

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Posgrados

SECUESTRO PULMONAR EN EL ADULTO

Catalina Alexandra Calle Delgado

Trabajo de Titulación presentado como requisito
Para la obtención del título de Especialista en Neumología

Quito, noviembre 2014

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DEQUITO

Colegio de Posgrados

HOJA DE APROBACION DE TRABAJO DE TITULACIÓN

SECUESTRO PULMONAR EN EL ADULTO

CATALINA ALEXANDRA CALLE DELGADO

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

Eddyn Rubén Macías Jalkh, Dr.,
Director del Posgrado de Neumología

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

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

Quito, noviembre 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 propiedad del presente trabajo de investigación quedan a sujetos a los dispuestos en la Política.

Así mismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización 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 Dra. Catalina Alexandra Calle Delgado
CI 1718502097
Fecha Quito, noviembre 2014

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN DE PUBLICACIONES	8
ABSTRACTS OF PUBLICATIONS	11
RESUMEN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES	13
JUSTIFICACIÓN DE PUBLICACIONES.....	14
JUSTIFICACIÓN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES.....	16
RESPALDO PUBLICACIÓN	17
Secuestro Pulmonar en el Adulto	17
RESUMEN.....	19
INTRODUCCIÓN	20
CASO CLINICO	20
EVOLUCION.....	20
DISCUSIÓN	22
CONCLUSIÓN.	23
BIBLIOGRAFÍA	23
RESPALDO PUBLICACION.....	25
Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en Ecuador	25
RESUMEN.....	26
INTRODUCCIÓN	27
CASO CLINICO	28
DISCUSION	29
CONCLUSIÓN	31
BIBLIOGRAFÍA	32
RESPALDO PUBLICACION.....	34
Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis: Reporte de un caso y revisión de la literatura	34
RESUMEN.....	35
INTRODUCCIÓN	36
CASO CLINICO	37
DISCUSION	38

CONCLUSIÓN 39

BIBLIOGRAFÍA 40

RESPALDO DE CONFERENCIA MAGISTRAL 42

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Posgrados

ARTICULOS PUBLICADOS:

- Calle C, Rosales F, Cadena S. Secuestro Pulmonar en el Adulto. Cambios. 2014;16(25): In Press
- Castro A, Calle C, Macías E. Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en Ecuador. Revista Americana de Medicina Respiratoria. 2014;1: 53-60
- Castro A, Calle C, Cadena S. Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis: Reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista Americana de Medicina Respiratoria. 2013; 2: 95-101

CONFERENCIAS MAGISTRALES:

- Calle C. Manejo de H1N1. IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. 10 al 15 Febrero 2014. Quito – Ecuador

Catalina Alexandra Calle Delgado

Trabajo de Titulación presentado como requisito
Para la obtención del título de Especialista en Neumología

Quito, noviembre 2014

RESUMEN DE PUBLICACIONES

Calle C, Rosales F, Cadena S. Secuestro Pulmonar en el Adulto.

INTRODUCCION: El secuestro pulmonar es una malformación congénita inusual que consiste en segmentos pulmonares afuncionales sin comunicación con el árbol traqueobronquial y un aporte sanguíneo a través de la circulación sistémica.

CASO CLINICO: Nosotros presentamos el caso de una mujer con infecciones pulmonares a repetición en el lóbulo inferior izquierdo. Debido a múltiples infecciones en el mismo sitio y con la sospecha de secuestro pulmonar se realiza angiotomografía en donde se observa una arteria aberrante que proviene de la aorta torácica confirmando el diagnóstico; posteriormente es resuelto quirúrgicamente.

CONCLUSION: El secuestro pulmonar es una patología rara con mayor incidencia en la infancia sin embargo algunas variantes se pueden presentar en el adulto y la sintomatología de infecciones pulmonares a repetición nos hace sospechar en esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Secuestro Pulmonar

Castro A, Calle C, Macías E. Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en Ecuador. Revista Americana de Medicina Respiratoria. 2014; 1: 53-60

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, las 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-obstructiva, 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.

Castro A, Calle C, Cadena S. Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis, de un caso y revisión de la literatura Revista Americana de Medicina Respiratoria. 2013; 2: 95-10 1

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.

ABSTRACTS OF PUBLICATIONS

Calle C, Rosales F, Cadena S. Secuestro Pulmonar en el Adulto.

INTRODUCTION: Pulmonary sequestration is an unusual malformation consisting of isolated nonfunctioning lung segments lacking communication with functional tracheobronchial trees, with blood flow through the systemic circulation.

CASE REPORT: We present the case of a woman with recurrent pulmonary infections in the left lower lobe. Because multiple infections in the same place and with the suspected of Pulmonary sequestration we perform a pulmonary angiotomography where aberrant artery that comes from the thoracic aorta confirming diagnosis, is then surgically resolved seen performed.

CONCLUSION: Pulmonary sequestration is a rare disease with the highest incidence in childhood but some variants may be present in adults and symptoms of recurrent pulmonary infections should make us suspicious in this disease.

KEY WORDS: Pulmonary sequestration

Castro A, Calle C, Macías E. Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en Ecuador. RAMR 2014;1: 53-60

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

Castro A, Calle C, Cadena S. Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis, de un caso y revisión de la literatura RevAmMedResp2013; 2: 95-10 1

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.

RESUMEN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

Calle C. Manejo de H1N1. IV Curso Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. 10 al 15 Febrero 2014. Quito – Ecuador.

Se realizó un análisis epidemiológico de la situación actual de la Influenza A H1N1 a nivel mundial, así como también en Ecuador, información obtenida de la Base de Datos IRAG – HCAM, además se describe fisiopatológicamente a la enfermedad con diagnóstico clínico, radiológico, tratamiento y prevención

JUSTIFICACION DE PUBLICACIONES

Calle C, Rosales F, Cadena S. Secuestro Pulmonar en el Adulto.

El secuestro pulmonar es una malformación congénita poco frecuente que representa el 0,15-6,4% de todas las malformaciones pulmonares, al ser una entidad rara su diagnóstico en la edad adulta se alarga, por lo que me parece importante dar a conocer uno de los pocos casos de Secuestro Pulmonar en el Hospital Carlos Andrade Marín, y sobre todo exponer la clínica, diagnóstico y su manejo, para que profesionales de la salud no sólo neumólogos tengan en cuenta que esta patología puede existir en nuestro país.

Castro A, Calle C, Macías E. Tratamiento endoscópico de una estenosis traqueal post secuelas de tuberculosis con argón-plasma. Una nueva opción terapéutica en Ecuador. RAMR 2014;1: 53-60

La broncoscopía intervencionista ha presentado un gran desarrollo en la última década, el Servicio de Neumología del Hospital Carlos Andrade Marín cuenta con un área en la que se puede realizar ecobroncoscopía y argón plasma; éste último usado en la patología obstructiva traqueobronquial la cual puede ser secundario a un elevado número de patologías benignas o malignas entre las cuales se describe intubaciones prolongadas, inhalaciones tóxicas, vasculitis, la tuberculosis traqueobronquial, infiltraciones metastásicas traqueales. Cuando la obstrucción es grave la sintomatología de disnea, estridor y varias hospitalizaciones por exacerbaciones infecciosas aquejan al paciente por lo que el tratamiento endoscópico puede ser una alternativa a la cirugía, con este artículo se presenta el primer caso de argón plasma usado en una paciente con secuelas de tuberculosis, estudios a posteriori deben ir encaminados a evaluar la recidiva de estenosis traqueal luego del procedimiento.

Castro A, Calle C, Cadena S. Neumomediastino y neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis, de un caso y revisión de la literatura RevAmMedResp2013; 2: 95-10 1

Las miopatías inflamatorias idiopáticas son enfermedades sistémicas de curso crónico, su etiopatogenia es autoinmune. Estas pueden afectar a casi todos los órganos del cuerpo. El sistema respiratorio es uno de los más frecuentemente afectados e incluso la sintomatología presentarse antes de la clínica típica de la enfermedad. La frecuencia del diagnóstico se ha incrementado en parte por el avance radiológico como lo es la tomografía de alta resolución.

En la dermatomiositis existe una debilidad de los músculos esqueléticos además de los hallazgos dermatológicos. Las manifestaciones pulmonares contribuyen significativamente a la morbi-mortalidad por lo que el diagnóstico precoz contribuye a un tratamiento oportuno. Se presentó el caso de una paciente con diagnóstico de dermatomiositis complicada con neumomediastino y neumotórax espontáneo, quien evoluciona favorablemente gracias al tratamiento inmunosupresor. Debido a su baja incidencia es de gran importancia documentar y publicar aquellos casos que tienen complicaciones poco frecuentes.

JUSTIFICACION DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

Calle C. Manejo de H1N1. IV Curso Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. Quito – Ecuador. 10 al 15 Febrero 2014

Con la pandemia declarada por la OMS en junio del 2009 por la Influenza A H1N1, casi en todos los países se reportaron casos y más de 17.000 personas fallecieron. En el Ecuador al igual que México, Estados Unidos y otros países de Latinoamérica se formaron en los hospitales sitios de aislamiento para manejo de estos pacientes, el propósito de esta conferencia además de brindar información actualizada del último año según la base de datos IRAG-HCAM, fue analizar la clínica, tratamiento y sobre todo la prevención de dicha patología.

RESPALDO DE PUBLICACIÓN:

Secuestro Pulmonar En El Adulto



INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL

HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN"
 Coordinación General de Investigación
 Ayacucho y 18 de Septiembre – Teléfono 2944200 ext. 2401

COORDINACIÓN GENERAL DE INVESTIGACIÓN

Asunto: Notificación previa para la publicación de "ARTÍCULOS" en la revista CAMBIOS, órgano oficial de difusión científica del Hospital Carlos Andrade Marín.

Dr.
 Francisco Fierro
 DIRECTOR DE POSGRADO USFQ

Hemos recibido el artículo titulado "SECUESTRO PULMONAR EN EL ADULTO"; mismo que ha sido revisado por ésta Coordinación y ha sido aprobado por parte del Comité Editorial para la publicación en la Revista CAMBIOS. Volumen XIV, número 25.

Autor@/s: **Dra. Catalina Calle Delgado,
 Dra. Fernanda Rosales Peralta,
 Dr. Santiago Cadena**

Atentamente.

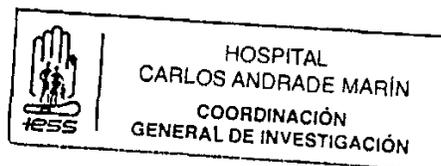
Dr. Miguel Artola

COORDINADOR GENERAL DE INVESTIGACIÓN

HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN"

Copias: archivos

Quito a, 25 de noviembre de 2014



SECUESTRO PULMONAR EN EL ADULTO.

Dra. Catalina Calle Delgado (1) , Dra. Fernanda Rosales Peralta (2) , Dr. Santiago Cadena(3)

1. Hospital "Carlos Andrade Marín". Médico Postgradista B5 de Neumología. , Universidad San Francisco de Quito.
2. Hospital "Carlos Andrade Marín". Médico Postgradista B4 de Neumología. , Universidad San Francisco de Quito
3. Hospital "Carlos Andrade Marín". Tratante del Servicio de Neumología.

RESUMEN

INTRODUCCION: El secuestro pulmonar es una malformación congénita inusual que consiste en segmentos pulmonares afuncionales sin comunicación con el árbol traqueobronquial y un aporte sanguíneo a través de la circulación sistémica.

CASO CLINICO: Nosotros presentamos el caso de una mujer con infecciones pulmonares a repetición en el lóbulo inferior izquierdo. Debido a múltiples infecciones en el mismo sitio y con la sospecha de secuestro pulmonar se realiza angiotomografía en donde se observa una arteria aberrante que proviene de la aorta torácica confirmando el diagnóstico; posteriormente es resuelto quirúrgicamente.

CONCLUSION: El secuestro pulmonar es una patología rara con mayor incidencia en la infancia sin embargo algunas variantes se pueden presentar en el adulto y la sintomatología de infecciones pulmonares a repetición nos hace sospechar en esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Secuestro Pulmonar

SUMMARY:

INTRODUCTION: Pulmonary sequestration is an unusual malformation consisting of isolated nonfunctioning lung segments lacking communication with functional tracheobronchial trees, with blood flow through the systemic circulation.

CASE REPORT: We present the case of a woman with recurrent pulmonary infections in the left lower lobe. Because multiple infections in the same place and with the suspected of Pulmonary sequestration we perform a pulmonary angiotomography where aberrant artery that comes from the thoracic aorta confirming diagnosis, is then surgically resolved seen performed.

CONCLUSION: Pulmonary sequestration is a rare disease with the highest incidence in childhood but some variants may be present in adults and symptoms of recurrent pulmonary infections should make us suspicious in this disease.

KEY WORDS: Pulmonary sequestration

INTRODUCCION

El secuestro pulmonar es una malformación congénita poco frecuente que representa el 0,15-6,4% de todas las malformaciones pulmonares, se caracteriza por un tejido pulmonar no funcional, displásico que carece de comunicación con el árbol traqueobronquial normal y recibe su aporte sanguíneo a través de la circulación sistémica.^(1,2,3)

Tiene dos variantes: intra y extrapulmonar. La localización más frecuente es en el segmento basal posterior, dos tercios de los casos aparecen en el pulmón izquierdo. (60%-90%).⁽⁴⁾

Debido a que es una entidad rara en el adulto no se dispone en la literatura médica de reportes que evalúen la prevalencia del mismo, existen más bien estudios realizados en niños e incluso intraútero tal como el reporte de Zhang y colaboradores en el que evaluaron a 292 mujeres mediante ecografía fetal que reveló una masa pulmonar y determinaron que 68 fetos presentaron secuestro pulmonar.⁽⁵⁾

En un estudio retrospectivo realizado por Nunes y colaboradores en donde se examinaron a 918 malformaciones fetales 17 presentaron malformaciones broncopulmonares de estas el 50% son malformaciones adenomatoides quísticas congénitas y el 33% corresponden a secuestro pulmonar.⁽⁶⁾

CASO CLINICO

Paciente femenina de 52 años de edad, trabaja como recepcionista, con antecedentes de neumonías a repetición en el último año, ingresada al hospital por un cuadro clínico de tres días de evolución caracterizado por dolor torácico anterior izquierdo tipo pleurítico, tos con expectoración mucoide y alza térmica no cuantificada.

Los estudios complementarios de laboratorio realizados mostraron leucocitosis con neutrofilia. En la radiografía y TC de tórax mostraron una opacidad en el segmento 10 de lóbulo inferior izquierdo. Se inicia esquema antibiótico por diagnóstico de neumonía comunitaria.

EVOLUCION

Debido a su antecedente de infecciones a repetición y al evaluar las tomografías previas se determinó que todas las neumonías antes diagnosticadas estaban localizadas en el lóbulo inferior izquierdo, en el diagnóstico diferencial de condensación persistente se sospechó de neoplasia la misma que se descartó con broncoscopia normal en el contexto de una paciente sin factores de riesgo, con estado clínico y nutricional adecuado además de su tiempo de evolución, entre otras entidades poco frecuentes se sospecha de quiste broncogénico y secuestro pulmonar por lo que se decide realizar angioTC pulmonar con reconstrucción 3D en donde se evidencia la existencia de un vaso aberrante derivado de la aorta torácica confirmando el diagnóstico de secuestro pulmonar intralobar. Las pruebas de función pulmonar estuvieron dentro de la normalidad. Se resuelve quirúrgicamente mediante VATS cuyo procedimiento fue sin complicaciones.

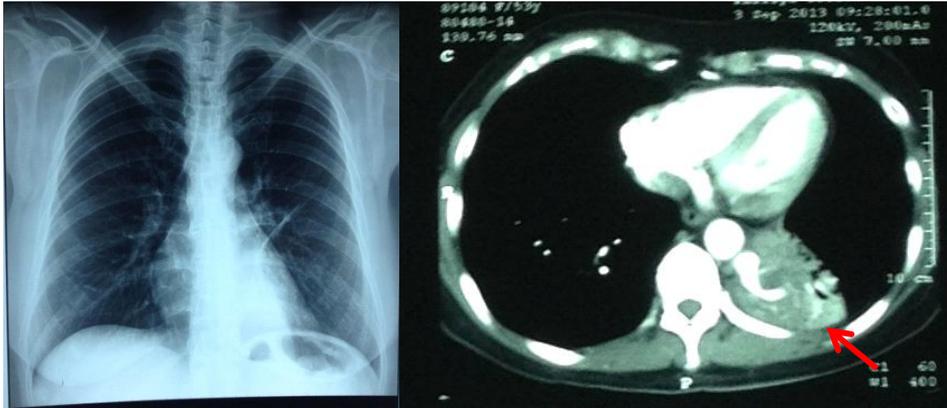


Figura 1. A) Rx tórax imagen retrocardiaca izquierda. B)AngioTC de tórax donde se observa una lesión en S10 de LII y ramo arterial que proviene de la aorta (flecha)

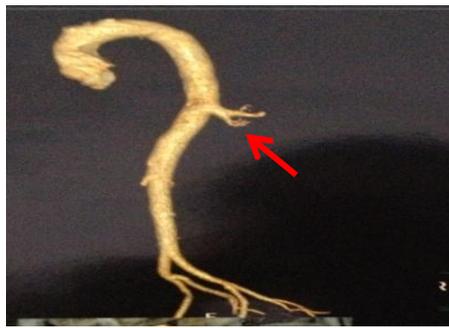


Figura 2. AngioTC de pulmón: presencia de arteria aberrante (flecha) que nace de aorta torácica descendente.

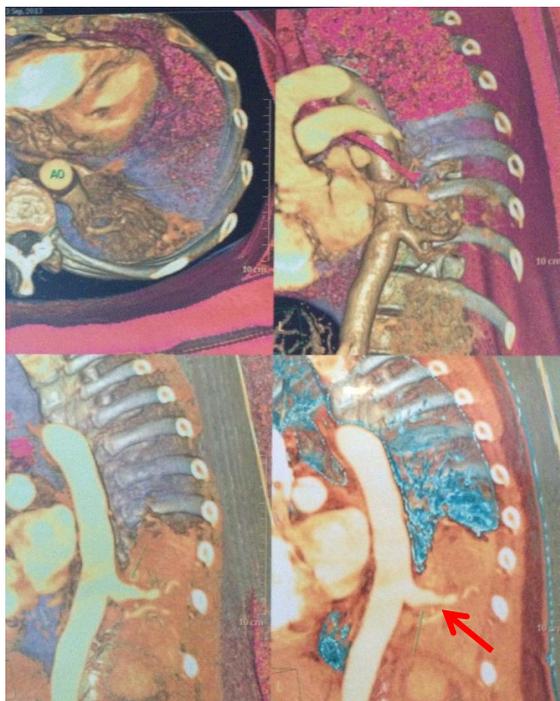


Figura 3. TC de tórax con reconstrucción 3D donde muestra claramente la rama nutricia de la lesión (flecha) que proviene de la aorta torácica descendente

DISCUSION

El secuestro pulmonar fue descrito por primera vez por Rokitansky y Rektorzik en 1861 como un trastorno congénito raro caracterizado por una malformación compuesta de tejido primitivo no funcional, sin comunicación con el árbol traqueobronquial normal y con un aporte sanguíneo de la circulación sistémica (aorta torácica o abdominal).⁽⁷⁾

Hay 2 formas de secuestro pulmonar, uno de ellos es intrapulmonar, que está rodeado por el tejido pulmonar normal y drena en las venas pulmonares. Su incidencia es de un 75%, y mayoritariamente se sitúa en la región paravertebral, en el segmento posterior del lóbulo inferior, siendo más frecuente en el lado izquierdo, aunque pueden presentarse en cualquier lóbulo. La forma de presentación más frecuente incluye infecciones pulmonares recurrentes y hemoptisis.⁽⁷⁻¹²⁾

El otro es extrapulmonar, que tiene su propia inversión pleural y está fuera del pulmón, el drenaje venoso es hacia venas sistémicas, vena cava inferior, vena ácigos o vena porta, y es menos frecuente que el intralobar. La rama nutricia aórtica suele ser rama de la aorta descendente subdiafragmática.⁽¹³⁾ En el secuestro extrapulmonar la gran mayoría (65%) se asocian con otras anomalías congénitas que van desde trastornos inocuos (como bazo accesorio) a enfermedad cardíaca compleja, con hernia diafragmática por lo que su presentación clínica es en etapas tempranas de la vida con disnea, cianosis y dificultades para la alimentación.⁽¹⁵⁾

La arteria nutricia típicamente entra al tejido por la vía del ligamento pulmonar si se origina por encima del diafragma, si el origen es por debajo de este, llegan al tejido secuestrado perforando el diafragma o a través de los hiatos esofágico o aórtico. Por lo general la arteria es única aunque del 15 al 20 % están descritas múltiples arterias aberrantes. ^(16,17)

El diagnóstico de secuestro pulmonar se realiza cuando se identifica la rama arterial anómala. La arteriografía es la prueba de oro para el diagnóstico preoperatorio. Actualmente con el avance de las técnicas no invasivas en imagen la TAC con reconstrucción tridimensional es el mejor método, sustituyendo a la angiografía con una exactitud diagnóstica del 80%. ^(1,18-20) El tratamiento definitivo es la resolución quirúrgica. ^(12,21)

CONCLUSION

El secuestro pulmonar es una entidad congénita rara, aunque más frecuente es en la infancia puede presentarse a cualquier edad. La forma clínica más frecuente es la neumonía a repetición en el secuestro intralobar.

Correspondencia:

Dra. Catalina Calle Delgado

Email: cata2906@hotmail.com

BIBLIOGRAFIA

1. Yuea S, Guoa H, Zhanga Y, Gaoa J, Mab X, Ding P. The clinical value of computer tomographic angiography for the diagnosis and therapeutic planning of patients with pulmonary sequestration. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2013; 946–951
2. Rajagopal A, Mintz E, Ascoti A. Bronchopulmonary Sequestration in a Middle Aged Adult. *Chest* 2014, 145
3. Hertenberg C, Daon E, Kramer J. Intralobar pulmonary sequestration in adults: three case reports. *J Thorac Dis*, 2012 October; 4(5): 516–519
4. Sfakianaki A, Copel J. Congenital Cystic Lesions of the Lung: Congenital Cystic Adenomatoid Malformation and Bronchopulmonary Secuestration. *Rev. Obstet. Gynecol*, 2012; 5 (2): 85-93
5. Zhang H, Tian J, Chen Z, Ma X, Yu G, et al. Retrospective study of prenatal diagnosed pulmonary sequestration. *Pediatr Surg Int*, 2014; 30(1):47-53
6. Nunes C, Pereira I, Araújo C, Santo SF, Carvalho RM, Et al. Fetal Bronchopulmonary Malformations. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2014; 14:1-11.
7. Prasad R, Garg R, Dumar S. Intralobar sequestration of lung. *Lung India*, 2009; 26(4): 159–161
8. Lee D, Kwang J, Hyun J, Yol H, Kwon Y, et al. Pulmonary Sequestration with Right Coronary Artery Supply. *Yonsei Med J*, 2008; 49(3):507 – 508
9. Mirza B, Raza A, Ijaz I, Ijaz L, Naz F, et al. Intralobar pulmonary sequestration masquerading as congenital lobar emphysema. *J Indian Assoc Pediatr Surg*, 2011; 16(1): 15–17
10. KayhanS, Çelik B, Belet U, Aydin O. Intralobar Pulmonary Sequestration as an Unusual Cause of Recurrent Hemoptysis. *J Clin Imaging Sci*, 2012; 2: 71
11. Lee J, Kim M. Intradiaphragmatic extralobar pulmonary sequestration in adult. *J Cardiothorac Surg*, 2014; 9(1): 112
12. Camargo C, Mychaliska G, Gamsu G. A young man with recurrent pulmonary infections. Infected intralobar bronchopulmonary sequestration. *West J Med*, 1990; 153(1): 89–90

13. Yang H, Woo S, Lee H, Hye J, Soo Y. Extralobar Pulmonary Sequestration Mimicking an Adrenal Tumor. *JSLs*, 2012;16: 671–674
14. Torreggiani W, Mark P, McElvaney N. Persistent Right Lower Lobe Consolidation. *CHEST*, 2000: 117:588–590
15. Hamaji M, Burt B, Ali S, Mirkovic J. An incidental and uncommon pulmonary sequestration with an uncommon feeding artery. *Int J Surg Case Rep*, 2013; 4(10): 861–862
16. Takeuchi K, Ono A, Yamada A, Toyooka M, Takahashi T, et al. Two adult cases of extralobar pulmonary sequestration: A non-complicated case and a necrotic case with torsion. *Pol J Radiol*. 2014; 79: 145–149
17. Shen J, Zhang X, Li S, Guo Z, Xu Z, et al. Complete video-assisted thoracoscopic surgery for pulmonary Sequestration. *J Thorac Dis*, 2013;5(1):31-35
18. Ahmed M, Jacobi W, Vogl T. Multislice CT and CT angiography for non-invasive evaluation of bronchopulmonary sequestration. *European Radiology*, 2004; 14 (11): 2141-2143
19. Litt D, Gandhi S, Bhinder S, Blitz M, McIntyre K. Incidental finding and management of intralobar sequestration of the lung in a 24-year-old man, *Can Respir J*, 2013; 20(6): 403–405
20. Avgerinos D, Reyes A, Plantilla E, Krikhely M. Video-assisted thoracoscopic surgery for intralobar pulmonary sequestration. *Cases J*, 2008; 1(1): 269

RESPALDO DE PUBLICACIÓN:

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

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 Jalkt²

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, las 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-obstruiva, 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 término-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-mortalidad⁶⁻⁸.

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, electrobisturi 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 hemoptisis⁹⁻¹¹.

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 casos¹²⁻¹⁴. Con esta técnica se logra el control de sangrado en el 75%¹⁵⁻¹⁸. 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 láser¹⁹⁻²³.

La estenosis traqueobronquial debido a tuberculosis fue descrita por primera vez en 1689 por Richard Morton²⁴. 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 adecuado²⁰.

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 diánea 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 pO₂ 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 cartilago cricoideo. No se observan adenomegalias.

La broncoscopia muestra laringe: desestructurada, epiglotis plegada, no móvil (Figura 1). No se identifican cartilagos 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 cricoideo, 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 cricoideo (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.

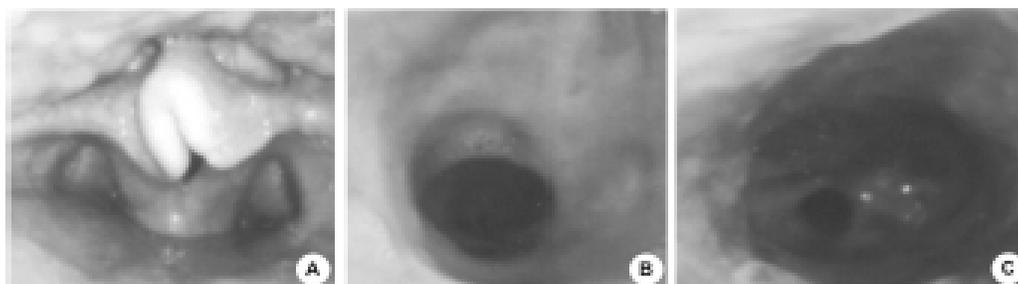


Figura 1A. Epiglotis plegada, no móvil. En esta imagen, no se pueden visualizar los cartilagos aritenoides ni las cuerdas vocales por la disposición de la epiglotis, las cuerdas vocales mantienen su movilidad y morfología normal. **1B.** Lesión fibrótica concéntrica que estenosa un 50% de la luz, con 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 cartilago cricoideo.

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 ver 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 sevofane). 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 fibrotica 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).

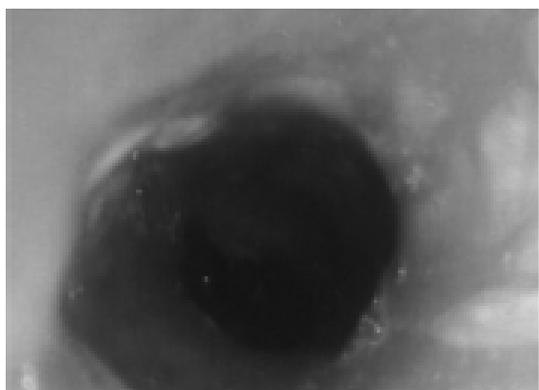


Figura 2. Estenosis traqueal 50% del área crítica (primera sesión con argón-plasma).

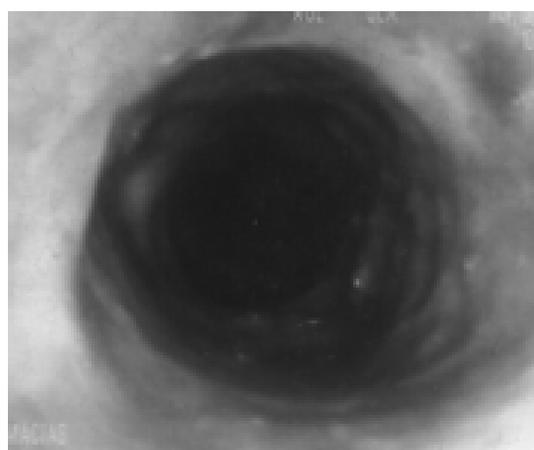


Figura 3. Permeabilidad de la luz traqueal en un 90%, pero aún con signos de inflamación.

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%²⁰. 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^{24, 26}.

En un estudio de Low y Hsu en Singapur²⁵, 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 tuberculosos²⁶.

Los pacientes con TSTB fibroestenotante 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^{28, 29}. Por lo tanto, el diagnóstico precoz y el tratamiento eficaces son de suma importancia con el fin de reducir al mínimo la estenosis bronquial resultante³⁰.

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, extrapolando 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 bisturi, 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, 8, 14, 21, 22, 23, 24, 25, 26}; en algunos de ellos también se menciona la indicación temprana de dicho procedimiento^{23, 24, 27, 28}.

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 al²⁹, 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 al³⁰, 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 cartilagos 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, 25}.

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, Eusemann 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; 135:1408-4.
- Jin FQ, 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 (5): 452-4.
- Wahidi MM, Unruh MA, Adalaka N, Beyra 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): 1516-1530.
- Edmondson NR, Bent 3rd J. Serial intralésional 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, Helzlsouer DB, Anil CM. Central airway obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 1278-1297.
- Diadler VC, Diaz Jiménez P, 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 Duñas A. Cinco años de experiencia en el tratamiento endoscópico de las estenosis de la vía aérea principal. *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (6): 822-7.
- Seppiniú D, Murgu MD, Harui G, Colt MD⁹. Interventional Bronchoscopy from Bench to Bedside: New Techniques for Central and Peripheral Airway Obstruction. *Clin Chest Med* 2010; 31: 101-115.
- Wahidi MM, Harth FJ, Ernst A. State of the art: interventional pulmonology. *Chest* 2007; 131: 261-274.
- Sahi H, Karnak D, Malik YM, et al. Bronchoscopic approach to COPD. *COPD* 2008; 5: 125-31.
- Tahering A, Godoy M, Ost D, Naidich D. Imaging-Bronchoscopic Correlations for Interventional Pulmonology. *Thorac Surg Clin* 2010; 20: 108-119.
- Bolliger CT, Sutadja TG, Strasser J, Freitag L. Therapeutic bronchoscopy with immediate effect: laser, electrocautery, argon plasma coagulation and stents. *Eur Respir J* 2006; 27(6): 1258-71.
- Fernández Martín MC, Ibáñez Meléndez R, Cobos Ceballos MJ, et al. Eficacia de la mitomicina C tópica en la prevención de la restenosis 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.
- Yarnus L, Kopman F. Broncoscopia 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 Dang⁹, 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 HW. 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 JR, Carroll WR. Use of the endoscopic microdebrider in the management of airway obstruction from laryngotracheal carcinoma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2008; 117: 11-18.
- Low S-Y, Hsu A, Eng F. Interventional bronchoscopy for tuberculous tracheobronchial stenosis. *Eur Respir J* 2004; 24: 845-847.
- Anizollah Abbaszadehfouli, 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: 445-449.
- Mathews JL, Matarrese SL, Carpenter JL. Endobronchial tuberculosis simulating lung cancer. *Chest* 1984; 85: 642-644.
- Smith LS, Schillaci RF, Serkin 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 Tuberculosis⁹. *Chest* 2000; 117(2):885-892.
- Caligiuri PA, Hamner AS, Jenaki RJ. Tuberculous mainstream bronchial stenosis treated with sleeve resection. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1802-1803.
- Kim YH, Kim HT, Lee KS, et al. Serial fiberoptic bronchoscopic observations of endobronchial tuberculosis before and early after antituberculosis chemotherapy. *Chest* 1993; 103: 678-677.
- Mathur FN, WolfKM, Huak ME, 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):1844-52.
- Favretti G, Jouvan FR, Thony F, et al. Benign noninflammatory bronchial stenosis: treatment with balloon dilatation. *Radiology* 1995; 195: 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 Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 852-858.
84. Kato R, Kakizaki T, Hanzai N, et al. Bronchoplastic procedures for tuberculous bronchial stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 106: 1118-1121.
85. Kawahara M, Furuse K, Kodama N, et al. Endobronchial electrocautery using snare. *Diagnostic therapeutic Endoscopy* 1996; 2: 207-210.
86. Chhajed PN, Maleuf MA, Glanville AR. Bronchoscopic dilation in the management of benign (non-transplant) tracheobronchial stenosis. *Internal Medicine Journal* 2011; 81: 512-516.
87. Shim YB. Endobronchial tuberculosis. Review Article. *Respirology* 1996; 1:95-106.
88. Seijo LM, Steerman DH. Interventional pulmonology: Review Article. *N Engl J Med* 2001; 344: 740-749.
89. Morice RC, Eze T, Eze F, Kous L. Endobronchial argon plasma coagulation for treatment of hemoptysis and neoplastic airway obstruction. *Chest* 2001; 119 (8): 781-7.

RESPALDO DE PUBLICACIÓN:

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

Correspondencia:

Dr. Alexander Castro A.
Email: alex35_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-ICAM), 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, onfaloma 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 habitantes².

La afectación visceral más frecuente es el pulmón, con comunicaciones que estiman la prevalencia desde el 10 hasta el 60%³. La afección respiratoria más frecuente en pacientes con DM y PM es el compromiso intersticial^{1-3,20,21}, 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), neuropatía intersticial y artritis, fiebre, fenómeno de Raynaud y "manos de mecánico"^{1-3,4,10}. 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 terapéutica²⁴.

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 neumomediastino²⁻²⁰. 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/PM¹⁻²⁰. 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 mediastino²⁻³, 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 neumomediastino²⁻³.

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 espontáneo³. 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 Bohm (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 45,2%) 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 fistulas 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 fistulas esofágicas.

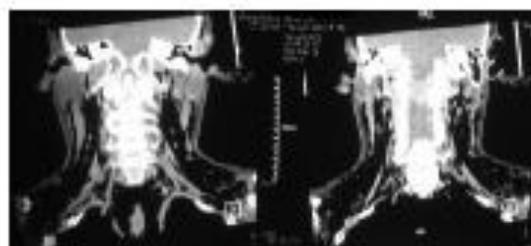


Figura 1. Tomografía de cuello en donde se observa la presencia de enfisema subcutáneo.



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%²⁹. 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 diagnosticada²⁹⁻³²⁻³³, 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^{3,30}.

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 aislada³, esta varía según los diferentes estudios entre el 40 y el 62%³⁻³³. En 1990, Marguerie et al³⁴ 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 miocitis inflamatoria³⁵.

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 esperada³⁶.

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 pélvica y flexores del cuello, de semanas o meses de evolución, con disfga o participación de la musculatura respiratoria o sin ellas.
Elevación de enzimas musculares	En particular creatinquinasa, pero también aldolasa, alanina transaminasa (GOT) y lactato deshidrogenasa.
Patrón electromiográfico miopático	Existencia de potenciales de unidad matriz polifásicos, fibrilación y "puntas" breves en el electromiograma.
Evidencia de infiltrado inflamatorio en la biopsia muscular	Hallazgo de necrosis, fagocitosis, regeneración o 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 amiotópica de la DM²¹. Aunque la DM y la PM son dos veces más frecuentes en mujeres que en hombres, la miocitis complicada por neumomediastino es más frecuente en hombres. Los factores de riesgo descriptos para NM en DM incluyen la enfermedad intersticial^{22, 26, 28} 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 esteroideo⁹.

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 severa²⁷. Si bien en varios de los casos reportados la evolución fue fatal^{28, 29}, 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 DLCO²⁷.

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 TAC³⁰. 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, 8, 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 mes⁴⁰. Yamanishi et al⁴⁰ 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^{22, 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, rituximab³⁰. 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 tacrolimus³⁰.

Nuestra paciente fue tratada con prednisona 30 mg/d, omeprazol 40 mg/d, cloroquina 250 mg/d, y azotioprina 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 amiotópica 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 deberían 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 Colombar, Madrid-España. SEMERGEN, 2009; 35(1): 49-50.
- Ramón De Dios J, López De Góicoechea A, Vega JC, Tomás L, Terrilla V, Lobo JL. Neumomediastino y Daño Alveolar Difuso. Afección Pulmonar Severa por Dermatomiositis. Reumatol Clín. 2009; 5(2): 76-79.
- Maupeou F, Chierassa-García H, Girón J, Zabraniecki L, No N, Proportionada B, Raulhar JJ. El neumomediastino espontáneo y dermatomiositis: enfoque fisiopatológico por imágenes. Journal of Hospital Infection 2008; 30(6): 965-968.
- Rodríguez A, Jacome M, Scordamaglia ER, Rossi F, Figueredo V. Spontaneous pneumomediastinum associated with laryngeal lesions and tracheal ulcer in dermatomyositis. Rev. Bras. Reumatol 2012; 52 (5): 796-799.
- Le Goff B, Charin 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; 51: 108-118.
- Selva O, Callaghan A, Trallero Araguía E. Miopatías inflamatorias. Dermatomiositis, polimiositis y miocitis con cuerpos de inclusión. Reumatol Clín. 2008; 4(5): 197-205.
- Masrouha H, Honda S, Takeo M, et al. A case of polymyositis complicated with interstitial pneumonia and pneumomediastinum. Mod Rheumatol 2006; 16(1): 55-57.
- Shimazono K, Ozaki Y, Amuro H, et al. Three cases of polymyositis/dermatomyositis complicated by pneumomediastinum. Nihon Rinsho Masaki Gakkai Kaishi 2008; 81(1): 56-61.
- Sandhya P, Rhyandkumar Nidugala Kashava, Debashiah Danda, Prasanna Padhan, John Mathew, Srihar Gajikota. Pneumothorax 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 KH, Su JM, Zhao Y, Zhang FC. Clinical analysis of pneumomediastinum complicated in polymyositis and dermatomyositis. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2005; 86(9): 624-627.
- Cáceres M, Sped Z, Brand 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 Narango L, Parraja Márquez A, Ramírez Gómez L, Vásquez Duques G. Complicaciones pulmonares de las miopatías inflamatorias idiopáticas: a propósito de un caso con miopatia 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): 1189-1188.
- 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, Ozbek R, Akay M, Haktan 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; 29(2): 291-292.
- Naves FB, Shinjo SK, Carvalho JE, 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.
- TargoffIN. Autoantibodies and Their Significance in Myositis. Current Rheumatology Reports. 2008; 10: 388-340.
- Leslie KO, Trahan S, Gruden J. Pulmonary Pathology of the Rheumatic Diseases. Seminars Respirat Crit Care Med 2007; 28: 869-878.
- Cicutini FM, Fraser KJ. Recurrent pneumomediastinum in adult dermatomyositis. J Rheumatol 1989; 16: 884-6.
- Fathi M, Lundberg IE. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. Curr Opin Rheumatol 2005; 17: 701-706.
- Franquet T, Giménez A, Torrubia S, Sabata JM, Rodríguez Arias JM. Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum in IPF. Eur Radiol 2000;10: 108-13.
- Frasier AR, Miller RD. Interstitial pneumonia in association with polymyositis and dermatomyositis. Chest 1974; 65: 403-7.
- Grau JM, Miró O, Pedrol E, et al. Interstitial lung disease related to dermatomyositis: comparative study with patients without lung involvement. J Rheumatol 1996; 23: 1921-5.
- 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: 668-5.
- Infer RS, Nakao SK, Carnea SS. Dermatomyositis associated with pneumomediastinum and subcutaneous cellular tissue emphysema. Br J Rheumatol 1994; 33: 1030.
- Jansen TL, Barrea F Van Engelen BG, Cox N, Leun 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: 788-9.
- Kaminaki H, Santillan C, Wolfe G. Autoantibody testing in neuromuscular disorders, part II: neuromuscular junction, hyperexcitability and muscle disorders. J Clin Neurophysiol 2000; 2: 96-105.
- Kono H, Inokuma S, Nakayama H, Suzuki M. Pneumomediastinum in dermatomyositis: association with cutaneous vasculopathy. Ann Rheum Dis 2000; 59: 872-6.
- Le Goff B, Charin 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.
- Marguarie C, Bunn OC, Beynon HL, et al. Polymyositis, pulmonary fibrosis and autoantibodies to aminocycli-5RNA synthetase enzymes. Q J Med 1990; 77: 1019-88.

33. Marie I, Hachulla E, Chézin F, et al. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. *Arthritis Rheum.* 2008 Dec 15; 47(6): 614-22.
34. Matsuda Y, Torii M, Kishimoto S. Fatal pneumomediastinum in dermatomyositis without creatine kinase elevation. *Intern Med.* 1998 Aug; 37(8): 648-7.
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, Miyazaki N. *Nihon Rinsho Meneki Gakkaishi*. 2008 Feb; 81(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): 3448-50.
38. Powell C, Kendall B, Warrick R, Haffner JE. A 84-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: 1710-8.
39. Saraya T, Tanaka Y, Okuma 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, Erdan JW, Tudor RM. Pulmonary capillaritis and diffuse alveolar hemorrhage: a primary manifestation of polymyositis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 2087-90.
41. Songcharoen S, Raju SF, Pennelaker JB. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. *J Rheumatol* 1980; 7: 853-60.
42. Yamashiki Y, Maeda H, Koiwai F et al. Dermatomyositis associated with rapidly progressive fatal interstitial pneumonitis and pneumomediastinum. *Scand J Rheumatol*1999; 28: 58-61.

RESPALDO DE CONFERENCIA MAGISTRAL:

**Calle C. Manejo de H1N1. IV Curso de Lineamientos de
Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. 10
al 15 Febrero 2014. Quito – Ecuador.**

Horas	TEMA	RESPONSABLE
0830 - 0930	Calidad de atención como Principio Dimensiones	Dr. Valdegonzales
0930 - 1030	Cálculo de atención al usuario externo	Dr. May Marcano
1030 - 1050	RECESO	
1050 - 1130	Directiva y obligaciones de atención médica para el paciente	Lic. Inés Vargas
1130 - 1210	PAE en Traumatismo Abdominal	Lic. María Inés
1210 - 1230	Revisión y manejo de la documentación	Dr. Leonardo Acosta Guzmán
1230 - 1400	ALMUERZO	
1400 - 1440	PAE en pacientes con Hemorragias Digestivas altas y bajas	Lic. Rubén Gómez
1440 - 1500	Practicas de triaje	Dr. Mauricio Cordeiro
1500 - 1600	PAE en pacientes con Porcealitis Aguda	Lic. Eva Patricia
1600 - 1620	RECESO	
1620 - 1820	TALLER DE TRABAJO GRUPAL DE TRABAJO GRUPAL	Lic. María Susana Severino

Sábado 15		
Horas	TEMA	RESPONSABLE
0800 - 0910	Accidente Cerebrovascular Agudo en Urgencias - triaje	Dr. Henry Cabezas
0910 - 0950	PAE en pacientes con eventos cerebro vasculares	Lic. Susana Montesdeoca
0950 - 1030	Triaje/Triaje externo - aneurisma	Dr. Cristian Diaz
1030 - 1050	RECESO	
1050 - 1130	PAE en pacientes con traumatismo torácico	Lic. María Inés
1130 - 1210	Exámenes por radiología - Exámenes con imágenes por ultrasonido	Dr. Mauricio Tola
1210 - 1250	PAE en pacientes con lesiones por electrocución	Lic. Otilia Paredes
1250 - 1400	ALMUERZO	
1400 - 1440	Tratamiento del Síndrome Nervioso Central	Dr. Esteban Piangua
1440 - 1520	PAE en infecciones del Sistema Nervioso Central	Lic. Verónica Urpez
1520 - 1600	Lesión medular aguda	Dr. Fátima Corra
1600 - 1620	RECESO	
1620 - 1700	PAE en pacientes con fractura de columna	Lic. María Inés
1700 - 1740	Válidos en urgencias	Dr. Cristian Tola
1740 - 1820	Presección de miembros - Noconcehler	Dr. Segundo Urzúa

Sábado 15		
Horas	TEMA	RESPONSABLE
0800 - 0930	Medida de control para el equipo multidisciplinario equivalente a tiempo	Dr. Aurelio Aguirre
0930 - 1030	PAE en pacientes con lesiones de miembros superiores como prevención de riesgo laboral	Dr. Cristian Marcano
1030 - 1050	RECESO	
1050 - 1130	Atención del paciente con Neurocistitis	Dr. Andrés Quiroga
1130 - 1210	Manejo del equipo multidisciplinario en urgencias	Ing. Cecilia Ruibé
1210 - 1300	Servicio de emergencia - Manejo de quejas y Clientes disparejos	Lic. Laura Molina
1300 - 1400	ALMUERZO	
1400 - 1440	Factores de riesgo del que está en el equipo de salud	Dr. Guillermo Bañaga
1440 - 1500	Manejo de pacientes con lesiones de miembros superiores	Lic. Otilia Paredes
1500 - 1600	Manejo de pacientes con lesiones de miembros superiores	Lic. Susana Severino
1600 - 1620	RECESO	

INFORMES E INSCRIPCIONES

TELÉFONOS:
 (02) 2944300 Ext 1527
 (02) 2944200 Ext. 1528
 Lic. Silvana Cordero
 0968732072
 corderocharto@hotmail.com

Lic. Anita Astudillo
 0999663507
 enferdomicc@yahoo.com

Lic. Sulmita Severino
 0983713152
 sulmitass@hotmail.com

Lic. María Robles
 0999155247
 mariaeugenia_200610@yahoo.es

Lic. Susana Montesdeoca
 0984208964
 monts2011@hotmail.es
 QUITO - ECUADOR

"Por una prestación de servicio con calidad, calidez técnica- científica y humanística en beneficio de nuestros usuarios y usuarias"

SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACION

Programa del event

IV CURSO

LINEAMIENTOS DE GESTIÓN Y ATENCIÓN MÉDICA Y DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Del 10 al 15 de febrero 2014

TRASLADAR

DETECTAR

RESPONDER

INFORMAR

LIDERAR TRABAJO EN EQUIPO

CUIDAR

DURACION: 120 HORAS

LUGAR: AUDITORIUM DEL HCAM Y AULA VIP

ORGANIZA: EL SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACION DEL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN"

DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA Y DE ENFERMERIA EN URGENCIAS

DEL 10 AL 15 DE FEBRERO DEL 2012

LUNES 10			
HORA	TEMA	RESPONSABLE	
08:30 - 08:45	Microtema	Organización	
08:45 - 09:15	ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN DEL EVENTO	Dr. Andrés Gálvez	
09:15 - 09:30	Definición de prioridades en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
09:30 - 09:45	Medidas de intervención de urgencia	Lola García-Cabrero	
09:45 - 10:15	Atención al paciente en urgencias	Dr. Diego Vera	
10:15 - 10:30	RECURSOS		
10:30 - 12:30	Udersongo	Dr. Washington Balc	
12:30 - 14:00	ALMUERZO		
14:00 - 14:40	Trabajo y recepción a los enfermos	Tecólogo Diego Jula	
14:40 - 15:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Guillermo Sargen	
15:20 - 16:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
16:20 - 18:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
18:20 - 18:30	RECURSOS		
18:30 - 19:30	Trabajo y recepción a los enfermos	Dr. Néstor Martínez	
19:30 - 20:30	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	
20:30 - 21:30	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
21:30 - 22:30	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	

MARTES 11			
HORA	TEMA	RESPONSABLE	
08:30 - 09:10	Principios de enfermería en urgencias	Dr. Héctor Pizar	
09:10 - 09:30	Prácticas de enfermería en urgencias	Dr. Andrés Gálvez	
09:30 - 10:10	Definición de prioridades en el momento de la emergencia	Dr. Luis Calvo	
10:10 - 10:30	RECURSOS		
10:30 - 11:30	Atención al paciente en urgencias	Dr. Fernando García	
11:30 - 12:10	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Raúl García	
12:10 - 12:30	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. Carlos Marín	
12:30 - 14:00	ALMUERZO		
14:00 - 14:40	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Héctor Pizar	
14:40 - 15:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
15:20 - 16:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
16:20 - 17:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Carlos Marín	
17:20 - 17:40	RECURSOS		
17:40 - 18:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
18:20 - 19:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	
19:20 - 20:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
20:20 - 21:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
21:20 - 22:30	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	

MIÉRCOLES 12			
HORA	TEMA	RESPONSABLE	
08:30 - 09:10	Principios de enfermería en urgencias	Dr. Héctor Pizar	
09:10 - 09:30	Prácticas de enfermería en urgencias	Dr. Andrés Gálvez	
09:30 - 10:10	Definición de prioridades en el momento de la emergencia	Dr. Luis Calvo	
10:10 - 10:30	RECURSOS		
10:30 - 11:30	Atención al paciente en urgencias	Dr. Fernando García	
11:30 - 12:10	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Raúl García	
12:10 - 12:30	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. Carlos Marín	
12:30 - 14:00	ALMUERZO		
14:00 - 14:40	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Héctor Pizar	
14:40 - 15:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
15:20 - 16:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
16:20 - 17:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Carlos Marín	
17:20 - 17:40	RECURSOS		
17:40 - 18:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
18:20 - 19:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	
19:20 - 20:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
20:20 - 21:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
21:20 - 22:30	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	

JUEVES 13			
HORA	TEMA	RESPONSABLE	
08:30 - 09:10	Principios de enfermería en urgencias	Dr. Héctor Pizar	
09:10 - 09:30	Prácticas de enfermería en urgencias	Dr. Andrés Gálvez	
09:30 - 10:10	Definición de prioridades en el momento de la emergencia	Dr. Luis Calvo	
10:10 - 10:30	RECURSOS		
10:30 - 11:30	Atención al paciente en urgencias	Dr. Fernando García	
11:30 - 12:10	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Raúl García	
12:10 - 12:30	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. Carlos Marín	
12:30 - 14:00	ALMUERZO		
14:00 - 14:40	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Héctor Pizar	
14:40 - 15:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
15:20 - 16:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
16:20 - 17:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Carlos Marín	
17:20 - 17:40	RECURSOS		
17:40 - 18:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
18:20 - 19:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	
19:20 - 20:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
20:20 - 21:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
21:20 - 22:30	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	

VIERNES 14			
HORA	TEMA	RESPONSABLE	
08:30 - 09:10	Principios de enfermería en urgencias	Dr. Héctor Pizar	
09:10 - 09:30	Prácticas de enfermería en urgencias	Dr. Andrés Gálvez	
09:30 - 10:10	Definición de prioridades en el momento de la emergencia	Dr. Luis Calvo	
10:10 - 10:30	RECURSOS		
10:30 - 11:30	Atención al paciente en urgencias	Dr. Fernando García	
11:30 - 12:10	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Raúl García	
12:10 - 12:30	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. Carlos Marín	
12:30 - 14:00	ALMUERZO		
14:00 - 14:40	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Héctor Pizar	
14:40 - 15:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
15:20 - 16:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
16:20 - 17:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Carlos Marín	
17:20 - 17:40	RECURSOS		
17:40 - 18:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
18:20 - 19:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	
19:20 - 20:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
20:20 - 21:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
21:20 - 22:30	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	

VIERNES 15			
HORA	TEMA	RESPONSABLE	
08:30 - 09:10	Principios de enfermería en urgencias	Dr. Héctor Pizar	
09:10 - 09:30	Prácticas de enfermería en urgencias	Dr. Andrés Gálvez	
09:30 - 10:10	Definición de prioridades en el momento de la emergencia	Dr. Luis Calvo	
10:10 - 10:30	RECURSOS		
10:30 - 11:30	Atención al paciente en urgencias	Dr. Fernando García	
11:30 - 12:10	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Raúl García	
12:10 - 12:30	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. Carlos Marín	
12:30 - 14:00	ALMUERZO		
14:00 - 14:40	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Héctor Pizar	
14:40 - 15:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
15:20 - 16:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
16:20 - 17:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. Carlos Marín	
17:20 - 17:40	RECURSOS		
17:40 - 18:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
18:20 - 19:20	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	
19:20 - 20:20	Comunicación en el momento de la emergencia	Dr. David Larrañaga	
20:20 - 21:20	Atención al paciente en urgencias	Dr. David Larrañaga	
21:20 - 22:30	Medidas de protección de baratas en urgencias	Dr. David Larrañaga	

IV CURSO LINEAMIENTOS DE GESTIÓN Y ATENCIÓN MÉDICA Y DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Confiere el presente Certificado

A: *Dra. Catalina Calle*

Por haber participado en calidad de **EXPOSITOR**

Tema: "Manejo de H1N1", en el evento realizado en la ciudad de Quito en el **Módulo (I)** del 10 al 15 de Febrero del 2014 y en el **Módulo (II)** del 10 al 15 de Marzo del 2014.

DURACIÓN: 120 HORAS

Quito, 15 de marzo del 2014

[Signature]

Dr. Alfredo Borrero
DECANO GENERAL DE
LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

[Signature]
Dr. Raúl Jervis
DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

[Signature]
Mgs. Lic. Mónica Lora Moreno
DIRECTORA ACADÉMICA DE LA ESCUELA DE ENFERMERÍA
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

[Signature]
Dr. Rubén Buchetti Terán
DIRECTOR MÉDICO
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

[Signature]
Dr. Mauricio Galbor V.
JEFE DEL SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACIÓN
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN



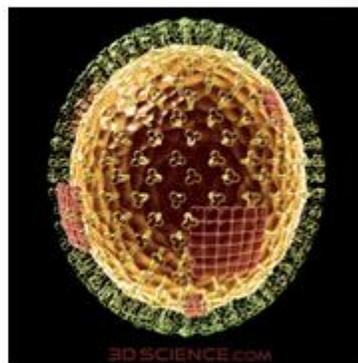
DIAGNOSTICO Y MANEJO DE INFLUENZA A H1N1

IV CURSO LINEAMIENTOS DE GESTIÓN Y ATENCIÓN
MÉDICA Y DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Dra. Catalina Calle
R4N USFQ

INFLUENZA

- Es una enfermedad de las vías respiratorias causadas por el virus de la influenza (Orthomyxoviridae)

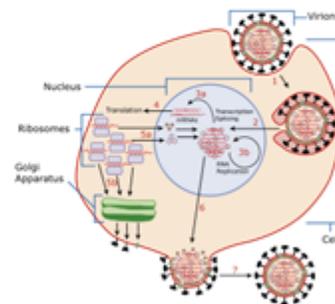


TIPOS DE VIRUS



INFLUENZA

- Cada 40 años el virus de la influenza presenta cambios mayores dando lugar a pandemias que afectan a todo el mundo



PANDEMIA DE INFLUENZA

Año	Nombre	Virus	Muertes
1918	Influenza española	Virus de la influenza tipo A (H1N1)	50 millones
1957	Influenza Asiática	Virus de la influenza tipo A (H2N2)	1 millones
1968	Influenza Hong Kong	Virus de la influenza tipo A (H3N2)	3 millones



Clinical Management of Pandemic 2009 Influenza A(H1N1) Infection
CHEST 2010; 137(4):916-925

PANDEMIA DE INFLUENZA

Año	Nombre	Virus	Muertes
2009	Influenza Norte americana	Virus de la influenza tipo A (H1N1)	1462



Clinical Management of Pandemic 2009 Influenza A(H1N1) Infection
CHEST 2010; 137(4):916-925

GRUPOS DE RIESGO



Gripe A (H1N1). Experiencia de Estados Unidos
Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 2):13-18

GRUPOS DE RIESGO

Tabla 1

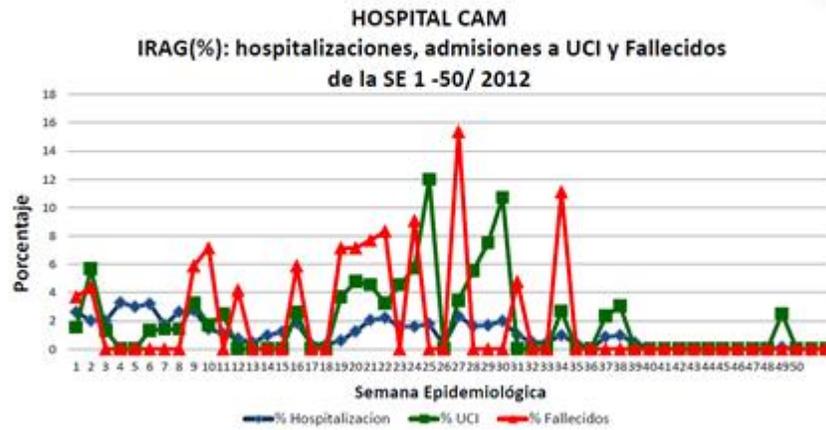
Estimativos de rango medio del número de casos, hospitalizaciones relacionadas y muertes asociadas al H1N1 2009 desde abril a 14 de noviembre de 2009, acorde con los grupos etéreos (<http://www.cdc.gov/h1n1flu/pdf/december10.pdf>)

H1N1 2009	Estimativo de rango medio
Casos	
0-17 años	~ 16 millones
18-64 años	~ 27 millones
≥ 65 años	~ 4 millones
Casos totales	~ 47 millones
Hospitalizaciones relacionadas	
0-17 años	~ 71.000
18-64 años	~ 121.000
≥ 65 años	~ 21.000
Hospitalizaciones totales	~ 213.000
Muertes	
0-17 años	~ 1.090
18-64 años	~ 7.450
≥ 65 años	~ 1.280
Muertes totales	~ 9.820

El número de muertes se acercó al décimo, el de hospitalizaciones al mil y el de casos al millar más cercano, respectivamente.

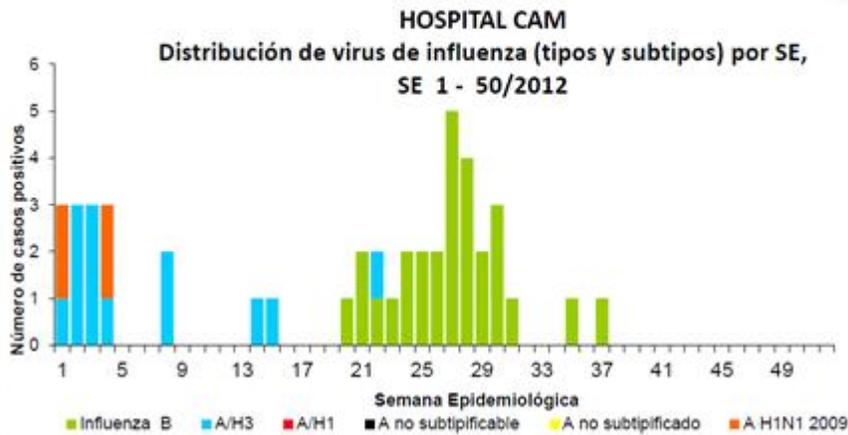
Gripe A (H1N1). Experiencia de Estados Unidos
Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 2):13-18

SITUACION DE INFLUENZA A H1N1. ECUADOR



FUENTE: Base de datos IRAG - HCAM
 ELABORADO: MSc. Aida Coloma M.

SITUACION DE INFLUENZA A H1N1. ECUADOR

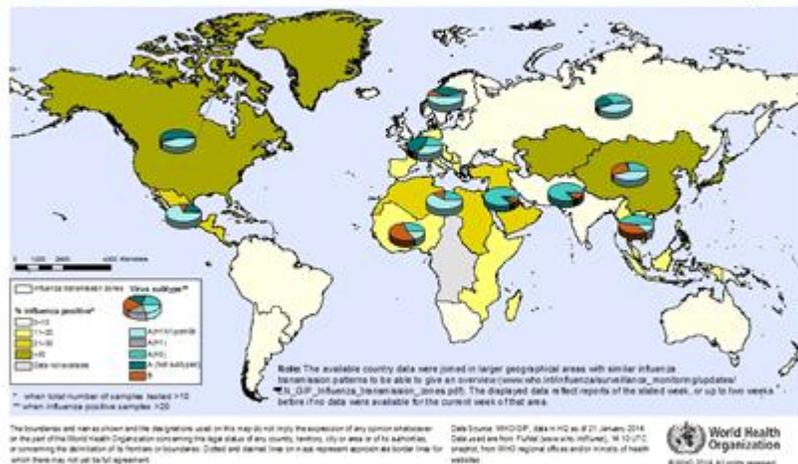


FUENTE: Base de datos IRAG - HCAM
 ELABORADO: MSc. Aida Coloma M.

DISTRIBUCION MUNDIAL

Percentage of respiratory specimens that tested positive for influenza
By influenza transmission zone

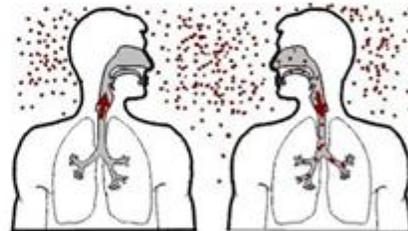
Status as of week 02
05-11 January 2014



Fuente: OMS 2014

MECANISMO DE TRANSMISION

- **Transmisión directa humano-humano.**
- **Por inhalación de gotas de Flugge, por contacto directo con piel y mucosas, y superficies contaminadas.**



Influenza A (H1N1): manifestaciones clínicas e indicaciones profilácticas y terapéuticas
Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 2):19-23

INFLUENZA

- Periodo de incubación: 2 días (1-4 días)
- Periodo de transmisión: 24 a 48 hrs. antes de iniciar los síntomas, hasta 4 o 5-7 días declarada la enfermedad



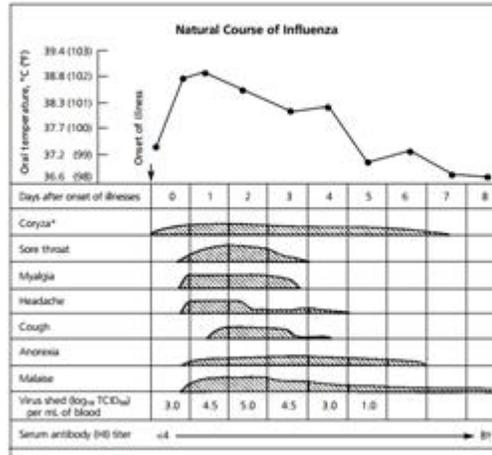
Influenza A (H1N1): manifestaciones clínicas e indicaciones profilácticas y terapéuticas
Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 2):19-23

SINTOMAS



Clinical Aspects of Pandemic 2009 Influenza A (H1N1) Virus Infection
N Engl J Med 2010;362:1708-19.

SINTOMAS



An Office-Based Approach to Influenza: Clinical Diagnosis and Laboratory Testing
Am Fam Physician 2003;67:111-

SINTOMAS

Table 2. Symptom Profiles in Groups of Patients with Suspected or Confirmed Pandemic 2009 H1N1 Virus Infection Worldwide.*

Symptom	Mexico**		Japan**	United States**		Mexico*	China**	Argentina**	United Kingdom**
	All inpatients and Outpatients (N=4376)†	Critically ill Patients (N=255)	Laboratory-Confirmed Cases (N=217)	Hospitalized Patients <18 Yr Old (N=122)	Hospitalized Patients ≥18 Yr Old (N=150)	Critically ill Patients (N=18)	Mildly ill and Isolated Patients (N=426)	Hospitalized Patients <18 Yr Old (N=204)	Hospitalized Patients ≥17 Yr Old (N=73)
	number (percent)								
Temperature >38°C	2716 (43)	218 (85)	206 (95)	115 (94)	143 (95)	18 (100)	153 (36)	181 (89)	52 (81)
Myalgias	1900 (30)	80 (31)	41 (19)	22 (18)	76 (51)	8 (44)	43 (10)	6 (3)	20‡
Cough	2550 (40)	220 (86)	128 (59)	100 (82)	139 (93)	18 (100)	296 (70)	141 (69)	49 (73)
Headache	2480 (39)	75 (29)	28 (13)	24 (20)	68 (45)	4 (22)	85 (20)	6 (3)	19‡
Nasal congestion	1390 (22)	21 (8)	72 (33)	NA	NA	NA	68 (16)	NA	NA
Rhinorrhea	2304 (37)	63 (25)	72 (33)	35 (28)	48 (32)	5 (28)	101 (24)	61 (31)	45 (68)
Sore throat	1384 (22)	40 (16)	85 (39)	38 (31)	46 (31)	NA	156 (37)	8 (4)	26‡
Dyspnea	472 (7)	174 (69)	NA	32 (26)	110 (73)	18 (100)	NA	163 (80)§	30¶
Wheezing	NA	NA	NA	31 (25)	41 (27)	2 (11)	NA	24 (12)	20‡
Diarrhea	261 (4)	22 (9)	13 (6)	28 (23)	38 (25)	4 (22)	12 (3)	17 (8)	20‡
Abdominal pain or vomiting	625 (10)	26 (10)	5 (2)	39 (32)	39 (26)	NA	8 (2)	20 (10)	NA§

Clinical Aspects of Pandemic 2009 Influenza A (H1N1) Virus Infection
N Engl J Med 2010;362:1708-19.

DEFINICION DE CASO

Criterios clínicos:

1. Enfermedad tipo influenza:
 - A. Inicio súbito de los síntomas.
 - B. Al menos 1 de los siguientes síntomas:
 - Fiebre o febrícula. - Mal estado general.
 - Cefalea. - Mialgias.
 - C. Al menos 1 de los 3 síntomas respiratorios:
 - Tos. - Odinofagia. - Disnea.
2. Síndrome de infección respiratoria aguda.
 - A. Inicio súbito de los síntomas.
 - B. Al menos 1 de los siguientes síntomas respiratorios:
 - Tos. - Odinofagia. - Disnea. - Coriza.
 - C. Juicio clínico de que la enfermedad es de causa infecciosa

Criterios de laboratorio

- Aislamiento del virus A (H1N1)
- Detección de ácidos nucleicos del virus A (H1N1)
- Identificación del antígeno del virus A (H1N1)
- Detección de anticuerpos específicos frente al virus A (H1N1).

Criterios Epidemiológico

- Existencia de una condición epidemiológica de transmisión persona-persona del virus.

Influenza A (H1N1): manifestaciones clínicas e indicaciones profilácticas y terapéuticas
Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 2):19-23

CLASIFICACION DE CASO

- *Caso posible.* Cualquier paciente que cumpla los criterios de Enfermedad tipo influenza o de infección respiratoria aguda.
- *Caso probable.* criterios clínicos con la presencia del criterio epidemiológico.
- *Caso confirmado.* Cualquier paciente que cumpla los criterios clínicos más la confirmación del laboratorio

Influenza A (H1N1): manifestaciones clínicas e indicaciones profilácticas y terapéuticas
Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 2):19-23

LABORATORIO

- Prueba Rápida Influenza (40%-69%)
- RT-PCR
- Cultivo viral (14d)



Clinical Management of Pandemic 2009 Influenza A(H1N1) Infection
CHEST 2010; 137(4):916-925

TRATAMIENTO

Table 1—Warning Signs Indicating More Severe Disease¹⁵

Dyspnea, either during physical activity or while resting
Cyanosis
Bloody or colored sputum
Chest pain
Altered mental status
High fever that persists beyond 3 d
Hypotension
In children, danger signs include tachypnea or dyspnea, drowsiness, and little or no desire to play

Clinical Management of Pandemic 2009 Influenza A(H1N1) Infection
CHEST 2010; 137(4):916-925

TRATAMIENTO

Table 3—Indications for Hospital Admission²⁶

Patients with influenza symptoms should be hospitalized if there is evidence of: hypoxemia ($SpO_2 < 95\%$), tachypnea (respiratory rate > 24 breaths/min), or pulmonary infiltrates on chest radiograph.

Patients should be referred for ICU assessment if: FiO_2 of > 0.5 or oxygen at a rate of > 10 L/min is required to maintain the SpO_2 at 92%.

SpO_2 = oxygen saturation.

Clinical Management of Pandemic 2009 Influenza A(H1N1) Infection
CHEST 2010; 137(4):916–925

TRATAMIENTO

Posología de tratamiento y profilaxis de antivirales para virus A (H1N1)

Medicación	Tratamiento (5 días)	Profilaxis (10 días)
Oseltamivir (Tamiflu®)		
Adultos	75 mg/12 h	75 mg/24 h
Niños ≥ 12 años		
Peso		
≤ 15 kg	30 mg/12 h	30 mg/24 h
> 15 y < 23 kg	45 mg/12 h	45 mg/24 h
> 23 y < 40 kg	60 mg/12 h	60 mg/24 h
> 40 kg	75 mg/12 h	75 mg/24 h
Zanamivir (Relenza®)		
Adultos	10 mg (2 inhalaciones de 5 mg)/12 h	10 mg (2 inhalaciones de 5 mg)/24 h
Niños	≥ 7 años 10 mg (2 inhalaciones de 5 mg)/12 h	≥ 5 años 10 mg (2 inhalaciones de 5 mg)/24 h

En pacientes graves se han utilizado dosis de hasta 150 mg/12 h de oseltamivir.

Influenza A (H1N1): manifestaciones clínicas e indicaciones profilácticas y terapéuticas
Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 2):18–23

TRATAMIENTO

- Medidas Generales



PREVENCIÓN



RECOMENDACIONES PARA PERSONAL DE SALUD

- Lavado de manos



RECOMENDACIONES PARA PERSONAL DE SALUD

- Uso de guantes para manipulación de fluidos corporales



RECOMENDACIONES PARA PERSONAL DE SALUD

- Uso de equipo de protección personal:
 - Mandiles
 - Mascarilla N95
 - Guantes
 - Gafas



Gripe A (H1N1). Experiencia de Estados Unidos
Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 2):13-18



EN ESTA TEMPORADA INVERNAL... ¡CUIDA TU SALUD!
REFORZANDO LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN





GRACIAS