

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE POSGRADOS

Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis, de un caso y revisión de la literatura

Antonio Alexander Castro Altuna, Dr.

Trabajo de Titulación presentado como requisito para la obtención del Título de Especialista en Neumología

Quito, mayo de 2014

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE POSGRADOS

HOJA DE APROBACION DE TRABAJO DE TITULACION

Antonio Alexander Castro Altuna

Juan Francisco Fierro Renoy, Dr.
**Director del Programa de Posgrados en
Especialidades Médicas**

Eddyn Macias, Dr.
Director del Posgrado de Neumología

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca, Dr.
**Decano del Colegio de Ciencias de la Salud
USFQ**

Víctor Viteri Breedy, Ph.D.
Decano del Colegio de Posgrados

Quito, mayo de 2014

DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de la propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a los dispuestos en la Política.

Así mismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitación y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma _____

Nombre: Antonio Alexander Castro Altuna

CC: 1712153350

Fecha: Quito, mayo de 2014

DEDICATORIA

Gracias a esas personas importantes en mi vida, que siempre estuvieron listas para brindarme todo su apoyo, esfuerzo y dedicación, ahora me toca regresar un poquito de todo lo inmenso que me han otorgado cada una de ellas en su momento. Con todo mi cariño este trabajo de titulación se las dedico a ustedes:

A mí amada esposa Silvy y a mis adorados hijos Samita y Paúl.

A mis queridos padres Silvio y Estela.

A mí suegro y amigo incondicional Bolívar.

A mí querida hermana Tatiana.

A mis amigos y cuñados Diego y Xavier.

Y finalmente a los amigos de siempre que han estado en los diferentes pasajes de mi vida.

AGRADECIMIENTO

Un sincero agradecimiento a todos los médicos tratantes y todo el personal que conforma el servicio de Neumología del Hospital Carlos Andrade Marín, por todo el apoyo y cariño brindado, así como también a los pacientes de dicho hospital por la confianza depositada a lo largo de estos años de formación.

Un especial reconocimiento a la Secretaria de la Universidad San Francisco de Quito (USFQ), Caricia Chávez por la colaboración desinteresada durante todo este tiempo transcurrido.

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE POSTGRADOS

A.- PUBLICACIONES

1. Castro A, Calle C, Cadena S. Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis, de un caso y revisión de la literatura. Rev Am Med Resp 2013; 2: 95-101.
2. Castro A, Calle C, Macias E. Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post-secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en Ecuador. Rev Am Med Resp 2014; 1: 53-60.
3. Lara H, Castro A, Nuñez S, Sotomayor S, Salazar J, Moncayo F. Linfoma pulmonar no-Hodking. A propósito de un caso. Rev CAMBIOS 2011; 11(19): 104 - 8.

B.- EXPOSICIONES EN CONGRESOS

1. Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad y cuando referir a hospitalización al adulto mayor. V Curso de Actualización de Medicina, Enfermería, Nutrición, Terapia Física, Tecnología Médica y I de Gerontología y Geriatria Integral. Ibarra del 21 de octubre del 2013 al 31 de enero del 2014.

TABLA DE CONTENIDOS

1. Resúmenes de trabajos realizados	9
1.1 Publicaciones.....	9
1.2 Exposiciones en Congresos	12
2. Justificaciones de trabajos realizados	14
2.1 Publicaciones	14
2.2 Exposiciones en Congresos	16
3. Portada Revista Americana de Medicina Respiratoria (RAMR)	17
3.1 Índice de la Revista Americana de Medicina Respiratoria	18
3.2 Artículo: Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis, de un caso y revisión de la literatura	19
4. Portada Revista Americana de Medicina Respiratoria (RAMR)	26
4.1 Índice de la Revista Americana de Medicina Respiratoria	27
4.2 Artículo: Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post-secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en Ecuador.....	28
5. Portada Revista CAMBIOS	36
5.1 Linfoma pulmonar no-Hodking a propósito de un caso	38
6. Tríptico de V Curso de Actualización de Medicina, Enfermería, Nutrición, Terapia Física, Tecnología Médica y I de Gerontología y Geriatria Integral	43
6.1 Certificado de expositor en el tema: Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad y cuando referir a hospitalización al adulto mayor	45

RESÚMENES DE TRABAJOS REALIZADOS

A. PUBLICACIONES.

Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis, de un caso y revisión de la literatura.

Las complicaciones pulmonares de las miopatías inflamatorias idiopáticas contribuyen significativamente a la morbilidad y mortalidad. Dichas enfermedades engloban a 2 grandes entidades, como son la polimiositis (PM) y la dermatomiositis (DM), las mismas que son un grupo heterogéneo de enfermedades sistémicas autoinmunes, en las cuales el músculo es el blanco inapropiado de una destrucción mediada por la inmunidad. Su principal característica es la debilidad muscular y la identificación de una inflamación subyacente en la biopsia muscular, también se puede emplear los criterios de Bohan para su diagnóstico clínico.

El principal órgano afectado es el músculo estriado, la piel y el pulmón se afectan con frecuencia, además de haber afectación de otros órganos internos por lo que las miopatías inflamatorias se consideran enfermedades sistémicas. El compromiso pulmonar es cada vez más reconocido como una complicación grave y una causa frecuente de mortalidad en estas enfermedades. Las complicaciones pulmonares son: la neumonía por aspiración, la hipoventilación, la enfermedad pulmonar intersticial y una especial mención merece el neumomediastino espontáneo en pacientes con diagnóstico previo tanto de polimiositis (PM), como de dermatomiositis (DM) en quienes se han reportado alrededor de unos 3 a 8 casos a nivel mundial. El neumomediastino espontáneo (NE) es una entidad clínica de origen desconocido y evolución benigna que afecta especialmente, pero no exclusivamente, a personas jóvenes, el mismo que en ocasiones se puede explicar por rotura alveolar, como resultado de una afección parenquimatosa periférica en enfermedades intersticiales que producen panalización, lesiones traqueo-bronquiales vasculíticas y en otras ocasiones no se tiene una causa definida; todas estas se producen, sin tener una historia previa de traumatismo torácico.

Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post-secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en nuestro país.

Las estenosis de etiología benigna y maligna de la tráquea y los bronquios continúa siendo un problema clínico relevante. Estas estenosis tienen diferentes causas, y las etiologías más frecuentes son las intubaciones prolongadas, las inhalaciones tóxicas, los traumatismos torácicos, la tuberculosis traqueobronquial, menos frecuentemente se encuentran las policondritis, las granulomatosis de Wegener o la amiloidosis. Finalmente cabe mencionar las estenosis cicatriciales, en el caso de pacientes con Ca de pulmón, que recibieron radioterapia o braquiterapia endobronquial y la obstrucción por lesiones malignas, y con menos experiencia el carcinoma in situ. La sintomatología puede ser inespecífica desde tos y disnea, como ocurre en otras patológicas respiratorias, por lo que la realización de una historia clínica detallada es de vital importancia para orientar el diagnóstico. Dependiendo del grado de estenosis, es posible que aparezca estridor. Si la estenosis no se trata puede aparecer neumonía post-obstructiva, atelectasia e incluso parada respiratoria y el fallecimiento.

Actualmente, se ha explorado nuevas alternativas con tratamientos endoscópicos, y la aparición progresiva de los tratamientos endobronquiales con: laser, electrocauterio y el argón-plasma-coagulación, son una nueva alternativa prometedora y menos invasiva, con la utilización de broncoscopios flexibles o rígidos, y que hoy en día ha ido quitando popularidad a la cirugía y restando efectos adversos importantes derivados de la misma, con bajos índices de morbi-mortalidad.

Linfoma pulmonar no-Hodking. Apropósito de un caso.

El linfoma pulmonar extranodal no-Hodking es una proliferación linfoidea clonal que puede afectar a uno o a los dos pulmones, su incidencia es relativamente baja, representando al 3-4% de los linfomas no-Hodking extranodales, < 1% de los linfomas no-Hodking y solo el 0.5-1% de las neoplasias malignas pulmonares. Esta proliferación clonal maligna puede ser de los linfocitos B o T, puede tener su origen en el pulmón, como el linfoma primario asociado al bronquio o llegar a través de los linfáticos y la sangre. La presentación clínica se acompaña de

síntomas respiratorios como tos, hemoptisis, crepitantes y dolor torácico, además de fiebre o dolor torácico, la edad está alrededor de los 50 o 60 años y la mayoría de casos no tienen ninguna sintomatología especial, y son hallazgos de radiografías o tomografías torácicas solicitados con otros fines, en cuyos reportes hay la presencia de opacidades alveolares, masa y derrame pleural. El diagnóstico se establece con la histología de muestras de biopsias bronquiales, transbronquiales, torácicas (con videotoracotomía o a cielo abierto) y también del lavado broncoalveolar. El tratamiento se lo realiza con distintos esquemas de quimioterapia y si es necesario incluso con sesiones de radioterapia, con lo que se logra la mejoría del paciente.

B. EXPOSICIONES EN CONGRESOS.

Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad y cuando referir a hospitalización al adulto mayor.

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC), sigue siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad, es una de las patologías con más ingresos hospitalarios y la causa más común de derivación a unidades de cuidados intensivos (UCI). Diferentes estudios mencionan que la tasa global de NAC varía de 8 a 15 por 1,000 personas por año. En los diferentes países, el número de ingresos por NAC oscila entre 1,1 y 4 por 1.000 pacientes. Asimismo, el número de ingresos aumenta con la edad (1,29 por 1.000 en pacientes de 18 a 39 años frente al 13,21 por 1.000 en aquellos de 55 o más años). Entre un 1,2 y un 10% de pacientes hospitalizados por NAC precisan ingreso en un servicio de UCI. La mortalidad por NAC puede oscilar del 1 al 5% en los pacientes ambulatorios, esta cifra aumenta en los pacientes hospitalizados llegando al 5,7 y 14%. En aquellos ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI), especialmente en los pacientes que necesitan ventilación asistida es del 34 al 50%.

En la etiología de la NAC intervienen una serie de microorganismos, siendo el más frecuente el *S. pneumoniae*. El diagnóstico y el tratamiento adecuados y oportunos son la base para evitar complicaciones, hospitalizaciones prolongadas y la muerte. Es de vital importancia tomar en consideración la edad del paciente, comorbilidades o antecedentes patológicos personales asociados, como patologías cardíacas crónicas, enfermedades pulmonares crónicas (entre las más comunes el EPOC) y estados de inmunosupresión, están también los factores modificadores, como el tabaquismo, el alcoholismo, el tipo de residencia (hogares geriátricos) y finalmente la utilización de antibióticos recientes.

Una mención especial también merece el tratamiento, pues prácticamente todas las guías tanto americanas como europeas mencionan la utilización de quinolonas respiratorias, las mismas que son eficaces y de elección en el manejo de la NAC, sin embargo, en un medio como el nuestro, en donde aún tenemos **tuberculosis pulmonar activa**, deben utilizarse con cautela, puesto que pueden dar falsos negativos en las pruebas de esputo para Zhiel Nelseen (BAAR en esputo) y además contribuir con la resistencia del bacilo tuberculoso; por esto las guías muy

claramente mencionan su utilización en pacientes con diagnóstico de **NAC** y **NO** en otros casos, como en infecciones de vías respiratorias superiores leves a moderadas las mismas que **NO** son neumonías de la comunidad, y que también contribuyen a la resistencia bacteriana a las quinolonas.

JUSTIFICACIONES DE TRABAJOS REALIZADOS

A. PUBLICACIONES.

Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis, de un caso y revisión de la literatura.

Justificación.

Las patologías inflamatorias idiopáticas y las manifestaciones pulmonares de este grupo de enfermedades denominadas miopatías inflamatorias idiopáticas, en las que se puede mencionar 2 grandes entidades: la polimiositis (PM) y la dermatomiositis (DM), las cuales son enfermedades sistémicas de tipo autoinmune, contribuyen significativamente a incrementar la morbilidad y la mortalidad en estos pacientes especialmente cuando dichas patologías, o la presentación de las mismas en el pulmón no son advertidas a tiempo, lo que complica o retrasa un plan diagnóstico adecuado y el inicio del tratamiento inmunosupresor. Esto desencadena estancias hospitalarias prolongadas, ingresos a unidades de terapia intensiva y peor aun la muerte. En la actualidad se han reportado muy pocos casos a nivel mundial de pacientes con neumomediastino espontáneo (NM), afectación pulmonar y miopatía inflamatoria, de hecho a nivel de Latinoamérica es el primer caso publicado; por esta razón es de vital importancia tomar en cuenta la existencia de dichas complicaciones en este grupo de pacientes para un monitoreo más estrecho y la posibilidad de instaurar un tratamiento inmunosupresor intensivo.

Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post-secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en Ecuador.

Justificación.

Las estenosis traqueales tanto benignas como malignas han sido un problema frecuente en nuestro medio, estas estenosis tienen diferentes etiologías, entre las más importantes podemos destacar a las intubaciones prolongadas, traumatismos, neoplasias, post-tratamientos oncológicos y tuberculosis; en este sentido, todos los casos eran tratados quirúrgicamente, lo que conllevaba a un alto índice de morbi-mortalidad, así como un alto porcentaje de recidivas.

Adicionalmente, si la estenosis no se trata a tiempo pueden aparecer complicaciones graves como paro respiratorio y el fallecimiento. En estos últimos años se han desarrollado nuevas técnicas endoscópicas menos invasivas tales como el laser, el electrocauterio y el argón-plasma, lo que ha disminuido el uso de técnicas quirúrgicas y de sus efectos adversos. Por esta razón es conveniente reportar este primer caso a nivel de Sudamérica y dar a conocer que nuevas técnicas endobronquiales se están usando en un hospital de especialidades de nuestro país en beneficio de los pacientes con este tipo de problemas y posteriormente poder realizar casuísticas y estudios comparativos.

Linfoma pulmonar no-Hodking. A propósito de un caso.

Justificación.

Entre los diferentes tipos de neoplasias malignas que afectan a los bronquios y al pulmón encontramos al linfoma pulmonar no-Hodking, una entidad relativamente poco frecuente la cual es una proliferación clonal, y que puede originarse en el bronquio, al encontrarse en contacto con tejido linfoide, a partir de las células B de la mucosa (MALT) del bronquio. La diseminación a través de los linfáticos se denomina linfoma pulmonar secundario. La sintomatología puede ser inespecífica y muchos de los casos se encuentran asintomáticos y el diagnóstico es casual por hallazgos en la radiografía (Rx) o en la tomografía computada (TAC) de tórax. Hay muy pocos casos reportados a nivel mundial y no se tienen datos de reportes en América Latina, por lo que a pesar de su baja incidencia, es imprescindible el conocimiento de esta entidad entre el personal médico y de especialidad, debido a que un diagnóstico precoz contribuye al tratamiento temprano y de esto dependerá el pronóstico y la sobrevida.

B. EXPOSICIONES EN CONGRESOS.**Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad y cuando referir a hospitalización al adulto mayor.****Justificación.**

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC), es la infección del parénquima pulmonar causada por una gran variedad de microorganismos, que aún constituye una de las principales causas de muerte a nivel mundial. El diagnóstico y tratamiento oportunos es la clave para disminuir la mortalidad por dicha entidad, así como los criterios de derivación según las diferentes guías-escalas internacionales. La mortalidad por NAC en los países de medianos recursos fue de 2.07 millones de muertes, que correspondió al 5.4% del total de muertes, es decir aproximadamente la 3ra – 4ta causa de muerte en estos países y la 4ta causa de muerte en países desarrollados; dichas cifras aumentan según la necesidad de hospitalización y la edad de los pacientes, por lo que merecen una especial atención el grupo de los pacientes de la tercera edad.

Main Menu

[Home](#)[Comité Editorial](#)[Reglamento de la Revista](#)[Instrucciones para los Autores](#)
[Envío de Trabajos](#)[Novedades](#)[Números de la Revista](#)[RAMR Año 2014 N° 1](#)[RAMR Año 2013 N° 4](#)[RAMR Año 2013 N° 3](#)**[RAMR Año 2013 N° 2](#)**[RAMR Año 2013 N° 1](#)[RAMR Año 2012 N° 4](#)[RAMR Año 2012 N° 3](#)[RAMR Año 2012 N° 2](#)[RAMR Año 2012 N° 1](#)[RAMR Año 2011 N° 4](#)[RAMR Año 2011 N° 3](#)[RAMR Año 2011 N° 2](#)[RAMR Año 2011 N° 1](#)[RAMR Año 2010 N° 4](#)[RAMR Año 2010 N° 3](#)[RAMR Año 2010 N° 2](#)[RAMR Año 2010 N° 1](#)[RAMR Año 2009 N° 4](#)[RAMR Año 2009 N° 3](#)[RAMR Año 2009 N° 2](#)[RAMR Año 2009 N° 1](#)[RAMR Año 2008 N° 4](#)[RAMR Año 2008 N° 3](#)[RAMR Año 2008 N° 2](#)[RAMR Año 2008 N° 1](#)[RAMR Año 2007 N° 2](#)[RAMR Año 2007 N° 1](#)[RAMR Año 2006 N° 3](#)[RAMR Año 2006 N° 2](#)[RAMR Año 2006 N° 1](#)[RAMR Año 2005 N° 1](#)[RAMR Año 2004 N° 1](#)[RAMR Año 2003 N° 2](#)[RAMR Año 2003 N° 1](#)[RAMR Año 2002 N° 1](#)[RAMR Año 2001 N° 1](#)[Suplemento 35 Congreso](#)[Home](#) ■ [Números de la Revista](#) ■ RAMR Año 2013 N° 2**Revista Americana de Medicina Respiratoria Vol. 13 N° 2 - Junio 2013****EDITORIALES**[Pag. 55 - A propósito del final de una gestión](#)

Carlos M. Luna

CARTA AL EDITOR[Pag. 56 - ¿Hasta cuándo poligrafía vs. polisomnografía?](#)

Sergio Guardia, Matías Baldini, Alejandra Fernández

**ARTÍCULOS ORIGINALES**[Pag. 58 - Decanulación después de la estadia en UCI. Análisis de 181 pacientes traqueotomizados](#)

Mariana Scrigna, Gustavo Plotnikow, Viviana Feld, Darío Villalba, Corina Quiroga, Valeria Leiva, Facundo Puchulu, Eduardo Distéfano, Paulina Ezcurra, Laura Rapela, Romina Pratto, Leandro Moretti, Augusto Aprea Rudella, José Luis Scapellato, Dante Intile, Fernando

[Pag. 64 - Incidencia de la resistencia a drogas en tuberculosis y su asociación a comorbilidades en pacientes tratados en un hospital universitario](#)

Pablo Martín Fescina, Evangelina Membriani, Leticia Limongi, Ana Putruele

ARTÍCULOS ESPECIALES[Pag. 71 - Soporte respiratorio muscular para evitar el fallo respiratorio y la traqueotomía: ventilación no invasiva y técnicas de tos asistida](#)

John R. Bach, Lara Bravo Quiroga

[Pag. 84 - Hipertensión arterial pulmonar asociada a enfermedades del tejido conectivo](#)

Martín Bosio, Silvia Quadrelli, Eduardo Borsini, María Otaola, Julio Chertcoff

CASUÍSTICA[Pag. 95 - Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis: de un caso y revisión de la literatura](#)

Antonio Alexander Castro Altuna, Catalina Alexandra Calle Delgado, Santiago Ramiro Cadena Mosquera

ATENEO[Pag. 102 - Caso: hombre de 43 años con diagnóstico de AR y disnea de 6 meses de evolución](#)

César Delgado Viteri, Raquel Aguirre, Juan C. Spina, Juan Barreira, Martín Bosio, Silvia Quadrelli

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA[Pag. 108 - El distress respiratorio agudo y la definición de Berlín](#)

Carlos H. Bevilacqua

[Sociedades de las cuales la RAMR es órgano de difusión](#)[Volver](#)

Correspondencia:
Dr. Alexander Castro A.
Email: alex95_3@hotmail.com

Recibido: 08.04.2013
Aceptado: 03.05.2013

Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis, de un caso y revisión de la literatura

Autores: Antonio Alexander Castro Altuna^{1,2}, Catalina Alexandra Calle Delgado^{1,2}, Santiago Ramiro Cadena Mosquera²

¹Universidad San Francisco de Quito

²Hospital Carlos Andrade Marín (USFQ-HCAM), Quito-Ecuador

Resumen

Las manifestaciones pulmonares contribuyen significativamente a la morbilidad y mortalidad de las miopatías inflamatorias idiopáticas; dichas enfermedades engloban 2 grandes entidades, como son la polimiositis (PM) y la dermatomiositis (DM), grupo heterogéneo de enfermedades sistémicas autoinmunes, en las que el músculo es el blanco inapropiado de una destrucción mediada por la inmunidad. Su principal característica es la debilidad muscular y la identificación de una inflamación subyacente en la biopsia muscular.

Aunque el principal órgano diana es el músculo estriado, la piel y el pulmón, entre otros órganos internos, se afectan con frecuencia, por lo que las miopatías inflamatorias se consideran enfermedades sistémicas. El compromiso pulmonar es cada vez más reconocido como una complicación grave y una causa frecuente de morbi-mortalidad en estas enfermedades. Entre las complicaciones pulmonares podemos mencionar la neumonía por aspiración, la hipoventilación, la enfermedad pulmonar intersticial y una especial mención merece el neumomediastino espontáneo en pacientes con diagnóstico previo tanto de polimiositis (PM), como de dermatomiositis (DM) en quienes se han reportado alrededor de 3 casos a nivel mundial.

El neumomediastino espontáneo (NE) es una entidad clínica de origen desconocido y evolución benigna que afecta especialmente, pero no exclusivamente, a personas o individuos jóvenes, el mismo que en ocasiones se explica por rotura alveolar como resultado de una afección parenquimatosa periférica en enfermedades intersticiales que producen panalización; sin tener una historia previa de traumatismo torácico.

Palabras clave: neumomediastino, polimiositis, dermatomiositis, enfisema subcutáneo, fibrosis pulmonar

Abstract

Pneumomediastinum and spontaneous pneumothorax in a patient with dermatomyositis. Report of a case and review of the literature

Pulmonary manifestations contribute significantly to morbidity and mortality of idiopathic inflammatory myopathies, which include two large conditions, polymyositis (PM) and dermatomyositis (DM). These are a heterogeneous group of systemic autoimmune diseases, in which the muscle is the target of an inappropriate immune-mediated destruction. Its main features are muscle weakness and identification of underlying inflammation on muscle biopsy.

Although the main target organ is skeletal muscle, also skin and lungs, among other organs, are often affected by the so-called inflammatory myopathies systemic diseases. Pulmonary involvement is increasingly recognized as a serious complication and a frequent cause of morbidity and mortality in these diseases. Pulmonary complications include aspiration pneumonia, hypoventilation, interstitial lung disease and in particular

spontaneous pneumomediastinum of which about 3 cases have been reported in the world in patients with a previous diagnosis of both polymyositis and dermatomyositis. The spontaneous pneumomediastinum is a benign clinical entity of unknown origin that affects especially, but not exclusively, young people. It is sometimes explained by alveolar rupture caused by the presence of honeycomb due to a peripheral parenchymal interstitial disease, without having a previous history of chest trauma.

Key words: pneumomediastinum, polymyositis, dermatomyositis, subcutaneous emphysema, pulmonary fibrosis

Introducción

La dermatomiositis (DM) y la polimiositis (PM), son enfermedades inflamatorias sistémicas que afectan principalmente al músculo esquelético. Estas entidades también pueden comprometer otras estructuras como la piel, el sistema articular y otros órganos internos, especialmente el pulmón¹. Pueden considerarse dentro del grupo de enfermedades raras debido a su baja incidencia. Estudios epidemiológicos establecen una incidencia anual media de 2,1 a 7,7 casos nuevos por millón de habitantes¹.

La afectación visceral más frecuente es el pulmón, con comunicaciones que estiman la prevalencia desde el 10 hasta el 60%¹. La afección respiratoria más frecuente en pacientes con DM y PM es el compromiso intersticial^{1,2,13,16}, generalmente de instalación subaguda o crónica. Es frecuente que los anticuerpos antisintetasa, en especial los anti-Jo-1 (antihistidil-ARNt sintetasa) sean positivos, con lo cual se constituye el síndrome antisintetasa caracterizado por la presencia de miopatía inflamatoria (DM o PM), neumopatía intersticial y artritis, fiebre, fenómeno de Raynaud y “manos de mecánico”^{1,2,4,13}. Con mucha menor frecuencia, se puede desarrollar una neumonitis intersticial aguda de curso fulminante, con destrucción del parénquima pulmonar, neumomediastino y anticuerpos antisintetasa negativos, cuyo sustrato patológico es el daño alveolar difuso (DAD) y que suele conducir a una insuficiencia respiratoria irreversible en un plazo de meses a pesar de un tratamiento inmunosupresor intenso; el trasplante pulmonar es la única opción terapéutica³⁴.

La disminución de los valores de la capacidad vital forzada (CVF) puede estar magnificada por la coexistencia de afectación de los músculos respiratorios.

El neumomediastino es la presencia de aire libre alrededor de las estructuras mediastinales, ocurre

después de traumatismos, mediastinitis aguda y ventilación mecánica. Sin embargo el neumomediastino también puede surgir espontáneamente, en ausencia de cualquier causa obvia. El neumomediastino espontáneo (NE) ha sido comunicado como una complicación poco frecuente de diversos tipos de enfermedades intersticiales asociadas a patologías del tejido conectivo; la miositis inflamatoria es la enfermedad más frecuente del tejido conectivo asociada con neumomediastino^{2,13}. En series recientes de pacientes con DM/PM y enfermedad pulmonar intersticial, solo 8 comunicaciones mencionaron la presencia de neumomediastino, estimándose una prevalencia del 8,3% de neumomediastino o neumotórax entre pacientes con DM/PM^{1,23}. Por otro lado, los mecanismos fisiopatológicos, los desenlaces y los factores pronósticos del neumotórax o neumomediastino asociados con enfermedades del tejido conectivo no han sido evaluados. Algunos autores especulan que la causa del neumotórax podría ser el daño alveolar en áreas periféricas del parénquima secundario a maniobras de hiperpresión torácica, con la consiguiente salida de aire al intersticio y posteriormente al mediastino^{2,3}, sin embargo, en los pocos casos comunicados no se documentó la presencia de un daño pulmonar con áreas quísticas o bullas. También se ha mencionado que dichas miopatías se acompañan de lesiones traqueobronquiales necrotizantes de naturaleza vasculítica cuya perforación podría ser la causa del neumomediastino^{2,3}.

El NM es una rara complicación de la DM/PM, con una incidencia de 2/100 000, pero que acompaña con frecuencia a los casos de mayor agresividad clínica y ocasionalmente se asocia a neumotórax espontáneo². Se presenta el caso de una paciente con DM y NM que ingresa al servicio de Neumología del Hospital “Carlos Andrade Marín”, por presentar dicha entidad.

Caso clínico

Paciente de 52 años, femenina, fumadora (4 paquetes/año), diagnosticada de dermatomiositis (DM) 1 mes atrás, en base a los 2 primeros criterios de Boham (debilidad muscular progresiva y elevación de las enzimas musculares, con lesiones dérmicas características), no se realizó el anti-Jo pues no se disponía de dicho reactivo en el hospital, se inició tratamiento con prednisona 15 mg/d, cloroquina 250 mg/d, azatioprina 50 mg/d. En ese momento fue diagnosticada además de enfermedad intersticial pulmonar.

La paciente había presentado 6 meses atrás un cuadro que fue interpretado como neumonía; fue dada de alta con resolución del cuadro pero con persistencia de la tos y expectoración purulenta. Al momento del diagnóstico de la DM se solicitó una tomografía axial computada (TAC) de tórax, que puso en evidencia la presencia de enfermedad intersticial. La espirometría mostró CVF: 1.96 (68%); VEF1: 1.84 (77%) y una relación VEF1/CVF 94%. La broncoscopia demostró una inspección normal y todos los cultivos fueron negativos. La citología fue negativa para células neoplásicas. No se realizó biopsia transbronquial. A los 20 días del diagnóstico inicial y a los 8 días de realizarse la broncoscopia, la paciente presentó dolor de gran intensidad a nivel de tórax anterior, con tumefacción de cara y cuello, los síntomas se incrementaron y asistió al servicio de emergencias.

Al examen físico la paciente estaba estable hemodinámicamente, afebril, no se observaron signos de vasculitis, presentaba un leve dolor muscular y articular, y mostraba importante enfisema subcutáneo a nivel de cara y cuello. El laboratorio mostró leucopenia (3 610), con hemoglobina y hematocrito normales (14.6 g/dl y 45,3%) y neutrofilia (71.7%).

Una TAC de cuello mostró enfisema subcutáneo importante anterior, lateral y posterior. La TAC de tórax demostró hiperdensidades basales de predominio derecho, y enfisema subcutáneo (Figuras 1 a 3). Una nueva broncoscopia realizada durante la internación fue normal; este examen se realizó en busca de lesiones traqueo-bronquiales o fístulas que justifiquen el NM.

Un esofagograma y una endoscopia digestiva alta fueron normales, excepto por la presencia de eritema y algunas erosiones planas de 2 mm en el antro. Se realizaron dichos estudios para descartar la presencia de fístulas esofágicas.

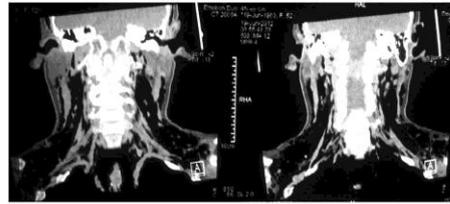


Figura 1. Tomografía de cuello en donde se observa la presencia de enfisema subcutáneo.



Figura 2. Tomografía axial computada de tórax mostrando enfisema subcutáneo y neumomediastino.

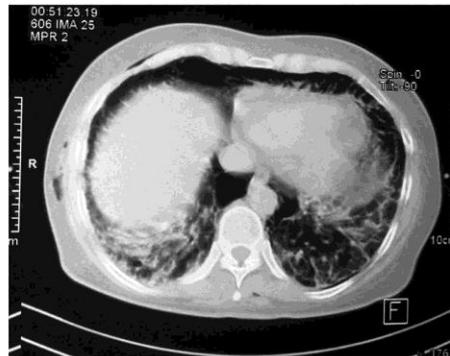


Figura 3. TAC simple de tórax con infiltrado intersticial en vidrio esmerilado.

Se indicó tratamiento ajustando la dosis de corticoide, aumentando a prednisona 30 mg/d asociada a omeprazol 40 mg/d, se añade cloroquina 250 mg/d, y se continúa con la azatioprina a la misma dosis de 50 mg/d; por la candidiasis faríngea encontrada se añade fluconazol 150 mg/d, con lo

que se evidencia una mejoría lenta pero favorable, luego de algunos días de permanecer hospitalizada se indica su egreso en buenas condiciones generales con remisión de su sintomatología respiratoria y del enfisema subcutáneo.

Discusión

Tradicionalmente los términos DM/PM se utilizan para definir una serie de enfermedades sistémicas, que se caracterizan por miopatía inflamatoria mediada por mecanismos autoinmunitarios. La forma de presentación más común de estas enfermedades es la debilidad muscular, que suele afectar de forma característica a la musculatura esquelética proximal. Los músculos flexores del cuello y la musculatura estriada de la orofaringe se afectan con frecuencia y pueden ser causa de disfagia con eventuales alteraciones de la deglución y neumonía aspirativa. El diagnóstico de la DM/PM se establece en base a los criterios de Bohan (Tabla 1). Nuestra paciente cumplía con lesiones dérmicas y los 2 primeros criterios de Bohan.

La DM tiene frecuente afectación pulmonar. En pacientes con DM/PM, la enfermedad pulmonar intersticial es una complicación con una prevalencia entre el 5% al 65%²². La misma puede adoptar diferentes formas, principalmente la neumonía intersticial no específica (NINE), la neumonía intersticial usual (NIU) y la bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (NO). Ha sido ocasionalmente comunicada la presencia de patrón de daño alveolar difuso (DAD).

La afectación pulmonar de la DM/PM puede aparecer antes, durante o después del diagnóstico de la

afección muscular. Aunque habitualmente aparece cuando la enfermedad muscular está ya diagnosticada^{24, 40, 41}, la presentación simultánea de ambas condiciones es común y la enfermedad pulmonar intersticial precede al diagnóstico de la enfermedad muscular en casi el 20% de los pacientes^{5, 58}.

La presencia de anti-Jo-1 aumenta el riesgo de neumopatía intersticial en pacientes con dermatomiositis. Este anticuerpo está presente en el 20% de dermatomiositis y en el 70% de pacientes con neumopatía intersticial. Los pacientes con afectación pulmonar tienen mayor mortalidad que los pacientes con DM/PM aislada¹, esta varía según los diferentes estudios entre el 40 y el 62%^{2, 4, 13}. En 1990, Marguerie et al³² definen al síndrome antisintetasa en base al estudio retrospectivo de 29 pacientes que presentaron anti-Jo1 positivo. Se han identificado a la actualidad al menos siete anticuerpos antisintetasa. Los siete están dirigidos contra enzimas que acetilan el tRNA. El Anti-Jo1, o antisintetasa histidyl-tRNA sintetasa, es la anti-sintetasa más común, se encuentra en el 20-30% de los pacientes con miositis inflamatoria²⁸.

Aproximadamente 3-5% de los casos del síndrome antisintetasa se manifiestan como síndromes de superposición con otras enfermedades del tejido conectivo incluyendo artritis reumatoide (AR), lupus, esclerosis sistémica (SSc), síndrome de Sjögren. La presencia de enfermedad intersticial comanda el pronóstico en estos pacientes y su presencia conlleva más del 40% de exceso en la mortalidad esperada²⁸.

El neumomediastino (NM) es una rara complicación de las miopatías inflamatorias idiopáticas (DM/PM), el primer caso fue descrito en 1986

Tabla 1

Criterios diagnósticos de Bohan et al para DM

Debilidad muscular progresiva	Debilidad simétrica en cinturas escapular y pectoral y flexores del cuello, de semanas o meses de evolución, con disfagia o participación de la musculatura respiratoria o sin ellas.
Elevación de enzimas musculares	En particular creatinquinasa, pero también aldolasa, alanina transaminasa (GOT) y lactatodeshidrogenasa.
Patrón electromiográfico miopático	Existencia de potenciales de unidad motriz polifásicos, fibrilación y "puntas" breves en el electromiograma.
Evidencia de infiltrado inflamatorio en la biopsia muscular	Hallazgo de necrosis, fagocitosis, regeneración e infiltrado inflamatorio en el estudio de la biopsia muscular.

y desde entonces se han comunicado poco más de 50 casos. El neumotórax espontáneo ha sido raramente comunicado como complicación de la AR, el lupus, la SSc y la DM infantil.

Más de la mitad de los pacientes con DM que desarrollan neumomediastino presentan la variante amiopática de la DM³¹. Aunque la DM y la PM son dos veces más frecuentes en mujeres que en hombres, la miositis complicada por neumomediastino es más frecuente en hombres. Los factores de riesgo descriptos para NM en DM incluyen la enfermedad intersticial^{27, 30, 36} y el tratamiento con esteroides²⁸.

En algunas series se ha descrito como el paciente tipo para la aparición de NM, el individuo joven, con enfermedad de reciente comienzo, intersticiopatía, vasculopatía cutánea, leve o nula elevación de la CPK y que recibe tratamiento esteroideo².

Nuestro paciente comparte algunas características mencionadas en la literatura, como la presencia de intersticiopatía, reciente comienzo de la enfermedad, leve elevación de las enzimas musculares y el tratamiento esteroideo. A diferencia de lo que reporta la literatura, la paciente no tenía una edad menor de cuarenta años y no presentaba una vasculopatía cutánea manifiesta al momento del ingreso.

Algunos casos han sido asociados a enfermedad intersticial severa³⁷. Si bien en varios de los casos reportados la evolución fue fatal^{34, 38}, Le Goff et al comunicaron que la tasa de mortalidad fue del 34.4%, con hasta 25% de los pacientes que fallecieron dentro del primer mes de ocurrencia del NM. Estos autores también describieron que uno de los factores asociados con menor supervivencia fue la ausencia de debilidad muscular, la baja capacidad vital (CV) inicial y la disminución marcada de la DLCO³¹.

Los pacientes que presentan cualquier enfermedad intersticial pulmonar (EIP) (incluida la fibrosis pulmonar idiopática-FPI) están en riesgo de desarrollar NM. Estudios retrospectivos han estimado que 5-14.7% de los pacientes con FPI tienen NM detectable en la TAC²⁸. Se ha propuesto que la aparición del NM podría deberse a un hipotético debilitamiento del tejido intersticial pulmonar debido al tratamiento con corticosteroides. Para la mayoría de los autores la verdadera causa sería la gravedad de la propia afectación intersticial. Sin embargo, la ausencia de tal afectación en algunos casos de NM obliga a plantear otras hipótesis patogénicas, entre las que se menciona la perforación de las lesiones necróticas traqueobronquiales de

naturaleza vasculítica antes comentadas, cuando se encuentra su presencia en la broncoscopia^{2, 4, 5, 13}.

Aunque no observamos signos de vasculopatía en nuestra paciente (tales como el infarto periungueal o las lesiones ulcerativas), el rol de la vasculitis como mecanismo patogénico no se puede descartar. Nuestra paciente había recibido prednisona solamente por un mes⁴². Yamanishi et al⁴² sugirieron que el efecto debilitante de los corticoides sobre el tejido intersticial pulmonar podría contribuir al NM. Alternativamente, la fibrosis en sí misma podría llevar a la ruptura de las lesiones quísticas y ser la causa del NM^{21, 27}. El tratamiento óptimo de los pacientes con EIP no ha sido determinado, aunque la recomendación más habitual es el tratamiento inmunosupresor agresivo, generalmente en base a corticoides en altas dosis, ciclofosfamida y, en casos severos, rituximab³⁸. En la mayor parte de los casos de NM comunicados, se eligió intensificar el tratamiento inmunosupresor aunque no hay evidencias para apoyar esta conducta.

El uso exitoso de tacrolimus ha sido comunicado en un caso de neumomediastino asociado a artritis reumatoide. Se trata de un solo caso de AR complicado por EIP con múltiples imágenes quísticas en el que el NM tuvo evolución favorable con la administración de tacrolimus³⁸.

Nuestra paciente fue tratada con prednisona 30 mg/d, omeprazol 40 mg/d, cloroquina 250 mg/d, y azotioiprina 50 mg/d, sin intensificar la inmunosupresión que venía recibiendo. La paciente resolvió el NM y recuperó su clase funcional previa, manteniendo la enfermedad estable durante los 6 meses desde la aparición del NM hasta la fecha.

Conclusiones

El NM es una complicación rara y severa de la EIP asociada a DM-PM o, más raramente, a otras enfermedades del tejido conectivo. Ocurre más frecuentemente en DM amiopática y puede preceder la aparición de los síntomas musculares.

El presente caso de NM con neumotórax espontáneo y enfisema subcutáneo en una paciente con previo diagnóstico de DM es la primera comunicación en América Latina de una miopatía inflamatoria idiopática con esta complicación infrecuente.

Aquellos pacientes con DM que tienen EIP, signos de vasculitis y no tienen debilidad muscular son los que están en mayor riesgo de desarrollar

NM durante el tratamiento con esteroides y debieran ser monitoreados más estrechamente. No hay evidencias sobre el mejor manejo del NM pero, si no mejora rápido, probablemente el tratamiento inmunosupresor intensivo debiera iniciarse en seguida para aumentar la chance de recuperación.

Bibliografía

- De Prado Prieto L, Triano Sánchez R, García Vadillo A. Afectación Pulmonar que Simula un Tumor como Manifestación Inicial de Polimiositis. Situaciones Clínicas Colmenar, Madrid-España. SEMERGEN, 2009; 35(1): 49-50.
- Ramón De Dios J, López De Goicoetxea A, Vesga J.C, Tomás L, Zorrilla V, Lobo J.L. Neumomediastino y Daño Alveolar Difuso. Afección Pulmonar Severa por Dermatomiositis. Reumatol Clin. 2009; 5(2): 76-79.
- Maupou F, Chiavassa-Gandois H, Giron J, Zabraniecki L, No N, Proporciónada B, Railhae JJ. El neumomediastino espontáneo y dermatomiositis: enfoque fisiopatológico por imágenes. Journal of Hospital Infection 2003; 20(6c): 965-968.
- Rodrigues A, Jacomelli M, Scordamaglio PR, Rossi Figueiredo V. Spontaneous pneumomediastinum associated with laryngeal lesions and tracheal ulcer in dermatomyositis. Rev. Bras. Reumatol 2012; 52 (5): 796-799.
- Le Goff B, Chérin P, Cantagrel A, et al. Pneumomediastinum in Interstitial Lung Disease Associated With Dermatomyositis and Polymyositis. American College of Rheumatology. Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research) 2009; 61: 108-118.
- Selva O'Callaghan A, Trallero Araguás E. Miopatías inflamatorias. Dermatomiositis, polimiositis y miositis con cuerpos de inclusión. Reumatol Clin. 2008; 4(5): 197-206.
- Mauroka H, Honda S, Takeo M, et al. A case of polymyositis complicated with interstitial pneumonitis and pneumomediastinum. Mod Rheumatol 2006; 16(1): 55-57.
- Shimamoto K, Ozaki Y, Amuro H, et al. Three cases of polymyositis/dermatomyositis complicated by pneumomediastinum. Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi 2008; 31(1): 56-61.
- Sandhya P, Shyamkumar Nidugala Keshava, Debashish Danda, Prasanta Padhan, John Mathew, Sridhar Gigikote. Pneumorrhachis and pneumomediastinum in connective tissue disease-related interstitial lung disease: case series from a tertiary care teaching hospital in South India. Rheumatology International 2012; 32(5): 1415-1419.
- Kameda H, Takeuchi T. Recent advances in the treatment of interstitial lung disease in patients with polymyositis/dermatomyositis. Endocrine, Metabolic & Immune Disorders 2006; 15(7): 409-415.
- Tong SQ, Shi XH, Su J.M, Zhao Y, Zhang F.C. Clinical analysis of pneumomediastinum complicated in polymyositis and dermatomyositis. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2006; 86(9): 624-627.
- Cáceres M, Syed Z, Braud R, Weiman D, Garrett E. Spontaneous Pneumomediastinum: A Comparative Study and Review of the Literature. Ann Thorac Surg. 2008; 86(3): 962-966. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.04.067.
- Restrepo Escobar M, González Naranjo L, Pantoja Márquez A, Ramírez Gómez L, Vásquez Duque G. Complicaciones pulmonares de las miopatías inflamatorias idiopáticas: a propósito de un caso con miopatía diafragmática. Revista Colombiana de Reumatología 2009; 16(3): 301-309.
- Douglas W, Tazellar H, Hartman T, et al. Polymyositis-Dermatomyositis-associated Interstitial Lung Disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164(5): 1182-1185.
- Kang E.H, Lee E.B, Shin K.C, Im C.H, Chung D.H, Han S.K, Song Y.W. Interstitial lung disease in patients with polymyositis, dermatomyositis and amyopathic dermatomyositis. Rheumatology 2005; 44: 1282-1286.
- Korkmaz C, Ozkan R, Akay M, Hakan T. Pneumomediastinum, subcutaneous emphysema associated with dermatomyositis. Rheumatology 2001; 40: 476-478.
- Masrouha K.Z, Kanj N, Uthman I. Late-onset pneumomediastinum in dermatomyositis. Rheumatol Int 2009; 30(2): 291-292.
- Neves FS, Shinjo SK, Carvalho JF, Levy-Neto M, Borges CTL. Spontaneous pneumomediastinum and dermatomyositis may be a not so rare association: report of a case and review of the literature. Clin Rheumatol. 2007; 26: 105-7.
- Targoff IN. Autoantibodies and Their Significance in Myositis. Current Rheumatology Reports. 2008; 10: 333-340.
- Leslie KO, Trahan S, Gruden J. Pulmonary Pathology of the Rheumatic Diseases. Seminars Respirat Crit Care Med 2007; 28: 369-378.
- Ciuttini FM, Fraser KJ. Recurrent pneumomediastinum in adult dermatomyositis. J Rheumatol 1989; 16: 384-6.
- Fathi M, Lundberg IE. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. Curr Opin Rheumatol 2005; 17: 701-706.
- Franquet T, Gimenez A, Torrubia S, Sabate JM, Rodríguez Arias JM. Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum in IPF. Eur Radiol 2000; 10: 108-13.
- Frazier AR, Miller RD. Interstitial pneumonitis in association with polymyositis and dermatomyositis. Chest 1974; 65: 403-7.
- Grau JM, Miro O, Pedrol E, et al. Interstitial lung disease related to dermatomyositis: comparative study with patients without lung involvement. J Rheumatol 1996; 23: 1921-6.
- Hochberg MC, Feldman D, Stevens MB, Arnett FC, Reichlin M. Antibody to Jo-1 in polymyositis/dermatomyositis: association with interstitial pulmonary disease. J Rheumatol 1984; 11: 663-5.
- Isfer RS, Nakao SK, Cernea SS. Dermatomyositis associated with pneumomediastinum and subcutaneous cellular tissue emphysema. Br J Rheumatol 1994; 33: 1092.
- Jansen TL, Barrea P, Van Engelen BG, Cox N, Laan RF, Van de Putte LB. Dermatomyositis with subclinical myositis and spontaneous pneumomediastinum with pneumothorax: case report and review of the literature. Clin Exp Rheumatol 1998; 16: 733-5.
- Kaminski H, Santillan C, Wolfe G. Autoantibody testing in neuromuscular disorders, part II: neuromuscular junction, hyperexcitability, and muscle disorders. J Clin Neuromus Dis 2000; 2: 96-105.
- Kono H, Inokuma S, Nakayama H, Suzuki M. Pneumomediastinum in dermatomyositis: association with cutaneous vasculopathy. Ann Rheum Dis 2000; 59: 372-6.
- Le Goff B, Chérin P, Cantagrel A, et al. Pneumomediastinum in generally accounts only 5-11% of DM cases interstitial lung disease associated with dermatomyositis and polymyositis. Arthritis Rheum. 2009-Jan 15; 61(1): 108-18.
- Marguerie C, Bunn CC, Beynon HL, et al. Polymyositis, pulmonary fibrosis and autoantibodies to aminoacyl-tRNA synthetase enzymes. Q J Med 1990; 77: 1019-38

33. Marie I, Hachulla E, Chérin P, et al. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. *Arthritis Rheum.* 2002 Dec 15; 47(6): 614-22.
34. Matsuda Y, Tomii M, Kashiwazaki S. Fatal pneumomediastinum in dermatomyositis without creatine kinase elevation. *Intern Med.* 1993 Aug; 32(8): 643-7.
35. Nagai Y, Ishikawa O, Miyachi Y. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema associated with fatal interstitial pneumonia in dermatomyositis. *J Dermatol* 1997; 24: 482-4.
36. Ochi S, Kubota T, Sugihara T, Ogawa J, Komano Y, Nonomura Y, Miyasaka N. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi.* 2008 Feb; 31(1): 62-7.
37. Onishi S, Ono F, Hasegawa H, Yasukawa M. Pneumomediastinum and massive subcutaneous emphysema associated with dermatomyositis. *Intern Med.* 2012; 51(24): 3449-50.
38. Powell C, Kendall B, Wernick R, Heffner JE. A 34-year-old man with amyopathic dermatomyositis and rapidly progressive dyspnea with facial swelling: diagnosis. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema secondary to amyopathic dermatomyositis-associated interstitial lung disease. *Chest* 2007; 132: 1710-3.
39. Saraya T, Tanaka Y, Ohkuma K, Sada M, Tsujimoto N, Takizawa H, Goto H. Massive tension pneumomediastinum. *Intern Med.* 2012; 51(6): 677.
40. Schwarz MI, Sutarik JM, Nick JA, Leff JA, Emlen JW, Tudor RM. Pulmonary capillaritis and diffuse alveolar hemorrhage: a primary manifestation of polymyositis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 2037-40.
41. Songcharoen S, Raju SF, Pennebaker JB. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. *J Rheumatol* 1980; 7: 353-60.
42. Yamanishi Y, Maeda H, Konishi F, et al. Dermatomyositis associated with rapidly progressive fatal interstitial pneumonitis and pneumomediastinum. *Scand J Rheumatol* 1999; 28: 58-61.



Main Menu

Home

Comité Editorial

Reglamento de la Revista

Instrucciones para los Autores

Envío de Trabajos

Novedades

Números de la Revista

Separatas

Contáctenos

Suscripciones

AAMR

Galería de Imágenes

RAMR QUIZ

Mas

Buscar en el sitio

Revisión On line

Ingresar al sitio

Usuario

clave

 Recordarme[¿Recuperar clave?](#)[Home](#) ■ RAMR Año 2013 N° 4**Revista Americana de Medicina Respiratoria Vol. 14 N° 1 - Marzo 2014****EDITORIALES**[Pag. 1 - Relato de un naufragio](#)

Silvia Quadrelli

[Pag. 3 - La necesidad de valores de referencia para pruebas de función respiratoria](#)

José Rogelio Pérez Padilla

**PERSPECTIVA**[Pag. 7 - Monitoreo del tratamiento en fibrosis pulmonar idiopática: CVF o DLCO?](#)

Pablo Curbelo

ARTICULOS ORIGINALES[Pag. 10 - Comparación de las pruebas de función pulmonar en población adulta sana de la Provincia de Mendoza, Argentina, con valores de referencia internacionales](#)

Raúl Lisanti, David Gatica, Javier Abal, Elena Delaballe, Mónica Grañana, Roberto Miatello, Lidia Flores, Graciela Zárate

[Pag. 20 - Paracoccidiodomicosis: características clínicas de 94 casos](#)

Domingo Pérez, José A. Oviedo, de los Santos Gill

ARTÍCULO ESPECIAL[Pag. 28 - Normativas de diagnóstico y tratamiento del déficit de alfa-1 antitripsina](#)
Guillermo Menga, Marc Miravittles, Ignacio Blanco, Andrés L. Echazarreta, Santiago Enrique Rossi, Patricia Beatriz Sorroche, Martín Eduardo Fernández, Mariano Fernández Acquier, Pablo Sáez Scherbovsky, Juan Carlos Figueroa Casas**LA MEDICINA RESPIRATORIA EN LA HISTORIA**[Pag. 47 - Dumas, Verdi, Koch, Mycobacterium y Camelias](#)

Daniel Moscatelli

IMÁGENES EN NEUMONOLOGÍA[Pag. 49 - Imágenes nodulares múltiples en una paciente inmunocomprometida](#)

Marco Antonio Solís, Josefina Villa, Sebastián Lamot

IMAGEN EN ENDOSCOPIA[Pag. 51 - Tráquea tabicada, reporte de un caso](#)

Ricardo Isidoro, Marcelo C Debais

CASUÍSTICAS[Pag. 53 - Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en Ecuador](#)

Antonio Alexander Castro Altuna, Catalina Alexandra Calle Delgado, Eddyn Rubén Macías Jalkh

[Pag. 61 - Una causa poco frecuente de empiema en un varón inmunocompetente](#)
[An Unusual Cause of Empyema in an Immunocompetent Young Man](#)

Josefina Villa, Nicolás Itcovici, Marcela Heres, Roberto Duré, Marco Solís

ATNEO

Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en Ecuador

Autores: Antonio Alexander Castro Altuna^{1,2}, Catalina Alexandra Calle Delgado^{1,2}, Eddy Rubén Macías Jalkh²

¹Universidad San Francisco de Quito, ²Hospital Carlos Andrade Marín (USFQ-HCAM), Quito - Ecuador

Resumen

Las estenosis benignas de la tráquea y los bronquios continúan siendo un problema clínico relevante. Dichas estenosis tienen diferentes causas, y las etiologías más frecuentes son las intubaciones prolongadas, las inhalaciones tóxicas, los traumatismos torácicos, la tuberculosis traqueobronquial, menos frecuentemente se encuentran las policondritis, la granulomatosis de Wegener o la amiloidosis. Finalmente, cabe mencionar las estenosis cicatriciales, en pacientes con Ca de pulmón, que recibieron radioterapia o braquiterapia endobronquial, la obstrucción por lesiones malignas, y con menos experiencia el carcinoma in situ.

Los síntomas iniciales suelen ser inespecíficos como tos y disnea, por lo que la realización de una historia clínica detallada es de vital importancia para orientar el diagnóstico. Dependiendo del grado de estenosis, es posible que aparezca estridor. Si la estenosis no se trata puede aparecer neumonía post-obstruccion, atelectasia e incluso paro respiratorio y el fallecimiento.

En los últimos años, se han explorado nuevas alternativas con tratamientos endoscópicos; la aparición progresiva de los tratamientos endobronquiales con laser, electrocauterio y el argón-plasma-coagulación han ido quitando popularidad a las técnicas quirúrgicas y de esta manera restando efectos adversos importantes y obteniendo un bajo índice de morbi-mortalidad.

En este sentido, presentamos la primera experiencia en nuestro país de broncoscopia intervencionista con argón-plasma-coagulación en una mujer de 27 años, con antecedentes clínicos de tuberculosis laríngea, quien presenta un cuadro de disfonía, dolor torácico retrosternal y disnea de cuatro meses de evolución. La paciente fue sometida a traqueostomía en primera instancia y posteriormente a dos sesiones con argón-plasma-coagulación y se obtuvieron buenos resultados.

Palabras clave: estenosis, tráquea, broncoscopia intervencionista, argón-plasma-coagulación, tuberculosis

Abstract

Endoscopic Treatment of Tracheal Stenosis, due to a Tuberculosis Sequela, with Argon-Plasma. A new Therapeutic Option in our Country

Benign strictures of the trachea and bronchi remain a significant clinical problem. Such strictures have different causes; their most frequent causes are prolonged intubation, toxic inhalations, chest trauma and tracheobronchial tuberculosis. Less frequent causes are polychondritis, Wegener's granulomatosis or amyloidosis. It should also be mentioned the scar stenosis in patients with lung cancer, who received radiotherapy or brachytherapy, the endobronchial obstruction by malignant lesions, and less often by carcinoma in situ. Initial symptoms are often nonspecific, such as cough and dyspnea; recording a detailed history is vital to guide diagnosis. Depending on the degree of stenosis, stridor may

appear. If the stenosis is not treated, post-obstructive pneumonia, atelectasis and even respiratory arrest and death may appear.

In recent years, new alternatives have been explored with endoscopic treatment; the gradual introduction of endobronchial treatments such as laser, electrocautery and argon-plasma-coagulation, have contributed to decreasing the use of surgical techniques and thus reducing significant adverse effects because of a low rate of morbidity and mortality. Here we present the first experience in our country of interventional bronchoscopy with argon-plasma-coagulation in a woman of 27 years of age with a clinical history of laryngeal tuberculosis who presented dysphonia, retrosternal chest pain and dyspnea for a period of four months. The patient underwent tracheostomy in the first instance and then had two sessions with argon-plasma-coagulation with good results.

Key words: stenosis, trachea, interventional bronchoscopy, argon-plasma-coagulation, tuberculosis

Introducción

Actualmente las estenosis traqueobronquiales se dividen en a) estenosis de *web-like* o estenosis de diafragma producidas por la erosión circunferencial de la mucosa que causan una estenosis concéntrica, sin dañar el cartilago, y b) estenosis complicadas, son mayores a 1 cm, de bordes irregulares y se asocian a distintos grados de traqueomalacia¹. El diagnóstico precoz de dichas estenosis es clave ya que la mayoría de los pacientes pueden beneficiarse de intervenciones terapéuticas que pueden aliviar sus síntomas y de esta forma prevenir complicaciones futuras².

El planteamiento terapéutico depende del tipo y de la extensión de la estenosis. Las estenosis de *web-like* requieren un tratamiento totalmente diferente al de las estenosis complicadas en forma de reloj de arena. En el caso de las estenosis idiopáticas de menos de 2 cm localizadas en el tercio superior de la tráquea, el tratamiento convencional es la resección de la estenosis y anastomosis termino-terminal³⁻⁵. Sin embargo las intervenciones quirúrgicas conllevan un alto índice de morbi-mortalidad y recidiva de la lesión, por lo que en los últimos años han ganado terreno las intervenciones endoscópicas que tienen escasos efectos adversos y un menor grado de morbi-mortalidad⁶⁻⁹.

En las pacientes con obstrucciones malignas la neumología intervencionista puede ofrecer un alivio inmediato o ser una alternativa a la cirugía, o incluso la única medida terapéutica cuando la comorbilidad o extensión de la lesión contraindica el tratamiento quirúrgico.

El electrocauterio y el plasma de argón coagulación (APC) es la técnica de broncoscopia intervencionista que utiliza la acción terapéutica del calor, mediante la creación de una corriente eléctrica alterna de alta frecuencia (105a 107 Hz), aplicada mediante sondas, electrobisturí o asas de diatermia, que se introducen en la vía respiratoria a través del broncoscopio. El electrocauterio tiene las mismas indicaciones que el láser con un coste menor. La desobstrucción de lesiones tumorales malignas es la indicación más importante. También se ha utilizado con éxito pero con menos experiencia en tratamiento del carcinoma *in situ*, estenosis benignas y control de hemoptisis^{1, 7, 8}.

La única contraindicación formal del electrocauterio es la presencia de marcapasos o desfibriladores que se puedan afectar por la corriente transmitida. Los resultados pueden ser comparables a los obtenidos con otras técnicas intervencionistas. En la re permeabilización de la vía aérea ocluida por tumores, se obtiene éxito, entendiéndose este como la desobstrucción de más del 50%, entre el 70 y 90% de los casos⁸⁻¹³. Con esta técnica se logra el control de sangrado en el 75%¹⁴⁻¹⁸. La experiencia en el carcinoma *in situ* es muy limitada pero algunos autores la consideran tan eficaz como la terapia fotodinámica. La coagulación con plasma-argón se ha utilizado predominantemente para control de hemorragia por tumores que sangran espontáneamente o tras biopsias y tratamientos con láser¹⁹⁻²².

La estenosis traqueobronquial debido a tuberculosis fue descrita por primera vez en 1689 por Richard Morton²³. A pesar de la disminución de la

prevalencia de la tuberculosis complicada, la estenosis traqueobronquial secundaria a tuberculosis continúa siendo subdiagnosticada. La importante obstrucción luminal de la vía aérea debido a estenosis puede desarrollarse a pesar de un tratamiento antifímico adecuado²⁹.

A continuación presentamos el caso de una mujer de 27 años con antecedentes de tuberculosis pulmonar, quien acude por presentar disfonía y dificultad respiratoria, es valorada en el servicio de Urgencias del HCAM, se solicita una broncoscopia y posteriormente es ingresada al servicio de Neumología. En los siguientes días se programa el tratamiento con argón-plasma, debido a que la paciente presenta una lesión fibrótica concéntrica que estenosa un 65% de la luz traqueal (Fig. 1B), lo que la convierte en la primera paciente en someterse a este procedimiento en nuestro hospital y en el país.

Caso clínico

Paciente de 27 años de edad, de sexo femenino, casada, con antecedentes clínicos de tuberculosis laríngea diagnosticada hace 1 año, por la cual recibe tratamiento antifímico durante 6 meses, (rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida), presenta disfonía como secuela. No tiene antecedentes exposicionales de importancia, es tosedora crónica desde hace 2 años. La paciente acude por presentar un cuadro clínico caracterizado por dolor torácico retrosternal, tipo punzante de moderada intensidad, acompañado de incremento de la disfonía, con sensación de disnea que progresa hasta llegar a ser de pequeños esfuerzos, desde hace

aproximadamente 4 meses. Desde hace 15 días se suma al cuadro tos con expectoración verdosa de difícil eliminación, niega fiebre o diaforesis nocturna.

Al examen físico encontramos a una paciente deshidratada y con mal estado nutricional, estable hemodinámicamente, con necesidad de oxígeno suplementario por cánula nasal, caquética y con estridor laríngeo audible. No se palpan adenomegalias. El resto del examen físico no es contributivo. El laboratorio revela importante leucocitosis (23 040), con neutrofilia (82.7%) e hipoxemia, con una pO_2 de 55.

Se realiza una TAC de tórax en donde se observan imágenes lineares con retracción en el ápice derecho consistentes con secuelas de tuberculosis y disminución del diámetro de la tráquea a unos 4 cm por debajo del cartílago cricoides. No se observan adenomegalias.

La broncoscopia muestra laringe: desestructurada, epiglotis plegada, no móvil (Figura 1). No se identifican cartílagos aritenoides, mucosa con pliegues fibróticos concéntricos supra-glóticos (Figura 1A) cuerdas vocales de coloración, movilidad y forma normal, cierre glótico normal. Aproximadamente a unos 2,5 cm bajo la glotis, justo a nivel del cricoides, se observa una primera lesión fibrótica concéntrica que estenosa un 50% de la luz (figura 1B). Se progresa con el broncoscopio y se observa una mucosa edematosa, con anillos fibróticos, y a 4 cm por debajo del cricoides (Figura 1C), ya en el tercio medio de la tráquea, una segunda estenosis que disminuye el 90% de la luz por tejido fibrótico. Se realiza lavado y cepillado bronquial para investigación de BAAR, cultivo de hongos, gram-cultivo y citología.

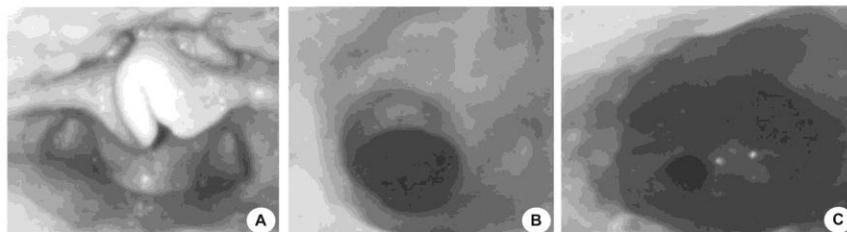


Figura 1A. Epiglotis plegada, no móvil. En esta imagen, no se pueden visualizar los cartílagos aritenoides ni las cuerdas vocales por la disposición de la epiglotis, las cuerdas vocales mantenían su movilidad y morfología normal. **1B.** Lesión fibrótica concéntrica que estenosa un 50% de la luz, con una mucosa traqueal edematosa, con anillos fibróticos. **1C.** Al fondo se observa la segunda estenosis con disminución del 90% de la luz traqueal, aproximadamente a 4 cm por debajo del cartílago cricoides.

Por las malas condiciones nutricionales y la evidencia de fallo respiratorio, se decide la realización de traqueostomía a unos 5 cm por debajo del cricoides para asegurar la vía aérea. Con la paciente estable sin distrés respiratorio se revalora nuevamente el caso y al ser la estenosis del área crítica tipo *web-like* de menos de 0,5 cm de extensión se decide la resección con argón plasma en vez de un procedimiento quirúrgico más cruento, por las condiciones generales de la paciente previamente mencionadas. Luego, una semana después se realiza la primera sesión de broncoscopia intervencionista usando solamente el broncoscopio flexible con las sondas de argón de 1,8 mm adaptables al canal de trabajo, bajo sedación profunda (midazolam 3,5 mg fentanilo 150 ug y sevoflurano). Durante la misma se observan cuerdas vocales de motilidad conservada con adecuada coaptación y a 2,5cm de la glotis un rodete cartilaginoso concéntrico que ya no obstruye mayormente la luz traqueal y que corresponde a la primera estenosis.

A 5 cm distal se aprecia la presencia del traqueostomo, se retira la cánula permitiendo el paso del broncoscopio a los segmentos bronquiales distales. En la parte residual de la estenosis por encima del punto de traqueostomía, estenosis de un 65%, con formación de una banda fibrótica en su parte lateral izquierda, edema y protrusión de la pared traqueal; en su parte antero lateral derecha se procede a realizar inicialmente biopsia y luego se realiza resección con argón-plasma (potencia 25 w y flujo de 1lt/min), lo que mejora la luz en un 70%, con una sangrado mínimo y sin complicaciones. Al final del procedimiento la estenosis traqueal es de un 50% (Figura 2).

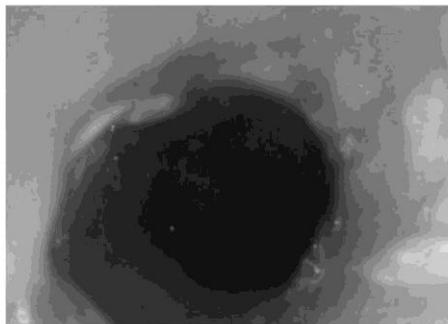


Figura 2. Estenosis traqueal 50% del área crítica (primera sesión con argón-plasma).

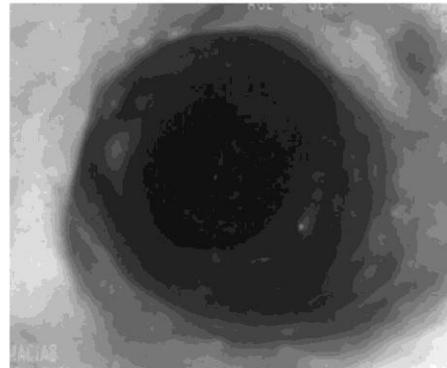


Figura 3. Permeabilidad de la luz traqueal en un 90%, pero aun con signos de inflamación.

Después de 13 días se realiza la segunda sesión de argón-plasma, que permite ver la tráquea con presencia de material blanquecino adosada a la pared lateral derecha sobre el borde superior de la traqueotomía, y una permeabilidad de la luz en un 90% pero aún con importante edema y eritema de la mucosa traqueal, con una leve protrusión de la pared en su parte anterior. Se procede a realizar la sesión de argón-plasma y posteriormente se extrae el material necrótico de la mucosa. Se retira la cánula de traqueostomía y se aprecia distalmente la tráquea y la carina principal de características normales. Se coloca epinefrina post-sesión de argón-plasma para controlar el edema posterior. El procedimiento se realiza sin complicaciones (Figura 3).

La paciente es dada de alta sin evidencia de fallo respiratorio ni de infección, el control broncoscópico a los 3 meses mantuvo la permeabilidad de la tráquea distal. El cultivo de Lowenstein del lavado broncoalveolar fue negativo.

Discusión

La estenosis traqueobronquial por tuberculosis no es rara, la incidencia en pacientes con tuberculosis pulmonar activa se ha comunicado entre el 15,5% y 18%²³. Su etiología es probablemente secundaria a la inoculación directa del bacilo hacia la tráquea y bronquios. Se ha citado además que la patogénesis de la estenosis traqueobronquial secundaria a tuberculosis (TSTB), por sus siglas en inglés –Tra-

cheobronchial stenosis due to tuberculosis— todavía no está establecida completamente²⁴. Sin embargo, fuentes de TSTB pueden incluir la implantación directa del bacilo de la tuberculosis en el bronquio de una lesión del parénquima pulmonar adyacente, la infiltración de la vía aérea directa por un nódulo linfóideo mediastinal tuberculoso, la erosión y protrusión de un ganglio linfático tuberculoso intratorácico, la diseminación hematogena y por drenaje linfático^{26, 28}.

En un estudio de Low y Hsu en Singapur²⁶, un 50% se ubicaba en el bronquio principal izquierdo, 26% en la tráquea distal y 15% en el bronquio principal derecho. Se supone que esto es debido a que el bronquio principal izquierdo está fácilmente comprimido por el arco aórtico y además los ganglios linfáticos tuberculosos están más a menudo localizados en el lado izquierdo.

Existe predominancia en el sexo femenino y se ha postulado que puede ser el resultado de una mayor estrechez del árbol traqueobronquial y que las mujeres expectoran menos lo que resulta en estasis del esputo que contiene los bacilos tuberculosos²⁸.

Los pacientes con TSTB fibroestenósante presentan un marcado estrechamiento de la luz bronquial con fibrosis. Por lo general, la lesión tuberculosa endobronquial no compromete toda la mucosa bronquial y hay mucosa normal parcialmente conservada. En algunos casos, la luz bronquial se ocluye completamente. En nuestra paciente no fue posible obtener muestras de biopsia debido a la fibrosis densa, pero la tuberculosis activa podría ser diagnosticada con biopsia broncoscópica de la mucosa inflamada en la periferia de la lesión²⁷.

En la tuberculosis bronco-glandular, las fistulas bronco-glandulares ocurren cuando los focos necróticos tuberculosos de los ganglios linfáticos se rompen dentro del lumen bronquial y el contenido de los ganglios linfáticos protruyen. Durante esta etapa, la estenosis bronquial es a menudo temporal. La fistula bronco-glandular por lo general sana dejando una cicatriz blanda, fina, que no deforma la pared ni estrecha el lumen de los bronquios. Sin embargo, si la cicatrización de la fistula bronco-glandular continúa, la luz bronquial puede quedar reducida por estenosis cicatricial persistente o incluso puede ser completamente borrada. La mayor parte de las estenosis cicatriciales por tuberculosis parecen ser secuelas de la bronco adenitis tumoral y, a veces se presenta más de una fistula linfo-glandular^{26, 27}.

La generación de estenosis dependerá del grado de progresión de la enfermedad y la formación de tejido de granulación^{26, 28}. Por lo tanto, el diagnóstico precoz y el tratamiento eficaces son de suma importancia con el fin de reducir al mínimo la estenosis bronquial resultante²⁸.

La estenosis traqueobronquial tuberculosa es una complicación grave porque puede causar neumonía obstructiva y disnea de esfuerzo. La resección quirúrgica y la reconstrucción broncoplástica ha sido el tratamiento estándar³⁰. Más recientemente, se han desarrollado una variedad de técnicas broncoscópicas intervencionistas, incluyendo la colocación del stent, fotoresección láser, coagulación con argón-plasma (APC), dilatación con balón, la crioterapia y la ultrasonografía endobronquial (USEB). La experiencia de la literatura es limitada y la elección de las mejores opciones es todavía relativamente artesanal, extrapolarando los resultados de otros tipos más frecuentes de estenosis benignas.

Para realizar el procedimiento con APC se requiere un generador de corriente eléctrica y un circuito que puede ser monopolar o bipolar. Se puede utilizar el “modo de contacto” utilizando como electrodo activo un bisturí, asa de diatermia o sondas de punta roma; o un “modo de no contacto” que ha ganado gran aceptación utiliza el gas ionizado argón en forma de plasma de irradiación, lo que obtiene una buena capacidad de coagulación en superficie sin seguir una dirección recta, adopta un arco lateral buscando tejido no coagulado en zonas escarpadas. Estas características hacen que este modo sea muy utilizado en hemostasia superficial y en el tratamiento del carcinoma *in situ*⁸.

El electrocauterio puede realizarse mediante broncoscopia rígida o flexible. El grado de destrucción tisular dependerá de la potencia, duración de la aplicación de la corriente, área de contacto del electrodo sobre la zona a tratar, así como de la humedad y resistencia del tejido. Los efectos obtenidos con el electrocauterio son coagulación, vaporización y corte. El tejido se coagula a 70 °C y se carboniza a más de 200 °C. La profundidad alcanzada es de unos 2-3 mm. El efecto tisular es semejante al logrado con el láser⁸.

Todos los trabajos realizados en relación al uso de electrocauterio y TB endobronquial, en diversas series de casos reportados, en especial en países de Asia y África, a lo largo de los años comunicaron buenos resultados en relación a la eficacia del pro-

cedimiento, la seguridad, los efectos adversos y el índice de recidivas^{4, 6, 14, 21, 28, 31, 36, 38, 39}, en algunos de ellos también se menciona la indicación temprana de dicho procedimiento^{28, 31, 37, 38}.

En general, se considera que la colocación de stents se debe realizar después de la dilatación con balón cuando los pacientes han demostrado tener una baciloscopia negativa para tuberculosis. Debido a las complicaciones relacionadas con el stent, que son observadas frecuentemente en los pacientes con estenosis benigna causada por la tuberculosis traqueobronquial, un stent removible debe ser seleccionado. Como en este caso se procedió a realizar resección con argón plasma no se consideró la colocación de stent.

La dilatación con balón de la estenosis traqueobronquial tuberculosa suele ser sencilla y mínimamente invasiva, y se puede realizar bajo anestesia local. Es particularmente apropiado para la estenosis cicatricial anular ya que el balón dilata los bronquios estenóticos mediante la expansión radial. Este enfoque es el tratamiento de elección inicial para la estenosis traqueobronquial, pero la reestenosis temprana se produce en muchos casos. Ferretti et al³², reportaron su experiencia en el tratamiento de la estenosis bronquial no inflamatoria por dilatación con balón, para lograr el éxito clínico en 6 de 19 pacientes (32%). Lee et al³³, estimaron que la tasa general de éxito fue del 30% después de la dilatación con balón. En base a todo lo antes mencionado y teniendo en cuenta todas las características de la paciente, sus antecedentes y el grado de estenosis, se consideró realizar nuestro primer caso con APC, aclarando algunos puntos clave en la realización del procedimiento, que detallamos a continuación.

Decidimos realizar traqueostomía previa por la insuficiencia o el distress respiratorio que presentaba la paciente. Una de las estenosis, como se observa, era de un 90% por tejido fibrótico concéntrico tipo membranoso por lo que luego se decidió la resección con argón en vez de cirugía tomando en consideración las condiciones nutricionales de la paciente.

También se analizó que al realizar una traqueostomía y si la paciente va a cirugía hay que resecar más cartílagos traqueales, por eso nosotros evitamos hacer traqueostomía en un paciente estable y solo realizamos la resección con argón plasma, pero este no fue el caso de

nuestra paciente, afortunadamente la vía aérea se permeabilizó y se retiró el traqueostomo en la última sesión sin complicaciones y sin evidencia posterior de daño de la vía aérea.

El propósito de este caso fue demostrar que se puede hacer intervencionismo con broncoscopia flexible teniendo todo el equipamiento disponible, que no es costoso y se puede implementar en toda área de broncoscopia, siempre y cuando se seleccione adecuadamente a los pacientes dependiendo del tipo de estenosis, lo cual es crucial.

En la revisión broncoscópica a los tres meses, no demostró nueva estenosis o recidiva, mantuvo la permeabilidad traqueal, sin cambios significativos, como se menciona anteriormente.

Cabe mencionar que las estenosis críticas tipo *web like* NO tienen indicación de traqueostomía, se curan endoscópicamente, pero todo depende del grado de estenosis, esta puede provocar insuficiencia respiratoria grave y poner en riesgo la vida del paciente, como en el presente caso. En general se recomienda evitar llegar a la traqueotomía.

Una desventaja importante del manejo endoscópico es que pueden ser necesarias sesiones repetidas. Esto ilustra la naturaleza paliativa de las técnicas de broncoscopia intervencionista para el tratamiento de las estenosis de las vías respiratorias y mantiene el precepto de que los pacientes apropiados deben ser considerados para broncoplastia potencialmente curativa^{24, 34}.

Conclusiones

La broncoscopia intervencionista ofrece alivio inmediato de los síntomas respiratorios en los casos de estenosis traqueobronquial por tuberculosis. Las recidivas van a depender mucho de algunos factores como son la presencia de un gran componente inflamatorio, compromiso subglótico, presencia de infección activa; pero en términos generales la recidiva es mayor si la lesión es en reloj de arena que en las de tipo *web-like*.

En un selecto subgrupo, esta mejora puede ser tan dramática como la liberación de la ventilación mecánica. Esto proporciona una alternativa en el grupo de pacientes con estenosis traqueobronquial severa debido a la tuberculosis que no son adecuados para la resección quirúrgica curativa.

Teniendo en cuenta que la TSTB no es común y que el impacto del tratamiento con la quimioterapia antituberculosa, e incluso los esteroides,

sobre la evolución de la tuberculosis endobronquial activa sigue siendo poco clara, el desarrollo y acceso de los pacientes a la posibilidad de tratamientos endoscópicos de las complicaciones endobronquiales es una necesidad sanitaria en nuestros países con alta prevalencia de TB.

Conflicto de intereses: Los autores declaran

Bibliografía

- Amat B, Esselmann A, Reichle G, Rohde H, Westhoff M, Freitag F. Tratamiento endoscópico de las estenosis benignas traqueobronquiales, tipo web-like con el bisturí endobronquial en combinación con un programa de corte optimizado. *Arch Bronconeumol* 2012; 48(1): 14-21.
- Becker HD. Endobronchial treatment of malignant airway obstructions. *Dtsch Med Wochenschr* 2009; 134(10): 454-60.
- Murgu SD, Colt HG. Tracheobronchoplasty for severe tracheobronchomalacia. *Chest* 2009; 135:1403-4.
- Jin FG, Mu DG, Chu DL, et al. Efficacy and safety of argon plasma coagulation in the treatment of obstructive tracheobronchial stenosis. *Zhonghua Zhong Liu Za Zhi* 2008; 30(6): 462-4.
- Wahidi MM, Unroe MA, Adlakha N, Beyea M, Shofer S. The use of Electrocautery as the Primary Ablation Modality for Malignant and Benign Airway Obstruction. *Journal of Thoracic Oncology* 2011; 6(9): 1516-1520.
- Edmondson NE, Bent 3rd J. Serial intralesional steroid injection combined with balloon dilation as an alternative to open repair of subglottic stenosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010; 74: 1078-81.
- Armin E, Feller-Kopman D, Heinrich DB, Atul CM. Central airway obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 1278-1297.
- Disdier VC, Díaz Jiménez R, García Martínez E. Broncoscopia Intervencionista. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Neumología. Editorial ERGON, 2009, (11) pp 125-140.
- Cosano Povedano A, Muñoz Cabrera L, Cosano Povedano FJ, Rubio Sánchez J, Pascual Martínez N, Escribano Dueñas A. Cinco años de experiencia en el tratamiento endoscópico de las estenosis de la vía aérea principal. *Arch Bronconeumol* 2005; 41(6): 322-7.
- Septimiu D, Murgu MD, Henri G, Colt MD*. Interventional Bronchoscopy from Bench to Bedside: New Techniques for Central and Peripheral Airway Obstruction. *Clin Chest Med* 2010; 31: 101-115.
- Wahidi MM, Herth FJ, Ernst A. State of the art: interventional pulmonology. *Chest* 2007; 131: 261-274.
- Sahi H, Karnak D, Meli YM, et al. Bronchoscopic approach to COPD. *COPD* 2008; 5: 125-31.
- Tshering A, Godoy M, Ost D, Naidich D. Imaging-Bronchoscopic Correlations for Interventional Pulmonology. *Thorac Surg Clin* 2010; 20: 103-119.
- Bolliger CT, Sutedja TG, Strausz J, Freitag L. Therapeutic bronchoscopy with immediate effect: laser, electrocautery, argon plasma coagulation and stents. *Eur Respir J* 2006; 27(6): 1258-71.
- Fernández Marín MC, Ibáñez Meléndez R, Cobos Ceballos MJ, et al. Eficacia de la mitomicina C tópica en la prevención de la reestenosis traqueobronquial benigna. *Arch Bronconeumol* 2008; 44 Suppl: 216.
- Yurdakul AS. Approach for the interventional bronchoscopic treatment methods applied in tracheobronchial obstruction. *Tuberk Toraks* 2008; 56(2): 236-46.
- Yarmus L, Kopman F. Broncoscopios del siglo XXI. *Clin Chest Med* 2010; 31:19-27.
- Horinouchi H, Miyazawa T, Takada K, et al. Seguridad: estudio de electrocirugía endobronquial de las lesiones traqueobronquiales. *Bronchol J* 2008; 15: 228-232.
- Bin-wen Dang*, Jie Zhang. Safety and Efficacy of Argon Plasma Coagulation for Resection of Lipomas and Hamartomas in Large Airways. *Asian Pacific J Cancer Prev* 2011; 12: 477-480.
- Chin CS, Little VR, Yun J, et al. Airway stents. Review. *Ann Thorac Surg* 2008; 85: S792-6.
- Dang BW. Rational design of the intervention treatment for central airway obstruction disease. *Chin J Tuberc Respir Dis* 2007; 30: 452-5.
- Simoni P, Peters GE, Magnuson JS, Carroll WR. Use of the endoscopic microdebrider in the management of airway obstruction from laryngotracheal carcinoma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112: 11-13.
- Low S-Y, Hsu A, Eng P. Interventional bronchoscopy for tuberculous tracheobronchial stenosis. *Eur Respir J* 2004; 24: 345-347.
- Azizollah Abbasidezfouli, Ehsan Akbarian et al. The etiological factors of recurrence after tracheal resection and reconstruction in post-intubation stenosis. *Interact Cardio Vasc Thorac Surg* 2009; 9: 446-449.
- Matthews JI, Matarese SL, Carpenter JL. Endobronchial tuberculosis simulating lung cancer. *Chest* 1984; 86: 642-644.
- Smith LS, Schillaci RF, Sarlin RF. Endobronchial tuberculosis: serial fiberoptic bronchoscopy and natural history. *Chest* 1987; 91: 644-647.
- Hee Soon Chung, Jae Ho Lee. Bronchoscopic Assessment of the Evolution of Endobronchial Tuberculosis*. *Chest* 2000; 117(2):385-392.
- Caligiuri PA, Banner AS, Janski RJ. Tuberculous mainstem bronchial stenosis treated with sleeve resection. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1302-1303.
- Kim YH, Kim HT, Lee KS, et al. Serial fiberoptic bronchoscopic observations of endobronchial tuberculosis before and early after antituberculosis chemotherapy. *Chest* 1993; 103: 673-677.
- Mathur PN, Wolf KM, Busk MF, et al. Fiberoptic bronchoscopic cryotherapy in the management of tracheobronchial obstruction. *Chest* 1996; 110: 718-723.
- Iwamoto Y, Miyazawa T, Kurimoto N, et al. Interventional bronchoscopy in the management of airway stenosis due to tracheobronchial tuberculosis. *Chest* 2004; 126(4):1344-52.
- Ferretti G, Jouvan FB, Thony F, et al. Benign noninflammatory bronchial stenosis: treatment with balloon dilatation. *Radiology* 1995; 196: 831-834.
- Lee KW, Im JG, Han JK, et al. Tuberculous stenosis of the

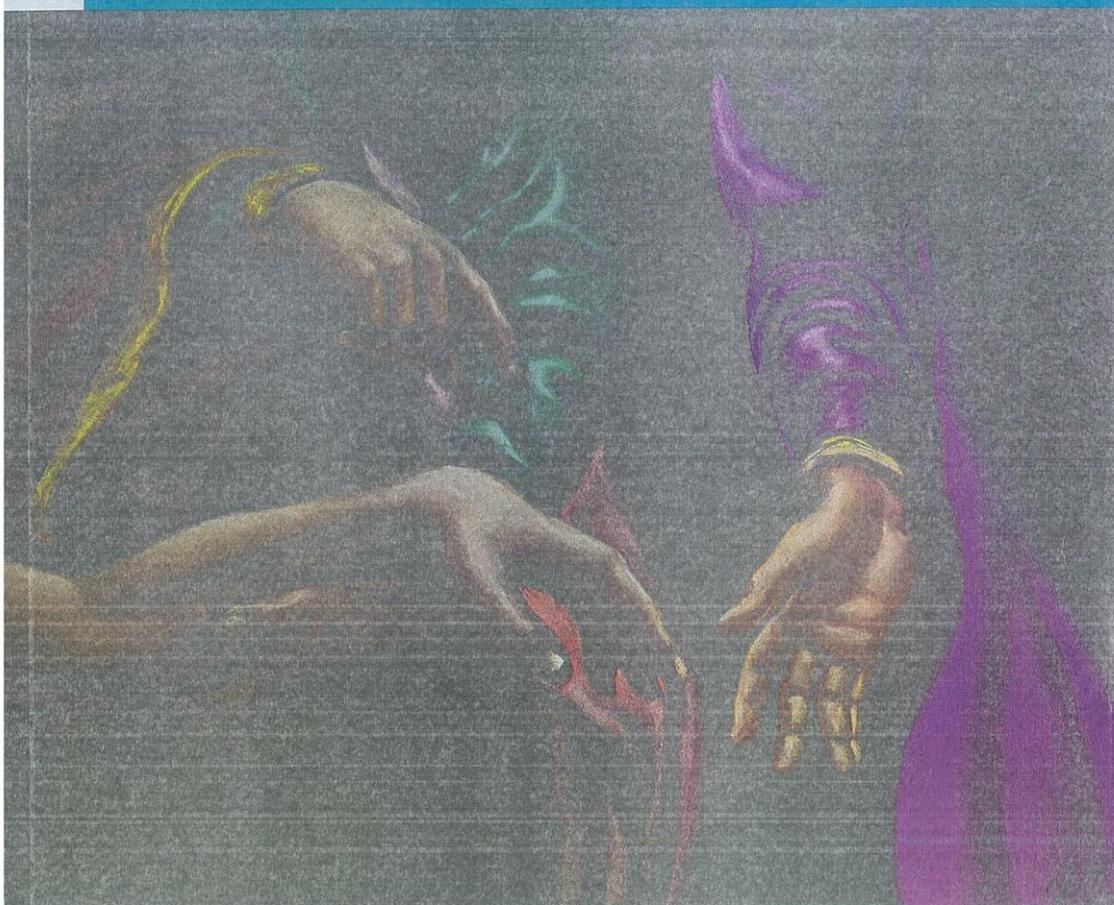
- left main bronchus: results of treatment with balloons and metallic stents. *J Vase Interv Radiol* 1999; 10: 352-358.
34. Kato R, Kakizaki T, Hangai N, et al. Bronchoplastic procedures for tuberculous bronchial stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 1118-1121.
35. Kawahara M, Furuse K, Kodama N, et al. Endobronchial electrocautery using snare. *Diagnostic therapeutic Endoscopy* 1996; 2: 207-210.
36. Chhajed PN, Malouf MA, Glanville AR. Bronchoscopic dilatation in the management of benign (non-transplant) tracheobronchial stenosis. *Internal Medicine Journal* 2011; 31: 512-516.
37. Shim YS. Endobronchial tuberculosis. Review Article. *Respirology* 1996; 1:95-106.
38. Seijo LM, Sterman DH. Interventional pulmonology. Review Article. *N Engl J Med* 2001; 344: 740-749.
39. Morice RC, Ece T, Ece F, Keus L. Endobronchial argon plasma coagulation for treatment of hemoptysis and neoplastic airway obstruction. *Chest* 2001; 119 (3): 781-7.

Volumen XI No. 19
Julio 2011 - Diciembre 2011

ISSN: 1390-5511

CAM**bios**

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación | Casos Clínicos | Revisión Bibliográfica | Mística de Servicio



Avanzamos
Seguros...!



Dr. Hugo Lara Santana
Médico Egresado del Postgrado de Neumología – USFQ-HCAM

Dr. Santiago Nuñez Espinoza
Médico Postgradista B4 de Neumología – USFQ-HCAM

Dr. Alexander Castro Altuna
Médico Postgradista B3 de Neumología – USFQ-HCAM

Dra. Sonia Sotomayor
Médico Tratante de Patología – HCAM

Dra. Jeaneth Salazar
Médico Tratante de Patología – HCAM

Dr. Fernando Moncayo
Jefe del Servicio de Neumología – HCAM

Correspondencia:
Dr. Hugo Lara S.
Email: hularsant@hotmail.com

RESUMEN

El Linfoma Pulmonar (LP) es una proliferación clonal maligna de linfocitos B o T, que pueden originarse en el propio pulmón como en el linfoma primario asociado al bronquio o puede llegar al pulmón por diseminación de ganglios linfáticos contiguos o por diseminación sanguínea.

La edad media de presentación es de 58 años, en forma de síntomas respiratorios (tos, expectoración, hemoptisis, crepitantes, disnea o dolor torácico), fiebre o pérdida de peso. La radiografía de tórax muestra habitualmente una opacidad alveolar, masa pulmonar o atelectasia y el derrame pleural es frecuente en la forma secundaria, sin embargo la mayoría de pacientes se encuentran asintomáticos y su diagnóstico se realiza en base a hallazgos casuales de la radiografía de tórax.

Hasta ahora el diagnóstico definitivo, del linfoma pulmonar generalmente ha sido realizado por hallazgos histológicos de tejidos pulmonares obtenidos por exeresis quirúrgicas de lesiones a las cuales se les practica biopsia abierta. Por otra parte ocasionalmente se ha logrado alcanzar por biopsias menos agresivas o invasivas entre las que se puede mencionar biopsia bronquial, transbronquial, transtorácica y también en lavado broncoalveolar (BAL). El tratamiento se basa en la quimioterapia.

PALABRAS CLAVE: Linfoma, malignidad, bronquial, cáncer, pulmón.

INTRODUCCIÓN

El linfoma pulmonar extranodal no Hodgking (NHL), es una proliferación linfoide clonal que afecta a uno o a ambos pulmones. Se considera que el origen del linfoma primario es en el bronquio, el mismo que se encuentra en contacto con tejido linfoide, se origina a partir de las células tipo B de la mucosa asociada al tejido linfoide (MALT)

ABSTRACT

Pulmonary Lymphoma (LP) is a malignant clonal proliferation of B or T lymphocytes, which can arise in the lung itself as the primary lymphoma associated with the bronchus or can spread to lung by contiguous lymph nodes or spread blood.

The mean age of onset is 58 years in the form of respiratory symptoms (cough, expectoration, hemoptysis, rales, dyspnea or chest pain), fever or weight loss. Chest radiography usually shows a localized alveolar opacity, lung mass or atelectasis and pleural effusion is common in secondary forms, however most patients are asymptomatic and are diagnosed based on incidental findings of radiography of the chest.

So far, the definitive diagnosis of primary pulmonary lymphoma has generally been made by histological findings of lung tissues obtained by surgical excision of lesions which underwent open biopsy. On the other hand has achieved occasionally by less aggressive or invasive biopsies from which we can mention bronchial biopsy, transbronchial, transthoracic and in bronchoalveolar lavage (BAL). The treatment is based on chemotherapy.

KEYWORDS: Lymphoma, malignancy, bronchial cancer, lung.

del bronquio. En cuanto al origen del linfoma pulmonar secundario como sucede en con el carcinoma esta enfermedad puede desarrollarse por propagación directa desde los ganglios linfáticos mediastínicos o hiliares afectados o por diseminación intravascular.

El Linfoma pulmonar (LP) es una entidad relativamente poco frecuente. Representa el 3-4% de los linfomas no

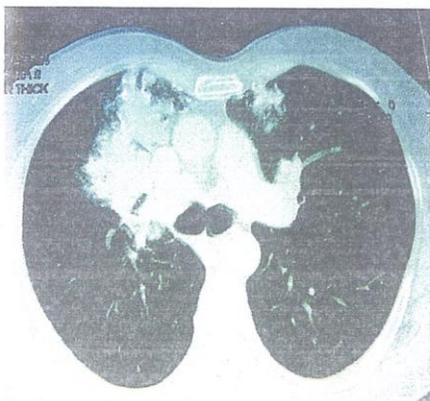
Hodgkin extranodales, < 1% de los linfomas no Hodgkin, y sólo el 0,5-1% de las neoplasias malignas pulmonares. Según la clasificación de la OMS, el LP incluye a los linfomas pulmonares primarios no Hodgkin de células B y a la Granulomatosis Linfomatoidea. El primer grupo se divide en: a) LP de células B de bajo grado (58-87% del total), y que en un 90% cumple los criterios de tejido linfoide asociado a mucosa o bronquio (linfoma MALT o BALT); b) LP de células B de alto grado (11-19% del total); c) plasmocitoma pulmonar primario y d) linfoma pulmonar intravascular.

En un estudio retrospectivo de 36 casos realizado entre 1949 y 1982 L'Hoste et al. publicaron que el 58% de los casos de linfoma pulmonar fue del tipo linfoplasmocítico según la clasificación de Kiel.²²

Debido al alto grado de atipia, suelen ser necesarias técnicas inmunohistoquímicas para diferenciarlos de carcinomas, melanomas o sarcomas cuando existe marcada reacción fibroblástica.



Figura 1. Rx AP de tórax: Masa parahiliar derecha, atelectasia de lóbulo medio e inferior derecho.



A continuación presentamos el caso de una paciente de 70 años de edad, que acude al servicio de urgencias con sintomatología respiratoria, posteriormente fue ingresada al servicio de Neumología y se llegó al diagnóstico de linfoma pulmonar.

CASO CLÍNICO

Paciente de 70 años de edad, sexo femenino, con antecedente clínico de Trombocitopenia en tratamiento con hidroxiurea. Acude con un cuadro clínico de seis meses de evolución de tos seca sin horario, acompañada de hipoporexia, baja de peso y sudoración nocturna. Además dos meses antes de acudir al hospital nota la presencia de adenomegalia cervical.

Al examen físico en regular estado general y nutricional, hemodinámicamente estable, febril (38°C) al ingreso. En cuello a nivel III izquierdo se palpa adenomegalia de 3cm no dolorosa, móvil, de consistencia blanda. Al examen físico pulmonar se encuentra la presencia de matidez, murmullo vesicular disminuido y fremito disminuido en base pulmonar derecha y en región submamaria derecha. Se realizan exámenes de sangre, entre ellos una biometría hemática que revelo neutrofilia (Neutrófilos 73%), química sanguínea y electrolitos normales, la gasometría revelo hipoxemia.

Se realizan estudios de imagen entre ellos una Radiografía de tórax que muestra masa parahiliar derecha, además atelectasia de lóbulo medio e inferior derecho (Figura 1). Una TC Simple y Contrastada de tórax la misma que revela la presencia de masa parahiliar derecha con densidad de tejidos blandos que mide 39x59mm, que obstruye bronquio principal de este lado, acompañada de adenomegalias mediastinales. (Figura 2 y 3). Por lo que se decide realizar Broncoscopia que revela en árbol bronquial derecho

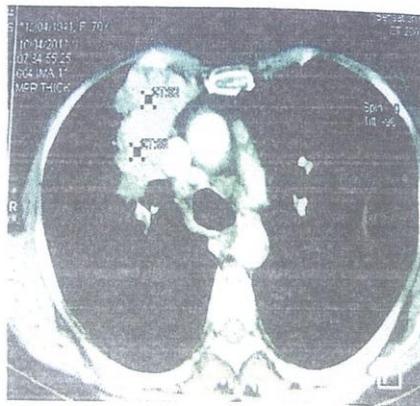


Figura 2 y 3. TC simple y contrastada de tórax la misma que revela la presencia de masa parahiliar derecha con densidad de tejidos

Hodgkin extranodales, < 1% de los linfomas no Hodgkin, y sólo el 0,5-1% de las neoplasias malignas pulmonares. Según la clasificación de la OMS, el LP incluye a los linfomas pulmonares primarios no Hodgkin de células B y a la Granulomatosis Linfomatoidea. El primer grupo se divide en: a) LP de células B de bajo grado (58-87% del total), y que en un 90% cumple los criterios de tejido linfóide asociado a mucosa o bronquio (linfoma MALT o BALT); b) LP de células B de alto grado (11-19% del total); c) plasmocitoma pulmonar primario y d) linfoma pulmonar intravascular.

En un estudio retrospectivo de 36 casos realizado entre 1949 y 1982 L'Hoste et al, publicaron que el 58% de los casos de linfoma pulmonar fue del tipo linfoplasmocítico según la clasificación de Kiel.²²

Debido al alto grado de atipia, suelen ser necesarias técnicas inmunohistoquímicas para diferenciarlos de carcinomas, melanomas o sarcomas cuando existe marcada reacción fibroblástica.

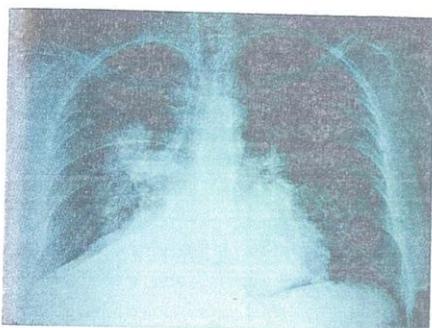


Figura 1. Rx AP de tórax: Masa parahiliar derecha, atelectasia de lóbulo medio e inferior derecho.

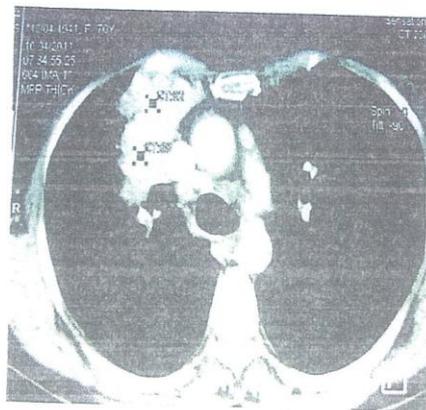
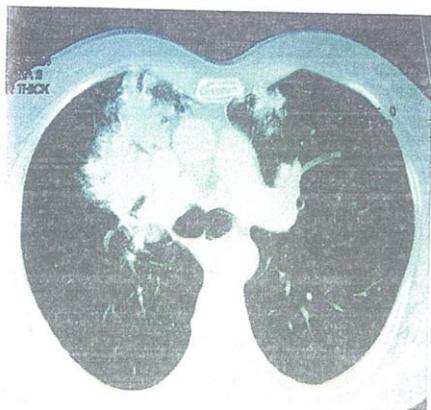


Figura 2 y 3. TC simple y contrastada de tórax la misma que revela la presencia de masa parahiliar derecha con densidad de tejido...

A continuación presentamos el caso de una paciente de 70 años de edad, que acude al servicio de urgencias con sintomatología respiratoria, posteriormente fue ingresada al servicio de Neumología y se llegó al diagnóstico de linfoma pulmonar.

CASO CLÍNICO

Paciente de 70 años de edad, sexo femenino, con antecedente clínico de Trombocitopenia en tratamiento con hidroxiurea. Acude con un cuadro clínico de seis meses de evolución de tos seca sin horario, acompañada de hiporexia, baja de peso y sudoración nocturna. Además dos meses antes de acudir al hospital nota la presencia de adenomegalia cervical.

Al examen físico en regular estado general y nutricional, hemodinamicamente estable, febril (38°C) al ingreso. En cuello a nivel III izquierdo se palpa adenomegalia de 3cm no dolorosa, móvil, de consistencia blanda. Al examen físico pulmonar se encuentra la presencia de matidez, murmullo vesicular disminuido y fremito disminuido en base pulmonar derecha y en región submamaria derecha. Se realizan exámenes de sangre, entre ellos una biometría hemática que revela neutrofilia (Neutrófilos 73%), química sanguínea y electrolitos normales, la gasometría revela hipoxemia.

Se realizan estudios de imagen entre ellos una Radiografía de tórax que muestra masa parahiliar derecha, además atelectasia de lóbulo medio e inferior derecho (Figura 1). Una TC Simple y Contrastada de tórax la misma que revela la presencia de masa parahiliar derecha con densidad de tejidos blandos que mide 39x59mm, que obstruye bronquio principal de este lado, acompañada de adenomegalias mediastinales. (Figura 2 y 3). Por lo que se decide realizar Broncoscopia que revela en árbol bronquial derecho

a 2 cm. de Carina principal infiltración mucosa de aspecto tumoral que obstruye 100% entrada de bronquio intermediario, se toman biopsias y son enviadas para estudio histopatológico (Figura 4,5,6), en donde se evidencia linfoma plasmocitoide de células pequeñas tipo B, además se realizó biopsia de ganglio linfático del cuello que evidencio igualmente el mismo tipo de linfoma (Figura 7.8.9).

DISCUSIÓN

Los linfomas pulmonares pueden ser divididos en dos tipos: casos en los cuales el linfoma esta limitado en apariencia a los pulmones (con afectación de ganglios mediastinicos o sin ella) en el momento del diagnóstico (linfoma pulmonar primario) y casos en los cuales se observa linfoma extratorácico simultaneo o previo (linfoma pulmonar secundario).¹ El linfoma pulmonar primario se define como un linfoma maligno que envuelve al pulmón o al pulmón y ganglios regionales y no hay evidencia de diseminación hasta 3 meses después de establecido el

diagnóstico.² El Linfoma Primario No-Hodking de los pulmones es raro pudiéndose encontrar en 0.4% de todos los Linfomas No-Hodking³ y representan solo el 0.5 a 1% de los procesos malignos pulmonares.⁴ Con respecto a la etiología la aparición de Linfomas No-Hodking se ha atribuido a factores ambientales como agentes infecciosos tales como: Virus HTLV-1, Epstein Barr, VIH, la infección crónica por virus de la Hepatitis C, en varios estudios se ha demostrado que el contacto con sustancias químicas usadas en la agricultura se vincula con una incidencia más alta de Linfomas No-Hodking, además ciertas enfermedades como Artritis Reumatoidea, LES, Síndrome de Klinefelter, inmunodeficiencias adquiridas y exposiciones a radiación, quimioterapia y fármacos como fenilhidantina aumentan el riesgo de aparición de linfomas malignos.⁵ En la patología se describen como criterios diagnósticos para el linfoma pulmonar, infiltración linfagítica, e infiltrado homogéneo de linfocitos pequeños (maduros), asociados a cambios secundarios que pueden estar o no presentes como: centros germinales, infiltrados polimorfos focales, neumonía obstructiva

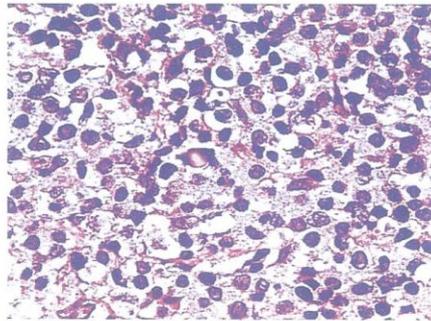


Figura 4. Hx.E. Células tumorales, en epitelio bronquial. Cortesía del Servicio de Patología del HCAM.

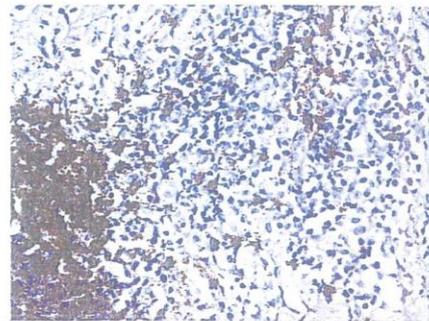


Figura 5. Inmunohistoquímica CD20: positivo para linfocitos B en epitelio bronquial (coloración marrón). Cortesía del Servicio de Patología del HCAM.

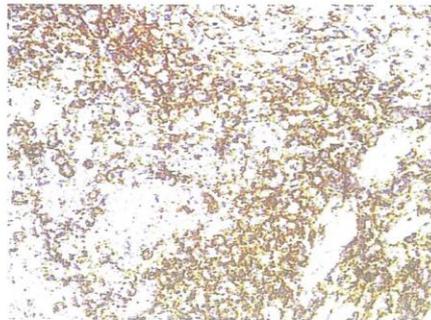


Figura 6. Inmunohistoquímica CD138: positivo para plasmocitos, en epitelio bronquial. (coloración marrón).

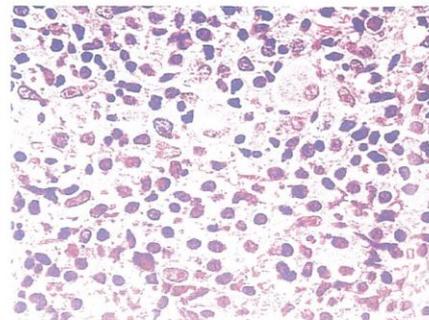


Figura 7. Hx.E, biopsia de ganglio linfático, que muestra arquitectura distorsionada por proliferación difusa de linfocitos

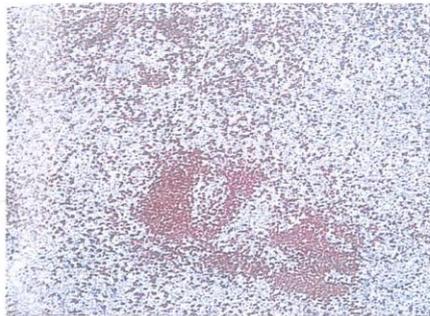


Figura 8. Inmunohistoquímica CD 20: positivo en Ganglio linfático para linfocitos B. (coloración marrón). Cortesía del Servicio de Patología del HCAM.

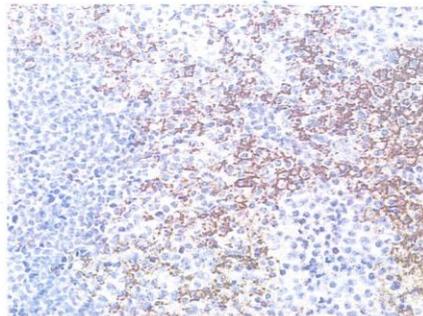


Figura 9. Inmunohistoquímica CD 138: positivo para células plasmáticas de ganglio linfático. (coloración marrón). Cortesía del Servicio de Patología del HCAM.

con metaplasia de neumocitos tipo II e infiltrado intersticial de linfocitos y células plasmáticas, además incremento de los macrófagos intraalveolares.⁶ En cuanto al inmunofenotipo en la superficie de estas células (linfocitos B) y en su citoplasma existe Inmunoglobulina del tipo IgM, además los antígenos asociados a las células B son: (CD19, 20, 22, 79) y en algunas ocasiones CD25 o CD11.⁷ Con respecto a la inmunohistoquímica los linfomas tipo B presentan inmunoglobulinas de cadenas ligeras Kappa o Lambda pero no ambas, además los linfomas pulmonares pueden presentar antígenos leucocitos o linfocitos como: (LN1, LN2 y antígeno leucocito común).⁸ La edad de aparición de los síntomas es amplia, entre la segunda y novena décadas con un promedio de 58 años. La incidencia en hombres es igual que en mujeres. El intervalo de tiempo entre los hallazgos de las anomalías radiológicas al diagnóstico patológico definitivo ha sido reportado entre 1.5 y 21 años con una media de 5.3 años.⁹ En un estudio de 70 pacientes con Linfoma Pulmonar primario 27 pacientes eran asintomáticos y el linfoma pulmonar fue descubierto en una Rx de tórax de rutina.¹⁶ Cuando aparecen los síntomas respiratorios son más comunes que los síntomas sistémicos e incluyen tos, disnea, dolor torácico y hemoptisis. Los síntomas constitucionales pueden incluir pérdida de peso, fiebre, diaforesis o fatiga. El examen físico pulmonar es normal en muchos pacientes.⁹ Aunque la auscultación pulmonar puede revelar crepitantes en menos del 20% de pacientes.¹⁸ En lo concerniente a los hallazgos de laboratorio en un estudio de Linfoma Pulmonar que involucro a 64 pacientes se halló que la media de Hemoglobina en estos pacientes fue de 13.5 g/dl, el conteo leucocitario fue normal y el conteo plaquetario fue normal en el 95% de pacientes.¹⁷ La apariencia más común de Linfoma Pulmonar Primario No-Hodking es una área de opacificación con márgenes pobremente definidos y broncograma aéreo en la Radiografía o en la Tc. de Tórax. en

cuentas son el engrosamiento de los septos interlobulares y discretos nódulos pulmonares que se observan mejor definidos en la TC de Tórax.¹¹ El Linfoma No-Hodking puede también presentarse en el pulmón como múltiples nódulos en el parénquima pulmonar y derrame pleural usualmente asociado a linfadenopatías mediastinales.¹⁰ También se ve un ensombrecimiento reticulonodular diseminado, que se parece a la enfermedad pulmonar intersticial difusa (a veces denominado "patrón linfagítico") y micronodulos diseminados.¹² Ocasionalmente el linfoma puede invadir los bronquios ocasionando atelectasias; sin embargo, esta circunstancia será habitual en los últimos estadios de la enfermedad.¹³ Un método radiológico que se va a implementar en nuestro hospital es la Tomografía por emisión de positrones con 18 Fluorodeoxyglucosa, que permite apreciar aumento del trazador en áreas donde se sospecha linfoma pulmonar de diseminación intravascular no evidente en la Rx. o en el Tc de Tórax.¹⁴ Además de la radiología que es orientativa se utiliza como método diagnóstico la Broncoscopia Flexible utilizada para tomar muestras de citología y biopsia transbronquial la cual puede evidenciar en algunas ocasiones obstrucción bronquial o afectación endobronquial en el linfoma pulmonar.¹⁵

Además para tomar muestras para el diagnóstico histopatológico la mayoría de veces se debe recurrir a la biopsia abierta pulmonar, ya sea biopsia a cielo abierto o por videotoroscopia. El tratamiento del linfoma No-Hodking se realiza con quimioterapia utilizando el esquema CHOP (Ciclofosfamida 750 mg/m²+ Adriablastina 50mg/m²+ Vincristina 1.4mg/m²+ 100mg/m² de Prednisona) durante cinco días y después cada 21 días por 6 ciclos.¹⁹ Asociando el Rituximab (anticuerpo monoclonal antiCD20) a dosis de 375 mg/m² cada semana por 4 semanas al CHOP las respuestas alcanzan el 90%. Si el linfoma se encuentra localizado la opción más indicada es la radioterapia en el cam-

(un anticuerpo monoclonal antiCD20 asociado a un isótopo radioactivo) esta aprobado para el tratamiento de los Linfomas No-Hodking de bajo grado refractarios o en recaída, un ejemplo es el 90Y-Ibritumomab tiuxetan se compone de ibritumomab (un anticuerpo IgG) y tiuxetan (MX-DTPA). El tratamiento consiste en un ciclo a la dosis de 0.4 mCi/m², previamente se administra Rituximab y 111In (dosis llamada imagin) y que sirve para demostrar una adecuada biodistribución.²⁰

Otro de los tratamientos utilizados es el Transplante de Medula Ósea Autóloga recomendada en pacientes jóvenes, en pacientes con mala respuesta a la quimioterapia y en quienes tienen periodos cortos de remisión.²¹

CONCLUSIONES

El Linfoma Pulmonar a pesar de tener una baja incidencia o escaso reporte en nuestro medio, es presentado en este caso, porque se hace imprescindible que el personal médico cuente con el conocimiento necesario que permita un diagnóstico precoz, ya que esto tiene implicaciones en cuanto al tratamiento y por consiguiente en el pronóstico.

El reconocimiento de un sintomático respiratorio no solo amerita de una anamnesis y un examen físico minucioso sino también de estudios complementarios como son la tomografía y la broncoscopia entre otros que permitan un diagnóstico y tratamiento precoz de cualquier patología.

BIBLIOGRAFÍA

- R. S. Fraser, P.D. Pare, Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax, Volumen II, Cuarta Edición, Argentina, Editorial Panamericana 2002, Págs. 1256-1258.
- Saltzstein S., Pulmonary malignant lymphomas and pseudolymphomas: classification, therapy, and prognosis, *Cancer*, 1963;116, 928-955.
- E. S. Boon, M. B. Graal and J. A. van Noord, Primary extranodal non-Hodgkin's lymphoma of the lung presenting with bilateral patchy infiltrates dramatically improving after corticosteroid therapy, *Chest* 1993;104;1292-1293.
- C. Martínez Rivera, M. Bonnin Vilaplana, C. Simón Adiego, A. Palacín Forgué, J. Puig Zuca e I. Sampablo Lauro, Masa cavitada como forma de presentación de un linfoma pulmonar primario, *Arch Bronconeumol* 2004; 40(2):94-6.
- Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Harrison Principios de Medicina Interna, Volumen I, Décimo Séptima Edición, México, Editorial McGraw-Hill, 2009, Págs. 688-689.
- Roderick R. Turner, MD, Thomas V. Colby, MD, and Reuben S. Daggelt, MD, Well-Differentiated Lymphocytic Lymphoma. A Study of 47 Patients with Primary Manifestation in the Lung, *Cancer*, 1984, 54(10):2088-2096.
- NL Harris, ES Jaffe, H Stein, PM Banks, JK Chan, and col., A revised European-American classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group, *Blood*, 1994;84 (5): 1361-1392.
- G N Gephardt, R R Tubbs, A C Liu, R E Petras, M Ahmad, J A Golish and J F Tomaszefski, Pulmonary lymphoid neoplasms. Role of immunohistology in the study of cellular immunotypes and in differential diagnosis. *Chest* 1986, 89: 545-550.
- Carlos A. Torres, Carlos E. Awad, Fundamentos de Medicina Neumología, Sexta Edición, Colombia, Fondo Editorial CIB, 2007, Págs. 535-536.
- Virginia Au and Ann N. Leung, Radiologic manifestations of lymphoma in the thorax, *American Journal of Roentgenology*, 1997, 168: 93-98. N. Leung1.
- Kyung Soo Lee, Yockyung Kim, Steven L. Primatek, Imaging of Pulmonary Lymphomas, *American Journal of Roentgenology*, 1997, 168: 339-343.
- David M. Hansell, David A. Lynch, Torax Diagnóstico Radiológico, Cuarta Edición, España, Editorial Marban, 2007, Págs. 745.
- James C. Reed, Radiología de Tórax, Quinta Edición, España, Editorial Marban, 2007, Págs. 206.
- Tomiharu Nitta, Kikuo Isoda, Koji Miyazaki, Soichiro Kanoh, Hideo Kobayashi, and col., Pulmonary intravascular lymphoma diagnosed by 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-guided transbronchial lung biopsy in a man with long-term survival: a case report, *Journal of Medical Case Reports* 2011, 5:295, Page 2 of 5.
- Talmadge E. King Jr., James D. Crapo, Baum's Neumología, Séptima Edición, España, Editorial Marban, 2007, Págs. 1225-1227.
- J F Cordier, E Chailleux, D Lauque, M Reynaud-Gaubert, A Dietemann-Molard and col., Primary pulmonary lymphomas. A clinical study of 70 cases in nonimmunocompromised patients, *Chest* 1993, 103:201-208.
- John L. Kennedy, MD., Fharat N. Nathwani MD., Jerome S. Burke, MD. L. Robert Hill, and Henry Rappaport, MD., Pulmonary Lymphomas and Other Pulmonary Lymphoid Lesions, A Clinicopathologic and Immunologic Study of 64 Patients, *Cancer*, 1985, 56(3):539-552.
- J. Cadranel, M. Wislez, M. Antoine, Primary pulmonary lymphoma, *Eur Respir J* 2002; 20: 750-762.
- Gabriela Hernández-Rivera, Álvaro Aguayo-González, Raúl Cano-Castellanos y Luis Martín Loarca-Piña, Actualidades terapéuticas en el tratamiento de linfoma no Hodgkin, *Gac Méd Mex* 2008, 144(3): 275-277.
- José Luis Rodríguez, Diagnóstico y Tratamiento Médico, Primera Edición, España, Editorial Marban 2009, Págs. 764-765.
- Arnold S. Freedman, Jonathan W. Friedberg, Hematopoietic cell transplantation in the indolent non-Hodgkin lymphomas, *UpToDate*, 2011.
- Robert J. L'Hoste JR, MD., T. Daniel A. Filippa, MD, Philip H. Lieberman, MD, and Sara Bretsky, PH.D. Primary Pulmonary Lymphomas. A Clinicopathologic Analysis of 36 Cases, *Cancer*, 1984;54:1397-1406.

VIERNES 13 DE DICIEMBRE		
18:30 - 09:15	Fragilidad, caídas y síndrome post caídas	Dr. Ospina Geriatria
9:15 - 10:00	El papel de la enfermera en la prevención de caídas en el medio hospitalario	Msc. Katty Cabascango
0:00 - 10:45	Abordaje del paciente con trauma. Fractura de cadera.	Dr. Luis Baca
0:45 - 11:00	RECESO REFRIGERIO	
1:00 - 11:45	Cuidados de enfermería para adultos mayores con fracturas	Msc. Elsa Lechón
1:45 - 12:30	Administración de anestesia a pacientes de la tercera edad.	Dr. Marcelo Puente
2:30 - 14:00	RECESO ALMUERZO	
4:00 - 14:45	Actualidad en el tratamiento de la osteoporosis en el adulto mayor	Dr. Paul Zambrano
4:45 - 15:30	Artrosis conceptos manejos primarios y referencias	Dr. Luis Baca
5:30 - 15:45	RECESO REFRIGERIO	
5:45 - 16:30	Tratamiento del paciente geriátrico con artrosis de cadera y de rodilla	Dr. Paul Zambrano
6:30 - 17:15	Recuperación funcional del paciente con prótesis de cadera por fractura vs. artrosis	Lic. Daniela Zurita

CATEGORÍA DE LOS EXPOSITORES

Los expositores del evento son Profesionales de la Salud, conocidos, con alta experiencia en sus áreas de trabajo, cuentan con tercer y cuarto Nivel académico, forman parte del ente rector de salud del país como es el Ministerio de Salud Pública, Prestigiosas Casas de Salud del País y algunos docentes de prestigiosas Universidades tanto en pregrado como en post grados.



CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE MEDICINA, ENFERMERIA, NUTRICIÓN, TERAPIA FÍSICA, TECNOLOGÍA MÉDICA Y

I DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA INTEGRAL




Ministerio de Salud Pública
Ministerio de Relaciones Laborales

PRESENTACIÓN:
Debemos conocer que la Geriatria es una especialidad joven para el adulto mayor, se centra en los problemas médicos del anciano. Así mismo forma parte de un cuerpo científico más extenso y global que es la Gerontología misma que estudia los procesos de envejecimiento, no se limita al estudio del hombre sino que más bien es el estudio del envejecimiento de todos los seres vivos. Abarca muchas disciplinas que van desde la investigación básica o experimental que se pueda ocupar de los aspectos biológicos del envejecer, hasta aspectos psicológicos, sociológicos, sociales y también incluye aspectos clínicos.

gpi Gobierno de Imbabura

CIUDAD: Ibarra - Provincia de Imbabura

LUGAR: Ciudad de Ibarra, Auditorio del Ministerio de Cultura de Imbabura - Antigua Banco Central, Calle Oviedo entre Bolívar y Sucre

CUPO: Limitado

DURACIÓN: 15 días laborales

FECHAS:

- MÓDULO I: del 21 al 25 de octubre de 2013 (40 horas)
- MÓDULO II: del 9 al 13 de diciembre de 2013 (40 horas)
- MÓDULO III: del 27 al 31 de enero de 2014 (40 horas)

HORARIO: De lunes a viernes de 08:30 a 18:00 horas



pas Patronato de Asistencia Social



OBJETIVO GENERAL:

Actualizar los conocimientos de los profesionales de la salud de la Región norte del país, en la atención integral a los adultos mayores.

AGENDA MÓDULO DOS

LUNES 09 DE DICIEMBRE	
08:30 - 09:15	Diagnóstico y tratamiento del IAM en el adulto mayor Dr. Zucey Pujol
09:15 - 10:00	Atención de enfermería en pacientes con IAM Lc. Germán Delgado HCAM
10:00 - 10:45	Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el adulto mayor Dr. Francisco Rodríguez
10:45 - 11:00	RECESO REFRIGERIO
11:00 - 11:45	Atención de enfermería en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva Lc. Germán Delgado HCAM
11:45 - 12:30	tratamiento de la diabetes en el adulto mayor, cuando cambiar a insulina Dr. Francisco Rodríguez
12:30 - 14:00	RECESO ALMUERZO
14:00 - 14:45	Curación avanzada de pie diabético Lc. Paulina Torres
14:45 - 15:30	Nutrición en el adulto mayor diabético Escuela de Nutrición UTN
15:30 - 15:45	RECESO REFRIGERIO
15:45 - 16:30	Recomendaciones actualizadas del tratamiento de la hipertensión en el adulto mayor Dr. Zucey Pujol
16:30 - 17:15	Cuidados de enfermería en el adulto mayor hipertenso Lc. Edgar Vásquez

MARTES 10 DE DICIEMBRE	
09:00 - 09:45	La adherencia terapéutica como problema en el adulto mayor Dra. Adriana Quijga
09:45 - 10:30	Calidad y seguridad del paciente Lc. Paulina Muñoz
10:30 - 10:45	RECESO REFRIGERIO
10:45 - 11:30	Farmacodinámica y farmacodinamia en el anciano Dra. Adriana Quijga
11:30 - 12:15	Fármacos potencialmente inapropiados en el adulto mayor Dra. Susana Tito
12:15 - 14:00	RECESO ALMUERZO
14:00 - 14:45	Infecciones dermatológicas en el adulto mayor Dra. Silvana Parra
14:45 - 15:30	Manejo de la tuberculosis en pacientes de la tercera edad Dr. Juan Vaica
15:30 - 15:45	RECESO REFRIGERIO
15:45 - 16:30	Tratamiento de neumonía adquirida en la comunidad y cuando referir a hospitalización al adulto mayor Dr. Alexander Castro Egresado Post Grado de Neumología USFO-HCAM
16:30 - 17:15	Epidemiología y generalidades de las infecciones en el adulto mayor Dra. Salomé Gordillo

MIÉRCOLES 11 DE DICIEMBRE	
08:30-09:15	Valoración del abdomen agudo en el adulto mayor Dr. Alex Mejía
09:15 - 10:00	Abordaje de las crisis convulsivas de inicio reciente en el anciano Dra. Angélica Ortiz
10:00 - 10:45	Cuidados de enfermería en pacientes con crisis convulsivas Lc. Ma. Eugenia Robles
10:45 - 11:00	RECESO REFRIGERIO
11:00 - 11:45	Gastropatía hemorrágica en el anciano valoración y tratamiento Hospital Adulto Mayor
11:45 - 12:30	Gastropatía hemorrágica por aines en el adulto mayor Hospital Adulto Mayor
12:30 - 14:00	RECESO ALMUERZO
14:00 - 14:40	Evaluación de la función renal en el paciente adulto mayor Dra. María Belén Torres
14:40 - 15:20	Educación nutricional en pacientes con insuficiencia renal. Escuela de Nutrición UTN
15:20 - 16:00	Terapia renal sustituye en el adulto mayor José Luis Heredia
16:00 - 16:15	RECESO REFRIGERIO
16:15 - 16:30	Diagnóstico diferencial de ACV hemorrágico e isquémico en el adulto mayor: tratamiento Dr. Carlos Ramírez
16:30 - 17:15	Cuidados de enfermería en adultos mayores en el servicio de emergencia Lc. Ma. Eugenia Robles

JUEVES 12 DE DICIEMBRE	
08:30 - 09:15	Actualidad en el tratamiento de la artritis en el anciano Dr. Victor Am. Geriatria
09:15 - 10:00	Atención de enfermería en la administración de medicamentos biológicos como coadyuvante del tratamiento para la artritis Lc. Bethy Vaz
10:00 - 10:45	Diagnóstico y tratamiento del paciente adulto mayor con EPOC Dr. Victor Am. Geriatria
10:45 - 11:00	RECESO REFRIGERIO
11:00 - 11:45	Técnicas de rehabilitación pulmonar en pacientes con EPOC Lc. Andrés Alrda
11:45 - 12:30	Valoración neurológica al adulto mayor Dr. Raúl Barre
12:30 - 14:00	RECESO ALMUERZO
14:00 - 14:45	Cuidados de enfermería del adulto mayor con enfermedades respiratorias Lc. Nely Eche
14:45 - 15:30	Valoración y tratamiento del paciente anciano con enfermedad de Parkinson. Dra. Angélica Ortiz
15:30 - 15:45	RECESO REFRIGERIO
15:45 - 16:30	Cuidados de enfermería al paciente con enfermedad de Parkinson. Lc. Paulina Muñoz
16:30 - 17:15	Rehabilitación del paciente con enfermedad de Parkinson Lc. María José Caranqui

CATEGORÍA DE LOS PARTICIPANTES

El curso está dirigido a:

- Profesionales del Área de la Salud: Médicos, Odontólogos, Enfermeras, Obstetrices, Trabajadores Sociales; Psicólogos, Nutricionistas, Tecnólogos Médicos, Terapeutas, Gastrónomos y Estudiantes de las diferentes áreas de la salud.
- Personal de apoyo de las unidades de salud como: Paramédicos, Auxiliares de Enfermería, Rescatistas, entre otros

V CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE

MEDICINA, ENFERMERÍA, NUTRICIÓN, TERAPIA FÍSICA, TECNOLOGÍA MÉDICA Y
I DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA INTEGRAL.



Confieren el presente

Certificado

Ministerio
Relaciones
Laborales

A: EL DOCTOR: ALEXANDER CASTRO ALTUNA

Por haber participado como: **DOCENTE EXPOSITOR DE LOS EVENTOS**

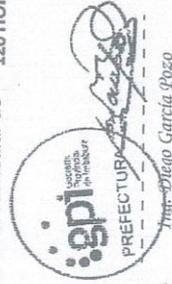
Realizados en la ciudad de Ibarra - Ecuador, del 21 al 25 de Octubre; del 09 al 13 de Diciembre de 2013 y
del 27 al 31 de enero de 2014

Con un aval curricular de **120 HORAS**

Ibarra, enero 31 de 2014



Dr. Miguel Naranjo
RECTOR UTN



Trigo-Diego García Pozo
PREFECTO



Dr. Eli Ling Rescos
COORDINADORA DE SALUD ZONA 1



Lic. Salomé Andrade S.
PRESIDENTA DEL PATRONATO DE ACCIÓN SOCIAL



Dr. María Pajuelo
COORDINADOR F.E.G.