados consagrados sólo a ello. Es un tanto tortuoso y posiblemente pretencioso el abordaje de este trascendental tema, la esencia del ejercicio médico, pero vital, en principio, para que Usted y yo compartamos ciertos conceptos y principios, que subyacen en el núcleo epistemológico del proceso científico, y para que de alguna manera empecemos hablando el mismo lenguaje.

La práctica de la Medicina Clínica es un constante ejercicio de ciencia y arte, o sea una permanente complementación entre las teorías científicas y evidencias empíricas existentes por un lado y la distinción entre lo blanco y lo negro, dentro de la zona gris de incertidumbre del conocimiento reinante, por el otro¹.

Las teorías científicas son Sistemas Hipotético – Deductivos donde muchas de sus hipótesis (pero no todas) han sido ya verificadas empíricamente y son entonces una explicación válida y una descripción de la naturaleza más que simplemente meras especulaciones no probadas o simples hipótesis². El brazo de la ciencia aplicada en Medicina es la Epidemiología y como cualquier práctica científica opera en dos campos: el empírico y el teórico y el vínculo entre ambos se da a través del recurso de la hipótesis. El campo teórico de la epidemiología se construye basándose en modelos que son, finalmente, instrumentos creativos³; estructurados de acuerdo con sus funciones fundamentales de comunicación de ideas. Hacer ciencia, en últimas, es un acto de convencer a otros de que disponemos de argumentos importantes para el mejor conocimiento de la naturaleza, de la vida, de la sociedad y del hombre⁴.

Sin embargo la ciencia, es un compuesto de las filosofías del "positivismo lógico" quien sostiene que la única fuente de la verdad es empírica y el "utilitarismo" quien se centra en que "lo que trabaja o funciona es útil". Con este modelo hemos hecho progresos pero limitados⁵.

El presente capítulo pretende explorar los conceptos, teorías, hipótesis y evidencias, o sea lo teórico y lo empírico, en cuanto a la definición de enfermedad, desde la aproximación positivista (para algunos un tanto reduccionista) de la epidemiología moderna, haciendo uso de un modelo lineal creativo, de alguna manera interpretativo del autor, que será contrastado permanentemente con las pruebas y las teorías relacionadas. Este modelo, el de la causalidad, será importante para entender además, el sitio y el papel del ejercicio médico en las acciones diagnósticas, terapéuticas, de rehabilitación, de tamizaje, de prevención de enfermedad y de promoción de la salud, en fin, todas las acciones médicas en su contexto general.

Es importante que se detenga por un instante, y el tiempo necesario, incluso de manera reiterada, en aquella jerga que le sea extraña, para que la conozca y encuentre en ella un significado.

EL MODELO

Resulta desafortunado definir Enfermedad en términos elusivos, esto es, "la ausencia de salud", de la misma manera como se hizo lo propio durante muchos años con respecto a la misma definición de Salud. Es probable también que tengamos una definición de enfermedad un tanto estrecha y que sea la

* Médico Pediatra. MSc (c) EMJNC. Profesor Asociado Departamento de Pediatría e Instituto de Investigaciones Clínicas, Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia
jechever@bacata.usc.unal.edu.co

responsable de nuestra perturbación al ver reportes, por ejemplo, de la existencia de Asma sin sibilancias⁶, Síndrome de Choque Tóxico sin estado de choque⁷ y Angina de pecho sin la presencia de dolor⁸. El diccionario de la Real Academia Española de la Lengua define a la enfermedad como, "Del latín *infirmitas*, atis, afección bien definida, ya sea por su causa cuando esta es conocida o ya sea, cuando la causa es desconocida, por manifestaciones semejantes que crean una entidad clínica (los resaltados son nuestros). El diccionario terminológico de ciencias médicas⁹, a su vez como, "Alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo. Género o clase de trastorno morboso al que puede referirse un caso en particular. Conjunto de fenómenos que se producen en un organismo que sufre la acción de una causa morbosa y reacciona contra ella (los resaltados son nuestros).

Aunque haya opiniones diferentes desde ciertas perspectivas religiosas, de filósofos escépticos o incluso de científicos, nuestra vida diaria acepta que la explicación tradicional de los eventos, por ejemplo como la aparición de una enfermedad o de ciertos signos o síntomas, sigue en general un modelo de Causa y Efecto. Es decir nosotros hemos aceptado el "paradigma de la causalidad y de la causa-efecto"¹⁰. Todo tiene una causa y ésta siempre genera una reacción (el efecto). En medicina la reacción o el efecto es la aparición de una enfermedad con o sin sus manifestaciones. Contraste lo precitado con lo que hemos resaltado de las definiciones previas y encuentre las similitudes con el paradigma al que nos referimos.

El pensamiento humano de manera tradicional, se ha preguntado siempre sobre cuál es el determinante o sobre quién puede recaer la culpa de los acontecimientos (cuál es la causa?), bajo la noción de que dicho determinante es único y a éste se le puede imputar todo el efecto verificado. Este pensamiento, el de la unicausalidad, tomó fuerza a partir de la era microbiológica, cuando se le empezó a dar explicaciones coherentes y reproducibles a muchas de las enfermedades, hasta ese momento de "causa" desconocida, mediante la identificación y postulación de un agente microbiológico. Esta etapa fue la de la concepción ontológica de la enfermedad, que asumía que una entidad independiente y externa al individuo, lo invadía, lo pene-

traba, le causaba lesiones y en últimas podía amenazar la vida¹¹. Pero pronto el concepto, especialmente en Infectología, empieza a dar indicios de debilidad: por qué no todos los individuos expuestos al bacilo TBC, como ejemplo de aquella época, o el VIH, por éstos tiempos, desarrollan tuberculosis o SIDA, si teóricamente sus causas son claras e identificables y si lo esperable, bajo el modelo conceptual, es el del desarrollo de la enfermedad como su natural y lógico desenlace?

La explicación ha sido tomada por la epidemiología moderna bajo el esquema de la multicausalidad¹² (Figura 1 página siguiente). Según este, existe un conjunto de diversos factores o elementos, unos conocidos y otros no, que con diferentes intensidades, coinciden en un momento del tiempo, para "armar" lo que se conoce como "*Causa-Suficiente*" (toda el área del círculo segmentado en la figura). La interpretación causal es nuestro mejor intento de identificar los eventos o circunstancias que *alteran la probabilidad de enfermedad*. Dichos factores han sido agrupados, con afanes pedagógicos, en tres dominios, aquellos dependientes del individuo (anfitrión), del medio ambiente y del agente agresor (huésped?), constituyendo la *tríada ecológica*. George Engel rotuló a paquete como la aproximación "*biosicosocial*" al ser humano y Sistemas de Salud avanzados¹³ los han agrupado en condiciones dependientes de la Dotación Genética, del Medio Ambiente Físico y del Medio Ambiente Social.

Cada uno de los factores, unos más importantes que otros, unos aparecidos cronológicamente primero que otros, han sido llamados también "*factores componentes causales*" y más coloquialmente "*factores de riesgo* (o "*factores pronósticos*" cuando la enfermedad ya ha sido instaurada). Con tiempos variables, después de la implementación y obtención de niveles críticos de los diversos factores de riesgo para una condición, se ensambla completamente la *Causa-Suficiente* y se desarrolla a continuación su reacción, su efecto, la enfermedad.

Existe dentro de todos un factor de riesgo o un componente causal *sinequanon*, o indispensable, para que la *Causa-Suficiente* se colme, como podría ser por ejemplo la exposición al bacilo tuberculoso en la tuberculosis. A este factor se le conoce como "*Causa-Necesaria*" o "*Causa-Indispensable*". Es posible que

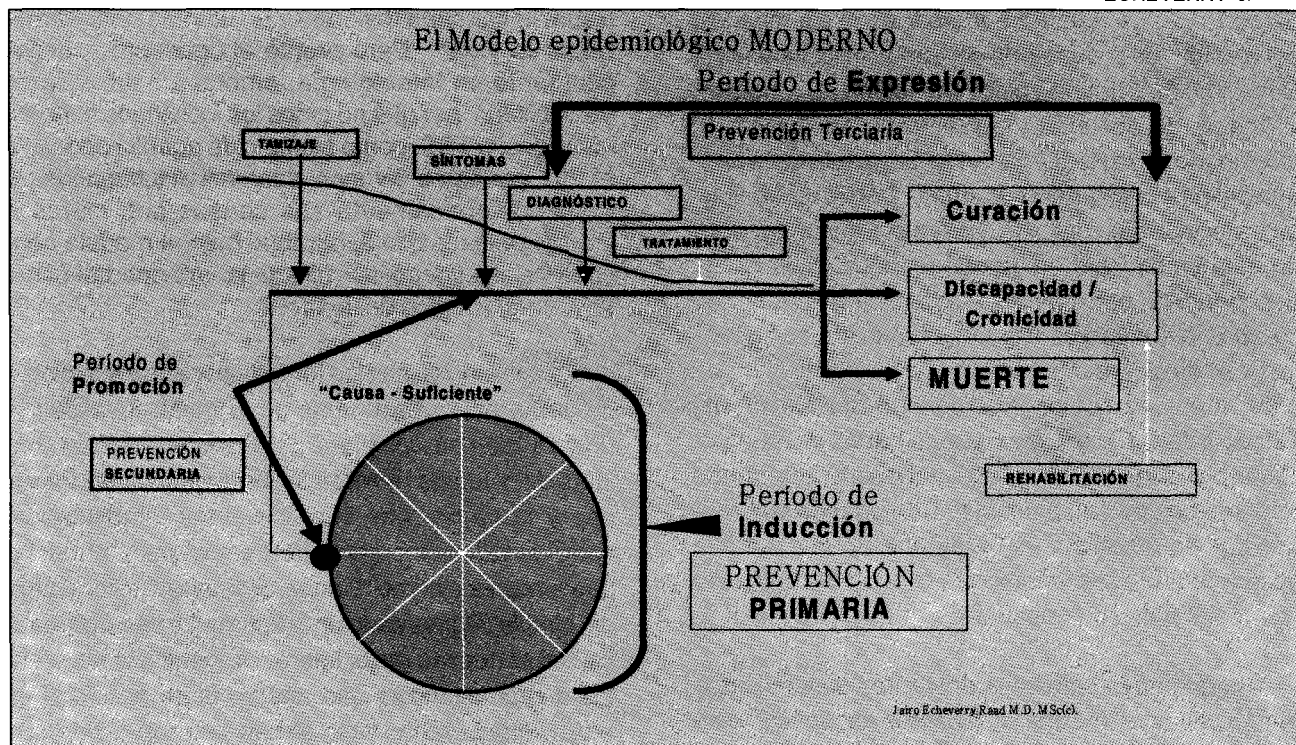


Figura 1. El modelo general de enfermedad desde la perspectiva epidemiológica.

existan diferentes paquetes causales para una misma enfermedad, pero todas deben compartir al menos la misma *Causa-Necesaria*. Con el desarrollo del proyecto *Genoma Humano* futuros determinantes genéticos serán los principales componentes de estos paquetes causales y la mayoría de las *Causas-Necesarias*. En el modelo infeccioso, ser portador de un bacilo tuberculoso significa estar infectado más no enfermo de tuberculosis, la sola presencia del bacilo no es suficiente para enfermarse a menos que se conjuguen otras condiciones críticas. Si un individuo en edades extremas, con alguna deficiencia inmunológica (por ej. SIDA) o predisposición genética, vive en condiciones de pobreza, hacinamiento o desnutrición, tiene virtualmente todos los elementos para el desarrollo de la tuberculosis, a menos que se le impida su contacto con la *Causa-Necesaria*, esto es, con el bacilo tuberculoso. Por el contrario, aquel inmunológicamente competente y sin otros factores de riesgo, es poco probable que desarrolle la enfermedad así se exponga reiteradamente al antígeno de marras. El tiempo requerido para el ensamblaje total, hasta un nivel crítico, de la *causa-suficiente* ha sido llamado *período de inducción de la enfermedad* y es diferente para cada elemento y paquete causal.

Una vez colmada la *Causa-Suficiente* se desarrolla la enfermedad, que no es otra cosa que el efecto en la economía humana, o la reacción orgánica, ante el paquete causal. Sitúese por un instante en la figura 1. Dadas las limitaciones del plano bidimensional, hemos ubicado el momento de inicio de la enfermedad en el punto rojo donde el círculo causal desprende de la línea hacia la izquierda. Esto naturalmente representa en la mayoría de los casos un fenómeno a nivel ultraestructural (molecular) y por lo tanto silencioso, imperceptible por el propio individuo, hasta tanto se llegue a una intensidad de la reacción tal, que se generan alteraciones funcionales o manifestaciones morfológicas o estructurales significativas. Ese tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad hasta el momento en que se hace clínicamente evidente, se denomina *período de promoción de la enfermedad*. En el ejercicio clínico suele llamársele fase preclínica o presintomática.

En los seminarios de pruebas diagnósticas que hemos realizado hacemos la misma pregunta: ¿Cuándo una mujer tiene Cáncer de Seno?. Sin excepciones, y sin relación con el sesgo de la especialidad, la respuesta es muy similar. "Una mujer tiene Cáncer de Seno cuando ante una masa sospechosa o una mamografía sugestiva, la patología de su biopsia así

lo confirma". Estudios en autopsias de mujeres de todas las edades, fallecidas por causas no relacionadas a Cáncer de Seno han demostrado un número significativo de Carcinomas Ductales in Situ en dichas mujeres¹⁴. Si asumimos que el Carcinoma Ductal in situ es un estadio temprano del Carcinoma Invasivo, podríamos decir entonces que es posible que las mujeres tengan un "reservorio de cáncer in situ" mucho tiempo antes de que sea evidente.

Desde el modelo que se plantea, una mujer tiene Cáncer de Seno, cuando se han incorporado y conjugado en ella, durante cierto tiempo, las variables conocidas como la edad, mutación genética, antecedentes en primera línea de Cáncer de Seno, fecha de menarquia, edad en momento del primer hijo, lactancia materna, uso de terapia de suplencia hormonal, grupo étnico, etc ¹⁵, y otras aun desconocidas, superando en esa tensión dinámica a los factores protectores y propiciando entonces la pérdida del equilibrio pre-existente y la aparición NO CONTROLADA de la primera célula tumoral, no la aparición de una masa ya que esto es tardío. Este concepto se ajusta a la concepción dinámica de la enfermedad ¹⁶. Es posible que transcurra un tiempo significativo (para algunos hasta décadas) hasta que el cúmulo tumoral sea detectado por una mamografía de tamizaje o la aparición clínica de una masa sospechosa y que ésta sea sujeta a diagnóstico por parte de la biopsia. Las personas están enfermas cuando "verdaderamente" lo están y no cuando tenemos las capacidades técnicas, tecnológicas o científicas de decírselos. Esto hace necesario que cambiemos de paradigma y que siempre contemplemos los individuos más con CRITERIO DE RIESGO que con criterio nosológico.

La fase clínica es el siguiente período en el modelo, es el espacio en el que se manifiestan los diferentes signos, síntomas o síndromes y es llamada *período de expresión clínica*, cuya duración se extiende hasta la aparición de posibles desenlaces. La expresión de la enfermedad en su intensidad, compromiso, espectro y duración de signos y síntomas, momento y probabilidad de los desenlaces, son determinados por la penetración, intensidad, frecuencia y tiempo de exposición a los diferentes factores de su paquete causal específico. Por supuesto que cada enfermedad tiene su propia historia natural ¹⁶, pero específica de cada individuo, dependiendo, no sobra reiterarlo, de la penetración, intensidad y secuencia de cada uno de sus componentes causales para ese individuo en particular.

Entonces las definiciones de las enfermedades, síndromes o condiciones, en términos de las manifestaciones, o su expresión, como lo hacen al menos los diccionarios profanos y aun muchos textos médicos, omiten la posibilidad de diagnosticarlas en estadios tempranos asintomáticos. Estos signos y síntomas, más que una enfermedad, son su expresión, su fenotipo, su epifenómeno tardío. Dejarle a los signos o síntomas la posibilidad de diagnosticar enfermedades determinaría que pasen desapercibidas algunas de ellas hasta bien avanzadas, que dado el amplio espectro habitual de sus manifestaciones puedan ser confundidas o mal clasificadas, o que sencillamente cada síntoma sea visto y tratado (por médicos y sociedad) como una enfermedad por separado, determinando la necesidad de "medicalizar" condiciones humanas claramente no médicas (más bien culturales) como ha sucedido por ejemplo con el envejecimiento, la calvicie, la baja talla, el aburrimiento, las bolsas bajo los párpados, las canas, la fealdad, las pecas, la celulitis, la resaca y la ansiedad por el tamaño del pene ¹⁷. Sólo hasta hace muy pocos años se pudo establecer los tres fenotipos clínicos de los niños con cuadros sibilantes a repetición hasta los 11 años de edad ¹⁸ y en los cuales, por definición operativa, tan sólo uno de ellos pudo ser clasificado como "Sibilancias asociadas a IgE-Asma".

Es innegable que la INTERPRETACIÓN de la expresión de una enfermedad es eminentemente cultural y por lo tanto cambiante de país a país, pero realmente la enfermedad es la "verdad", es ubicua, es la misma independiente del nombre que se le asigne, está o no está presente en un individuo. Hace más de 50 años se postuló la concepción sociológica de la enfermedad ¹⁹, la del rol del enfermo, según la cual se puede discriminar un fenómeno clínico, que se presenta ante nosotros, entre *enfermedad* (del inglés *disease*), definida como un conjunto de eventos biológicos o psíquicos con existencia objetiva, y *mal o dolencia* (del inglés *illness*), como estado subjetivo experimentado por el individuo encuadrado en su rol de enfermo. El lindero entre ambas posibilidades es técnico y está determinado por la capacidad (muy limitada por cierto) que tiene la ciencia para hacer evidentes los eventos. Un agravante es que bajo este criterio entrarían por ejemplo, todas las condiciones siquiátricas negando su condición de enfermedad.

Piense por un instante las interpretaciones disímiles de que puede ser objeto una paciente con Síndrome de Fatiga Crónica según sea vista por un

especialista en psiquiatría, medicina interna, infectología o terapéuticas alternativas²⁰. La "Espasmo-filia", una condición que incrementó siete veces su diagnóstico en la década de 1970 en Francia, es diagnosticada por la presencia de un signo de Chvostek positivo e irregularidades en el electromiograma. En los Estados Unidos es un Trastorno de Pánico y en el Reino Unido no existe. Como lo puntualizó Saunders¹ la manera más fácil de curar a un Francés que padezca Espasmo-filia es prescribirle un viaje a Londres en el Eurostar.

Existen entonces dificultades, como lo hemos enfatizado, cuando las manifestaciones son objeto de interpretación y entonces, dada su existencia construimos "enfermedades" sin un paquete causal evidente y sin una historia natural definida. Hay una gran lista de condiciones que podríamos nombrar aquí como el Lupus Eritematoso Sistémico, el Asma, el Síndrome de Colon Irritable, el Trastorno de Atención, el Autismo o la Disritmia cerebral, entre otros, que son de difícil caracterización y diagnóstico, pres-tándose a demasiadas interpretaciones. La tecnología ha aumentado nuestras capacidades para reconocer signos, pero la falta de tiempo, habilidades y claridad han inhibido nuestras habilidades para reconocer al paciente y su verdadera enfermedad.

Ya que tradicionalmente los diagnósticos se basan en las expresiones de las enfermedades y que éstos se verifican temporalmente en una fase tardía, no es de extrañar la pobre efectividad de la mayoría de las pruebas de tamizaje en la reducción de la mortalidad por enfermedades graves. En este sentido, por ejemplo, es necesario tamizar 2451 mujeres, entre 50 y 59 años de edad, con mamografía bianual durante 5 años para evitar una muerte por Cáncer de Seno²¹; en el contexto del Sistema de Salud Británico, tamizar a 1000 mujeres con citología vaginal durante 35 años para evitar una muerte por Cáncer de cuello uterino²²; realizar 1274 detecciones de sangre oculta en heces durante 5 años para evitar una muerte por Cáncer de Colon²¹, o tamizar, detectar y tratar con diuréticos tiazídicos de 274 a 1307 pacientes hipertensos durante 5 años para evitar una muerte por todas las causas²¹. Este concepto es también sostenido por el hecho que un número no escaso de mujeres, diagnósticas (incluso muy temprano) con Cáncer de Seno Invasivo, tratadas exitosamente con cirugía radical, radio y quimioterapia, fallecen a consecuencia de metástasis muy distantes, muchos años después del suceso neoplásico y del "éxito terapéutico". La *Causa-Suficiente* de Cáncer de seno

en esas pacientes perduró allí, inmodificable, a pesar de que la masa neoplásica y sus posibles extensiones y expresiones, que no fueron sino su epifenómeno, fuesen removidas completamente.

Retomando el modelo, existe un momento donde ocurren los desenlaces finales de la enfermedad. Estos descansan en un amplio espectro de posibilidades pero pueden resumirse en tres mutuamente excluyentes: Curar, morir, o ingresar en una condición de incapacidad, discapacidad o cronicidad, de los que se tiene apreciable cuenta en las enfermedades prevalentes a través de la realización de estudios de seguimiento.

El conjunto de elementos del paquete causal, la presentación y expresión de la enfermedad y los posibles desenlaces, con sus diversas probabilidades, a lo largo del tiempo, ha sido denominados HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD. La temporalidad de cada historia natural es diferente para cada enfermedad y tipo, por ejemplo puede tardarse toda la vida en el caso de enfermedades neoplásicas o degenerativas, ¿sin la existencia de una inmunodeficiencia congénita, durar tan sólo una semana como en los casos de infección respiratoria similares a la *Influenza*.

Siendo absolutos y heteróclitos sería válida la sentencia que la "enfermedad es su causa" o que enfermedad y causa son una sola cosa, sin embargo este es sólo un momento y una fase de ella. Entonces, podemos definir enfermedad en términos del modelo, como el *continuo* de eventos en el que a la inducción completa de la *causa-suficiente* para ella, le siguen períodos y formas de reacción y expresión variables y ciertos desenlaces posibles, que finalmente determinan una disminución en la expectativa de vida o una alteración, transitoria o permanentemente, en la calidad de ella. O sea, una Historia Natural más o menos clara y definida. Esto significa hablar de enfermedad, ampliando significativamente el espectro, más en términos de criterios de riesgo e historia natural que de sus reacciones o efectos intermedios o definitivos (signos, síntomas o desenlaces).

El homosexualismo dejó de ser considerado por muchos, incluso en ambientes homofóbicos, una enfermedad (al menos como una patología sexual) cuando quiera que sus factores causales fueron poco o nada conocidos, cuando sus manifestaciones fueron exclusivamente el producto del juicio de valor de la sociedad, la moralidad, o la cultura, cuando el es-

pectro de su presentación era absolutamente impredecible, cuando quiera que fracasaron, desde la década de 1950, los intentos médicos de "reversión" o "curación" de la condición y finalmente cuando no existen variables de desenlace aplicables al modelo que estamos tratando.

Por otro lado, un varón de 55 años, obeso, hipertenso, diabético, fumador, con un alto cociente colesterol total/hdl, y con historia familiar de eventos cardiovasculares, está padeciendo una enfermedad cardiovascular (ECV). Está esperando, con una probabilidad de 20% a 30% ²³, la ocurrencia de un evento vascular agudo, que altere su calidad de vida o que determine su fallecimiento. Ese evento agudo no es la enfermedad sino un epifenómeno, que a su vez tiene manifestaciones y desenlaces variables. Salir "airoso" de un evento cardiovascular agudo, no significa para este paciente que el verdadero problema (la enfermedad) se haya resuelto. Más temprano que tarde, otro evento agudo, posiblemente fatal, hará emergencia si su causa-suficiente de ECV no es modulada, detenida o revertida. La ECV tiene una historia natural más o menos bien definida.

Las anteriores consideraciones permiten entonces el que hayamos ubicado en el modelo los hitos del ejercicio médico tradicional, con una aparición tardía (figura 1), o sea, el tamizaje un tiempo antes del inicio de la fase sintomática, el diagnóstico en el momento de aparición de los síntomas y el tratamiento, un tiempo variable después de ello, unos instantes justo antes de los desenlaces probables de la enfermedad (posiblemente sólo determinados por su historia natural).

La definición de Enfermedad propuesta, parece similar a la de epidemiología, esto es, la ciencia que estudia en forma sistemática la frecuencia, distribución y los factores determinantes de las enfermedades en seres humanos ²⁴. Es extraño que los médicos sintamos gran atracción por el estudio de las enfermedades pero cierta reticencia, cierto temor o displacer al referirnos a la epidemiología, cuando quiera (o toda vez) que Enfermedad y Epidemiología son modelos conceptuales similares, pero vistos desde diferente perspectiva. Es posible, que la enfermedad sea el arte y la Epidemiología la ciencia de la Medicina.

El primer elemento del método epidemiológico, consiste en identificar la enfermedad. El segundo, identificar la distribución en la población y el tercero medir su frecuencia. El conocimiento de la distribución y frecuencia de la enfermedad, lleva a la formulación de hipótesis sobre los factores determinantes o causales de la misma, los cuales deben ser analizados de forma sistemática. El estudio de la frecuencia y distribución de las enfermedades es el objeto de la *epidemiología descriptiva*, mientras que el análisis de los factores determinantes o causales de las enfermedades es objeto de la *epidemiología analítica*. La epidemiología clínica (para algunos un entuerto) consiste en la aplicación de todo esto en el estudio de los problemas clínicos de pacientes individuales ²⁵.

Para puntualizar y resumir, el modelo de salud-enfermedad es un proceso continuo en el que existen tres períodos y cuatro momentos. Los períodos son la inducción de la causa, la promoción del efecto (enfermedad) y su manifestación. Los momentos críticos son la culminación de la *Causa-Suficiente*, el inicio de la enfermedad, el inicio de los síntomas y la ocurrencia de eventos intermedios o definitivos.

LAS DIFICULTADES DEL MODELO

El abordaje de las enfermedades en términos multicausales, sin embargo ofrece algunas limitaciones por el cuerpo de conocimiento disponible y su teoría asociada.

En primer lugar, los factores causales permanecen "ocultos" a menos que algún ser humano se imagine que X pueda ser un factor para determinada enfermedad y proceda a continuación a su verificación a través del método científico. Hace cerca de 40 años, se postuló que la Enfermedad Cardiovascular (ECV), por aquella época epidémica, era exclusivamente el resultado de la acumulación de colesterol en el endotelio, sumado al daño de las paredes por efecto de la hipertensión y el cigarrillo. A partir de ese conocimiento, se estimuló en los ciudadanos el consumo de dietas bajas en grasas, cuyo real efecto, aunque parezca paradójico, sólo inició su evaluación a partir de 1993 por la *Iniciativa Americana para la Salud de la Mujer*, a través de un Mega Ensayo Clínico Controlado, a escala nacional, en los Estados Unidos, cuyos resultados definitivos a este respecto aun no han sido publicados ²⁶. La cohorte de

Framingham (USA) ha aportado un mayor y más preciso número de factores con los que se han construido actualmente modelos multivariantes, de los "principales" factores de riesgo en la ECV, que además tienen valor pronóstico para eventos vasculares en el futuro^{27,28,29}. El género, la existencia de diabetes, el hábito de fumar, la edad, la cifra de tensión arterial y la relación colesterol total/hdl, determinan el riesgo (la probabilidad) de un Evento Cardíaco Coronario (Infarto, Angina, Insuficiencia coronaria o Evento Coronario Agudo), de un Evento Vascular no cardíaco (Accidente cerebro-vascular, Isquemia Cerebral Transitoria) o muerte por esas causas, en los próximos 5 años. La reducción aceptable en las probabilidades de los eventos, mediante la intervención efectiva en los diferentes factores de riesgo, ha demostrado que este modelo de alguna manera es consistente y que el camino seguido en este aspecto es adecuado. Cada día la lista continúa y continuará aumentando (afortunadamente) con "nuevos y extraños" factores para la enfermedad cardiovascular, como la infección crónica por *Helicobacter Pylori*, la prematuridad o los niveles elevados de Proteína C Reactiva³⁰.

Recuerde el gran recorrido moderno en las "causas" de algunas condiciones como el Asma, la gastritis, la Úlcera Gastro-duodenal, la disfunción eréctil o el autismo. Es posible que en algunos años sean agregados nuevos elementos causales y que sean "descubiertas las verdaderas causas de las enfermedades", sin embargo en el fondo se resalta el principio de que el conocimiento de las causas, al igual que el propio conocimiento, es tentativo y transitorio en espera de confirmación o refutación.

Una segunda dificultad emerge por la existencia de condiciones en las cuales los componentes causales aun no están tan claros como quisiésemos. El Cáncer, las condiciones inmunológicas, psiquiátricas o genéticas, son ejemplo de ello.

La inferencia causal depende de obtener suficiente y consistente evidencia tal que, en cualquier juicio razonable, haya alta probabilidad de que la relación observada entre la exposición y resultado de salud, refleje una relación causal subyacente más que el efecto del azar (error aleatorio), el sesgo (error sistemático) o la contusión. El proceso epidemiológico no produce "pruebas inobjetables" sino que adiciona evidencia más allá de la duda razonable. La imputación de causalidad, como puntualizó David Hume, es siem-

pre una inferencia del conjunto de eventos observados; el proceso causal en sí no puede ser observado. Hay que recalcar que la evidencia epidemiológica es la única fuente DIRECTA de los factores de riesgo y las enfermedades prevenibles en seres humanos. Desde principios de los años sesenta, Hill³¹ postuló sus criterios para definir más allá de la duda razonable cuándo un elemento podría ser postulado como causa de una condición (o mejor, de ser incluido en la causa-suficiente de esa enfermedad) y estos son:

1. *Fuerza de Asociación*: Existe mayor asociación si existe un mayor Riesgo Relativo entre exposición y desenlace.

2. *Consistencia de la Asociación*: Siempre existe dicha asociación en observaciones repetidas, en diferentes poblaciones y con diferentes diseños.

3. *Especificidad de la Asociación*: Existe una relación uno-a-uno entre la exposición y el desenlace.

4. *Secuencia temporal de la Asociación*: El efecto siempre debe seguir a su causa.

5. *Gradiente Biológico*: A mayor intensidad del factor de exposición, mayor intensidad del efecto (dosis respuesta).

6. *Plausibilidad Biológica*: La conexión postulada es lógica y enmarcada dentro del pensamiento científico global.

Dadas las controversias acaloradas que esto genera, la existencia de detractores acérrimos, la imposibilidad de encontrar un factor que cumpla a cabalidad todos los criterios, y que la mayoría de los diseños de investigación no permiten explorar algunas de esas cualidades, se ha optado por un término intermedio en la expresión de las relaciones: *No decimos X factor es la "causa" de Y condición, sino X factor se ha visto "asociado" con la condición Y*. Estamos esperando con impaciencia las pruebas que demuestren que el SIDA no es "causado indispensablemente" por el VIH; mientras tanto seguiremos diciendo que el Virus de Inmunodeficiencia Humana se ha asociado a SIDA, tal como ha sido "demostrado" desde hace cerca de 25 años.

Un tercer obstáculo del modelo propuesto, es la dificultad que ostenta la tecnología moderna para encontrar el lindero que justo delimita el inicio de la enfermedad (aunque sea tautológico el momento en el que a la *Causa-Suficiente* le sigue su daño orgánico) que como hemos enfatizado se verifica en un pla-

no posiblemente bioquímico o ultraestructural. Esto es todavía más intenso en el grupo de enfermedades cuya alteración fundamental es funcional. El concepto aceptado por consenso científico es que el SIDA es el efecto de una alteración en la inmunidad, en donde la *Causa-Necesaria* (indispensable) es el VIH, que entonces favorece la aparición de eventos infecciosos y neoplásicos³². Recuerde que ser VIH positivo (estadio 1) significa que se está infectado, no que se está enfermo. Esperar la aparición de síntomas o signos (estadio 2), como lo hemos visto, sería demasiado tarde. Una exagerada carga viral o una disminución significativa de los CD4 tampoco son un oportuno momento (muy seguramente tardíos) de expresar la ocurrencia del inicio de la enfermedad en un individuo. Las limitaciones tecnológicas nos obligan entonces, a establecer criterios subjetivos para formular ese lindero pero con importantes implicaciones y riesgos. El tratamiento inmediato versus diferido con AZT en pacientes adultos en estadio 1 ó 2, no ha mostrado mayor supervivencia a corto y largo plazo³³.

Sin sonar iconoclasta, la realización de *nanopartículas superparamagnéticas linfotrópicas con Resonancia Magnética Nuclear*, realmente no pueden detectar el justo instante (o incluso cercano) en que un Cáncer de Próstata hace su metástasis.

IMPLICACIONES PARA LA PRÁCTICA

La postulación de este modelo tiene además implicaciones importantes para la práctica. La intervención médica, farmacológica o no farmacológica, puede verificarse en las fases de inducción, promoción o expresión de la enfermedad, constituyéndose por ende en otro factor del paquete causal (esta vez de orden protector) en el intento de prevenir la aparición de la condición, atenuar su expresión o modificar la calidad de los desenlaces esperados por historia natural. Estas intervenciones son representadas con triángulos grises en la figura 2.

Las acciones explícitamente diseñadas para que ejerzan su acción, intentando impedir la "construcción definitiva" de la *Causa-Suficiente* o durante la fase

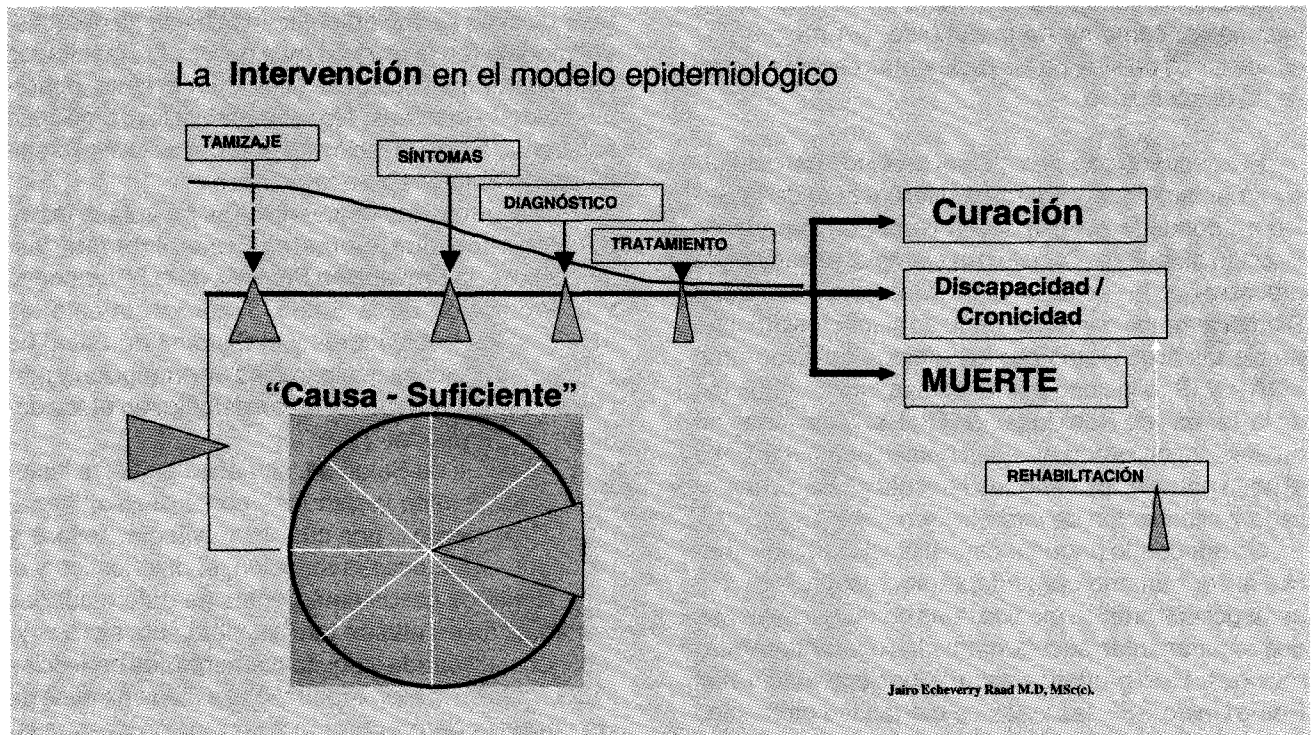


Figura 2. Sitios de intervención médica y no médica en el modelo general de enfermedad desde la perspectiva epidemiológica.

de inducción de las diferentes enfermedades, constituyen la verdadera PREVENCIÓN PRIMARIA. En este sentido, la cimentación de un estilo de vida saludable desde la infancia con buenos hábitos alimenticios, el estímulo al ejercicio, la adecuada respiración y calidad del ambiente físico y social, la calidad de lo que se conoce, piensa y siente por sí mismo, por el ambiente y por la sociedad, en otras palabras un adecuado "paquete causal biosicosocial", pueden ser considerados importantes factores protectores de la mayoría de las condiciones patológicas del ser humano, garantes de bienestar, donde paradójicamente la acción médica es y ha sido históricamente un escaso protagonista de tales acciones.

Un adecuado paquete causal biosicosocial más la incorporación masiva de inmunización activa, han sido los responsables de la erradicación (provisional) de enfermedades como la Viruela y el control a niveles significativos de Polio, Sarampión, Rubéola, Difteria y Tosferina en un hito histórico, y además único, en los anales de la Medicina, no verificable en ninguna otra patología en la que se trabaja exclusivamente en su curación no en su prevención. Sin embargo, las enfermedades inmunoprevenibles no podrán ser erradicadas con la simple mejoría en las coberturas vacunales, como se ha pretendido, sin mejorar las condiciones de vida de los recipientes de ellas, como se ha desconocido.

El adecuado paquete causal depende del concurso de estamentos y sectores diferentes al de la Salud en donde la política social tiene una importante fracción atribuible. Por citar un ejemplo, es muy poco probable que las tasas de mortalidad por Enfermedad Diarreica Aguda hayan descendido significativamente, en ciertas áreas, sólo por los efectos del Programa EDA-OMS, o incluso por la exitosa implementación de la Terapia de Rehidratación Oral, si la sociedad no hubiese incorporado en esas poblaciones el acceso al agua potable, los servicios adecuados de alcantarillado y eliminación de excretas y residuos.

Un adecuado paquete causal biosicosocial capacita al ser humano para adaptarse, responder y superar por sus propios medios, a las noxas y agresiones que experimentan secularmente las diferentes generaciones. Esto garantiza salud y funcionalidad. En el Reino Unido ^{35,36}, las tasas de mortalidad atribuibles a Tuberculosis Respiratoria, Neumonía, Difteria, Tosferina, Polio, Escarlatina y Sarampión, empezaron su descenso gradual "espontáneo" muchos años antes de que se hubiesen identificado los agentes

causales, se hubiese aplicado inmunización activa o pasiva, o estuviesen disponibles antibióticos específicos, otros elementos tecnológicos y técnicos de la Medicina, o iniciativas de los servicios de salud de la época. Como lo ha señalado Sagan ³⁷, la reducción en las tasas de mortalidad por la tuberculosis, no fue debida a una reducción en las tasas de exposición al bacilo, ya que la mayoría de la población continuó teniendo anticuerpos para éste hasta bien entrada la década de 1940. La resistencia de la población simplemente se incrementó. En consonancia con nuestro modelo, una mejoría en las condiciones de vida de los británicos, una mejor nutrición, una mejor capacitación y optimización del sistema inmune (incluyendo la propia inmunización activa artificial), en resumen un mayor bienestar y un conocimiento incipiente en las normas de higiene y manejo del agua, del ambiente y de los residuos, fueron posiblemente "las causas" de los descensos en la mortalidad de las enfermedades prevalentes. Varios autores han propuesto que el paquete causal biosicosocial es factible de ser intervenido, de ser maleable, y de traducirse en mayores beneficios comparativos con las acciones que tradicionalmente se realizan en etapas posteriores en la enfermedad por el Sistema de Salud ³⁸. Dicho en otras palabras, en la medida en que las intervenciones se implementen más hacia "la derecha" del modelo (en la gráfica) más pobres los resultados obtenidos y más costosas serán, por lo tanto, pobremente costo-efectivas. No sería preferible prevenir una falla renal, a la realización de diálisis peritoneal crónica-transplante-terapia antirrechazo?

En resumen, las intervenciones en la fase de inducción, son dos elementos complementarios, simbióticos, la Prevención Primaria de la Enfermedad y la Promoción de la Salud. Tradicionalmente los médicos, los trabajadores y el Sistema de Salud no ejercemos acciones equiparables en promoción y prevención a las realizadas, más adelante, en el "cuidado de la enfermedad".

El Sistema de Salud es, al menos en éstas latitudes, si se permite respetuosamente decirlo, ligeramente "perverso", por cuanto privilegia, valora y reconoce con creces la atención, el diagnóstico y el tratamiento de casos emergentes de enfermedades sintomáticas en etapas tardías, pero subvalora y no reconoce adecuada y equitativamente, los beneficios y utilidades en la morbi-mortalidad evitada a través de las acciones de prevención y promoción desarrolladas. ¿Cuándo fue la última vez que a un prestador de la salud se le reconoció, por ejemplo, el evitar 100 casos de neumonía comunitaria, dadas sus acciones de prevención y promoción?.

Las acciones verificables en la fase de promoción de la enfermedad (etapa preclínica o presintomática) constituyen la PREVENCIÓN SECUNDARIA, y se han restringido casi exclusivamente, con resultados poco halagadores como lo mencionamos previamente, a la realización de pruebas de Tamizaje o de Hallazgos de Casos, con el eslogan "enfermedad descubierta a tiempo es curable". Estos resultados poco halagadores han surgido recientemente cuando quiera que las bondades de las pruebas diagnósticas de tamizaje han sido medidas no en función de su rendimiento operativo (sensibilidad o valor predictivo negativo) como tradicionalmente, sino en función de su efectividad clínica, esto es, en el número de casos, de muertes o de discapacidades evitadas, o en el número de pruebas necesarias a realizar para evitar o reducir un evento desafortunado²¹. El agravante es que una prueba de tamizaje positiva "etiqueta" de tener o estar en riesgo de una enfermedad a un individuo que no es conciente de que, dada la esencia de este tipo de pruebas, puede ser un caso falso positivo con alta probabilidad. Esto genera preocupaciones a los pacientes durante mucho tiempo, a veces décadas, antes de que la pronosticada enfermedad haga su expresión. Sin embargo, por sus mismas características operativas, sólo una pequeña proporción de los individuos tamizados como positivos desarrollan la enfermedad o el evento que se está pretendiendo tamizar³⁹. Una primera mala interpretación de fondo surge entonces al homologar factores de riesgo unicausales como verdaderas enfermedades. Un formidable estudio observacional⁴⁰, puso de presente los inconvenientes de rotular individuos como "enfermos" cuando a hasta ese preciso instante se sentían y se sabían sanos. Se quiso establecer el comportamiento de una cohorte de trabajadores, antes y después de que fueran objeto de detección, diagnóstico y tratamiento para Hipertensión Arterial (hasta ese momento no diagnosticada o conocida por dichos trabajadores). Hubo un incremento en el abstencionismo, disminución en el bienestar psicológico, y una progresiva pérdida de ingresos en el grupo tamizado que resultó positivo, adherente y no adherente al tratamiento sugerido, comparado con los demás trabajadores tamizados que resultaron negativos. La reducción en la tasa de eventos prevenidos por el tamizaje no fue clínicamente diferente. La paradoja que asoma de esta evidencia es que algunos resultados de tamizaje pueden simplemente aumentar el tiempo de saberse "enfermo", disminuir la de sentirse saludable, alterar la calidad de vida y no hacerla más prolongada.

La mayor parte de los factores que son objeto de búsqueda, tamizaje y por supuesto "tratamiento" en esta fase de la enfermedad, son de alguna manera construcciones instrumentales y tecnológicas (laboratorios, imágenes, etc) que son inadecuadamente evaluadas desde el punto de vista metodológico y mal interpretadas desde el punto de vista de lo que ese dato es útil y aplicable para la práctica. Una segunda mala interpretación generalizada, de la utilización de los datos obtenidos en esta fase de enfermedad, es la inadecuada interpretación de "normal", normalidad, o "dentro de límites normales" o sus antónimos. Para no extendernos, la palabra normal se homologa como "sano" y anormal como "enfermo" utilizando un criterio estadístico como si fuera biológico. Anormal no significa enfermedad⁴¹.

El modelo de enfermedad cardiovascular ha sido uno de los caballitos de batalla de las acciones de prevención secundaria por antonomasia. Si se revisan detenidamente sus componentes existen algunos que son inmodificables por ahora (género, edad, historia familiar, diabetes) y otros (hábito de fumar, cifras tensionales, y dislipidemia) que podrían ser impactados por efectos de una intervención médica. Bajo este contexto podría resultar para muchos pacientes descorazonador, el conocer que una reducción de 12 mm Hg en la tensión arterial sistólica y 6 mmHg en la diastólica cuando quiera que se tenga más de 140-150/90 de presión arterial basal o que una reducción mayor del 20% en el colesterol si las cifras iniciales eran mayores de 5.0-5.5 mmol/L, produce una Reducción en el Riesgo Relativo de su condición basal pre-tratamiento, para un evento cardiovascular mayor en los próximos 5 años, tan solo del 30%²³.

Finalmente, llegamos al conjunto de actividades ejecutables en la fase clínica de la Enfermedad, la PREVENCIÓN TERCIAARIA, y que la literatura anglosajona ha llamado inadecuadamente, en contravía del modelo, "*Health Care*" o cuidado de salud. Inadecuadamente por cuanto son las intervenciones en un punto de la enfermedad en que está claramente definida y posiblemente difícilmente modificable. Por lo tanto una mejor definición sería "*Disease Care*" cuidado de enfermedad. Desafortunadamente hemos aprendido (y nos han enseñado) a cuidar la enfermedad en un momento de ella cuando la historia natural o su curso clínico ya vienen signados con la ocurrencia del desenlace (sea este incluso el de curarse espontáneamente por su historia natural), independiente de la acción que nuestro ejercicio e intervención pretende. Muchas Causas-Suficientes es-

tán profundamente arraigadas a lo largo de años de promoción (desde la infancia o incluso desde la propia concepción), por lo tanto se hace virtualmente imposible cualquiera modificación.

Las fracciones atribuibles de la mayoría de las intervenciones, de cualquier índole, ideadas y diseñadas por el hombre, para diagnosticar y tratar las enfermedades, tienen pocos efectos clínicamente significativos, sin embargo cuando un clínico experimenta y da fe de las bondades de sus resultados, desconoce abiertamente que esos desenlaces tan positivos, pudieron deberse a factores muy diferentes al simple tratamiento instaurado. Desconoce, por ejemplo, que los resultados pudieron ser debidos al azar (suerte), a que era natural que así sucediera (historia natural), al efecto placebo, al sesgo y la manera confusa como solemos ver e interpretar nuestros pacientes y sus resultados, al tipo de pacientes que solemos tratar, a que la terapia es realmente efectiva, o a una mezcla de todos esos aspectos. La investigación científica, y sus diseños, permiten de alguna manera escudriñar el "pedacito" que cada factor aporta a los desenlaces definitivos. Una terapia es realmente efectiva si logra demostrar que aporta, más que los otros factores, un mayor peso atribuible en los desenlaces. Las terapias también son multicausales, y requieren de un paquete *Causa.Suficiente* en donde, por supuesto, la relación médico-paciente con su acompañamiento y apoyo deberían ser factores componentes predominantes.

Contrariamente a lo que muchos creen y desean creer, la Medicina Basada en Evidencias ha mostrado la "fea verdad de la Medicina", real y en su justo contexto, con sus claras limitaciones y beneficios, antes que modificar punitivamente la autonomía, las decisiones y las conductas formidables de clínicos y cirujanos experimentados ⁴².

En una clara inversión del modelo presentado, el ejercicio médico se concentra casi exclusivamente en la prevención terciaria, se ocupa escasamente de la secundaria, pero casi nunca, enfila sus baterías a la prevención primaria y si lo hace, se prodiga con desdén y sin el ahínco y la acuciosidad tradicionales.

Cualquiera podría pensar que la forma como se viene ejerciendo es la "manera", es la forma que aprendimos y que debemos hacer, con la satisfacción del deber cumplido, y que cada quien está desempeñando un papel y participando significativamente en las condiciones de Salud del país lo mejor posible. Sin embargo se desconoce que todo ello tiene un costo

en términos económicos y humanos, no sólo para los pacientes, los proveedores y prestadores de servicios sino, para la Sociedad a escala macro. Los conocedores de estos temas enfatizan que los recursos financieros no son ilimitados, que hacer economía significa distribuir equitativamente y con justicia, los recursos donde es más eficiente hacerlo desde la perspectiva de la sociedad ⁴³. La sobre expansión creciente del Sistema de Cuidado de Salud (más bien de Cuidado de Enfermedad como lo dijimos) tiene en principio un efecto negativo directo no sólo en el bienestar de la población sino también en su Salud ³⁸. Aunque suene anacrónico, a mayor inversión en el Cuidado de Salud, menores condiciones de salud y bienestar en la Sociedad. Esto podría ser debido en parte a que la provisión de Cuidado de Enfermedad "sustrae" un porcentaje significativo de los recursos disponibles del Sistema (que siempre son escasos), e impide que dichos recursos entonces puedan ser utilizados en otras instancias e instantes del modelo, como en prevención de enfermedades y en la promoción de salud, esto es, en Prevención Primaria, que teórica y evidentemente tienen propósitos más valiosos ³⁸. Defender la posición de que la inversión exagerada y desigual de recursos en Cuidado de Enfermedad es justificado porque eso es necesario, ético, humano y es nuestro quehacer, que ostentan las mayorías de los sistemas de salud reinantes, contrasta de manera dramática con la evidencia de que sociedades desarrolladas, en la medida en que han entendido que el cuidado de enfermedad es tan sólo el fracaso de sistemas preventivos biosociales y de bienestar público, distribuyen menores proporciones de su presupuesto nacional en el cuidado de salud y ostentan los mayores estándares de bienestar, prosperidad y expectativa de vida en el mundo. Japón distribuye tan sólo 6% de su presupuesto nacional en el Cuidado de Salud (la mitad que de los Estados Unidos), uno de los más bajos de los países desarrollados y paradójicamente, se ha convertido en el patrón de referencia para la expectativa de vida en el planeta dada la longevidad de sus habitantes ⁴⁴.

Lo que subyace de lo anterior es el hecho que entre más "by-pass" coronarios, laparotomías por heridas de trauma, diálisis, transplantes, UCI-angioplastia-stent-abciximab, quimioterapias de cáncer hagamos, no estamos mejorando las condiciones de salud de la población, estamos empobreciendo nuestro sistema, estamos desconociendo el fracaso de las medidas preventivas y estamos perdiendo la oportunidad de ayudar a más personas. Muy

posiblemente adecuadas medidas preventivas hubiesen reducido significativamente esos eventos devastadores y dolorosos. Hacer un trasplante renal, significa cambiar una enfermedad grave por otra igualmente grave pero controlada, por ello el mejor trasplante renal es aquel que nunca hubiese sido necesario realizar.

Lógicamente en un sentido ético, moral y de principios, Usted, yo, ni nadie, pueden negarse a atender y hacer por esos pacientes lo "humanamente posible", pero estos deberían ser eventos contingentes. El problema se suscita cuando lo contingente se vuelve habitual y cotidiano, su efecto es la de pérdida de recursos más que la inversión en salud. Por simple proceso lógico, cien laparotomías exploratorias por heridas por arma corto-punzante no sólo no mejoran sino empeoran las desigualdades y violencia social que generaron esas lesiones traumáticas. El resultado esperado de las medidas preventivas no es el de prevenir los desenlaces de manera absoluta sino el de reducir sus probabilidades y frecuencias.

Como veremos en otros capítulos existen diversas formas de establecer la posible existencia de enfermedades. El punto medular es que la "verdad" es la Enfermedad y el individuo de manera absoluta la padece o no la padece, no existen probabilidades intermedias para ello. Los diagnósticos y sus probabilidades, son interpretados y asignados por nosotros (no por los pacientes) en virtud de las grandes incertidumbres reinantes y, por lo tanto, la Enfermedad va en un sentido (paciente-médico) y el Diagnóstico en otro (médico-paciente). La Enfermedad es lo que realmente tiene un Paciente y el Diagnóstico lo que su Médico cree que realmente tiene³⁹. Aunque los sentidos son contrarios, su coincidencia son la esencia del proceso diagnóstico en Medicina. El *método diagnóstico cuantitativo* es la forma escogida por el pensamiento epidemiológico y científico para lidiar con esas incertidumbres y ayudar a establecerlo.

CONCLUSIÓN

La Enfermedad es un conjunto de factores y momentos que determinan una reducción en la expectativa de vida y/o una alteración en su calidad, enmarcado en un modelo multicausal y con manifestaciones, expresiones, fenotipos y desenlaces probables, determinados por la propia incorporación de

"ingredientes causales" en cada individuo en particular. Esto es llamado Historia Natural de la Enfermedad. Por lo tanto no existen enfermedades sino Enfermos con Historia Natural.

La aproximación a la Enfermedad más con criterio de Riesgo o de Historia Natural y las intervenciones diligentes en sus fase de inducción y promoción, o sea Prevención Primaria, Promoción de salud y Prevención Secundaria, darán mayores dividendos en los desenlaces clínicos en la Salud en general y en el bienestar Raad, que será publicado en el 2004. Está siendo cedido sin cargo, para ser utilizado por los lectores de la Revista Colombiana de Neumología. Para uso personal exclusivamente. Cualquiera otra utilización requiere permiso explícito del autor. Todos los derechos reservados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Saunders J. The practice of clinical medicine as an art and as a science. *J Med Ethics: Medical Humanities* 2000;26:18-22.
- 2 Popper KR; Sánchez de Zavala V. (trans.). La lógica del la investigación científica. Madrid, Tecnos 1962; 57-54. Originally published, in English: The logic of scientific Discovery. London, Hutchinson 1959.
- 3 Kaplan D, Manners RA. Introducción a la teoría antropológica. México, Nueva Imagen 1979.
- 4 De Almeida N. Epidemiología sin números: Una introducción crítica a la ciencia epidemiológica. Serie Patex N.28. OMS. 1992.
- 5 Leach DC. Changing education to improve patient care. *Quality in Health Care* 2001; 10(suppl II):ii54-ii58.
- 6 Johnson D, Osborn LM. Cough variant asthma: a review of the clinical literature. *J of Asthma* 1991;28:85-90.
- 7 Yoffe RW, Williams DN. Toxic Shock Syndrome. Evidence of a broad clinical spectrum. *J Of Am Med Ass* 1981;246:2162-7.
- 8 Maseri A. Coronary vasoconstriction : visible and invisible. *New Engl J Med* 1991;325:1579-80.
- 9 Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11 Ed. Barcelona, Salvat Editores 1979.
- 10 Hall AJ. Extended Epidemiology. Guides London School of Hygiene and Tropical Medicine. London 1995.
- 11 Canguilhem G. Le normal et le pathologique 1966. Paris: Presses Universitaires deFrance.
- 12 Rothman KJ, Greenland S. Causation and Causal inference. In: *Modern Epidemiology*. Rothman KJ, Greenland S. Editors. Second Edition. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, USA. 1998;7-29.
- 13 Canada A New Perspective on the Health of Canadians (Lalonde Report). Department of National Health and Welfare, Ottawa, 1974.
- 14 Welch HG, Black WC. Using autopsy series to estimate the disease "reservoir" for ductal carcinoma in situ of the breast?: how much more breast cancer can we find?. *Ann Intern*

- Med 1997;127:1023-28. _ _ _
- 15 <http://bcra.nci.nih.gov/brc/>
 - 16 Quadra AAF. Vivir é Resistir. A historia Natural da doenca. Rio de Janeiro: Chiame.
 - 17 Smith R. In search of "non-disease". *BMJ* 2002;324:883-5.
 - 18 Stein RT, Holberg CJ, Morgan WJ, et al. Peak flow variability, methacoline responsiveness and atopy as markers for detecting different wheezing phenotypes in childhood. *Thorax* 1997;52:946-52.
 - 19 Parsons T. The social system 1951. New York Free Press.
 - 20 Burnum JF. Medical Practice a la Mode: how medical fashions determine medical care. *New Engl J Med* 1987;317:1220-22.
 - 21 Rembold CM. Number needed to screen: development of a statistic for disease screening. *BMJ* 1998;317:307-12.
 - 22 Raffle AE, Alden B, Quinn M, Babb PJ, Brett MT. Outcomes of screening to prevent cancer: analysis of cumulative incidence of cervical abnormality and modelling of cases and deaths prevented. *BMJ* 2003;326:901.
 - 23 <http://cebmr2.ox.ac.uk>
 - 24 MacMahon B, Pugh TF. Epidemiology: Principles and Methods. Boston, Little, Brown, 1970.
 - 25 Echeverry J, Pardo R. Reporte de casos y series de casos. *Rev Col Cardiol* 1999;7(1):15-20.
 - 26 The Women's Health Initiative. Risks and Benefits of Estrogen Plus Progestin in Healthy Postmenopausal Women: Principal Results From the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2002; Vol.288 (3):321-333.
 - 27 Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22(3):312-8.
 - 28 Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. *Circulation* 1991; 83(1):356-62.
 - 29 Cappuccio FP, Oakeshott P, Strazzullo P, Kerry SM. Application of Framingham risk estimates to ethnic minorities in United Kingdom and implications for primary prevention of heart disease in general practice: cross sectional population based study. *BMJ* 2002;325:1271.
 - 30 Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Nr Cook. Comparison Of C-Reactive Protein And Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels In The Prediction Of First Cardiovascular. *New Engl J Med* 2002;347: 1557-65.
 - 31 Hill B. The Bradford Hill Criteria. *J Roy Soc Med* 1965; 58: 295-300.
 - 32 Grant AD, De Cock KM. ABC of AIDS. HIV infection and AIDS in the developing world. *BMJ* 2001;322:1475-1478
 - 33 Darbyshire J, Foulkes M, Peto R, Duncan W, Babiker A, Collins R, Hughes M, Peto T, Walker A. Immediate versus deferred zidovudine (AZT) in asymptomatic or mildly symptomatic HIV infected adults (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
 - 34 Harisinghani MG, Barentsz J, Hahn PF, y cols. Noninvasive Detection of Clinically Occult Lymph-Node Metastases in Prostate Cancer . *New Engl J Med* 2003; 348(25): 2491-2499.
 - 35 McKeown T. The Medical Contribution. En: *The Modern Rise of Populations*. Londres. Edward Arnold 1976; Cap 5
 - 36 McKeown T. The Role of Medicine: Dream, Mirage or Némesis?. 2nd edn. Blackwell. Oxford 1979.37 Sagan LA. The Health of Nations. Basic Books, New York;1087.
 - 38 Evans RG, Stoddart GL. Producing Health, Consuming Health Care. *Soc Sci Med* 1990;31(12):1347-1363.
 - 39 Echeverry J, Ardila E. Pruebas diagnósticas y proceso diagnóstico. En: Ardila E, Sánchez R, Echeverry J, Eds. Estrategias de investigación en Medicina Clínica. El Manual Moderno. Bogotá. 2001; Cap 13.
 - 40 Haynes RB, Sackett DL, Taylor DW, Gibson ES, Johnson AL. Increased absenteeism from work after detection and labeling of hypertensive patients. *New Engl J Med* 1979;224:741-44.
 - 41 Echeverry J. Anormal no significa Enfermedad. *Rev Col Neumol* 2003;15(1):2-6.
 - 42 EBM: unmasking the ugly truth. Clinicians for the Restoration of Autonomous Practice (CRAP) Writing Group. *BMJ* 2002;325:1496-48 .
 - 43 Russel LB. Data watch. Opportunity Cost in Modern Medicine. *Health Affairs* 1992;161 -69.
 - 44 Marmot MG, Smith GD. Why are the Japanese living longer? *Br Med J* 1989;299:1547-51.

El presente capítulo, pertenece al libro: "La ciencia y el arte del proceso diagnóstico: Una aproximación desde la Medicina Basada en Evidencias"®, de Jairo Echeverry Raad, que será publicado en el 2004. Está siendo cedido sin cargo, para ser utilizado por los lectores de la Revista Colombiana de Neumología. Para uso personal exclusivamente. Cualquiera otra utilización requiere permiso explícito del autor. Todos los derechos reservados.

Masa pulmonar asintomática

Horacio Giraldo Estrada¹, Juan Camilo Ramírez²

Paciente de 31 años, a quien en Radiografía de tórax para tomar un seguro se le encuentra una masa pulmonar derecha redondeada, sin evidentes calcificaciones en su interior, con infiltrados intersticiales distales a la misma, posiblemente por neumonitis, y que en la placa lateral toma aspecto de huso, sugiriendo derrame en la cisura mayor derecha (Figura 1). Es asintomático desde todo punto de vista, activo laboralmente y saludable.



Figura 1. Rx tórax que demuestra masa pulmonar derecha con neumonitis distal y apariencia de derrame en la cisura en la placa lateral.

El examen clínico no revela anomalías, y los estudios básicos de laboratorio, Cuadro Hemático y Química Sanguínea son normales. Se realiza una TAC de tórax que demuestra masa con coeficiente de atenuación entre 105 y 120 UH de 35 x 43 mm de diáme-

tro, que produce discreta neumonitis y atelectasia distal (Fig 2). Las pruebas de función pulmonar fueron normales, y la broncoscopia no demostró lesiones endobronquiales. La biopsia transbronquial no fue diagnóstica.

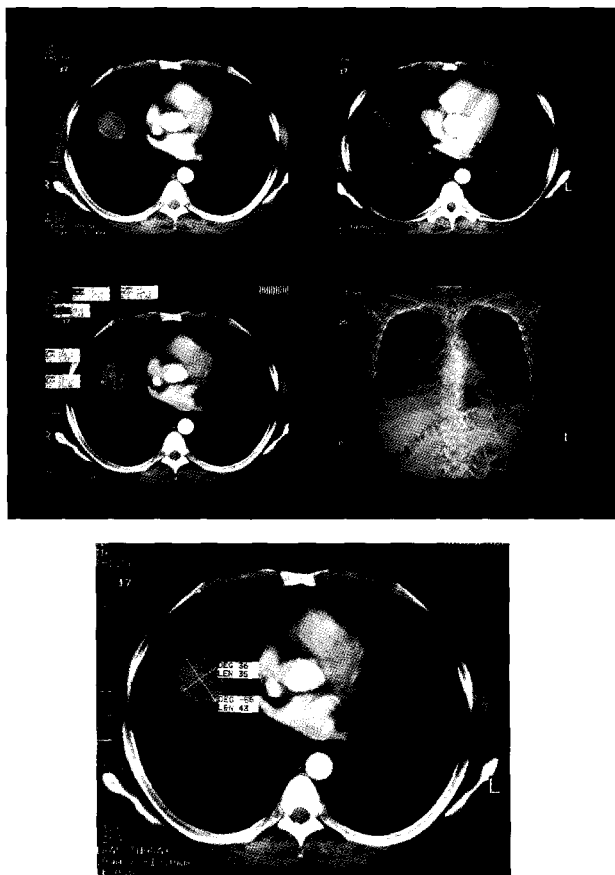


Figura 2. TAC de tórax que demuestra masa con coeficiente de atenuación de tejidos blandos

El paciente fue llevado a cirugía, donde se practica biopsia por congelación que reportó tumor de origen neuroendocrino, por lo cual se realiza lobectomía media con linfadenectomía de mediastino. Su evolución posoperatoria fue sin complicaciones, y la pato-

¹Médico Internista Neumólogo

Clinica del Country – Clínica Reina Sofía

² Cirujano de Tórax

Jefe de Departamento de Cirugía Hospital de San José Bogotá

Profesor Asociado de Cirugía – Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud Hospital de San José Bogotá

logía reporta una masa de 40 x 40 mm de diámetro que al microscopio demuestra ser un tumor Carcinoide Atípico.

DISCUSIÓN

Los tumores Carcinoides aparecen en su mayoría en el tracto gastrointestinal. El 25% aparecen en el tracto broncopulmonar, y parecen derivarse de una célula precursora estrechamente relacionada con las células de Kulchitsky de las glándulas mucosas bronquiales. Al microscopio electrónico poseen gránulos neurosecretorios, y son capaces de elaborar una amplia variedad de productos neuroendocrinos.

Los Carcinoides bronquiales son casi seis veces más comunes que los carcinomas de las glándulas bronquiales, y la mayoría de ellos (80%) aparecen en los bronquios centrales como de crecimiento pedunculado o sesil. Los Carcinoides bronquiales producen el 0.5 al 2% de todos los tumores bronquiales. Hombres y mujeres son afectados casi por igual, con un pequeño incremento en el sexo femenino, y un promedio de inicio entre los 40 y los 60 años de edad. El tabaquismo no parece jugar un papel en la patogénesis de estos tumores.

Los Carcinoides algunas veces son denominados adenomas bronquiales, pero esta clasificación no es adecuada, pues implica que la lesión es benigna, cuando de hecho los tumores carcinoides son neoplasias de bajo grado de malignidad.

Histológicamente tienen apariencia de acúmulos de células pequeñas, que tiñen uniformemente con un estroma vascular abundante. Algunos forman acinos y producen mucina, aunque otros pueden tener apariencia altamente maligna con una gran semejanza a los carcinomas de células pequeñas.

Aunque ha habido mucha discusión en su clasificación, esta podría darse así:

1. Carcinoide típico, con apariencia histológica benigna y el mejor pronóstico.
2. Carcinoide típico con una o dos mitosis por campo de alto poder y mitosis
3. Carcinoma neuroendocrino de célula grande con una frecuencia elevada de mitosis, mayor atipia y necrosis
4. Carcinoma de célula pequeña, el más agresivo.

Los síntomas dependen de su localización. Los más comunes se asientan en los bronquios principales y pueden no presentar síntomas inicialmente hasta que producen sangrado bronquial por su gran vascularización (50% de los casos), o por su tamaño llegan a producir obstrucción bronquial parcial o total con manifestaciones de tos, fiebre, dolor torácico, sibilancias en ocasiones localizadas, o neumonía recurrente. Ocasionalmente, cuando producen obstrucción progresiva de la vía aérea, pueden presentar síntomas sugestivos de enfermedad obstructiva crónica. Los tumores Carcinoides bronquiales localizados periféricamente son más raros, y asintomáticos.

Rara vez se encuentra asociación con síndromes paraneoplásicos, el más frecuente de ellos es el Síndrome de Cushing, que puede incluso preceder la aparición del nódulo pulmonar. Acromegalia ha sido también descrito con niveles elevados de Hormona del Crecimiento. El síndrome Carcinoide (enrojecimiento, diarrea, sibilancias, hipotensión, etc.) producido por elevados niveles de 5-Hidroxi-Triptamina, Bradiquinina o Prostaglandinas es raro, con una incidencia del 0 al 3%. Refleja siempre la presencia de metástasis, usualmente al hígado. Adicionalmente, puede aparecer daño valvular cardíaco en el lado izquierdo del corazón en el síndrome carcinoide bronquial, a comparación del Carcinoide abdominal que lo produce en las válvulas del lado derecho del corazón.

La mayoría de los Carcinoides tiende a desarrollarse en los bronquios centrales, fácilmente visibles a la Fibrobroncoscopia, la cual revela un tumor color de aspecto rosado o púrpura, que puede crecer como lesión polipoide o como lesión infiltrativa con mínima protrusión a la luz bronquial. Su crecimiento muchas veces es submucoso, dejando la mucosa intacta, ocasionalmente con cambios de metaplasia. La biopsia endoscópica puede complicarse por un sangrado significativo, puesto que estas lesiones tienen un estroma bien vascularizado. Debe tenerse especial cuidado en la interpretación de las biopsias endoscópicas, por el gran parecido con el carcinoma de células pequeñas, que puede exagerarse por los efectos de aplastamiento o en las biopsias por congelación.

Las pruebas de función pulmonar son usualmente normales en los tumores periféricos y en los centrales sin obstrucción significativa de la vía aérea. Con la

obstrucción de la vía aérea central se presenta una disminución de todos los valores de flujo. La obstrucción completa de un bronquio lobar o mayor puede disminuir los valores de Capacidad vital sugiriendo un trastorno restrictivo.

Cuando su localización es en los bronquios centrales, sin obstrucción bronquial, no producen alteraciones en los Rayos X, ni aún en la TAC. Cuando producen obstrucción parcial pueden llevar a mecanismo de válvula con atropamiento de aire localizado y vasoconstricción hipóxica de la zona con oligoemia regional. Con el posterior crecimiento producen obstrucción bronquial completa con neumonitis, atelectasias distales, neumonías a repetición y bronquiectasias.

Los tumores Carcinoides bronquiales localizados periféricamente se presentan como nódulos pulmonares solitarios usualmente de 4 cms de diámetro o menos, levemente lobulados. Los carcinoides atípicos tienden a ser de mayor tamaño.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) ayuda a localizar la lesión y a hacer el seguimiento de su crecimiento a través del tiempo, así como documenta la presencia de adenopatías hiliares o mediastinales. Por su marcada vascularización, se realzan en forma importante con el medio de contraste. La gammagrafía Octreotido (uso de un análogo de somatostatina) localiza el 85% de las lesiones primarias y metastásicas, y ayuda en el tratamiento de tumores productores de ACTH.

El diagnóstico requiere de biopsia endoscópica en las lesiones centrales y de toracoscopia o toracotomía en las lesiones periféricas.

El diagnóstico diferencial incluye todas las causas de nódulo pulmonar solitario y lesiones obstructivas bronquiales.

La resección completa del tumor es el único tratamiento efectivo de los tumores carcinoides. La resección de todo el tejido tumoral y la preservación de la mayor cantidad posible de tejido pulmonar sano son los dos objetivos fundamentales.

La resección endoscópica es una modalidad de tratamiento que se utilizó con alguna frecuencia en el pasado, con los argumentos del escaso trauma y la localización endobronquial de la mayoría de estos

tumores. No obstante la comprobación de crecimiento extrabronquial en un número significativo de ellos y la tasa elevada de recaídas locales determinó que este procedimiento no pueda ser recomendado como tratamiento curativo. De manera excepcional, la resección endoscópica podría estar indicada en lesiones endobronquiales pediculadas o en pacientes con obstrucción bronquial que no pueden ser operados. La resección con Laser Nd:YAG puede considerarse en los carcinoides típicos que sean malos candidatos para cirugía, aunque la rata de recaída local es un poco mayor.

La resección local a través de una broncotomía es un procedimiento que puede estar indicado cuando se trata de tumores pediculados, cuyo crecimiento no se ha extendido a través de las paredes del bronquio. Debe tomarse biopsia por congelación para verificar la ausencia de tumor residual.

Las resecciones formales son las modalidades mas aceptadas para tratar los tumores carcinoides. Pueden realizarse resecciones segmentarias o en cuña cuando se trata de lesiones periféricas de menos de 3 cm de diámetro y se trata de carcinoides típicos. Las tasas de recaídas locales son altas en los carcinoides atípicos y cuando existen metástasis a los ganglios linfáticos. En estas circunstancias la lobectomía es el tratamiento de elección.

Debido al potencial maligno de estos tumores, bajo pero definido, la lobectomía pulmonar es el procedimiento de elección. La indicación de neumonectomía es excepcional, pero puede existir cuando ya se ha producido un daño irreversible en el pulmón debido a la obstrucción crónica de un bronquio fuente o cuando hay invasión directa de la arteria pulmonar principal. Como alternativa a la neumonectomía, están indicadas las resecciones en manguito con broncoplastia, mediante las cuales es posible preservar un lóbulo, cuando los tumores producen obstrucción de uno de los bronquios lobares. En general, un margen de resección de 0.5 cm es suficiente, aunque siempre deben tomarse biopsias por congelación para verificar que los bordes de sección se encuentren libres de tumor. Los resultados obtenidos con las resecciones en manguito y broncoplastia han mostrado que las recaídas locales son muy similares a las de la neumonectomía. Cuando existen bronquiectasias distales debe realizarse la lobectomía.

Debido a que entre un 5 y un 18% de los tumores carcinoides se extienden a los ganglios del mediastino, la resección quirúrgica debe ir acompañada de una linfadenectomía.

Los tumores carcinoides bronquiales en general crecen lentamente y rara vez producen metástasis. Se han reportado metástasis regionales en 10% de los Carcinoides típicos y 30 a 50% de los Carcinoides atípicos.

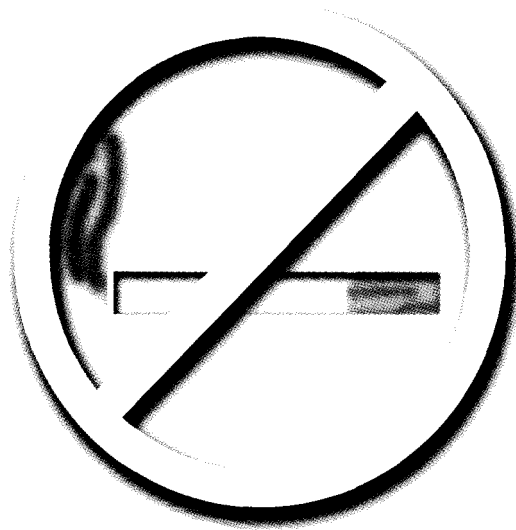
Las complicaciones comprenden el sangrado y la obstrucción de la vía aérea, más bien que la invasión por el tumor y las metástasis. Con la resección quirúrgica el pronóstico es generalmente favorable. La mayoría de los tumores carcinoides bronquiales son resistentes a la radiación y a la quimioterapia.

La tasa de sobrevida para carcinoides típicos sin evidencia de metástasis, con tratamiento quirúrgico es de 90% a los 5 años aproximadamente. El carcinoides atípico tiene una sobrevida de 60% a los 5 años y de 40% a los 10 años. La presencia de ganglios linfáticos positivos y el mayor tamaño del tumor se relacionan con menores tasas de sobrevida.

Lesiones metastásicas al hígado han sido tratadas con embolización arterial local y con instilación directa de quimioterápicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chesnutt MS, Prendergast TJ. The Lung. Bronchial Carcinoid Tumors in: McPhee SJ, Papadakis MA, Gonzales R and Tierney LM. Current Medical Diagnosis & Treatment 2001; CD-ROM. McGraw-Hill Chapter 9.
2. Christin-Maitre Set al: Use of somatostatin analog for localization and treatment of ACTH secreting bronchial carcinoid tumor. Chest 1996;109:845.
3. Kupferberg DP. Bronchial carcinoids and benign neoplasms of the lung. In: Bordow RA, Ries AL and Morris TA. Manual of Clinical problems in Pulmonary Medicine. Fifth Edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2000.
4. Modlin IM, Sandor A. An analysis of 8305 cases of Carcinoid tumors. Cancer 1997; 79:813
5. Kulke MH, Mayer RJ. Carcinoid tumors. N Engl J Med 1999; 340:858



¡se puede lograr!

Curva de presión-volumen en el SDRAA

John Carlos Pedrozo Pupo, Md.¹ Guillermo Trout Guardiola, Md.²

RESUMEN

La curva de presión volumen del sistema respiratorio es un método fisiológico que es utilizado para describir las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. De nuevo el interés en la curva de presión volumen ha aparecido por la evidencia a nivel experimental sobre la información dada por la curva, como es un mejor conocimiento de los factores fisiopatológicos que influyen su interpretación y el beneficio de los resultados a través de los estudios clínicos sobre el uso de la curva de presión volumen en el manejo ventilatorio del síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Palabras clave: Lesión pulmonar aguda, SDRAA, síndrome de dificultad respiratoria aguda, curva de presión-volumen, punto de inflexión inferior, punto de inflexión superior, presión positiva al final de la espiración, reclutamiento alveolar, PEEP incremental, PEEP decremental, distensibilidad efectiva.

SUMMARY

The pressure-volume curve of the respiratory system is a physiologic method used to describe the mechanical properties of the respiratory system. A renewal of interest in the pressure-volume curve has recently appeared because of experimental evidence regarding the information conveyed by the curve, a better understanding of the pathophysiologic factors influencing its interpretation, and the beneficial results of clinical trials based on the use of the pressure-volume curve for ventilatory management of acute respiratory distress syndrome.

Key words: Acute lung injury, ARDS, acute respiratory distress syndrome, pressure-volume curve, lower inflection point, upper inflection point, positive end-expiratory pressure, alveolar recruitment, incremental PEEP, Decremental PEEP, effective compliance.

INTRODUCCIÓN

La curva de presión-volumen es un método fisiológico clásico que ha sido utilizado para describir las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. Es una herramienta de monitoreo en cuidado intensivo que fue introducida hace algunos años después de la primera descripción del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRAA) y en los últimos años ha aumentado su interés por el mayor entendimiento en los factores fisiopatológicos que influyen su interpretación y sus resultados benéficos demostrado a través de estudios clínicos que han permitido en los pacientes con el SDRAA optimizar mejor los parámetros de la ventilación mecánica, prevenir y manejar la lesión pulmonar asociada e inducida por el ventilador.

MECÁNICA PULMONAR EN EL SDRAA

En el paciente con SDRAA, la lesión pulmonar provoca alteraciones del surfactante, edema pulmonar de permeabilidad, y pérdida masiva de la aireación (atelectasia); el edema reduce el volumen pulmonar que esta aireado, aumenta la presión inspiratoria de la vía aérea, sugiriendo la presencia de una distensión excesivamente alta del pulmón aireado. Las zonas pulmonares dependientes están menos aireadas que las zonas no dependientes, y los lóbulos superiores son esencialmente no aireados, mientras que los lóbulos inferiores permanecen parcialmente aireados. (1)

La liberación de mediadores inflamatorios puede aumentar la inflamación pulmonar y causar la lesión de otros órganos, es así que la misma ventilación mecánica puede exacerbar o perpetuar la lesión pulmonar en los pacientes con SDRAA y aumentar el riesgo de falla sistémica u orgánica no pulmonar.(2)

¹Médico internista- Neumólogo. Unidad de Cuidado Intensivo. Clínica El Prado. Santa Marta, Magdalena.

²Médico Internista- Cardiólogo. Jefe de la Unidad de Cuidado Intensivo. Clínica El Prado. Santa Marta, Magdalena.

De igual manera en el paciente con SDRAA hay alteración en el flujo sanguíneo pulmonar y lesión de la microcirculación, lo que resulta en un compromiso de flujo sanguíneo pulmonar en las regiones pulmonares que permanecen bien ventiladas y el posterior aumento del espacio muerto fisiológico, donde la medición de este en el paciente con SDRAA se relaciona con aumento de la mortalidad cuando este se encuentra aumentado de forma temprana. (3)

Los pacientes con SDRAA se caracterizan por una alteración marcada en la mecánica respiratoria (resistencia alta, capacidad residual funcional, y distensibilidad disminuida); estas alteraciones causan un aumento en la carga elástica y resistiva durante la respiración espontánea y parcialmente asistida con un marcado aumento en el trabajo respiratorio. Comúnmente se cree que las alteraciones de la mecánica del sistema respiratorio son debidas a alteraciones en la mecánica pulmonar más que en la pared torácica. Las alteraciones en la mecánica de la pared torácica puede ser atribuidas a la disminución de la CRF, lo cual produce una reducción en el volumen de la caja torácica, alteraciones intrínseca de la pared torácica debido a la distensión abdominal, edema o derrame pleural.(4,5).

Dependiendo de la etiología del SDRAA se puede influenciar profundamente la mecánica respiratoria y la respuesta al PEEP. Los pacientes con SDRAA debido a una lesión directa (SDRAA pulmonar) muestran una distensibilidad pulmonar baja, una distensibilidad torácica y resistencia alta cuando se compara con los pacientes con SDRAA debido a lesión indirecta a el pulmón (SDRAA extrapulmonar). La distensibilidad de la pared torácica disminuida ha sido descrita que se debe a un aumento en la presión intrabdominal en los pacientes con SDRAA extrapulmonar. La respuesta mecánica a el PEEP también es diferentes tanto en el SDRAA pulmonar como en el SDRAA extrapulmonar. (29,30)

LA CURVA DE PRESIÓN-VOLUMEN

La relación presión volumen describe el comportamiento estático del sistema respiratorio y es utilizada para dar información acerca de las estructuras de dicho sistema (pulmón, pared torácica, y vía aérea). Estas estructuras mecánicas pueden ser des-

critas por sus propiedades elásticas y resistivas. Cuando los pulmones están principalmente involucrados en el proceso patológico, el estudio de las propiedades elásticas del sistema respiratorio es evidente. Para eliminar los factores resistivos, y no elásticos incluida en la medición de la presión, es necesario alcanzar condiciones estáticas o cuasi-estáticas. Algunas de las diferencias observadas entre la curva de presión-volumen son realizadas bajo condiciones estáticas y dinámicas que dependen no solo de las fuerzas resistivas sino también del comportamiento visco-elástico del sistema respiratorio. Para estudiar las propiedades elásticas del sistema respiratorio se necesita eliminar la influencia de los músculos respiratorios a través de la sedación profunda y relajantes musculares. (8,21,31).

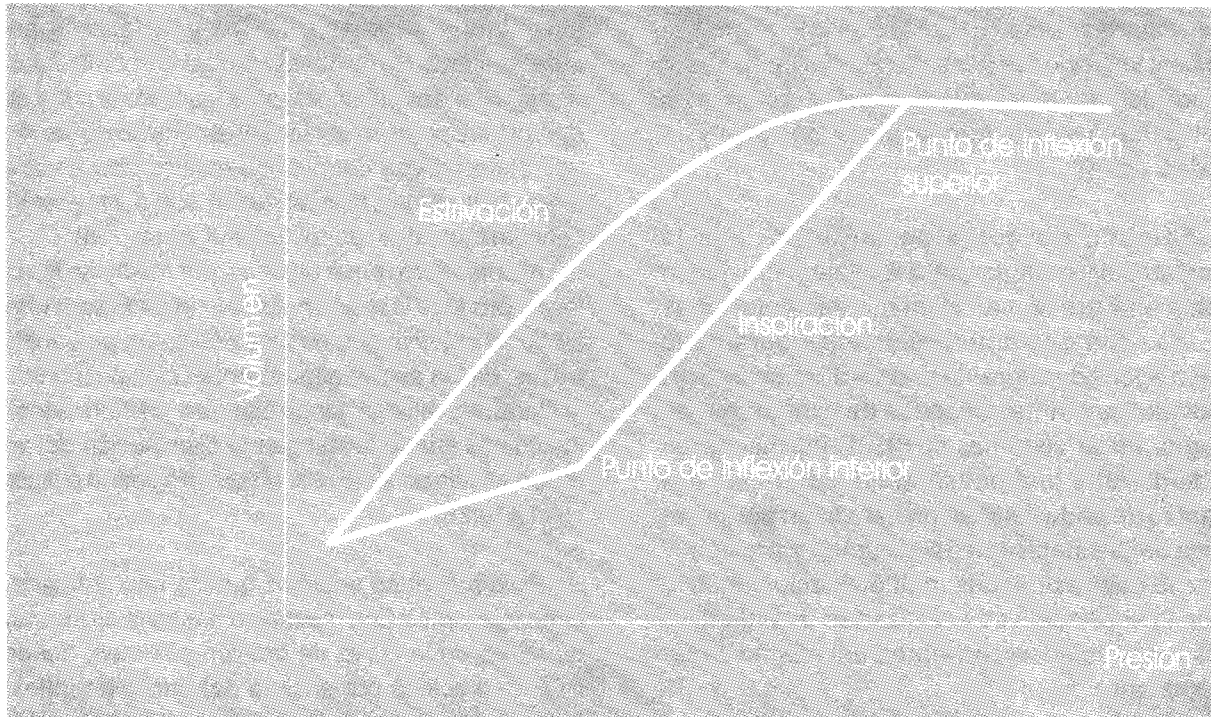
En los últimos 30 años, la curva de presión-volumen ha sido usada en la investigación y en la práctica clínica para cuantificar las propiedades elásticas del pulmón y del sistema respiratorio, principalmente lo que tiene que ver con los cambios en la composición del surfactante pulmonar, retroceso elástico y el grado de reclutamiento alveolar. (6,7)

En la fase inspiratoria la forma de la curva de presión-volumen cuasi-estática es sigmoidal, lo que significa que tiene una concavidad hacia arriba en una presión de inflación baja y una concavidad hacia abajo en una presión de inflexión alta. Dividida en tres segmentos o porciones; un segmento inicial o porción inferior con una distensibilidad muy baja que refleja o representa el colapso de las vías aéreas periféricas y las unidades pulmonares; un segmento intermedio lineal o porción media con una pendiente plana que refleja la distensibilidad máxima o mayor distensibilidad observada, tiene una forma lineal y un segmento final o porción superior que representa o refleja una distensibilidad reducida. (8,9,10,11)

PUNTO DE INFLEXIÓN

La transición entre la primera porción y la parte lineal de la curva se conoce con el nombre de punto de inflexión inferior, el cual indica la reapertura de la vía aérea colapsada. En los pacientes con SDRAA, el punto de inflexión inferior usualmente representa la presión crítica promedio necesaria para reabrir la vía aérea previamente colapsada y las unidades alveolares, un fenómeno que es definido como reclutamiento alveolar. Igualmente el punto de transición

entre la parte o porción lineal y el segmento final o porción superior donde la distensibilidad comienza a caer, el llamada punto de inflexión superior. El punto de inflexión superior (PIS ó UIP) corresponde al volumen en el cual la sobredistensión de ciertas unidades pulmonares o el reclutamiento alveolar finaliza. (8,12) (Ver Figura 1.)



representar la zona por encima de la cual la ventilación corriente en los pacientes con SDRAA puede preferiblemente ocurrir con el fin de proteger el pulmón de una nueva lesión.

En un intento para describir el punto de inflexión, el cual es un término matemático que significa el punto de una función donde una concavidad cambia de dirección, hubo problemas en la literatura para definir el término, lo que ha llevado a la gran dificultad en comparar los valores en diferentes estudios, algunos hablan de Pflex inferior, Pflex superior, punto de inflexión inferior, punto de inflexión superior. (13)

El punto de inflexión inferior y el punto de inflexión superior, describen los cambios rápidos en la forma de la curva de presión-volumen, definida por algunos autores como una rodilla en dicha curva. (13).

Cuando la ventilación pulmonar ocurre por debajo del punto de inflexión inferior o por encima del punto de inflexión superior lleva al riesgo de generar colapso/reapertura repetitiva o fenómeno de sobredistensión el cual se asocia con la aparición y la progresión de lesión pulmonar. El segmento entre el punto de inflexión inferior y el punto de inflexión superior puede

MÉTODOS PARA DETERMINAR LA CURVA DE PRESIÓN-VOLUMEN

Las técnicas usadas para trazar la curva de presión-volumen puede ser estática y cuasi-estática, o dinámica (técnica de la superjeringa, técnica de oclusiones múltiples e interrumpidas). Con los métodos estáticos, la presión de la vía aérea es medida durante una pausa al final de la inspiración, por ejemplo en flujo de cero. Por lo tanto, el flujo resistivo y la presión inercial son eliminadas. Con el método cuasi-estático (la técnica de flujo bajo), el fenómeno resistivo y visco-elástico están presentes durante la medición de la curva. (8,14).

1. Técnica de la superjeringa, utilizada por primera vez para describir las modificaciones de las propiedades elásticas del sistema respiratorio relacionada con la severidad y el estadio del SDRAA.

Es una técnica que se realiza en la fase inspiratoria, iniciando con un volumen en reposo a capacidad pulmonar total que se calibra con una jeringa a través de un volumen conocido que tiene un rango de 1.5 a 2 litros. Se debe desconectar al paciente del ventilador, permitiendo una exhalación completa hasta un volumen de reposo del sistema respiratorio o de no flujo. La curva se trazará punto por punto, cuando el sistema respiratorio es insuflado con un volumen inicial. El procedimiento tiene sus ventajas y limitaciones y los resultados pueden ser influenciados por el consumo de oxígeno, además por el cambio en la temperatura del gas y la humedad. (8,14)

2. Técnica de oclusión múltiple, usa la capacidad del ventilador para realizar mediciones de volumen y presión estática durante oclusiones realizadas con diferentes volúmenes durante la inflación aportados durante una ventilación de flujo controlado constante. Después de asegurarse de las fugas en el sistema, el PEEP intrínseco es medido durante una pausa al final de la espiración antes de cada insuflación estudiada para asegurarse de la estabilidad del volumen y presión al final de la espiración. Las múltiples oclusiones al final de la espiración son realizadas usando diferentes respiraciones corrientes del mismo volumen pulmonar.

Los valores de la presión estática, obtenidos después de una pausa de segundos y el volumen exhalados después de la oclusión liberada son leídas en el monitor del ventilador. La curva es construida por trazados del volumen contra la correspondiente presión estática. Para obtener la curva de presión-volumen en PEEP de cero y del PEEP junto con la medición del volumen pulmonar mantenido por PEEP es posible cuantificar el reclutamiento alveolar. (8,14)

3. Técnica de flujo bajo, es una técnica dinámica que usa un flujo constante bajo. Esta técnica es basada sobre el concepto que durante una insuflación pasiva con un flujo inspiratorio constante, la tasa de cambio de la presión de la vía aérea es inversamente relacionada a la distensibilidad del sistema respiratorio.(8,14)

PUNTO DE INFLEXIÓN INFERIOR EN LA CURVA DE PRESIÓN-VOLUMEN Y LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR EL VENTILADOR (VII)

La ventilación mecánica per se puede ser la responsable no solo del empeoramiento de la lesión pulmonar inducida por el ventilador sino también a través de numerosos mecanismos como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y la falla orgánica multisistémica. Se ha postulado que la sobredistensión de las unidades pulmonares y/o las fuerzas generadas durante la apertura repetitiva y el colapso de las regiones atelectásicas del pulmón exacerbado e inicia la lesión pulmonar y la inflamación con o sin alteración concomitante de la estructura pulmonar. (15)

Al entender los mecanismos por medio de los cuales se produce la lesión pulmonar inducida por el ventilador el objetivo que nos toca es como prevenirla, a través de las estrategias de protección pulmonar. En la literatura existen cinco estudios aleatorizados, de los cuales cuatro investigan la disminución del volumen corriente para prevenir la sobredistensión pulmonar. (16,17,18,28)

Pero hay otros estudios que se han centrado en ajustar la ventilación mecánica basados en las características de la curva de presión-volumen, donde el PEEP se colocó por encima del punto de inflexión inferior de la curva de presión-volumen estática, además de otras variables como el volumen corriente < de 6 ml/kg, hipercapnia permisiva, y modo ventilatorio limitada por presión con presión inspiratoria pico < 40 cmH₂O, como parte de las estrategias de protección pulmonar cuando se comparó con la ventilación convencional, lo que se pudo demostrar fue una mejoría de la supervivencia a 28 días del 33%, disminución de la tasa de retiro de la ventilación mecánica, y disminución de la tasa de barotrauma en los pacientes con SDRAA. Aunque debemos anotar que en este estudio se hicieron varias maniobras o intervenciones al mismo tiempo. (19)

El resultado final de aplicar PEEP 2 cm H₂O por encima del punto de inflexión inferior es disminuir abruptamente el shunt y aumentar secundariamente la PaO₂. (20)

PUNTO DE INFLEXIÓN INFERIOR Y RECLUTAMIENTO ALVEOLAR

El concepto tradicional que se tiene es que el punto de inflexión inferior en la curva de presión-volumen refleja la presión crítica promedio necesaria para reabrir las regiones pulmonares que se encuentran cerradas o colapsadas durante la espiración. Esto significa que el aumento de la cantidad de volumen reclutado mejora cuando se aumenta el nivel de PEEP por encima del punto de inflexión inferior. (21)

En algunos casos se observa aumento del reclutamiento alveolar pero no se puede demostrar o identificar el punto de inflexión inferior cuando se le adiciona PEEP en la curva de presión-volumen (relación no lineal entre el punto de inflexión inferior y el reclutamiento alveolar). (22)

La pobre relación lineal entre el punto de inflexión inferior y el reclutamiento alveolar puede ser explicados por diferentes vías:

1- El punto de inflexión inferior en la curva de presión-volumen puede ser debido a la pared del tórax más que a la mecánica pulmonar. (5) La curva de presión-volumen puede no reflejar las propiedades mecánicas del pulmón, pero en algunos pacientes puede estar significativamente influenciada por la mecánica de la pared del tórax de tal forma que el punto de inflexión del sistema respiratorio es debido al punto de inflexión inferior de la pared del tórax y no al punto de inflexión inferior del pulmón.

2 Mecanismos del mismo pulmón, como broncoconstricción refleja, neuoconstricción debida a la liberación de mediadores inflamatorios, edema peribronquial y limitación al flujo espiratorio de la vía aérea pequeña. (23,24)

3- El punto de inflexión inferior puede mostrar más el inicio que el reclutamiento alveolar ya completo. (25)

4- El punto de inflexión inferior puede ser mejor atribuido a la apertura de la vía aérea distal cerrada que al verdadero reclutamiento alveolar que ocurre como fenómeno separado en una presión alta. (26)

5- El pulmón lesionado en la falla respiratoria aguda no tiene una distribución homogénea y que después de la aplicación de PEEP el reclutamiento alveolar de

las zonas pulmonares previamente colapsadas pueden coexistir con hiperinflación pulmonar de las zonas pulmonares normalmente infladas. En este caso el reclutamiento alveolar no induce cambios significativos importantes en la pendiente de la curva de presión-volumen.

PUNTO DE INFLEXIÓN INFERIOR, RECLUTAMIENTO ALVEOLAR Y OXIGENACIÓN

El aumento en la cantidad de volumen reclutado con el aumento del PEEP muestra una correlación directa y significativa con el cambio en la oxigenación arterial juega un papel importante

PEEP Y RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN POSICIÓN PRONA

La posición prona fue por primera vez reportada que disminuye la hipoxemia en la falla respiratoria aguda en la mayoría de los pacientes en dos series de casos en 1970. Desde ese momento múltiples estudios prospectivos pequeños han confirmado que el uso de la posición prona en los pacientes con lesión pulmonar o el SDRAA mejora la oxigenación en el 50 a 78% de los casos hasta un grado de ser capaz de reducir el nivel de PEEP o el FIO₂. La explicación fisiopatológica de la diferencia regional que existe en la inflación, ventilación y perfusión entre la posición prona y supina es por la mejoría en la relación ventilación-perfusión de la primera. (27)

COMPORTAMIENTO DE LA CURVA DE PRESIÓN – VOLUMEN EN EL SDRAA CAUSADO POR ENFERMEDAD PULMONAR Y EXTRAPULMONAR

Las diferentes respuestas de la mecánica pulmonar en el SDRAA están relacionados con los hallazgos patológicos tanto en la enfermedad pulmonar como la extrapulmonar. El trauma directo al parénquima pulmonar en el SDRAA causado por enfermedad pulmonar (neumonía difusa) versus un trauma indirecto al parénquima pulmonar en el SDRAA causado por la enfermedad extrapulmonar (sepsis abdominal o pancreatitis) van a estar involucrados dos vías patogénicas diferentes. La distensibilidad efectiva del sistema respiratorio es similar en ambos grupos, pero el SDRAA pulmonar tiene una distensibilidad pulmonar efectiva baja, mientras que el SDRAA extrapulmonar

muestra una distensibilidad efectiva marcadamente disminuida de la pared del tórax y una presión intra-abdominal aumentada. El aumento en el PEEP por encima de 15 cm de H₂O causa más disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio y pulmonar sin casi reclutamiento en el SDRAA pulmonar, pero en el paciente con SDRAA extrapulmonar el PEEP mejora la distensibilidad del pulmón, pared torácica y el sistema respiratorio con mayor reclutamiento. De esta manera en las fases tempranas el SDRAA pulmonar se caracteriza por consolidación del tejido pulmonar lo que resulta en un menor reclutamiento inducido por el PEEP, mientras que el SDRAA extrapulmonar lo que prevalece es el edema intersticial y el colapso alveolar resultando en un mayor reclutamiento con PEEP; pero en la fase tardía que se caracteriza por fibrosis y remodelación el comportamiento para ambos es igual. (30)

FASE ESPIRATORIA DE LA CURVA DE PRESIÓN -VOLUMEN

De acuerdo al modelo matemático de múltiples unidades alveolares de Keith G. Hickling, (32) el principal hallazgo encontrado fue ninguna diferencia en el estudio del PEEP incremental (aumento progresivo del PEEP partiendo de cero con un volumen corriente constante) en cuanto a la distensibilidad efectiva y el PEEP open-lung (la mínima presión al final de la espiración requerida para prevenir el colapso al final de la espiración del 97,5% del alveolo en el compartimento más bajo); pero si cambios significativos en el estudio del PEEP decremental (comenzar con un nivel de PEEP alto de 20 cm de H₂O y disminuirlo progresivamente con un volumen corriente constante).

Durante la inflación, el reclutamiento corriente ocurre, pero como el PEEP está aumentado durante el PEEP incremental, más alvéolos permanecen inflados al final de la espiración (reclutamiento al final de la espiración), pero con un volumen corriente constante, la presión al final de la espiración está también aumentada cuando el PEEP está aumentado, resultando en la inflación de más alvéolos al final de la inspiración (reclutamiento al final de la inspiración). El reclutamiento al final de la espiración aumenta el volumen al final de la espiración (tiende a disminuir a la distensibilidad efectiva) y el reclutamiento al final de la inspiración aumenta el volumen al final de la inspiración (tiende a aumentar la distensibilidad efec-

tiva, entonces la diferencia entre la cantidad de reclutamiento al final de la espiración y al final de la inspiración está en el reclutamiento corriente (aireación repetida de la unidad pulmonar durante la inflación el cual colapsa de nuevo durante la deflación). (32)

La pendiente de la curva de presión-volumen durante el PEEP incremental, cuando se está ventilando con PEEP de cero todos los alvéolos inflados colapsan al final de la inspiración y al final de espiración; la distensibilidad efectiva está aumentada por reclutamiento corriente amplio. Cuando el PEEP es aumentado por encima del PEEP open-lung, no hay reducción en el reclutamiento corriente para disminuir la distensibilidad efectiva, pero más reclutamiento al final de la inspiración ocurre cuando la presión inspiratoria pico aumenta, resultando en una mayor distensibilidad alveolar total y tendencia a aumentar la distensibilidad efectiva. (32)

En contraste con la pendiente de la curva de presión-volumen durante el PEEP decremental el pulmón tiende a estar completamente reclutado, donde el PEEP es reducido de un nivel alto, la distensibilidad efectiva inicialmente aumenta por que la distensibilidad alveolar aumenta en un volumen alveolar bajo. Solo cuando el nivel de PEEP cae el PEEP open-lung el colapso al final de la espiración ocurre, así reduce el número de alvéolos aireados y por lo tanto la distensibilidad alveolar total y para disminuir la distensibilidad efectiva. (32)

En cualquier nivel de PEEP la distensibilidad efectiva es mucho mayor con el PEEP decremental que con el PEEP incremental, por eso la presión inspiratoria pico es mucho mas baja resultando en menos reclutamiento corriente

Los siguientes son los factores que afectan la distensibilidad efectiva con las alteraciones del PEEP, ya sea incremental o decremental: (32)

- 1- *Un aumento en el número de alveolos que están inflados durante el ciclo respiratorio aumenta la distensibilidad total de todo el alvéolo aireado lo que hace que se aumente la distensibilidad efectiva con el aumento del PEEP.*
- 2- *La disminución de la distensibilidad de cada alvéolo en la presión transalveolar alta tiende a disminuir la distensibilidad efectiva con aumento del PEEP.*
- 3- *El aumento del reclutamiento corriente aumenta la distensibilidad efectiva.*

LIMITACIONES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE LA CURVA DE PRESIÓN-VOLUMEN

El análisis de la curva de presión volumen siempre se ha hecho a través de la visión directa de la gráfica del

ventilador, convirtiéndose en un método que puede ser afectado por una gran variabilidad interobservador e intraobservador. En un intento para describir cuando la distensibilidad aumenta rápidamente, el punto de inflexión ha sido definido de varias maneras en la literatura lo que hace difícil comparar los valores en diversos estudios. (13) (Ver tabla 1.)

Tabla 1. Definición de términos del punto de inflexión de la curva de P-V

Términos	Definición
Lower Pflex, LIP	Término gráfico o numérico derivado de un punto en la inflación de la curva de p-v: * La presión en la intersección de dos líneas. * El punto inferior donde la curva primero se desvía de la porción lineal. * La presión que corresponde al punto en la cual la curva se hace recta. * La zona de elastancia baja determinada por análisis de regresión paso por paso.
Pinf i, P inf d	La presión (cm de H ₂ O) en el punto de inflexión (cuando la concavidad cambia de dirección) ya sea en la inflación (i) o deflación (d)
Pmci, I Pmci,d	La presión (cm de H ₂ O) en el punto de máxima distensibilidad que aumenta ya sea en la inflación (i) o deflación (d).
Pmcd,i Pmcd,d	La presión (cm de H ₂ O) en el punto máxima distensibilidad que disminuye ya sea en inflación (i) o deflación (d).

En cuanto a los diferentes modelos tenemos el modelo matemático de Hickling el cual es muy simplista y esto hace que el número de presunciones que se hagan estén basadas en evidencia limitada; los hallazgos deben ser interpretados con precaución, y el uso de del PEEP decremental no pueda ser recomendado de rutina en la práctica. En este estudio la histéresis de la curva de presión volumen resultade la variación de la tensión superficial de la inspiración a la espiración y de un volumen bajo a uno alto y de otros factores como el reclutamiento inspiratorio. El tiempo de dependencia del reclutamiento y el colapso pueden limitar la cantidad de reclutamiento corriente que ocurre en el SDRAA. (32)

En los pacientes con SDRAA seguido de una cirugía abdominal mayor, distensión abdominal se asocia con aumento de la elastancia de la pared del tórax, pero cuando la presión abdominal se normaliza por la exploración quirúrgica mejora las propiedades mecánicas del sistema respiratorio, pulmón, pared del tórax y si no se tiene en estas apreciaciones puede conllevar a interpretaciones erróneas en la curva. (33)

Aunque la utilidad clínica de la curva de presión-volumen cuasi-estática como guía en los parámetros del ventilador es determinante, es importante que nuevos estudios y análisis de los métodos sean estandarizados y objetivizados. (13)

En cuanto a las técnicas para construir la curva de presión-volumen, la técnica de la superjeringa ha sido muy criticada por que requiere que el paciente sea desconectado del ventilador, aunque algunos piensan que es bien tolerado por los pacientes, pero esta maniobra puede causar cambios importantes en la oxigenación y en la hemodinamia del paciente; la técnica de oclusiones inspiratoria no requiere de la desconexión del ventilador pero si requiere un gran número de respiraciones ocluidas siendo tedioso de obtener. Con la técnica de flujo constante un flujo constante es aportado y una curva de presión-volumen es generada. (34)

En conclusión, la curva de presión-volumen cuasi-estática en la fase inspiratoria del sistema respiratorio es usada para guiar la ventilación mecánica con el

fin de evitar la lesión pulmonar asociada e inducida por el ventilador, cuantificar la severidad del SDRAA y disminuir la mortalidad. Existen diversas estrategias de protección pulmonar en el SDRAA entre ellas la curva de presión-volumen ha demostrado ser una herramienta útil para evitar la sobredistensión alveolar, mejorar el reclutamiento alveolar y el de reclutamiento. La monitorización de la distensibilidad, el reclutamiento en la curva de presión-volumen en la fase espiratoria en los paciente con SDRA puede ser contemplada.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland: The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1849-1861.
- 2- Rouby JJ, Lu Q, Goldstein I. Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1182-1186.
- 3- Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet J-F, Eisner M.D, Matthay M.A. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346:1281-1286.
- 4- Pelosi P, Cereda M, Foti G, Giacomini M, Pesenti A. Alterations of lung and chest wall mechanics in patients with acute lung injury: effects of positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:531-537.
- 5- Mergoni M, Martelli A, Volpi A, Primavera S, Zucconi P, Rossi A, et al. Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure-volume curve in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:846-854.
- 6- Nuckton TJ, Alonso JA, Kalley RH, Daniel BM, Pittet J-F, Eisner MD, Matthay MA, et al. *N Engl J Med* 2002; 346:1281-1286.
- 7- Petty TL, Silvers GW, Paul GW, Stanford RE. Abnormalities in lung elastic properties and surfactant function in adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1979; 75:571-574.
- 8- Maggiore S, Brochard L. Pressure-volume curve in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2000; 6(1):1-10
- 9- Holzapfel L, Robert D, Perrin F, Blanc PL, Palmier B, Guerin C, et al. Static pressure-volume curves and effect of positive end-expiratory pressure on gas exchange in adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1983; 11:591-597
- 10- Vieillard-Baron A, Prin S, Schmitt JM, Augarde R, Page B, Beauchet A, et al. Jardin F. Pressure-volume curves in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1107-1112.
- 11- Jonson B, Svantesson C. Elastic pressure-volume curves: what information do they convey?. *Thorax* 1999; 54:82-87.
- 12- Venegas JG, Harris RS, Simon BA. A comprehensive equation for the pulmonary pressure-volume curve. *J Appl Physiol* 1998; 84:389-395.
- 13- Harris RS, Hess DR, Venegas JG. An objective analysis of the pressure-volume curve in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:432-439.
- 14- Brochard L. Respiratory pressure-volume curves. In Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill 1998; 597-616.
- 15- Dos Santos CC, Slutsky AS. Mechanisms of ventilator-induced lung injury: a perspective. *J Appl Physiol* 2000; 89:1645-1655.
- 16- Stewart TE, Meade MO, Cook DJ. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:355-361.
- 17- Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:1831-1838.
- 18- Brower RG, Shonholtz CB, Fessler HE. Prospective, randomized controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 1999; 27:1492-1498.
- 19- Amato MBP, Barbas CSV, Madeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPP, Lorenz-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347-354.
- 20- Dedier D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:294-323.
- 21- Matamis D, Lemaire F, Harf A, Brun-Buisson C, Ansquer JC, Atlan G, et al. Total respiratory pressure-volume curve in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1984; 86:58-66.
- 22- Mergoni M, Volpi A, Bricchi C, Rossi A. Lower inflection point and recruitment with PEEP in ventilated patients with acute respiratory failure. *J Appl Physiol* 2001; 91:441-450
- 23- Martynowicz MA, Minot TA, Walters BJ, Hubmayr RD. Regional expansion of oleic acid-injured lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:250-258.
- 24- Koutsoukou A, Arma Ganidis A, Stavrakaki-Kallergi C, Vassilakopoulos T, Lymberis A, Roussos C, Milic-Emili J, et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1590-1596.
- 25- Hickling KG. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment: A mathematical model of ARDS lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:194-202.
- 26- Roten HU, Spore B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Reexpansion of atelectasis during general anesthesia: a computed tomography study. *Br J Anesth* 1993; 71:788-795.
- 27- Kacmareck RM. Strategies to optimize alveolar recruitment. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7:15-20.
- 28- Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDSNet). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-1308.
- 29- Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:730-736.
- 30- Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi, Lissoni A, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes?. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:3-11.
- 31- Jonson B, Richard JC, Straus C, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L, et al. Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury: evidence of recruitment above the lower inflection point. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1172-1178.
- 32- Hickling KG. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure. A mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:69-78.
- 33- Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, Giuliani R, Memeo V, Bruno F, Fiore T, Brienza A, Slutsky AS, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1082-1091.
- 34- Lee WL, Stewart TE, Macdonald R, Lapinsky S, Banayan D, Hallett D, Mehta S, et al. Safety of pressure-volume curve measurement in acute lung injury and ARDS using a syringe technique. *Chest* 2002; 121:1595-1601.

Nace el colegio médico colombiano – CMC

Stevenson Marulanda¹, Manuel Galindo²

El día 24 de Abril de 2003 se cumplió un viejo anhelo de los médicos en Colombia: unirnos para defender nuestros intereses de gremio. Durante muchos años hemos visto múltiples organizaciones que no lograron representar en forma articulada y unificada al gremio, organizaciones a las que les faltó coherencia en la identificación de problemas y la propuesta de soluciones.

De esta manera, los médicos sentimos la necesidad de constituir un organismo único, que tuviera un solo proyecto nacional y fuera realmente representativo, que hablara por sus miembros, que aglutinara y liderara, y presionara, que estabilizara el mercado, todo esto de una manera seria y responsable, con una organización representativa y operativa, coherente con sus principios y que no fueran un trampolín político.

Así las cosas, ejerciendo los derechos fundamentales a la libre asociación y libre ejercicio de la profesión y haciendo uso de la posibilidad constitucional de organizar las profesiones en colegios, un grupo de médicos creó en la fecha señalada el COLEGIO MÉDICO COLOMBIANO, corporación privada y sin ánimo de lucro, con estructura y funcionamiento democrático que estará basada en los principios de solidaridad, unidad, participación, pluralidad, representatividad.

Hace muchos años, el doctor Eduardo Rey Forero trabajó intensamente para lograr insertar dentro del articulado constitucional esta posibilidad, lucha cuyos frutos se reflejan en el artículo 26 constitucional, que dio la facultad para que los profesionales colombianos pudiéramos administrar el ejercicio de nuestras profesiones. Éste artículo reza:

“Artículo 26. Toda persona es libre de escoger profesión u oficio. La ley podrá exigir títulos de idoneidad. Las autoridades competentes inspeccionarán y vigilarán el ejercicio de las profesiones. Las ocupaciones, artes y oficios que no exijan formación académica son de libre ejercicio, salvo aquellas que impliquen un riesgo social. Las profesiones legalmente reconocidas pueden organizarse en colegios. La estructura interna y el funcionamiento de estos deberán ser democráticos.”

La ley podrá asignarles funciones públicas y establecer los debidos controles.

QUÉ SON FUNCIONES PÚBLICAS?

La Constitución Nacional autoriza la delegación de funciones públicas a los particulares gracias a la figura denominada “Descentralización por

Colaboración”, Para que, en el caso de los colegios profesionales, estos ejercieran ciertas funciones sobre sus propios miembros con el fin de buscar la eficiencia, celeridad y economía.

De esta manera, mediante un proyecto de ley el COLEGIO MÉDICO COLOMBIANO buscará la asignación de ciertas funciones públicas, indispensables para que el Colegio cumpla con sus objetivos:

Llevar el Registro Nacional de Médicos, para controlar la cantidad y calidad de los médicos de Colombia.

1 Presidente CMC

2 Secretario CMC

- Regular el ejercicio de la profesión mediante la expedición de la tarjeta profesional, previo aval técnico – científico de la respectiva sociedad o asociación científica.

- Reglamentar la medicina general y las especialidades médicas.

- Acreditación de Asociaciones y Sociedades Científicas y Gremiales.

- Expedir la reglamentación para la Recertificación de los Médicos a través de las Asociaciones y Sociedades Científicas.

- Ser órgano consultivo y asesor permanente del Gobierno Nacional, en temas como concertación de tarifas, contratos y salarios, políticas y legislación en salud, inspección, vigilancia y control.

Las Sociedades Científicas se han comprometido a que este recién nacido crezca fuerte y sano y cumpla su misión. Ellas serán el sustrato anatómico más importante de esta nueva organización.

La Junta Directiva quedó conformada de la siguiente manera:

Dr. Stevenson Marulanda, Presidente; Dr. Ignacio Ruiz Moreno, Vicepresidente; Dr. Manuel Galindo Arias, Secretario; Dra. Evelyne Halpert, Fiscal; Dr. Miguel Angel Murcia, Vocal; Dr. Heriberto Pimiento, Vocal

Como suplentes numéricos fueron designados:

Dr. Jorge Lemus, Dr. Javier Pérez

En la Asamblea General realizada recientemente, se eligieron los miembros de la Junta Directiva de las diversas regionales, se conformaron los comités de trabajo, se expusieron los estatutos y se presentó un plan estratégico de funcionamiento, lo cual, junto con la participación activa de todos nosotros, permitirá alcanzar las metas propuestas.

INFORMES:

Sede CMC Carrera 16ª No. 77-11 Bogotá, Teléfonos: 531 1226-531 1350. Fax: 236, 48xx
Celular: 310 268 6744

Opacidad

Ramón Reina N., M.D.

DEFINICIÓN

La sombra de un amortiguador o tejido absorbente que atenúa el haz de rayos X más que los tejidos que lo rodean. En una radiografía, corresponde a cualquier área circunscrita que aparece más blanca que su área vecina. Usualmente se aplica a las sombras pulmonares no específicas de colecciones de líquido, tejidos, etc., cuya atenuación excede la del pulmón aireado circundante.

SINÓNIMO

Radiopacidad.

COMENTARIO

En radiología, es un término descriptivo esencial y recomendado. En el contexto de un informe radiológico, la palabra "radiopaco" es aceptable pero parece redundante. Sin embargo, es el término preferido en la literatura británica. Debe anotarse que la palabra "densidad" no debería usarse en este contexto.

DISCUSIÓN

El objetivo de esta columna periódica del GLOSARIO RADIOLOGICO en la Revista de la Sociedad Colombiana de Neumología es precisar y aclarar muchos de los términos que son empleados con frecuencia y rutinariamente en la descripción de los hallazgos que aparecen en las radiografías del tórax y en sus estudios complementarios como es el caso de la tomografía axial computadorizada.

Por el motivo anterior, he considerado importante incluir el término de OPACIDAD pues este debería ser a mi juicio, el primer término a emplear cuando se encuentra un hallazgo anormal en la radiografía que causa un aumento en la densidad pulmonar de cualquier etiología. Explicaremos otros términos que son utilizados cuando se encuentran opacidades en el pulmón.

En el lenguaje común de nuestra lengua castellana,

la palabra OPACO se emplea para referirse a lo que no es transparente, lo que no deja pasar la luz. En física, OPACIDAD es la cualidad de los cuerpos de ser impermeables al paso de las radiaciones. En fotografía, es la medición cuantitativa de la capacidad que tiene un material de bloquear la luz. En nuestro caso de la radiología, corresponde como se ha mencionado en la definición, a cualquier sombra que atenúa el haz de rayos X y tiene como representación un aumento de la densidad o apariencia de color blanco. Cualquier lesión que se presente en los pulmones produce una de dos condiciones: o aumenta o disminuye la densidad del pulmón con respecto a lo que consideramos la densidad o el pulmón normal.

En las lesiones que causan un aumento en la densidad pulmonar, como se ha dicho arriba, debe emplearse como primer término descriptivo la palabra OPACIDAD por encima de cualquier otro término, pues ese comprende todas las posibles conclusiones etiológicas que pueden causar la anomalía visible pero al mencionarlo no está de ninguna manera implicando alguna o algunas de ellas (Fig. 1). Es frecuente ver en los informes y relatos de los hallazgos radiológicos, términos que de entrada ya concluyen en un diagnóstico o en una definición patológica o fisiológica, sin un soporte justificado.

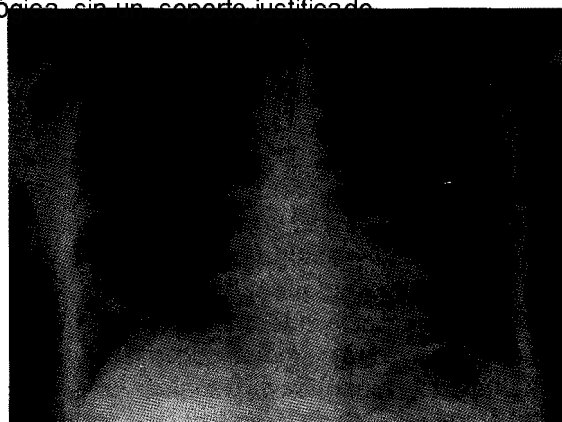


Figura 1. Opacidades pulmonares difusas bilaterales

El siguiente paso en la interpretación es entrar a definir términos que cualifican o van especificando los hallazgos. Incluyen primero el tener la certeza que la opacidad se encuentra claramente localizada en el

pulmón y no en otros sitios anatómicos del tórax como puede ser en la pleura, mediastino, pared del tórax, pericardio o diafragma.

Continúa el análisis con la forma, los contornos y la homogeneidad de la opacidad. Cuando se tiene una opacidad homogénea, de forma redondeada y de contornos definidos o más o menos definidos, de acuerdo al tamaño tenemos un nódulo si es menor de 3 cm. de diámetro o una masa si es mayor de este valor.

Cuando la opacidad tiene forma que sigue la anatomía de un lóbulo o segmento pulmonar, sus contornos son definidos y en general es homogénea, tenemos una atelectasia si hay pérdida de volumen, o una consolidación cuando no hay nada o casi nada de pérdida de volumen, muchas veces acompañada de broncograma aéreo.

Si la opacidad no tiene forma definida, sus contornos son mal definidos y tiene mayor o menor homogeneidad o varios grados de ella, nos encontramos en la presencia de infiltrados. Estos pueden tener coalescencia o no.

La opacidad puede tener diferentes grados los cuales básicamente se dividen en dos, un grado mayor que se denominará consolidación y un grado menor que clásicamente se ha descrito como opacidad en "vidrio esmerilado".

Vamos a definir claramente algunos de los términos que resultan implicados cuando se está hablando de opacidades pulmonares.

Según el glosario de palabras, términos y símbolos en radiografía de tórax, la denominación "opacidad en vidrio esmerilado" indica un patrón finamente granular de opacidad pulmonar dentro del cual los detalles anatómicos normales son parcialmente oscurecidos (Fig. 2). El término deriva su nombre de un parecido con el vidrio grabado o desgastado. En tomografía computadorizada de alta resolución (Fig. 3), opacidad en vidrio esmerilado es un aumento difuso en la opacidad pulmonar que no está asociado con borramiento o pérdida de visualización de los vasos y por lo tanto puede diferenciarse de consolidación. Esa alteración es no específica y puede reflejar la presencia de mínimo engrosamiento intersticial, llenamiento del espacio aéreo o combinación de ambos. En muchas enfermedades y en varios grados, este hallazgo sugiere una enfermedad aguda o activa. Puede ser difuso el compromiso, en parches o nodular. Esa apariencia debe diferenciarse del patrón



Figura 2. Opacidad difusa tenue en radiografía de tórax: Vidrio esmerilado.

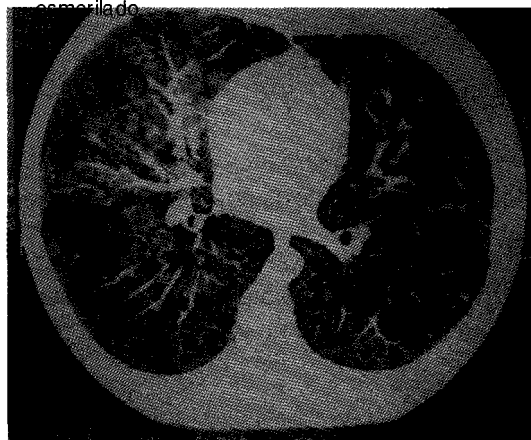


Figura 3. Vidrio esmerilado en TAC de alta resolución.

denominado "perfusión en mosaico", pues la imagen puede ser similar, pero este último indica una diferencia regional en perfusión pulmonar que resulta en diferencias de atenuación visible en tomografía de alta resolución. Puede reflejar obstrucción vascular o ventilación anormal, pero es más común con enfermedades de la vía aérea pequeña. Los vasos en las regiones lucentes del pulmón característicamente aparecen más pequeños que en regiones de pulmón más denso.

Otro término que se ha mencionado es CONSOLIDACIÓN. En radiología es una opacidad esencialmente homogénea en el pulmón caracterizada por poca o ninguna pérdida de volumen, por borramiento de los contornos de los vasos pulmonares y algunas veces por la presencia de un broncograma aéreo (Fig. 4 página siguiente). En patofisiología es el proceso por el cual el aire en los pulmones es reemplazado por los productos de la enfermedad, causando un pulmón sólido como ocurre en neumonía. Debe ser

siempre una conclusión que se deduce basada sólo en el contexto clínico apropiado cuando la opacidad puede con certeza razonable ser atribuída a reemplazo del aire alveolar por exudado, transudado o tejido. No debe usarse con referencia a todas las opacidades hom

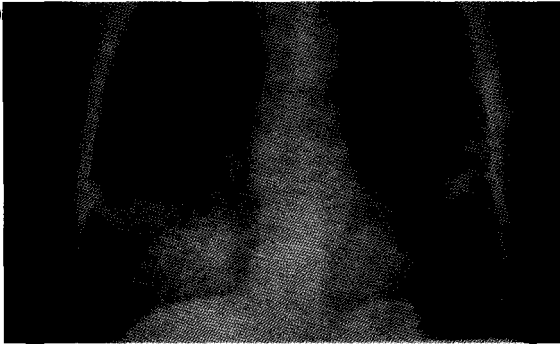


Figura 4. Consolidaciones bilaterales.

Otro término importante es la palabra INFILTRADO. En patofisiología, implica cualquier sustancia o tipo de célula que ocurre dentro o se disemina a través del intersticio (intersticio y/o alvéolo) del pulmón, que es extraño al pulmón mismo o que se acumula en cantidad mayor de lo normal dentro de él. En radiología es una opacidad mal definida en el pulmón la cual ni destruye ni desplaza la morfología gruesa del pulmón y es presumida representar un infiltrado en el sentido patofisiológico. Sencillamente representa cualquier opacidad mal definida en el pulmón. Es casi invariablemente utilizada cuando hay una opacidad con esa característica. Como no tiene una connotación específica su uso indiscriminado causa confusión y por eso algunos recomiendan no utilizarla y preferir la expresión opacidad adecuadamente calificada con respecto a localización, dimensiones y definición.

Cuando los infiltrados causan opacidades coalescentes difusas, implica el reemplazo del aire alveolar por líquido, exudado o tejido y las posibilidades etiológicas se orientan a diferentes grupos de enfermedades que pueden ser edema (Cardiogénico o no), exudado (por bacterias, virus, hongos, parásitos, aspiración), hemorragia, tumores u otros.

Por último es importante mencionar un tipo específico de opacidad que se ha denominado "patrón de pavimento agrietado o adoquinado" (Crazy Paving en la literatura inglesa) (FIG. 5) el cual representa una mezcla de opacidad en vidrio esmerilado más engrosamiento septal u otra reticulación, a menudo esta última con diferentes formas geométricas superpues-

tas. Ese patrón se describió inicialmente como característico de Proteinosis alveolar, pero luego se vió que no es específico de esta entidad y puede observarse en casos de neumonía viral o neumocística, en edema pulmonar, hemorragia, en Síndrome de dificultad respiratoria del adulto, neumonía eosinofílica aguda y crónica, neumonía lipoidea exógena, neumonitis por hipersensibilidad, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, carcinoma bronquioloalveolar, tuberculosis, etc. En Proteinosis alveolar, el vidrio esmerilado es producido por el material proteináceo y el engrosamiento de septos por edema e infiltración cel



Figura 5. Patrón de "Crazy Paving"

En conclusión, considero que el término OPACIDAD es el punto de partida para el análisis de las alteraciones que causan aumento en la densidad pulmonar, luego se debe continuar con la evaluación de sus principales características para finalmente dentro de un contexto clínico apropiado, mencionar el término patofisiológico que mejor describe la imagen observada y de acuerdo a todo lo anterior, establecer un diagnóstico o posibilidades diagnósticas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. ACCP/ATS joints committee on pulmonary nomenclature. Chest 1975; 67: 583.
2. Glossary of terms for thoracic radiology: recommendations of the nomenclature committee of the Fleischner Society. Am J Roentgenol 1984; 143:509
3. Reed, J.C. Chest Radiology: Plain film patterns and diferencial diagnoses. 3a. ed. St Louis, MO. Mosby year book 1991: 311
4. Webb W.R., Muller N., Naidich D., High Resolution CT of the Lung. 2nd. ed. Philadelphia, Pen. Lippincott - Raven, 1996
5. Martínez S., Franquet T., Giménez A., Fuentes J., Riascos R., et al. Patrón de "Crazy paving" en la TCAR: Correlación radio-patológica. Revista Colombiana de Radiología Vol 13 No. 3 : 1211-1218.

Efectos mecánicos de los equipos de humidificación de la vía aérea en pacientes difíciles de destetar

Título Original: Mechanical effects of airway humidification devices in difficult to wean patients*

Autores: Christophe Girault, MD; Lucie Breton; Jean-Christophe Richard, MD; Fabienne Tamion, MD; Philippe Vandelet, MD; Jérôme Aboab, MD; Jacques Leroy, MD; Guy Bonmarchand, MD, PhD

Publicación: Crit Care Med 2003; 31:1306-1311

OBJETIVOS

Evaluar la influencia de equipos de humidificación sobre la ventilación en pacientes difíciles de destetar.

SITIO: Una UCI de 22 camas en un Hospital Universitario. 11 pacientes en Falla Respiratoria crónica.

DISEÑO: Estudio fisiológico, prospectivo, controlado, al azar.

INTERVENCIONES

Se colocaron 11 pacientes en 4 ciclos de ventilación con presión soporte a dos niveles diferentes (7 – 15 cms H2O).

MEDICIONES Y PRINCIPALES RESULTADOS

Independiente del nivel de presión soporte ventilatorio empleado, el intercambiador de humedad-calor (HME) elevó significativamente todas las variables de esfuerzo inspiratorio (trabajo inspiratorio de la respiración, el producto tiempo-presión, los cambios en la presión y presión transdiafragmática y el PEEP intrínseco dinámico. Similarmente, el intercambiador produjo un incremento significativo en la PaCO₂ responsable de acidosis respiratoria severa, la cual fue insuficientemente compensada a pesar de un aumento significativo en la ventilación minuto. Esto resultó en disconfort respiratorio para todos los pacientes que usaron el intercambiador. Los efectos adversos fueron parcialmente contrabalanceados por un aumento en el nivel de la presión soporte.

CONCLUSIONES

El uso del HME con presión soporte en pacientes con falla respiratoria crónica que son difíciles o potencialmente difíciles de destetar puede inducir una sobrecarga inspiratoria, incremento en los requerimientos ventilatorios, una alteración en el intercambio gaseoso con acidosis ventilatoria. Para contrabalancear estos efectos deletéreos, parece necesario incrementar la presión soporte a más de 8 cms H₂O. El tipo de equipo de humidificación empleado puede por lo tanto influir negativamente la eficiencia de la ventilación mecánica especialmente en los modos espontáneos y podría alterar profundamente la interpretación y el resultado del proceso de destete. A menos que se aumente significativamente el nivel de presión soporte, el uso del equipo HME no debe ser recomendado en pacientes potencialmente difíciles de destetar.

COMENTARIOS

Se ha planteado que los HME pueden ser útiles en pacientes en ventilación mecánica al reducir la frecuencia de Neumonía Asociada a Ventilador y los costos. El estudio de Girault es el primero en plantear que estos aditamentos incrementan el trabajo respiratorio, especialmente en pacientes con Insuficiencia Respiratoria Crónica. Se requieren estudios más grandes que determinen la magnitud de tales efectos adversos.

Alexandra Tous
Terapia Respiratoria UCI Hospital
Bocagrande, Cartagena
Carmelo Dueñas Castell
Jefe UCI Hospital Bocagrande, Cartagena.

Prevención del colapso alveolar secundario a succión endotraqueal en lesión pulmonar aguda

Título Original: Prevention of Endotracheal Suctioning-induced Alveolar Derecruitment in Acute Lung Injury
Autores: Salvatore M. Maggiore, François Lellouche, Jérôme Pigeot, Solenne Taille, Nicolas Deye, Xavier Durrmeyer, Jean-Christophe Richard, Jordi Mancebo, François Lemaire, and Laurent Brochard
Publicación: Am J Respir Crit Care Med Vol 167. pp 1215–1224, 2003

La Lesión Pulmonar Aguda (LPA) parece asociarse a un reclutamiento insuficiente al final de la espiración. La mayoría de estudios de succión endotraqueal se enfocan en revertir o prevenir la hipoxemia secundaria. Existen pocos datos sobre el efecto de la succión endotraqueal en los volúmenes pulmonares y unos cuantos sobre el efecto de la succión sobre el reclutamiento.

El objetivo del estudio fue evaluar la magnitud de caída de volumen pulmonar durante la succión endotraqueal y determinar el papel de la pérdida de PEEP y presión negativa.

Se evaluaron y compararon los diferentes efectos de técnicas de succión abierta y cerrada en volúmenes pulmonares, reclutamiento alveolar, oxigenación arterial y mecánicas respiratorias en 9 pacientes con LPA y SDRAA.

MÉTODOS

Los pacientes se sedaron, paralizaron y ventilaron mecánicamente en modo controlado por volumen.

RESULTADOS

*Volumen pulmonar

a Volumen pulmonar al final de espiración: La reducción fue mayor en succión abierta

b Primera respiración al alcanzar ventilación basal: Mayor disminución en el volumen residual con succión abierta.

c Un minuto después de succión endotraqueal: Con succión abierta no se recupera completamente el volumen espiratorio, mientras que con succión cerrada sí.

*Reclutamiento alveolar inducido por PEEP: Disminuyó en todos los pacientes con succión abierta y no cambió con succión cerrada.

*Saturación arterial de O₂: En ambos casos se produjo hipoxemia pero fue mayor con succión abierta.

*Mecánica de sistema respiratorio: La distensibilidad se redujo significativamente con succión abierta.

CONCLUSIONES

En pacientes con LPA y SDRAA, evitar la desconexión del ventilador y usar sistemas de succión cerrada evita los efectos adversos de la succión endotraqueal sobre los volúmenes pulmonares, el reclutamiento alveolar y la oxigenación.

COMENTARIOS

Se trata de un estudio muy pequeño que confirma los resultados publicados de reportes de casos y estudios in vitro sobre la utilidad de los sistemas de succión cerrada en pacientes con LPA y SDRAA. Es el primer estudio que evalúa sus efectos sobre la mecánica ventilatoria. El de-reclutamiento que puede presentarse por los sistemas de succión abierta en LPA y SDRAA puede incidir en los desenlaces clínicos de tales pacientes.

Alexandra Tous
 Terapia Respiratoria UCI Hospital
 Bocagrande, Cartagena
Carmelo Dueñas Castell
 Jefe UCI Hospital Bocagrande, Cartagena.

Convocatoria de la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax para el apoyo y estímulo a la investigación

La **Junta Directiva Nacional** ha aprobado la destinación de recursos a la **Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax**, para apoyar y estimular las actividades de investigación de sus miembros, y para hacer un reconocimiento a aquellos con mayor producción intelectual, así como estimular la calidad y la excelencia de las personas en formación dentro de los programas existentes.

La Junta Directiva invita a todos sus miembros y a los estudiantes de los programas de neumología a participar en esta convocatoria. A continuación anexamos la descripción y reglamentación para poder participar.

Para cualquier inquietud puede comunicarse al E-mail: neumocito70@hotmail.com o a la Asociación, teléfonos: 6164902-6168574, Bogotá.

APOYO ECONÓMICO AL MEJOR PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Esta financiación se otorgará cada dos años, durante el Congreso Colombiano de Neumología.

Se apoyarán los dos mejores protocolos de investigación, seleccionados por un jurado evaluador dentro de todos los protocolos presentados a la convocatoria. Cada uno recibirá la suma de Tres millones de pesos (\$3.000.000).

REQUISITOS PARA INSCRIBIR UN PROTOCOLO

1. El Investigador principal debe ser miembro de número, a paz y salvo a 31 de Diciembre del año inmediatamente anterior a la convocatoria. Ser miembro emérito, honorario o miembro asociado debidamente inscrito.
2. El protocolo o proyecto de investigación debe ser enviado a la Asociación Colombiana de neumología y Cirugía del Tórax en original y con 4 copias. Las copias deben ser completas pues serán enviadas al jurado calificador.
3. El Protocolo debe entregarse bajo un seudónimo cuya identificación debe ir en sobre sellado, incluyendo el nombre del investigador principal, su dirección y teléfono. Adicionalmente se debe incluir la identificación de todo el grupo investigador y su vinculación Institucional, si la hay.
4. El Protocolo debe presentarse en texto y en medio magnético: Documento Word, letra tamaño Arial 12, doble espacio, hoja tamaño carta.
5. El protocolo debe incluir:
 - a. Pregunta de investigación o título del proyecto
 - b. Justificación, marco teórico
 - c. Objetivo principal y objetivos secundarios
 - d. Material y Metodología: tipo de diseño, población de estudio, descripción de la metodología y conducción del estudio
 - e. Análisis estadístico propuesto de acuerdo a la hipótesis planteada
 - f. Presupuesto del proyecto, que incluye el costo total del estudio y si existen otras fuentes de financiación para el mismo proyecto
 - g. Cronograma de ejecución del proyecto
6. Todo proyecto presentado será revisado inicialmente por el comité de investigación de la asociación para asegurarse que está completo y puede ser enviado a los calificadores
7. El jurado estará conformado por dos miembros de la Asociación con experiencia en investigación; los jurados externos serán dos personas con entrenamiento y experiencia en investigación pero que no sean miembros de la asociación (Investigadores de Universidad Nacional, UIS, Antioquia, Javeriana, etc).
8. Todos los protocolos serán evaluados por todos los jurados. La suma de las calificaciones otorgadas por los mismos establecerá cuales son los dos mejores proyectos.
9. Los jurados recibirán un formato de evaluación estándar de tal forma que todas las evaluaciones se realicen bajo los mismos parámetros

10. El investigador principal firmará una carta de compromiso para la ejecución del proyecto y la inversión del dinero en la misma. Igualmente se comprometerá a enviar un informe periódico al comité de Investigaciones de la Asociación.
11. El Investigador someterá los resultados del proyecto a publicación en una revista de circulación Nacional o Internacional. Si es publicado en la Revista Colombiana de Neumología podría concursar en el premio de "Mejor publicación original"
12. El dinero asignado a cada proyecto ganador será entregado en dos contados: 2 millones al inicio del proyecto y 1 millón cuando se haya ejecutado el 50% del mismo.
13. la fecha limite para inscribir proyectos de investigación sera el 31 de julio de 2003, a las 12:00.

PREMIOS Y DISTINCIONES:

PREMIO A LA MEJOR PUBLICACIÓN ORIGINAL EN LA REVISTA COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA

Este premio será entregado durante el Congreso Colombiano de Neumología cada dos años y será de Tres millones de pesos m/c (\$3.000.000). El objetivo de este premio que tiene libre destinación, es el de estimular a los miembros de la Asociación a investigar y publicar.

REGLAMENTACIÓN

1. Se tomarán todas las publicaciones de artículos originales desde Enero de 2002 hasta Junio de 2003.
2. Las publicaciones serán fotocopiadas y enviadas a un jurado calificador que estará compuesto por 2 miembros de la asociación y dos personas externas, quienes realizarán la evaluación de los mismos.
3. Se utilizará un formato estándar elaborado y validado por el Comité de Investigaciones de la Asociación.
4. Dado que los artículos ya están publicados la evaluación no será ciega para los jurados internos, pero si para los externos.

5. La Asociación enviará a los jurados, las copias de los trabajos para su evaluación antes del 31 de Julio de 2003
6. Para el futuro se tendrán en cuenta las publicaciones comprendidas entre dos años (periodo entre un Congreso y el siguiente)
7. Para tener derecho a esta distinción se requiere ser miembro de número a paz y salvo o ser miembro emérito, honorario o asociado

PREMIO AL MAYOR NÚMERO DE PUBLICACIONES EN LA REVISTA COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA

Este premio se establece para el futuro, por lo tanto será entregado por primera vez en el Congreso Colombiano de Neumología del 2005. El premio corresponde a dos millones de pesos m/c (\$2.000.000).

El premio será entregado a la persona que haya obtenido el mayor número por sus publicaciones durante el período correspondiente. Las publicaciones serán ponderadas con el siguiente puntaje:

Artículo original:	cinco (5) puntos
Revisiones de Tema:	Tres (3) puntos
Presentación de Caso:	Dos (2) puntos.
Otras publicaciones (excepto los editoriales):	Un (1) punto

El puntaje será otorgado solamente al autor principal y este deberá ser miembro de número a paz y salvo, miembro emérito, honorario o asociado.

PREMIO AL MEJOR RESIDENTE DE NEUMOLOGÍA

Será otorgado al estudiante de un programa de Neumología que obtenga el mayor puntaje en el Examen de conocimientos que para esta oportunidad se realizará en Septiembre de 2003. El premio será de dos millones de pesos (\$2.000.000)

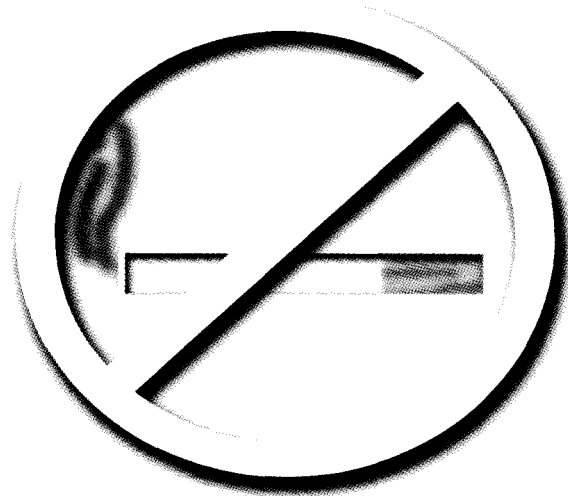
REGLAMENTO:

1. Los estudiantes deberán ser inscritos por su respectivo programa, solo podrán participar aquellos estudiantes que sean miembros de la Asociación Colombiana de neumología y Cirugía del Tórax.

2. La fecha límite para inscribir los estudiantes será el 31 de Julio de 2003. En la inscripción debe ir el nombre, número de documento de identidad, programa al que pertenece y fecha de ingreso al programa.
3. El examen constará de un total de 200 preguntas en las áreas de fisiología, fisiopatología, patología, radiología y procedimientos diagnósticos, farmacología, clínica y terapéutica y cuidado crítico
4. Será un examen de selección múltiple. Tendrá adicionalmente una sesión de interpretación de pruebas funcionales y exámenes diagnósticos
5. El examen será elaborado por el comité de Educación de la Asociación con el apoyo de todos los capítulos y de los programas de entrenamiento.

6. La fecha, hora y lugar del examen serán fijados con suficiente anterioridad y comunicados tanto a los estudiantes como a los coordinadores de los respectivos programas.

Nota: Los estudiantes que no estén inscritos en la Asociación podrán hacerlo enviando su hoja de vida junto con la copia de su diploma de médico, Internista o cirujano y una constancia de que se encuentra realizando programa de especialización en neumología. Puede dirigir esta solicitud a la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax.



¡se puede lograr!

**X Congreso Colombiano de
Neumología y Cirugía de Tórax**



CARTAGENA, OCTUBRE 7 AL 11 DE 2003



**HOTEL CARTAGENA HILTON
Fecha límite Entrega de Trabajos
30 de Julio de 2003**

INFORMES:

Tels.: 5-6640531, 5-6657078 • Cel. 315-7312557

Fax: 5-6657438, 1-6168574

E-mail: crdc2001@hotmail.com • neumocito70@hotmail.com

Adpostal



¡Legamos a todo el mundo!

**CAMBIAMOS PARA SERVIRLE
MEJOR A COLOMBIA Y AL
MUNDO**

ESTOS SON NUESTROS SERVICIOS

**VENTA DE PRODUCTOS POR CORREO
SERVICIO DE CORREO NORMAL
CORREO INTERNACIONAL
CORREO PROMOCIONAL
CORREO CERTIFICADO
RESPUESTA PAGADA
POST EXPRESS**