

# RESPUESTAS PRIMERA SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA

## 1. a. Artritis Reumatoidea

El derrame pleural es una de las manifestaciones pulmonares de la AR, junto con el BOOP y la enfermedad pulmonar intersticial. El líquido pleural se caracteriza por tener una glucosa muy baja. El compromiso pleural se encuentra hasta en el 75% de las autopsias de los pacientes con AR, usualmente es subclínico, no produce dolor, más frecuente en hombres. Los hallazgos típicos del líquido pleural en AR son: glucosa muy baja, pH < 7.20 y LDH > 700, la citología muestra material granular necrótico, células gigantes multinucleadas y macrófagos elongados.

La glucosa en el líquido pleural de los pacientes con LES es más alta, en la sarcoidosis usualmente el líquido es un transudado, para TEP los síntomas son muy crónicos, para derrame paraneumónico el porcentaje de neutrófilos en el líquido es muy bajo, el gram y el cultivo son negativos.

Light R. Pleural Disease. 1990:212-218

## 2. b. Mayor Volumen de cierre

Volúmenes de cierre elevados caracterizan el envejecimiento del pulmón. Los cambios fisiológicos con la edad son: dilatación del alvéolo pero no de los bronquiólos, disminución de la superficie de intercambio, reducción del tejido de soporte para las vías aéreas periféricas, disminución de la distensibilidad de la pared torácica, reducción de la función de los músculos respiratorios. El incremento marcado del volumen de cierre puede llevar a disminución de la PaO<sub>2</sub>.

Crapo RO. Bull Eur Physio-Path 1982;18:419.

## 3. c. Iniciar tratamiento con INH, RFM, ETB, PZM hasta obtener cultivo de micobacterias.

Tuberculosis pleural es el diagnóstico clínico más probable. Pacientes con derrame pleural tipo exudado linfocitario, con PPD positiva deberían ser tratados para TBC pleural (Light Pleural Disease, 1995 pg157).

Presentación clásica en el paciente VIH negativo: enfermedad febril aguda, tos no productiva >90%, dolor pleurítico > 75%, edad promedio 47 años, cambios en la TAC > 80% ( Siebert AF, Tuberculosis pleural effusion, twenty year experience. Chest 1991;99:883). El líquido pleural en el paciente con TBC generalmente es un exudado con predominio de linfocitos > 60-90%, proteínas > 5gr/dl, LDH >500IU/L, proteínas usualmente > 5gr/dl, pH y glu-

cosa bajo. Células mesoteliales >5% y eosinófilos >10% son hallazgos poco frecuentes.

La PPD en pacientes con TBC pleural usualmente es positiva, puede tener hasta un 30% de falsos negativos.

## 4. a. La combinación de radioterapia y quimioterapia incrementa en forma leve pero significativa la sobrevida comparada con la quimioterapia sola.

El tumor de células pequeñas se caracteriza por metástasis tempranas, crecimiento muy rápido, usualmente no es quirúrgico, la combinación de radioterapia y quimioterapia disminuyen la mortalidad en un 15% comparado con la quimioterapia únicamente, la administración concurrente es mejor que la administración secuencial. (Spira. Multidisciplinary management of lung cancer. N Engl J Med 2004; 350:379-392. Pignon JP. A meta analysis of thoracic radiotherapy for small cell lung cancer. N Engl J Med 1992;327:1618-1624).

## 5. e. Neumotórax

La presión pico al final de la inspiración está relacionada con la resistencia al flujo del aire por la elastancia. La presión plateau medida mediante oclusión al final de inspiración representa la elastancia. La presión pico, menos la presión plateau representa la resistencia al flujo aéreo. La disminución de la presión pico sugiere escape de aire en el ventilador o hiperventilación. El aumento de la presión pico sugiere neumotórax, edema pulmonar o atelectasia. El incremento en la presión pico sin cambio en la presión plateau sugiere obstrucción de la vía aérea por secreciones en la maguera, escape en el tubo o broncoespasmo. (Marino P. The UCI book. Williams & Wilkins Second edition, 1998. Tobin M. Principles and Practice of Mechanical Ventilation McGraw Hill, 2006).

## 6. a. Francisella Tularensis

Es transmitida por ardillas o conejos. Se encuentra en la comida y en el agua. Es una enfermedad frecuente en granjeros, veterinarios, pastores de ovejas o cazadores. La vía de entrada es por la piel, vía oral o gastrointestinal. Tiene un período de 2-10 días de incubación, cursa con la presencia de úlceras, pústulas, adenopatías axilares, leve incremento de leucocitos, baja mortalidad, produce pericarditis, meningitis, infección pleuro pulmonar y sepsis, el 25-50% de los pacientes tiene evidencia radiológica de neumonía. La mortalidad es menor del 2%, el

manejo indicado es estreptomycin 7.5 a 10 mg/kg i.m. cada 12 horas por 7 a 14 días. Gentamicina 3 – 5 mg/kg en dosis divididas por 7 a 14 días. También se puede utilizar doxiciclina, cloranfenicol, cipro e imipenen.

Esta enfermedad puede confundirse por la producida por Yersinia Pestis, pero no es transmitida por los conejos.

**7. b. Cobalto**

La enfermedad por cobalto y las enfermedades por metales pesados son sinónimos. La enfermedad por cobalto puede cursar con dermatitis alérgica, conjuntivitis, policitemia, cardiomiopatía, compromiso pulmonar: tos, asma ocupacional y enfermedad pulmonar intersticial que se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos, quistes e infiltrados en parches, adenopatías hiliares similares a las de sarcoidosis. Las pruebas de función pulmonar muestran compromiso restrictivo y disminución de la difusión. El compromiso pulmonar es dosis dependiente tiene sinergia con el cigarrillo. La patología muestra células gigantes únicas, bizarras y células gigantes multinucleadas en el lavado broncoalveolar y en el pulmón. (Morgan, Saetón. Occupational Lung Disease. Saunders, tercera edición 1995. Kim KI Imaging of Occupational lung diseases. Radiographics 2002;21:1371-1391).

**8. d. Gamagrafía de Ventilación Perfluación**

La sospecha clínica más importante es enfermedad pulmonar tromboembólica, en este caso el paciente se presenta tarde en el curso de la enfermedad sin historia clara de TEV; la sobrevivida de estos pacientes se correlaciona con el valor de PAP, menor del 5% si la PAP es >50mmHg (Fedullo. Chronic thromboembolic pulmonary hipertensión, N Engl J Med 2001;345:1465-1472. Pengo Incidence of Chronic thromboembolic Pulmonary hipertension after pulmonary embolism. N Engl J Med 2004;350:2257-2264). Los hallazgos descritos en la TEV crónico incluyen aumento del S2, ingurgitación yugular, edema de MMII. Las pruebas funcionales muestran espirometría normal, disminución del capacidad de difusión, permiten descartar hipertensión pulmonar de otra etiología. La radiografía de tórax muestra crecimiento de las arterias pulmonares centrales y del VD. La gamagrafía V/Q distingue la oclusión de grandes vasos de la enfermedad vascular pulmonar de pequeños vasos. Los defectos de perfuación segmentarios o grandes son característicos de tromboembolismo pulmonar crónico con hipertensión pulmonar. Este estudio podría subestimar el grado de obstrucción debido a la recanalización. Puede confundirse con compresión extrínseca de los vasos proximales por adenopa-

tías mediastinales, tumores vasculares pulmonares, enfermedad veno oclusiva o arteritis

**9. e. Programar para mediastinoscopia y biopsias**

El paciente requiere biopsias de linfadenopatías hiliares y mediastinales para establecer el diagnóstico etiológico, que incluye Sarcoidosis, Linfoma, carcinoma metastásico, tuberculosis, histoplasmosis.

Las adenopatías mediastinales rara vez son malignas en ausencia de síntomas o signos específicos. Adenopatías hiliares bilaterales en paciente asintomáticos con examen físico normal y recuento de blancos normal usualmente son secundarias a procesos granulomatosos en más del 95% de los pacientes.

Las adenopatías hiliares bilaterales rara vez son manifestación de cáncer: 3.8% en los linfomas, 0.8% en cáncer de pulmón, 0.8% metástasis de tumores extratorácicos. (Winterbauer R, Hutchinson JF, Chest 1980; 76:640-47)

**10.d. Bronquiolititis obliterans**

Se caracteriza por tos persistente y progresión de disnea. Al examen físico se pueden encontrar estertores basales bilaterales. Las pruebas de función pulmonar son compatibles con Obstrucción progresiva de la vía área con atrapamiento de aire, sin respuesta significativa al broncodilatador.

La etiología puede ser post infecciosa, enfermedades del tejido conectivo, lesión por inhalación (dióxido de nitrógeno, dióxido sulfúrico, amonio, cloro, gases calientes, cenizas) ingesta de toxinas, postrasplante alogénico, medicamentos.

El diagnóstico diferencial con RADS debe hacerse por el tiempo de evolución de los síntomas que es mucho más agudo, presencia de patrón obstructivo reversible. Los hallazgos patológicos se caracterizan por presencia de inflamación con linfocitos en ausencia de eosinófilos.

**RESPUESTAS SECCIÓN 1**

PREGUNTA	a	b	c	d	e
1		X			
2		X			
3			X		
4	X				
5					X
6	X				
7		X			
8				X	
9					X
10				X	