

deberían considerarse otras alternativas terapéuticas con posibilidades de éxito para controlar, con prontitud, la sintomatología del paciente.

Bibliografía

1. Feller-Kopman D. Point: Should pleural manometry be performed routinely during thoracentesis? Yes. *Chest*. 2012;141:844-5.
2. Maldonado F, Mullon JJ. Counterpoint: Should pleural manometry be performed routinely during thoracentesis? No. *Chest*. 2012;141:846-9.
3. Maldonado F, Feller-Kopman D. Should manometry be routinely used during thoracentesis? Yes, but not without some basic physiologic understanding! *Expert Rev Respir Med*. 2016;10:1035-7.
4. Lan RS, Lo SK, Chuang ML, Yang CT, Tsao TC, Lee CH. Elastance of the pleural space: A predictor for the outcome of pleurodesis in patients with malignant pleural effusion. *Ann Intern Med*. 1997;126:768-74.
5. Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ, On behalf of the BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010;65 Suppl. 2:i32-40.
6. Lee HJ, Yarmus L, Kidd D, Ortiz R, Akulian J, Gilbert C, et al. Comparison of pleural pressure measuring instruments. *Chest*. 2014;146:1007-12.
7. Pereyra MF, Ferreiro L, Valdés L. Unexpandable lung. *Arch Bronconeumol*. 2013;49:63-9.
8. Feller-Kopman D, Walkey A, Berkowitz D, Ernst A. The relationship of pleural pressure to symptom development during therapeutic thoracentesis. *Chest*. 2006;129:1556-60.
9. Villanueva AG, Gray AW Jr, Shahian DM, Williamson WA, Beamis JF Jr. Efficacy of short term versus long term tube thoracostomy drainage before tetracycline pleurodesis in the treatment of malignant pleural effusions. *Thorax*. 1994;49:23-5.
10. Goodman A, Davies CWH. Efficacy of short-term versus long-term chest tube drainage following talc slurry pleurodesis in patients with malignant pleural effusions: A randomised trial. *Lung Cancer*. 2006;54:51-5.
11. American Thoracic Society. Management of malignant pleural effusions. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:1987-2001.
12. Porcel JM, Lui MMS, Lerner AD, Davies HE, Feller-Kopman D, Lee YC. Comparing approaches to the management of malignant pleural effusions. *Expert Rev Respir Dis*. 2017;11:273-84. <http://dx.doi.org/10.1080/17476348.2017.1300532>.

13. Aydogmus U, Ozdemir S, Cansever L, Sonmezoglu Y, Kocaturk CI, Bedirhan MA. Bedside talc pleurodesis for malignant pleural effusion: Factors affecting success. *Ann Surg Oncol*. 2009;16:745-50.
14. Pettersson T, Ojala K, Weber TH. Diagnostic significance of pleural fluid lactate concentrations. *Infection*. 1985;13:257-9.
15. Nyberg P, Soderblom T, Pettersson T, Riska H, Klockars M, Linko L. Neurone-specific enolase levels in pleural effusions in patients with rheumatoid arthritis. *Thorax*. 1996;51:92-4.

Lucía Ferreiro^{a,b,*}, Esther San José^{b,c}, Francisco Gude^{d,e} y Luis Valdés^{a,b}

^a Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

^b Grupo Interdisciplinar de Investigación en Neumología, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, España

^c Servicio de Análisis Clínicos, Complejo Hospitalario Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

^d Unidad de Epidemiología Clínica, Complejo Hospitalario Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

^e Grupo Epidemiología de Enfermedades Frecuentes, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lferfer7@gmail.com (L. Ferreiro).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2017.07.020>

0300-2896/

© 2017 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Malformaciones congénitas pulmonares diagnosticadas en un periodo de 10 años



Congenital Pulmonary Malformations Diagnosed Over a Period of 10 Years

Estimado Director:

Las malformaciones pulmonares congénitas (MPC) conforman un grupo de entidades originadas por alteraciones en la embriogénesis del pulmón y de las vías respiratorias. Tanto el lugar (nivel del árbol traqueobronquial) como el momento (edad gestacional) del insulto embriológico se correlacionan con el tipo de lesión y la histopatología que se manifiesta¹.

Se han establecido criterios clínicos, radiológicos e histopatológicos que permiten la clasificación de la mayor parte de las MPC. Las entidades que en la actualidad se consideran MPC son las malformaciones congénitas pulmonares de la vía aérea (congenital pulmonary airway malformations [CPAM]), secuestro pulmonar, quiste broncogénico, enfisema lobar congénito y atresia bronquial. Stocker² clasifica la CPAM, anteriormente conocida como malformación congénita adenomatoidea quística, en 5 subtipos basándose en el número y tamaño de los quistes, así como en el origen anatómico de los mismos: Tipo 0: pulmón configurado por quistes pequeños de unos 0,5 cm, no compatible con la vida; Tipo 1: quiste único o múltiples entre 2 a 10 cm, que se originan a partir de bronquios o bronquiolos; Tipo 2: múltiples quistes de 0,5 a 2 cm, de bronquiolos; Tipo 3: lesión sólida, con quistes menores de 0,5 cm, de bronquiolo y conducto alveolar, y Tipo 4: quistes hasta 7 cm, de origen acinar distal.

Se denomina secuestro pulmonar a un sector del pulmón no funcionante que recibe irrigación de la circulación sistémica y se clasifica en intralobar y extralobar, dependiendo de si posee pleura visceral común al pulmón o revestimiento pleural propio, respectivamente¹.

Las malformaciones pulmonares congénitas son poco frecuentes, representan entre el 7,5 y 18,7% de todas las malformaciones de los diferentes órganos, variando ampliamente en su presentación clínica y gravedad, sobre todo en función del grado de afectación pulmonar. Pueden manifestarse a cualquier edad, fundamentalmente en niños y lactantes. En la evolución de algunas de ellas, sobre todo en la CPAM se ha descrito riesgo de infecciones respiratorias recurrentes o malignización^{3,4}.

Por el comienzo clínico pueden diagnosticarse al nacer, casualmente en pruebas radiológicas con o sin clínica. La ecografía realizada en el periodo prenatal también permite el diagnóstico^{1,4,5}.

El manejo de estas lesiones depende del tipo de malformación y de la aparición de síntomas, por ello se debe individualizar la conducta a seguir en cada caso y tipo de malformación; aunque la mayoría de los autores recomiendan la resección de la lesión no existe en la actualidad un consenso sobre la actitud quirúrgica, sobre todo en pacientes asintomáticos^{3,6,7}.

El objetivo de esta revisión es describir los hallazgos de diagnóstico clínico, radiológicos, anatomopatológicos, así como la evolución y seguimiento de los 20 niños diagnosticados de MPC, evaluados en el Hospital Universitario Parc Taulí, entre los años 2006-2016.

Se revisaron las historias clínicas de los niños con malformaciones pulmonares congénitas. Doce casos fueron niños (60%) y 8 (40%) niñas. El diagnóstico prenatal se realizó en 12 (60%) de

Tabla 1
Características de los casos

Paciente	Tipo de malformación	Edad al diagnóstico (meses)	Sexo	Diagnóstico prenatal	Clínica	Edad (meses) cirugía	Lóbulo afectado
1	SPEL	0	M	CPAM II vs. SP	Asintomático	17	LSD
2	SFIL	0	F	SP	Neumonía	48	LII
3	SPEL	204	M	No	Hemoptisis	204	LID
4	SPEL + CPAM II	0	M	No	DRN	Embolización pulmonar 0	LII
5	SPEL	0	F	CPAM	Asintomático	7	LID
6	SFIL	0	M	SP	Asintomático	17	LID
7	SPEL	0	F	SP	Bronquitis	15	LII
8	SPEL	0	M	SP	Bronquitis	16	LII
9	SPEL	0	F	CPAM vs. SP	Asintomático	Control clínico radiológico	LII
10	CPAM I	8	M	No	Bronquitis	12	LSD
11	CPAM I	0	F	CPAM	Asintomático	11	LID
12	CPAM I	0	F	CPAM	Asintomático	12	LID
13	CPAM II	0	F	CPAM II	Asintomático	6-24	LID
14	QB	17	M	No	Bronquitis	22	LSD
15	AB	20	M	No	Neumonía	—	LSD
16	AB	9	M	No	Neumonía	—	LII
17	AB	4	M	No	Neumonía	—	LII
18	ELC	0	F	AB-CPAM	Asintomático	12	LSI
19	ELC	0	M	AB vs. ELC	Asintomático	24	LSD
20	ELC	0	M	No	DRN	1	LSI

AB: atresia bronquial; CPAM: malformación pulmonar congénita de la vía aérea; DRN: distrés respiratorio neonatal; ELC: enfisema lobar congénito; LID: lóbulo inferior derecho; LII: lóbulo inferior izquierdo; LSD: lóbulo superior derecho; LSI: lóbulo superior izquierdo; QB: quiste broncogénico; SP: secuestro pulmonar; SPEL: secuestro pulmonar extralobar; SFIL: secuestro pulmonar intralobar.

los casos. Las malformaciones pulmonares congénitas encontradas fueron: secuestro pulmonar: 9 casos (45%): 7 extralobar (77,7%), 2 intralobar (22,22%); CPAM: 5 casos (25%): subtipo I: 3 (60%), subtipo II: 2 (40%), uno en asociación con secuestro extralobar; atresia bronquial: 3 (15%); quiste broncogénico: 1 (5%); enfisema lobar congénito 3 (15%). La presentación clínica en el periodo posnatal fue la siguiente: 2 pacientes presentaron distrés respiratorio neonatal. En el resto de malformaciones la presentación clínica fue la siguiente: 9 pacientes (45%) fueron asintomáticos, 3 (15%) presentaron infecciones pulmonares recurrentes y 6 (30%) episodios de bronquitis. En los 3 casos de atresia bronquial se practicó fibrobroncoscopia diagnóstica y la localización de la lesión se distribuyó de la siguiente forma: 5 en LSD, 7 en LII, 6 en LID y 2 en LSI. Se trataron con cirugía 16 (80%) con una edad media de 14 meses (2 días-48 meses) (tabla 1).

En el grupo de 9 pacientes asintomáticos (45%) 8 casos se trataron con cirugía, de los cuales 2 correspondieron a enfisema lobar congénito, 3 a CPAM y 3 a secuestro pulmonar. Un paciente con CPAM tipo II requirió 2 intervenciones quirúrgicas (6 y 24 meses de edad), con posterior seguimiento clínico-radiológico, en vista de la persistencia de CPAM. El paciente asintomático que no se trató con cirugía correspondió a un caso de secuestro pulmonar extralobar que se manejó de forma conservadora con evolución favorable.

En nuestra serie encontramos que la CPAM y el secuestro pulmonar fueron las malformaciones pulmonares más frecuentes. La ecografía prenatal proporcionó el diagnóstico en más de la mitad de los casos, la radiografía de tórax fue normal en el periodo neonatal en la mayoría de los pacientes diagnosticados por ecografía prenatal, siendo la TC de tórax la prueba que confirmó el diagnóstico en todos ellos. El 80% de los niños fueron tratados con cirugía, no evidenciándose complicaciones postoperatorias. En el resto de los pacientes la evolución fue favorable en 10 años de seguimiento.

Similar a lo encontrado en otras revisiones, el uso de la ecografía prenatal ha incrementado el diagnóstico de esta enfermedad, considerando la TC de tórax el patrón oro como método diagnóstico.

Hasta el momento, según la literatura, existen todavía controversias en cuanto al manejo de los pacientes asintomáticos y muchos autores se inclinan por la cirugía electiva temprana para evitar el riesgo de complicaciones incluyendo las infecciones y el riesgo de malignización^{8,9}. En la presente revisión, alrededor de la mitad de los pacientes estaban asintomáticos, siendo tratados con resección quirúrgica la mayoría de ellos.

Se han señalado criterios a favor de la cirugía en pacientes con más riesgo, mientras que pudiera optarse por un manejo conservador en los pacientes de menor riesgo^{3,10}. Quienes proponen el tratamiento no quirúrgico refieren que algunas MPC pueden desaparecer en el periodo posnatal siendo la prevalencia de complicaciones desconocida⁶.

Existe en la actualidad una tendencia a realizar resecciones pulmonares mínimamente invasivas a través de videotoracoscopia, debido a que presenta baja morbilidad y proporciona buenos resultados postoperatorios^{11,12}.

La participación de un equipo multidisciplinario es de vital importancia en el manejo de estos pacientes, debiendo determinar el tratamiento más adecuado de acuerdo al tipo de malformación y la presencia de síntomas, considerando el riesgo de complicaciones en cada caso y el beneficio de la cirugía.

Bibliografía

1. Glubergia V. Malformaciones pulmonares congénitas. *Neumol Pediatr.* 2014;9:88–94.
2. Stocker JT. The respiratory tract. En: Stocker JT, Dehner LP, editors. *Pediatric Pathology*. 1. Philadelphia: Lippincott; 2001. p. 466–74.
3. Oermann C. Congenital pulmonary airway (cystic adenomatoid) malformation. *UpToDate*. 2016.
4. Andrade CF, Ferreira HP, Fisher GB. Malformaciones Pulmonares congénitas. *J Bras de Pneumol.* 2011;37:1–11.
5. Ortac R, Diniz G, Tosun H, Aktas S, Karaca I. Retrospective Evaluation of children with Congenital Pulmonary Airway Malformation: A Single Center Experience of 20 Years. *Fetal Pediatr Pathol.* 2016;35:143–8.
6. Bush A. Prenatal Presentation and postnatal management of congenital thoracic malformations. *Early Hum Dev.* 2009;85:679–84, 684.

7. Kapralik J, Wayne C, Chan E, Nasr A. Surgical versus conservative management of congenital pulmonary airway malformation in children: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg*. 2016;51:508-12.
8. David M, Lamas-Pinheiro R, Henriques-Coelho T. Prenatal and Postnatal Management of congenital Pulmonary Airway Malformation. *Neonatology*. 2016;110:101-15.
9. Bolde S, Pudale S, Pandit G, Ruikar K, Ingle SB. Congenital pulmonary airway malformation: A report of two cases. *World J Clin Cases*. 2015;3:470-3.
10. Taqvi L, Griksaitis M, Eastham K. Not all infantile respiratory distress in winter is bronchiolitis: Congenital lobar emphysema. *BMJ Case Rep*. 2011. <http://dx.doi.org/10.1136/bcr.08.2011.4618>, 2011:bcr0820114618.
11. Mattioli G, Pini A, Razole B, Leonelli L, Pio L, Avanzini S, et al. Congenital Lung Malformations: Shifting from open to Thoracoscopic Surgery. *Pediatr Neonatol*. 2016;57:463-6.
12. Adams S, Jobson M, Sangnawakij P, Heetun A, Thaventhiran A, Johal N, et al. Dos thoracoscopy have advantages over open surgery for asymptomatic congenital lung malformations? An analysis of 1626 resections. *J Pediatr Surg*. 2017;52:247-51.

Carmen Thais Lovera de Ferreira^{a,*}, Laura Serra Azuara^b, Oscar Asensio de la Cruz^a y María Montserrat Bosque García^a

^a Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica, Hospital Universitario Parc Taulí, Barcelona, España

^b Unidad de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Parc Taulí, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: thaislovera@hotmail.com (C.T. Lovera de Ferreira).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2017.08.009>

0300-2896/

© 2017 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

The Effect of a Basic Basket on Tuberculosis Treatment Outcome in the Huambo Province, Angola



Efecto de una cesta básica alimentaria en el resultado del tratamiento de la tuberculosis en la provincia de Huambo, Angola

Dear Director:

Tuberculosis (TB) continues to be a worldwide health problem and is the greatest infectious cause of death among young people and adults.¹

Although TB treatment is free, patients will often stop treatment due to the inability of the patient and his/her relatives to provide the resources necessary to survive.² Studies have shown that poverty and TB are closely linked, since the conditions under which poor populations live make them prone to the onset of the disease.^{1,3} The economic impact of TB arises from the fact that the majority of those affected are part of the labour force.¹ Therefore, incentives have been employed by national TB control programs as a means of encouraging patients to adhere to treatment, helping to minimize the costs associated with the disease, as well as providing support to their families during the course of treatment.⁴

The consequences of the armed conflict that has occurred in Angola for about three decades has affected mainly the migration of the rural population to other regions, and the destruction of social infrastructures and traditional systems of economic activity.⁵ In addition, the destruction of roads has led to the shortage of basic and other essential goods, giving rise to dramatic humanitarian situations.⁶ In this sense, the government has focused its attention on the affected populations, with the support of international institutions, mainly the United Nations Organizations (UN), through the World Food Program (WFP).⁶ Throughout the 1990s, WFP provided Angola with logistical support for intervention among populations in critical areas.

Since 2002, after the signing of the peace agreement in Angola,⁷ WFP has developed a humanitarian aid plan for TB patients hospitalized at the Huambo Sanatorium hospital and those who were being treated at the Anti-Tuberculosis Dispensary (ATD) outpatient clinic. This aid lasted 6 years and consisted in the distribution of a basic food basket that patients took home once a month during the outpatient treatment period. Inpatients received the prepared food at the hospital.

The program's implementation had as its purpose increasing the adherence of TB patients to the Directly Observed Treatment (DOT) and improving the success rates of anti-tuberculosis treatment.⁸

Due to lack of funding, WFP was forced to end humanitarian aid in Angola by the end of 2006, ahead of schedule. The government then assumed responsibility for providing the basic food basket to patients through the Ministry of Planning and the Ministry of Social Assistance and Reintegration (MINARS) until 2008.⁹ Since 2009 there has been no further incentive for TB patients.

The objective of this study was to evaluate the effect of incentives (basic food basket) on the treatment outcome of patients with TB in the ATD, Huambo.

A retrospective study is carried out. The study included 19 739 cases of TB that were treated in the period between 2002 and 2014, in the ATD, Huambo. The study time was divided into two periods, the first one referring to the years 2002-2008, the period in which the basic baskets were distributed, and the second period referring to the years 2009-2014, during which there were no basic baskets. Data on the total TB cases and treatment outcomes were collected through the annual ATD reports, Huambo.

Treatment results were defined according to the WHO guidelines.¹⁰

The data available was analyzed through descriptive statistics. Mann-Whitney *U* test was used for group comparison.

The results of the treatment of 19 739 cases of TB were evaluated. In both periods, the median of therapeutic success (88% versus 60.5%, $P=0.001$), the median of failure (0.3% versus 0.85%, $P=0.002$) and the median of dropouts (7.1% versus 34.25%, $P=0.001$) were significantly different. No difference was found in the deceased (3.1% versus 3.7%, $P=0.073$). The results of the patients' treatment are shown in Table 1.

Our study showed that between 2002 and 2008, when basic food baskets were distributed to TB patients, the success rate of treatment was higher than in the period from 2009 to 2014, when there were no food baskets. With the removal of such incentives to patients, there was a considerable increase in treatment withdrawal. Similar to our study, a study conducted in Afghanistan found that the treatment success increased from the moment that the WFP introduced food assistance to TB patients.⁴ In Brazil, the provision of basic food baskets significantly increased adherence to TB treatment.¹¹ Other studies have also shown the positive impact of incentives on patients' adherence to TB treatment,^{12,13} taking into account the socio-economic difficulties experienced by these vulnerable groups.³

We assume that the incentive impact assessment in the outcome of treatment in our study was limited to the analysis of grouped data and that the sociodemographic and socioeconomic data of each patient would need to be assessed for a more complete analysis. However, our analysis strongly suggests the importance