

revista colombiana de neumología

ISSN - 0121 - 5426

TARIFA POSTAL REDUCIDA No.962

VOLUMEN 24 N° 1 2012

EDITORIAL

- Los 35 años del Programa de Neumología de la Pontificia Universidad Javeriana en el Hospital Universitario San Ignacio.....1
- Del legado a los sueños.....3
- Clasificación GOLD 2011 de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: un paso adelante, pero aún atrás.....5

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Ventilación oscilatoria durante el ejercicio incremental en pacientes con falla cardíaca.....8
- Correlación entre la aplicación de la escala de Wells y la angio-TAC como predictor de tromboembolismo pulmonar en pacientes adultos hospitalizados en un hospital universitario de cuarto nivel desde enero de 2008 hasta noviembre de 2011.....13
- Prevalencia de síndrome metabólico y obesidad en pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHOS) en el Hospital Universitario San Ignacio.....18
- Hallazgos broncoscópicos de pacientes con infección por VIH y neumonía por *Pneumocystis jirovecii pneumonia* en el Hospital Universitario San Ignacio.....24

PRESENTACIÓN DE CASOS

- Una causa poco frecuente de elevación en la presión pulmonar.....28
- Tuberculosis y enfermedad tromboembólica venosa.....33
- Hemorragia alveolar difusa. Serie de casos en el Hospital Universitario San Ignacio 2010-2011.....37
- Bronquiolitis obliterante en Pediatría.....41

IMÁGENES EN BRONCSCOPIA

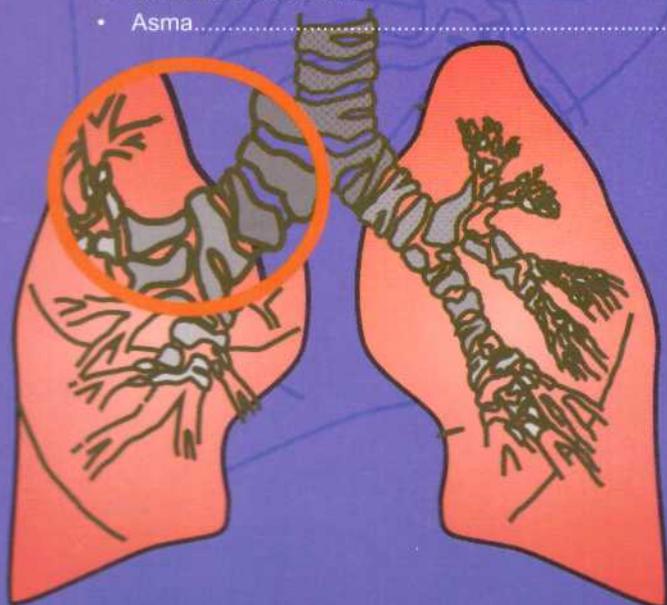
- Neurofibroma de tráquea.....45

GLOSARIO RADIOLÓGICO

- Patrón en adoquín desordenado (*Crazy paving*).....47

PÁGINA DEL PACIENTE

- Asma.....50



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

revista colombiana de

neumología

VOLUMEN 24 N° 1

Cra 16A N° 80 - 74 Oficina 404 Bogotá, D.C. - Colombia
Telefax: (571) 623 18 68 - 6231798 Fax: 6231803 E-mail: asoneumocito@etb.net.co
www.asoneumocito.org / E-mail Editor: robinrada1@hotmail.com
Incluida en el Index Medicus Latinoamericano y su base de datos LILACS.
Incluida en SIBRA
Regida por las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX JUNTA DIRECTIVA NACIONAL 2011 - 2013

PRESIDENTE
Rubén Darío Contreras Páez
VICEPRESIDENTE
Carlos Ernesto Garavito Barandica
SECRETARIO
Harol Trujillo Bocanegra
TESORERO
Augusto A. Rodríguez Florez
FISCAL
Luis Fernando Giraldo Cadavid

PRESIDENTE CAPÍTULO OCCIDENTAL NORTE
Diego Miguel Celis Mejía
PRESIDENTE CAPÍTULO OCCIDENTAL SUR
Maximiliano Parra
PRESIDENTE CAPÍTULO COSTA NORTE
Diego H. Pardo Pinzón
PRESIDENTE CAPÍTULO ORIENTAL
Carlos A. Machado Romero
PRESIDENTE CAPÍTULO CENTRAL
Nelson Páez Espinel

EDITOR

Robin Alonso Rada Escobar

EDITOR INVITADO PARA ESTE NÚMERO

Carlos Andrés Celis Preciado

COMITÉ EDITORIAL

Carmelo Dueñas C.
Rubén Darío Contreras P.
José Ezequiel Mier O.
John Pedrozo Pupo
Darío Londoño T.
Franco Eduardo Montufar
Carlos Andrés Celis P.

COMITÉ CIENTÍFICO CONSULTOR

Gustavo Aristizábal D.
Juvenal Baena P.
José Gabriel Bustillo
Andrés Caballero A.
Hugo Caballero D.
Agustín Castillo B.
Fernando Londoño P.
Pablo Latorre T.

Darío Maldonado G.
Paulina Ojeda L.
Pedro M. Pacheco A.
Gilberto Rueda P.
Carlos Salgado T.
Carlos Torres D.
Humberto Varón A.

COORDINACIÓN EDITORIAL COMERCIAL Y DE PRODUCCIÓN



Cila María Russi
Tel.: 476 2800
E-mail: cilarussi@hotmail.com

POSICIONAMIENTO
PUBLICITARIO

IMPRESIÓN
SYO U.V. PRINTER LTDA.

Los contenidos emitidos son responsabilidad de los autores:
No comprometen el criterio del Comité Editorial o el de la Asociación
Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax.

TARIFA POSTAL REDUCIDA N° 962
de la Administración Postal Nacional



INDICACIONES A LOS AUTORES

1. La **REVISTA COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA** es el órgano oficial de divulgación de la Sociedad Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax y publica artículos de la especialidad o relacionados con ella, previa autorización del Comité Editorial.
2. La Revista Colombiana de Neumología se acoge a las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Ann Intern Med 1997; 126: 36-47. Rev Colomb Neumol 1998; 10: 34-49).
3. Los trabajos enviados para publicación deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la Revista. Una vez publicados, los artículos pasan a ser propiedad editorial de la Revista y su reproducción total o parcial, a través de otro medio de divulgación, debe contar con la aprobación de la Dirección de la Revista y dar crédito a la publicación original.
4. Todo material enviado para publicación se remitirá en original y copia y será acompañado por una carta en la cual conste que el material es inédito y que no se encuentra en revisión para ser publicado en otro medio; en la carta deberá constar también que todos los autores están de acuerdo con la publicación y deberá ir firmada por el autor principal. El (los) autor(es) deben(n) guardar copia de todo el material enviado.
5. Indique la sección de la Revista en la cual considera que su artículo podría ser incluido. Selecciónela dentro de las siguientes: Editorial, Artículos originales, Revisión de tema, Actualización, Presentación de casos, Temas de actualidad, Notas históricas y culturales, Comunicaciones breves, Notas técnicas, Cartas al Editor, Tribuna de los capítulos o Broncos-copia: imagen y discusión.
6. El material recibido será sometido a evaluación por el Comité Editorial. Si existen sugerencias de modificación, adición o supresión al fondo de un artículo (métodos, resultados o conclusión), éstas serán comunicadas a los autores, quienes las podrán acoger y enviar nuevamente el material. El Comité Editorial se reserva el derecho de rechazar una publicación que no reúna los criterios científicos exigidos por la Revista. Igualmente, la Revista se reserva el derecho de hacer modificaciones de forma a los artículos, sin previa comunicación (p.e.: revisión de estilo, posición de tablas y figuras, etc...).
7. Los trabajos deben ser escritos a máquina, en papel blanco tamaño carta, empleando una sola cara del papel, con tinta negra y a doble espacio, guardando un margen izquierdo de 4cm. Es deseable la reproducción por computador, la cual debe llenar los requisitos de puntuación y ortografía de las composiciones usuales. En este caso, el material debe ser enviado, además del impreso, en disquete, indicando el programa en que fue trabajado, así como el nombre del archivo.
8. En el caso de artículos originales, cada componente del trabajo debe iniciarse en una nueva página, de acuerdo con la siguiente secuencia: página del título, resumen, resumen en inglés (summary), palabras claves, texto, agradecimientos, referencias, tablas (cada una en página separada con su título y notas explicativas) y figuras (cada una en página se-parada con su título y notas explicativas).
9. En la primera página se incluye el título, los autores y la(s) institución(es) en la cual se realizó el estudio. El título debe ser lo más corto posible y que refleje el contenido del artículo; el nombre de los autores debe ser completo e ir acompañado del cargo más importante de cada uno de ellos. Los nombres de las instituciones deben anotarse completamente, sin olvidar la ciudad sede de ellas. Se debe señalar el nombre y dirección del autor a cargo de la correspondencia.
10. En la primera página se deben especificar las fuentes de ayuda para la realización del trabajo en forma de subvenciones, drogas, equipos, etc... provenientes de fuentes diferentes a los mismos autores e instituciones ejecutores del trabajo. Se anotará especialmente en el caso de trabajos auspiciados por la industria privada, si existen o no conflictos de interés.
11. El resumen, de no más de 250 palabras, debe enunciar los propósitos del estudio, los procedimientos básicos, los hallazgos principales y las conclusiones, de acuerdo con los siguientes títulos: introducción, objetivos, diseño, material y métodos, resultados y conclusiones. Las abreviaturas deben explicarse y su uso limitarse. Los anteriores lineamientos se aplican al resumen en inglés, que se titulará: summary.
12. El texto debe incluir: introducción, material y métodos, resultados y discusión. La introducción debe ser breve e incluir referencias. En material y métodos debe anotarse: el diseño del trabajo; deben referenciarse los métodos, técnicas o procedimientos previamente descritos; cuando se informen estudios o experimentos en humanos se debe indicar si los procedimientos utilizados siguen las normas del Comité de Ética e Investigaciones de la institución donde se realizaron, de acuerdo con la declaración de Helsinki de 1975. Los estudios que pretendían comprobar efectividad de una droga o terapia, deberán ser siempre aleatorizados y dobleciegos. Si no cumplen este requisito los autores dejarán constancia de que es un trabajo descriptivo que no permite concluir sobre eficacia. No mencione nombres de pacientes, iniciales o números de historia clínica. No olvide mencionar los métodos de análisis estadístico empleados. Procure hacer los comentarios a los resultados dentro de la discusión y no dentro de los mismos resultados, los cuales deben ser presentados lo más concisamente posible.
13. Las referencias bibliográficas se numeran de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se anotan bajo el título Bibliografía. Conservando el rigor científico, es aconsejable incluir en las referencias a autores y publicaciones nacionales. Las principales revistas nacionales tienen una abreviatura sugerida para ser referenciadas. La abreviatura de la Revista Colombiana de Neumología es Rev Colomb Neumol. Las referencias se escribirán de acuerdo con las siguientes indicaciones:
 - a) En caso de revistas: apellidos e iniciales del nombre del autor y sus colaboradores (si son más de seis puede escribirse, después de los seis primeros «et al.»); título completo del artículo; nombre de la revista abreviado según estilo del Index Medicus; año de publicación; volumen; páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo: Warner DO, Warner MA, Divertie MB. Open lung biopsy in patients with diffuse pulmonary infiltrates and acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis 1988; 137: 90-94.
 - b) En caso de libros: apellidos e iniciales de todos los autores; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año; páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo: Restrepo J. Fundamentos de Medicina. Neumología. 2ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1979: 275.
 - c) En caso de capítulos de libros: apellidos e iniciales de los autores del capítulo; título del capítulo; autores o editores del libro; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año; páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo: Weinstein L, Swart MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia; WB Saunders, 1974: 457-472.
14. Las tablas y cuadros se denominarán tablas, y deben llevar numeración arábiga de acuerdo con el orden de aparición. El título correspondiente debe estar en la parte superior de la hoja y las notas en la parte inferior. Los símbolos para unidades deben aparecer en el encabezamiento de las columnas.

Las fotografías, gráficas, dibujos y esquemas se denominan figuras; se enumeran según el orden de aparición y sus leyendas se escriben en hojas separadas. Al final de las leyendas de las microfotografías se deben indicar la técnica de coloración y el aumento utilizados.

Si una figura o tabla ha sido previamente publicada se requiere el permiso escrito del editor y debe darse crédito a la publicación original. Si se utilizan fotografías de personas, éstas no deben ser identificables; en caso contrario, debe obtenerse el permiso escrito para emplearlas.

El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar el número de figuras y tablas.
15. Los editoriales y las actualizaciones se publicarán exclusivamente por solicitud del Comité Editorial.
16. Presentación de casos son los trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial; debe constar de resumen, summary, introducción, descripción detallada del caso y discusión. Su extensión no debe ser mayor de ocho páginas a doble espacio y se acepta un máximo de cinco ilustraciones.
17. Comunicaciones breves son aquellas que presentan la opinión o experiencia del autor sobre un tema que se considera de interés para la medicina y puede acompañarse de una breve revisión. Su extensión no debe sobrepasar 12 páginas y se aceptan hasta cinco ilustraciones.
18. Notas técnicas son aquellas comunicaciones que describen de manera completa y detallada una técnica original o la modificación de un procedimiento, que tengan aplicación definida en alguna disciplina médica, sin incluir experiencias clínicas. Se deben presentar las referencias bibliográficas del caso, así como las correspondientes a los aspectos técnicos descritos, tales como equipos, reactivos, instrumentos y otros. Su extensión no debe ser mayor de 10 páginas a doble espacio y se aceptan hasta cinco ilustraciones.
19. Las cartas al editor son comentarios cortos sobre algún material previamente publicado por la Revista Colombiana de Neumología.
20. En la Sección: Tribuna de los Capítulos se publicarán artículos breves surgidos de la actividad científica de los diferentes capítulos de la Sociedad Colombiana de Neumología. En el caso de artículos de carácter no científico, su publicación quedará sujeta a la aprobación del Comité Editorial y, si es el caso, de la Junta Directiva Nacional de la Sociedad.
21. Para incluir presentaciones en la Sección: Broncoscopia, Imagen y discusión, se deberá enviar un resumen corto del caso presentado, con las fotos respectivas, preferiblemente en diapositiva, y de la mejor calidad posible, y al final una breve discusión centrada en la presentación endoscópica de la entidad en mención.
22. El título resumido del artículo publicado aparece en las páginas pares interiores, por lo cual el autor debe sugerir este título si el de su trabajo contiene más de 5 palabras.
23. Las ideas, conclusiones, comentarios, etc, expresados por los diferentes autores no representan necesariamente posiciones de la Sociedad Colombiana de Neumología ni de su Revista. Por lo tanto, éstas no asumen responsabilidad alguna por las ideas expuestas por los autores. En caso de opiniones, posiciones, pautas o recomendaciones presentadas oficialmente por la Sociedad Colombiana de Neumología, se explicitará claramente.

revista colombiana de

neumología

VOLUMEN 24 Nº 1

CONTENIDO

EDITORIAL

- Los 35 años del Programa de Neumología de la Pontificia Universidad Javeriana en el Hospital Universitario San Ignacio.....1
Mary Bermúdez Gómez, MD., MSc.
- Del legado a los sueños.....3
Darío Londoño, MD., MSc.
- Clasificación GOLD 2011 de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: un paso adelante, pero aún atrás.....5
Carlos Celis Preciado, MD.; Darío Londoño, MD., MSc.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Ventilación oscilatoria durante el ejercicio incremental en pacientes con falla cardíaca.....8
Javier Iván Lasso, MD.
- Correlación entre la aplicación de la escala de Wells y la angio-TAC como predictor de tromboembolismo pulmonar en pacientes adultos hospitalizados en un hospital universitario de cuarto nivel desde enero de 2008 hasta noviembre de 201113
Darío Londoño, MD., MSc; Carlos Eugenio Sánchez, MD.
- Prevalencia de síndrome metabólico y obesidad en pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHOS) en el Hospital Universitario San Ignacio18
Álvaro Ruiz Morales, MD., MSc.; Patricia Hidalgo Martínez; MD., MSc.; Sandra Amado Garzón, MD.; Libardo Medina López, MD.
- Hallazgos broncoscópicos de pacientes con infección por VIH y neumonía por *Pneumocystis jirovecii pneumonia* en el Hospital Universitario San Ignacio24
Alejandra Cañas Arboleda, MD.; Aura Calderón Quintero, MD.; Manuel Alejandro Huérfano Castro, MD.

PRESENTACIÓN DE CASOS

- Una causa poco frecuente de elevación en la presión pulmonar28
Claudio Villaquirán-Torres, MD., MSc.
- Tuberculosis y enfermedad tromboembólica venosa33
Darío Londoño Trujillo, MD., MSc.; Juan Carlos Rojas, MD.; Yaneth Alexandra Jaimés, MD.; Diego Guerrero, MD.
- Hemorragia alveolar difusa. Serie de casos en el Hospital Universitario San Ignacio 2010-201137
Luis Carlos Triana Moreno, MD.
- Bronquiolitis obliterante en Pediatría41
Olga Panqueva Centanaro, MD.; Juan Carlos Jiménez Salazar, MD.



CONTENIDO

IMÁGENES EN BRONCOSCOPIA

- Neurofibroma de tráquea.....45
Alejandra Cañas, MD.

GLOSARIO RADIOLÓGICO

- Patrón en adoquín desordenado (*Crazy paving*).....47
Ana Cristina Manzano, MD.; Carlos Celis Preciado, MD.

PÁGINA DEL PACIENTE

- Asma.....50
Yaquelin Sánchez, Enf.; Carlos Celis, MD.

	
FUNDACIÓN UNIVERSITARIA JUAN N. CORPAS	
BIBLIOTECA	
Fecha de Ingreso:	<u>Feb/14/2013</u>
Compra:	_____
Preco:	_____
Donación:	_____
Canje:	_____ <input checked="" type="checkbox"/>
No. de Registro:	_____

revista colombiana de
neumología

VOLUMEN 24 N° 1

CONTENTS

EDITORIAL

- Thirty five years of the Pulmonology Program of the Pontificia Universidad Javeriana at the Hospital Universitario San Ignacio.....1
Darío Londoño, MD., MSc.
- From the legacy to dreams.....3
Darío Londoño, MD., MSc.
- The GOLD 2011 classification of chronic obstructive pulmonary disease: a step forward, but still behind.....5
Carlos Celis Preciado, MD.; Darío Londoño, MD., MSc.

ORIGINAL ARTICLES

- Oscillatory ventilation during incremental exercise in patients with heart failure.....8
Javier Iván Lasso, MD.
- Correlation between application of the Wells score and computed tomography angiography as predictor of pulmonary thromboembolism in adult patients hospitalized at a fourth-level university hospital over the period from January 2008 to November 201113
Darío Londoño, MD., MSc; Carlos Eugenio Sánchez, MD.
- Prevalence of obesity and metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnea hypopnea (OSAH) syndrome in the Hospital Universitario San Ignacio18
Álvaro Ruiz Morales, MD., MSc.; Patricia Hidalgo Martínez; MD., MSc.; Sandra Amado Garzón, MD.; Libardo Medina López, MD.
- Bronchoscopic features in HIV patients with *Pneumocystis jirovecii* pneumonia at the Hospital Universitario San Ignacio.....24
Alejandra Cañas Arboleda, MD.; Aura Calderón Quintero, MD.; Manuel Alejandro Huérfano Castro, MD.

CASE REPORTS

- An uncommon cause of pulmonary hypertension28
Claudio Villaquirán-Torres, MD., MSc.
- Tuberculosis and thromboembolic venous disease.....33
Darío Londoño Trujillo, MD., MSc.; Juan Carlos Rojas, MD.; Yaneth Alexandra Jaimes, MD.; Diego Guerrero, MD.
- Diffuse alveolar hemorrhage. A case series at the Hospital Universitario San Ignacio37
Luis Carlos Triana Moreno, MD.
- Bronchiolitis obliterans in pediatrics.....41
Olga Panqueva Centanaro, MD.; Juan Carlos Jiménez Salazar, MD.



CONTENTS

IMAGES IN BRONCHOSCOPY

- Neurofibroma of the trachea45
Alejandra Cañas, MD.

RADIOLOGY GLOSSARY

- The "crazy-paving" pattern.....47
Ana Cristina Manzano, MD.; Carlos Celis Preciado, MD.

PATIENT PAGE

- Asthma.....50
Yaquelin Sánchez, Enf.; Carlos Celis, MD.

Los 35 años del Programa de Neumología de la Pontificia Universidad Javeriana en el Hospital Universitario San Ignacio

La Unidad de Neumología del Hospital Universitario San Ignacio celebra 35 años de su creación y sería inaudito recordar la historia del programa de Neumología sin hablar del Doctor Darío Maldonado, su fundador y director durante 15 años hasta 1992.

La Unidad de Neumología nace en la década de los 70. El Doctor Maldonado regresa a Colombia posterior a su formación en Medicina Interna y Neumología en el Hospital Monte Sinaí de Chicago y el Hospital de Veteranos de Milwaukee, donde aprende una Neumología que trasciende el campo de la Tisiología, en el cual la fisiología, la fisiopatología, las pruebas de función pulmonar y los avances en radiología toman un papel importante dentro de la formación de los neumólogos y en el ejercicio de la misma. Se vincula al Departamento de Medicina Interna del Hospital San Ignacio y a la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana, y en su visión de Maestro, le da vida a la Unidad de Neumología del Hospital.

Ésta se ubica inicialmente en dos habitaciones del cuarto piso del Hospital, dentro del servicio de Cirugía, pues en el quinto piso, donde se ubicaba Medicina interna, no había espacio. Un grupo diverso de personas con interés y entusiasmo por la Neumología, bajo la dirección del Doctor Maldonado comienza a darle vida a la Unidad: Beatriz Diazgranados se vincula como técnica del laboratorio de función pulmonar para la realización de los estudios de espirometría; Stella de Heredia y Clara Inés García, junto con Beatriz Almaza se convierten en las pioneras de la terapia respiratoria en el Hospital y en la ciudad; la enfermera Sylvia Baptiste de Arroyo se vincula a la Unidad para apoyar la tarea de coordinación y organización de la misma, siempre orientada al cuidado y bienestar de los pacientes; un grupo de auxiliares, entre ellas María Sacramento Esguerra, se entrena para realizar muchas de las tareas diarias.

La Unidad entra en funcionamiento con muy pocos equipos: un espirómetro portátil y un espirómetro de tanque, el famoso "Tissot"; luego se adquiere la máquina de gases arteriales, manejada por los residentes de Medicina interna, y en la medida en que su uso se hace más frecuente y necesario, el grupo de auxiliares entrenadas apoya el manejo de ésta y la realización de las pruebas.

Más tarde, la Unidad se traslada al quinto piso del Hospital y comienza a consolidarse; el objetivo trazado por el Doctor Maldonado desde su inicio comienza a cumplirse: tener una Unidad de Neumología con fortalezas en el área de fisiología y fisiopatología que permitiera hacer una mejor aproximación a la clínica de los pacientes y que fuera un poco diferente a las tradicionales unidades de tisiología de la época.

El Doctor Jorge Restrepo Molina viene de Antioquia y se vincula a la Unidad para fortalecer la docencia. La tarea clínica era apoyada por el servicio de Radiología con los doctores Gastón Morillo y Humberto Varón. Junto con ellos y los residentes de Medicina interna comienzan a desarrollarse actividades académicas como la revisión de casos, la revista docente, la reunión de Radiología y la lectura de las pruebas de función pulmonar.

El Doctor Maldonado, un gran clínico, un excelente neumólogo, un verdadero médico de sus pacientes, pero ante todo un Maestro, crea el programa de posgrado de Neumología, el cual inicia con el Doctor Antonio Acevedo como su primer *fellow* . Este fue el primer programa de subespecialidad que tuvo la Facultad de Medicina de la Universidad Javeriana.

A lo largo de los años, especialmente en la década de los ochenta, la Unidad de Neumología crece bajo la dirección del Doctor Maldonado; el estudio de la fisiología pulmonar avanza, se desarrollan e implementan nuevas pruebas y estudios de la función pulmonar algunos de ellos con equipos y programas diseñados dentro de la misma Unidad, como las primeras pruebas de ejercicio pulmonar usando el neumotacógrafo, la caja mezcladora,

las bolsas de Douglas, los analizadores de gases y programas de Excel para realizar los cálculos, la prueba de reinhalación de CO₂ con circuitos manuales y mezclas preparadas usando el capnógrafo adquirido en la época, la prueba de metacolina, rudimentarios polisomnogramas con el uso de los polígrafos del Departamento de Ciencias Fisiológicas, y el monitoreo manual de otras variables. Simultáneamente se desarrollan otras áreas como terapia respiratoria y complementos como los “ejercicios respiratorios” que serían la base para la construcción del programa de rehabilitación pulmonar.

La Unidad comienza a ser un sitio de remisión de pacientes complejos, lo que lleva paralelamente al desarrollo de otras áreas como: el manejo del paciente crítico en la Unidad de Cuidado Intensivo, la ventilación mecánica pasando de los ventiladores de presión a los ventiladores de volumen y la hemodinamia con el uso del cateterismo derecho para el estudio de la hipertensión pulmonar.

Todos estos progresos han sido parte de nuestra historia y de lo que hoy somos; fueron momentos muy significativos, enmarcados por años de trabajo y esfuerzo para tener cada día una Unidad de Neumología mejor y más avanzada, y para contar con un programa más completo que formara excelentes neumólogos, siempre con el objetivo principal de servir a los pacientes, tal como lo concibió su fundador en su visión de la Unidad del futuro.

Desde la década de los noventa hasta hoy, la Unidad ha crecido, se ha modernizado, cuenta con equipos de última tecnología y se ha consolidado en diferentes áreas como: clínicas de asma, EPOC, hipertensión pulmonar, sueño, tuberculosis, vía aérea, broncoscopia intervencionista y rehabilitación pulmonar. El Programa de Neumología ha formado 37 neumólogos y ha contribuido con la formación de especialistas en áreas como Medicina interna, Anestesia, Medicina familiar, Geriátrica y Cirugía del tórax.

La Unidad de Neumología y el programa de posgrado tendrán siempre una deuda de gratitud con su gestor y fundador. Quienes hemos tenido el privilegio de ser alumnos del Doctor Darío Maldonado conocemos el verdadero significado de la palabra “Maestro”, pues de él aprendimos la importancia de ser buenos clínicos, partiendo de la fisiología y la fisiopatología en el abordaje del paciente, aprendimos a ejercer el arte de la medicina con excelencia, con compromiso, con entrega, con honestidad..., pero sobre todo aprendimos a pensar primero en el paciente y a poner todo nuestro conocimiento y capacidades al servicio de éste.

Celebrar 35 años de existencia significa, así mismo, rendir un tributo de gratitud al Doctor Darío Maldonado y a todas las personas que han sido parte de la historia de la Unidad, que han aportado con su trabajo y sus ideas al crecimiento de la misma.

Nuestro reto será seguir formando nuevas generaciones de neumólogos con excelencia académica, con interés por la investigación y la docencia, pero ante todo con un gran sentido humano y compromiso con sus pacientes; ellos, a su vez, tendrán la responsabilidad de construir un nuevo capítulo de la historia, lleno de logros y desarrollos en el campo de la Neumología.

Mary Bermúdez Gómez, MD., MSc.

Internista, Neumóloga,
Decana Académica, Facultad de Medicina,
Pontificia Universidad Javeriana
Bogotá, Colombia.
E-mail: mbermude@javeriana.edu.co

Del legado a los sueños...

"Estoy convencido de que en este día somos dueños de nuestro destino, que la tarea que se nos ha impuesto no es superior a nuestras fuerzas, que sus acometidas no están por encima de las que puedo soportar. Mientras tengamos fe en nuestra causa y en una indeclinable voluntad de vencer, la victoria estará a nuestro alcance"

Winston Churchill

Es para mí un honor estar al frente de la Unidad de Neumología de la Facultad de Medicina y del Hospital Universitario San Ignacio en este momento que cumple 35 años, en especial por ser yo el último residente de Neumología que fue seleccionado por el Doctor Darío Maldonado para iniciar el programa en 1991.

Sin lugar a dudas, durante estos 35 años han ocurrido gran cantidad de cambios en el entorno de la salud, la Facultad de Medicina, el Hospital, los pacientes, la investigación y los estudiantes, hecho que ha llevado a cambios en el funcionamiento de la Unidad para estar acorde con estas situaciones por nuestra real razón de ser: los pacientes y los estudiantes.

Como lo describió claramente la Doctora Mary Bermúdez, la Unidad de Neumología se inició hace 35 años, gracias a nuestro Maestro y Profesor el Doctor Darío Maldonado, quien durante los primeros 15 años fue su director; sus predecesores en los últimos 20 años han dirigido su rumbo de manera acertada, entre ellos menciono a los Doctores Iván Solarte, Mary Bermúdez, Jairo Roa, Jully Sánchez y Patricia Hidalgo, gracias a quienes puedo escribir que el legado del Doctor Maldonado y el de mis profesores (Mary, Iván, Jairo) y mis alumnos (Patricia y Jully) han dado muchos frutos en diferentes aspectos.

En tal sentido, se han formado 37 excelentes neumólogos, se ha desarrollado gran cantidad de información científica nueva y recopilada, se han formado muchos médicos, enfermeras jefes y auxiliares de enfermería, fisioterapeutas, entre otros, y se ha brindado atención a número no despreciable de personas que padecen problemas respiratorios sencillos y complejos. Definitivamente va mi sincero agradecimiento a todos ellos por esta labor y por todos los logros que han cosechado al día de hoy.

De otra parte, quisiera escribir acerca del presente y, en mi humilde parecer, de los retos que nos esperan. En la actualidad la Unidad de Neumología está conformada por 33 personas: 11 neumólogos (10 de adultos y 1 pediátrico), 3 enfermeras jefes, 2 técnicos de función pulmonar, 5 técnicos de polisomnografía, 3 auxiliares de enfermería, 6 fisioterapeutas respiratorias, 2 secretarias y una auxiliar administrativa. Hoy podemos definir nuestra Unidad como un conjunto de seres humanos que, por distintos caminos y rutas hemos convergido, y nos encontramos trabajando juntos, organizados en una estructura relativamente determinada, quienes con el uso de recursos físicos, financieros y tecnológicos, creamos, producimos y prestamos servicios orientados al bienestar y la salud de las personas, la investigación y la educación médica y paramédica.

Esta unión de seres humanos es sin duda el logro más valioso, en especial si se tiene en cuenta que trabajamos en forma conjunta y en equipo para servir a otras personas, sumado a la grandeza y capacidad de cada uno de nosotros, depende de la forma como cada quien desarrolla su proyecto de vida individual alineado a un proyecto colectivo. Para llegar al trabajo en equipo fue necesario compartir objetivos, tener directrices claras y generar mente colectiva.

Durante los últimos años la Unidad ha venido creciendo en su estructura y ha pasado de una unidad de neumólogos generales a neumólogos con formación especial en algunos aspectos. Todo ello se ha asociado al trabajo interdisciplinar para la creación de grupos de trabajo para enfermedades específicas a fin de consolidar grupos con alto conocimiento, brindar mejores desenlaces para los pacientes, unificar conceptos con base en la mejor evidencia posible, y, finalmente, llevar a cabo una actividad altamente eficiente, con una buena relación costo/desenlace, que favorece tanto a los pacientes, como a la educación y al sistema de salud.

Por el otro lado, ha sido necesario crear alianzas que favorecen una atención en salud integral, con otros niveles de atención. Esto ha llevado a la creación de otras sedes de la Unidad en niveles inferiores de atención en salud, para así poder realizar actividades integradoras dentro de todos los niveles de atención, esto es básica, media y alta, sin desconocer que una parte importante de las actividades que realizan los neumólogos, se desempeñan en actividades de alta especialización, pero con un compromiso grande para integrar grupos de trabajo de enfermedades en niveles de atención inferior.

El reto de ser una Unidad con altas especificaciones en muchas de las actividades emprendidas, es mantener la unión e integración entre sus miembros, a través de la conversación y puesta a tono entre todos, sin lugar a dudas, ayudados por la integración en niveles de atención de menor complejidad, por la educación médica y por el trabajo en equipo. A lo anterior se asocia una administración que favorece este trabajo en equipo y que permite la discusión de las decisiones que implican cambios, siempre anteponiendo los beneficios grupales sobre los particulares.

Nos espera la consolidación de más grupos de trabajo interdisciplinar que puedan llegar a ser grupos de excelencia académica, de servicio y de investigación; y, así mismo, la conformación de un mayor número de alianzas para el trabajo desde los primeros niveles de atención hasta la más alta complejidad, que favorezcan la integralidad para los pacientes y la eficiencia en el manejo de recursos para nuestro sistema de salud.

“La vida, para mí, no es una vela que se apaga. Es más bien una espléndida antorcha que sostengo en mis manos durante un momento, y quiero que arda con la máxima claridad posible antes de entregársela a futuras generaciones.”

George Bernard Shaw

Darío Londoño, MD., MSc.

Internista, Neumólogo.

Jefe de la Unidad de Neumología,

Hospital Universitario San Ignacio.

Profesor Asociado. Facultad de Medicina,

Pontificia Universidad Javeriana.

Bogotá, Colombia.

E-mail: dlondono@javeriana.edu.co

Clasificación GOLD 2011 de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: un paso adelante, pero aún atrás

A finales de diciembre de 2011, apareció en la web la nueva versión de la Guía GOLD (del inglés *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) para el diagnóstico, manejo y prevención de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y, transcurridos diez años desde la publicación de la primera versión, esta supone un cambio fundamental en lo que respecta a los objetivos del tratamiento de la enfermedad y a la evaluación y clasificación de la gravedad del paciente (1).

La guía GOLD 2011 resume en dos los varios objetivos terapéuticos propuestos en las versiones anteriores: 1. Minimizar o evitar el impacto de los síntomas sobre la salud del paciente y 2. Disminuir el riesgo futuro de eventos adversos como exacerbaciones o mortalidad (1).

Este planteamiento tiene un efecto directo en la propuesta de valoración clínica del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica pues supone una evaluación multidimensional en concordancia con dichos objetivos y ya no exclusiva en el VEF₁; de tal forma, ahora se propone valorar el impacto de los síntomas sobre el estado de salud del paciente, empleando la escala modificada de disnea del *Medical Research Council* (mMRC) o el cuestionario CAT (*COPD Assessment Test*), y el riesgo de exacerbaciones, utilizando la clasificación espirométrica ya conocida de limitación al flujo aéreo con el VEF₁ postbroncodilatador y la frecuencia de exacerbaciones en el último año, empleando aquella de las dos que se asocie a un riesgo superior (2-4).

La evaluación combinada sitúa al paciente en cuatro categorías según la intensidad actual de sus síntomas y su riesgo futuro de exacerbaciones (1):

- A: menos síntomas (mMRC 0-1 o CAT ≤ 10) y bajo riesgo (VEF₁ ≥ 50%).
- B: más síntomas (mMRC ≥ 2 o CAT ≥ 10) y bajo riesgo (VEF₁ ≥ 50%).
- C: menos síntomas (mMRC 0-1 o CAT ≤ 10) y alto riesgo (VEF₁ < 50%).
- D: más síntomas (mMRC ≥ 2 o CAT ≥ 10) y alto riesgo (VEF₁ < 50%).

Esta nueva forma de evaluación del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica recoge la idea propuesta por López-Campos (5) y se construyó por consenso extrapolando información ya conocida sobre la capacidad pronóstica de la escala mMRC, la evidencia disponible sobre el cuestionario CAT y los datos de tres estudios clínicos en enfermedad pulmonar obstructiva crónica (TORCH, UPLIFT y ECLIPSE) (1-4).

La nueva clasificación tiene más sentido clínico, ya que las decisiones de tratamiento no deberían estar basadas sólo en la limitación al flujo aéreo, sino en otras evaluaciones relevantes y no precisa mediciones sofisticadas, por lo que puede ser aplicada en cualquier situación clínica y lugar y sitúa el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el marco de una práctica más cercana a las necesidades individuales de cada paciente (2-4).

Desde la publicación de la guía GOLD 2011, tres estudios han evaluado las diferencias con la clasificación previa y su capacidad pronóstica (6-8).

Soriano y colaboradores llevaron a cabo un análisis en 3.633 pacientes de los más de 11.000 del estudio CO-COMICS (del inglés *COllaborative COhorts to assess Multicomponent Indices of COPD in Spain*) que incluye los datos de pacientes individuales de once cohortes españolas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con el fin de determinar la distribución de las nuevas categorías y su habilidad pronóstica para predecir mortalidad en comparación con la clasificación previa (6).

Según esta última, la distribución de los pacientes fue enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve 10,2%, moderada 44,8%, severa 34,9%, muy severa 10,2%, mientras que con la nueva categorización 33,6% fueron grupo A, 16,3% grupo B, 17,7% grupo C y 32,3% grupo D, con gran heterogeneidad de ambas clasificaciones dentro de las cohortes. No se observaron diferencias entre las dos clasificaciones en la capacidad para predecir mortalidad a 1, 3 ó 10 años, y tampoco entre los grupos B y C (6).

Ventilación oscilatoria durante el ejercicio incremental en pacientes con falla cardíaca

Oscillatory ventilation during incremental exercise in patients with heart failure

Javier Iván Lasso, MD.⁽¹⁾

RESUMEN

La inestabilidad del control ventilatorio es frecuente en pacientes con falla cardíaca (FC) y se puede manifestar como ventilación oscilatoria, la cual se observa durante la prueba cardiopulmonar de ejercicio (PCPex) y se caracteriza por un volumen corriente (V_t) que se comporta con un patrón crescendo-decrescendo sin interposición de un período apneico. Se describen los resultados de seis pacientes con diagnóstico de cardiopatía dilatada y falla cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre 20% y 25%, referidos por la Clínica de Falla Cardíaca al Laboratorio de Fisiología Pulmonar de la Unidad de Neumología del Hospital Universitario San Ignacio para practicarles PCPex como parte de la valoración pre-trasplante.

Palabras clave: ventilación oscilatoria, ergoespirometría, falla cardíaca.

ABSTRACT

Instability of ventilatory control is common in patients with heart failure (HF), and can manifest as oscillatory ventilation. This is observed during the cardiopulmonary exercise test (CPET), and is characterized by a waxing and waning pattern of tidal volume (VT), without and interposed period of apnea. We describe the results of six patients diagnosed with dilated cardiopathy and heart failure, with an ejection fraction of the left ventricle between 20% and 25%, who were referred by the Heart Failure Clinic to the Pulmonary Physiology Laboratory of the Pulmonology Unit of Hospital Universitario San Ignacio for CPET as part of pre-transplant workup.

Keywords: oscillatory ventilation, ergospirometry, heart failure.

Rev Colomb Neumol 2012; 24: 8-11

INTRODUCCIÓN

La inestabilidad del control ventilatorio es frecuente en pacientes con falla cardíaca (FC) y se puede manifestar como ventilación oscilatoria, la cual se observa durante la prueba cardiopulmonar de ejercicio (PCPex) y se caracteriza por un volumen corriente (V_t) que se comporta con un patrón *crescendo-decrescendo* sin interposición de un período apneico, lo cual la diferencia de otras formas de respiración periódica descritas en pacientes con falla cardíaca como la respiración de Cheyne-Stokes y la apnea central del sueño (1-5).

Las variables de intercambio gaseoso determinadas mediante la PCPex ayudan a cuantificar la severidad y a predecir la supervivencia de los pacientes con falla

cardíaca. Estos parámetros son el consumo pico de oxígeno ($\dot{V}O_2$), el oxígeno pico latido ($\dot{V}O_2/FC$), el consumo de oxígeno al umbral anaerobio (UA) y la medida de la eficiencia ventilatoria expresada como la relación entre el volumen minuto (V_E) y la producción de dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$) conocida como equivalente ventilatorio ($V_E/\dot{V}CO_2$) o como la pendiente V_E vs $\dot{V}CO_2$ (1-5).

La eficiencia de la ventilación mide la desigualdad de la relación ventilación-perfusión (V/Q), y está demostrado que $V_E/\dot{V}CO_2$ es el mejor predictor de mortalidad en pacientes hospitalizados con falla cardíaca cuando se compara con el $\dot{V}O_2$. Sin embargo, estudios recientes también han mostrado que la ventilación oscilatoria durante la PCPex en pacientes con falla cardíaca,

⁽¹⁾ Internista, Neumólogo. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: lassoapraez@gmail.com

Recibido: octubre 10 de 2012. Aceptado: octubre 24 de 2012.

un factor predictor independiente significativo, y en combinación con otras medidas anormales de intercambio gaseoso, de mortalidad prematura y de mayor morbilidad (1-5).

Fisiopatología de la ventilación oscilatoria

La mayoría de los estudios sobre el fenómeno de ventilación oscilatoria en falla cardíaca se han llevado a cabo durante el sueño; sin embargo la prevalencia de la ventilación oscilatoria en vigilia es mayor de lo que se cree (25% a 66% de pacientes con falla cardíaca NYHA I a III). El mecanismo fisiopatológico para explicar la ventilación oscilatoria es aún materia de debate, aunque en las últimas décadas dos hipótesis reciben mayor atención (6-8).

La hipótesis central explica la respiración periódica como la manifestación de un ritmo vasomotor central que modula la ventilación, de forma indirecta, a través de la variación del flujo sanguíneo o directa por medio de irradiación central a los centros respiratorios (6-8).

La hipótesis de la inestabilidad explica la respiración periódica como una oscilación autosostenida debida a pérdida de la estabilidad en el asa cerrada del control químico de la ventilación (mecanismo de *feedback* o retroalimentación). Se cree que esta inestabilidad es causada por la concurrencia de un tiempo de circulación largo entre los pulmones y los quimiorreceptores, una ganancia aumentada en el asa cerrada y bajo CO_2 y O_2 en las reservas corporales. Esta última hipótesis ha ganado la más amplia aceptación (6-8).

Bajo condiciones normales, los sistemas respiratorio y circulatorio trabajan en concierto entregando O_2 de acuerdo con las demandas metabólicas y excretando CO_2 para mantener el equilibrio ácido-base. Como consecuencia, la PaO_2 , la PaCO_2 y el pH se mantienen estables dentro de un rango estrecho de límites. Para lograr este emparejamiento de la ventilación con las demandas metabólicas, la respiración es regulada por un mecanismo sensible de retroalimentación negativa que consiste en un controlador central y un efector periférico. El primero está constituido por quimiorreceptores periféricos y centrales, los cuales detectan alteraciones en la PaO_2 , la PaCO_2 y el pH, y las motoneuronas respiratorias del tallo cerebral, las cuales generan un impulso respiratorio central proporcional al grado de estimulación química del receptor (6-8).

El órgano efector periférico, constituido por los músculos respiratorios, la caja torácica y los pulmones, modifica la ventilación en respuesta a los cambios en el centro respiratorio del tallo cerebral. Varios factores estabilizan este sistema de control respiratorio.

Primero, los cambios en los gases sanguíneos arteriales en el pulmón son retroalimentados rápidamente a los quimiorreceptores, gracias a un corto tiempo de circulación pulmón-quimiorreceptor. Segundo, la ganancia normal del quimiorreceptor es suficiente para corregir velozmente la desviación de la PaCO_2 y la PaO_2 de su punto de ajuste, pero no para sobrecorregirlas. Tercero, normalmente el punto de ajuste para una respuesta ventilatoria a CO_2 está por encima del umbral apneico. Puesto que la PaCO_2 comúnmente es el estímulo primario para respirar, el mantenimiento de la PaCO_2 por encima de este umbral facilita la estabilidad de la ventilación y de las presiones de los gases arteriales (6-8).

En general la ventilación oscilatoria, es la manifestación de una falta de regulación del sistema de control respiratorio con ciclos de hipoventilación-hiperventilación recurrentes. Los pacientes con falla cardíaca son proclives a la inestabilidad en el control del sistema respiratorio, y por tanto a desarrollar ventilación oscilatoria (6-8).

A causa del bajo gasto cardíaco, el tiempo circulatorio pulmón-quimiorreceptor es largo y la respuesta ventilatoria por retroalimentación negativa es lenta. A esta respuesta lenta en la regulación de la ventilación se suma la hipocapnia crónica de la falla cardíaca explicada por el aumento en la presión de llenado del ventrículo izquierdo y congestión pulmonar que estimula receptores vagales que provocan hiperventilación. La hipocapnia resultante más la tendencia a la alcalosis metabólica por el uso de diuréticos mantendrá una PaCO_2 cercana al umbral apneico, combinándose de esta forma ciclos de hipocapnia-hipopnea/hipercapnia-hiperpnea característicos de la ventilación oscilatoria (6-8).

Se describen los resultados de seis pacientes con diagnóstico de cardiopatía dilatada y falla cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre 20% y 25%, referidos por la Clínica de Falla Cardíaca al Laboratorio de Fisiología Pulmonar de la Unidad de Neumología del Hospital Universitario San Ignacio para practicarles PCPex como parte de la valoración pre-trasplante.

MATERIALES Y MÉTODOS

En ciclo-ergómetro Erich Jaeger ER900 con analizador de gases exhalados O_2 y CO_2 Vacu.Med-Vista Mini CPX. Software Turbofit 5.12., se emplearon los protocolos de ejercicio de Naughton y San Ignacio 20 (3 min de reposo, 3 min de pedaleo sin carga, ejercicio incremental de 20 W/minuto hasta la extenuación o limitación por síntomas y 3 min de recuperación) con

monitoreo electrocardiográfico, SpO₂ y tensión arterial. Así mismo, se realizó espirometría pre y post ejercicio y gasimetría arterial pre y post ejercicio.

RESULTADOS

Se evaluaron seis pacientes con falla cardíaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre 20% y 25%, quienes tuvieron un patrón respiratorio de ventilación oscilatoria (Figuras 1 a 6). Cuatro pacientes hicieron prueba submáxima por disnea, (VO₂ < 85% del predicho). Sólo un paciente tuvo bajo oxígeno latido (VO₂/FC=79,70% del predicho). En cuatro pacientes el VO₂/kg estuvo disminuido. En tres pacientes la relación consumo de oxígeno-trabajo (Δ VO₂/ΔW) estuvo por debajo de lo esperado. Sólo tres pacientes tuvieron umbral anaerobio, cuyo valor fue normal. Los V_E/VCO₂ al umbral en estos pacientes fueron normales (Tabla 1).

DISCUSIÓN

Puesto que un bajo VO₂ pico implica mal pronóstico independientemente de otros factores de riesgo, hoy se usa como patrón de oro para estratificar riesgo en pacientes con falla cardíaca. El punto de corte óptimo es debatido, y mientras un VO₂>18 mL/kg/min identifica pacientes de bajo riesgo, un punto de corte de 14 mL/kg/min no es suficiente para aconsejar trasplante cardíaco puesto que la supervivencia mejora con el uso de betabloqueadores. En la actualidad, se usa un VO₂ igual o menor a 10 mL/kg/min para seleccionar pacientes con falla cardíaca como candidatos a trasplante cardíaco (9).

En individuos sanos el VO₂ es afectado por la edad y el género. Además, el VO₂ es relativo al índice de masa corporal (IMC), pues una persona más pesada con igual nivel de condición física tendrá un VO₂ más bajo.

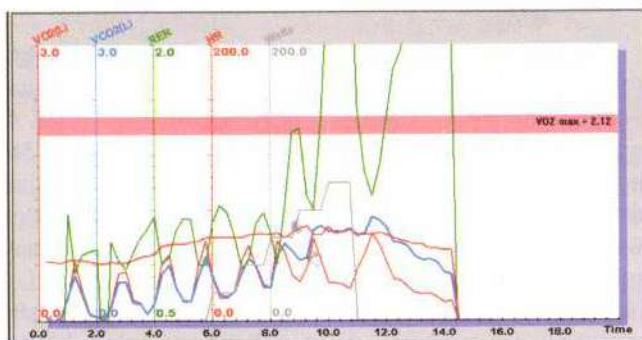


Figura 1. Paciente Ass. Ventilación oscilatoria. VO₂ línea crescendo-decrescendo roja. VCO₂ crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Watts (carga impuesta c/escalón x 20) línea gris en escalera. Protocolo SI20. VO₂ máx (consumo máximo esperado) banda rosada.

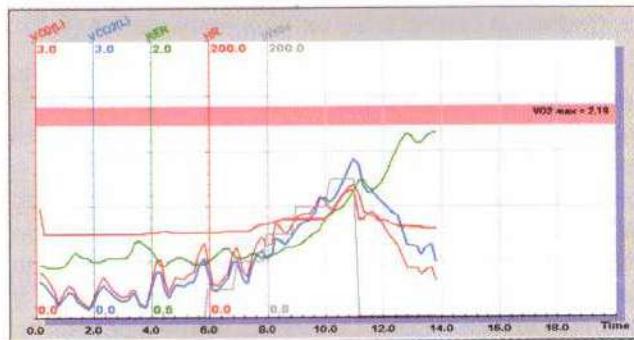


Figura 3. Paciente Chev. Ventilación oscilatoria. VO₂ línea crescendo-decrescendo roja. VCO₂ crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Watts (carga impuesta c/escalón x 20) línea gris en escalera. Protocolo SI20. VO₂ máx (consumo máximo esperado) banda rosada.

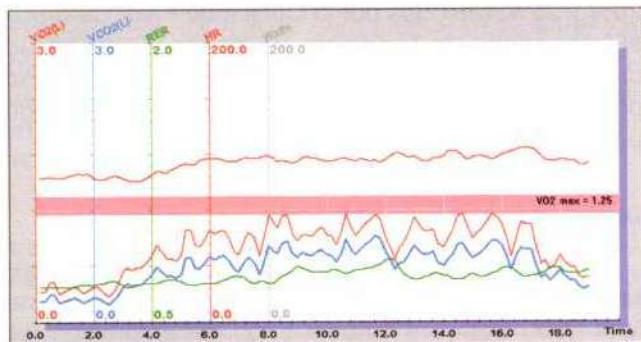


Figura 2. Paciente Bjev. Ventilación oscilatoria. VO₂ línea crescendo-decrescendo roja. VCO₂ crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Protocolo de Naughton. VO₂ máx (consumo máximo esperado) banda rosada.

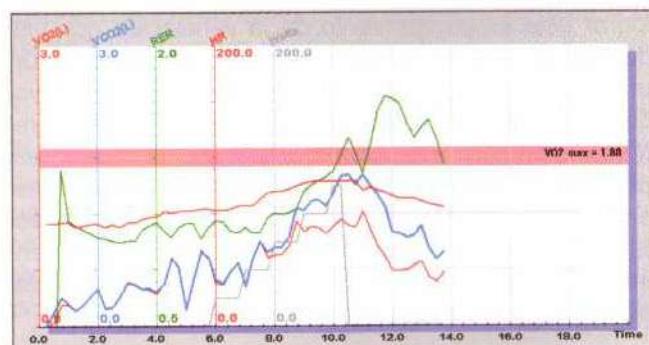


Figura 4. Paciente Djnb. Ventilación oscilatoria. VO₂ línea crescendo-decrescendo roja. VCO₂ crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Watts (carga impuesta c/escalón x 20) línea gris en escalera. Protocolo SI20. VO₂ máx (consumo máximo esperado) banda rosada.



Figura 5. Paciente Ewp. Ventilación oscilatoria. VO_2 línea crescendo-decrescendo roja. VCO_2 crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Protocolo de Naughton. VO_2 máx (consumo máximo esperado) banda rosada.

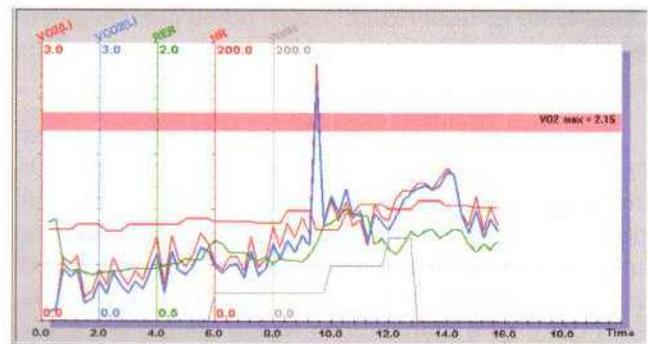


Figura 6. Paciente Fers. Ventilación Oscilatoria. VO_2 línea crescendo-decrescendo roja. VCO_2 crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Watts (carga impuesta c/escalón x20) línea gris en escalera. Protocolo SI20. VO_2 máx (consumo máximo esperado) banda rosada.

Tabla 1. Variables medidas durante la prueba cardiopulmonar de ejercicio en los pacientes estudiados.

Pac.	VO_2 mL	% pred	O ₂ /FC	% pred	O ₂ /kg peso	% pred	$\Delta VO_2/\Delta W$	CF	V_E/VCO_2 al UA	UA% VO_2	Protoc
Ass	877	42,36	11,32*	94,04*	14,28	43,45	7,3	C	Nd	Nd	SI20
Bjev	1170*	110,44*	9,36*	132,53*	16,96*	110,44*	3,59	B	Nd	Nd	Naughton
Chev	1445	67,92	15,71*	119,60*	19,79	67,92	10,51*	C	38,70	61,67*	SI20
Djnb	1222	72,93	11,86*	113,29*	20,71	72,93	12,55*	A*	26,17	45,61*	SI20
Ewp	1453	60,00	10,84	79,70	21,06	60,00	12,55*	A*	Nd	Nd	Naughton
Fers	1767*	85,87*	15,64*	125,39*	19,85*	85,87*	8,08	B	34,45	67,41*	SI20

*No/correlación.

$\Delta VO_2/\Delta W$: relación consumo-trabajo. V_E/VCO_2 : equivalente ventilatorio. UA% VO_2 : consumo de oxígeno (%) al umbral. SI20: protocolo San Ignacio 20.

De tal manera que cuando se considere a un paciente de manera individual, el VO_2 deberá ajustarse para estas variables. De otra parte, la evaluación del VO_2 en un paciente con falla cardíaca puede ser difícil por falta de motivación, desacondicionamiento físico, IMC elevado y circunstancias técnicas. Por esta razón, para estratificar el riesgo de un paciente con falla cardíaca el VO_2 se debe considerar en conjunto con otros marcadores incluyendo la respuesta ventilatoria al ejercicio aumentada. Recientemente se ha dado importancia al V_E/VCO_2 el cual predice mortalidad mucho mejor que el VO_2 solo (10).

Respecto a estos dos parámetros, de los seis pacientes con falla cardíaca, cuatro tuvieron VO_2 submáximo ($VO_2 < 85\%$ del predicho) y todos tuvieron $VO_2 > 14$ mL/kg/peso como criterio de bajo riesgo; sin embargo todos los pacientes demostraron en la PCPex respiración periódica o ventilación oscilatoria, la cual es un parámetro visual y del cual ya se ha mencionado su poder predictor independiente de mortalidad y morbilidad (10-11).

Con relación al V_E/VCO_2 al momento del umbral anaerobio, el valor normal en pacientes sin EPOC a 2.640 metros, es $37,3 \pm 3,3$ (11). El umbral anaerobio sólo fue determinable en tres de los seis pacientes evaluados, en quienes el V_E/VCO_2 fue normal, encontrándose falta de correlación positiva entre la observación de ventilación oscilatoria y esta variable fisiológica de la cual también hay suficiente evidencia en la literatura que apoya su poder predictivo independiente de mortalidad en falla cardíaca (10-11).

A diferencia de las variables numéricas que se miden durante la PCPex y que se usan para la estratificación de riesgo de los pacientes con falla cardíaca, la ventilación oscilatoria o respiración periódica durante el ejercicio es un patrón respiratorio que se refleja en oscilaciones de la ventilación minuto durante el ejercicio incremental y que se grafica y se ve. No es una variable fácilmente cuantificable, y puede llegar a ser subjetiva, principalmente porque su definición no está



claramente estandarizada, razón por la cual su prevalencia en investigaciones publicadas es variable, 12% a 35% (10-12).

La ventilación oscilatoria durante el ejercicio es un factor predictor independiente de muerte súbita en pacientes con falla cardíaca, y desde este punto de vista podría utilizarse como screening para iniciar tratamiento con cardiodesfibrilador implantable (CDI), con el cual se ha visto desaparición de la ventilación oscilatoria. Ésta coexiste a menudo con apnea central del sueño y se ha demostrado que se asocia con índices de apnea-hipopnea mayores a 30/h, lo cual tiene un peor significado pronóstico (12).

Los pacientes pertenecen a la Clínica de Falla Cardíaca que se encuentran dentro de un programa de tratamiento óptimo y seguimiento estricto que podría modificar las variables numéricas que habitualmente se miden durante la PCPex; sin embargo, en las pruebas es evidente la presencia de un patrón ventilatorio oscilatorio anormal que reafirma el interés actual de este renovado concepto fisiopatológico.

CONCLUSIONES

Todos los pacientes tuvieron ventilación oscilatoria durante el ejercicio. No obstante, las variables cardiovasculares comúnmente tenidas en cuenta para la evaluación funcional pre-trasplante de los pacientes con falla cardíaca avanzada, tales como el O_2/FC , el O_2/kg que determina la clase funcional de Weber, el umbral anaerobio temprano (antes del 40% del VO_2 máximo predicho) y el V_E/VCO_2 , no se correlacionaron positivamente con la ventilación oscilatoria, lo cual refuerza la afirmación de la literatura a cerca del valor predictivo pronóstico independiente de la ventilación oscilatoria, cuya aparición debe precipitar la toma de decisión para trasplantar si no hay mejoría con el tratamiento óptimo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sun XG, Hansen JE, Beshai JF, Wasserman K. Oscillatory breathing and exercise gas exchange abnormalities prognosticate early mortality and morbidity in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1814-23.
2. Fleg JL. Editorial Comment. Breathing not properly during exercise. prognostic implications in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1824-25.
3. Guazzi M, Raimondo R, Vicenzi M, Arena R, Proserpio Ch, Braga SS, Pedretti R. Exercise oscillatory ventilation may predict sudden cardiac death in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 299-308.
4. Leite JJ, Mansur AJ, de Freitas HFG, Chizola PR, Bocchi EA, Terra-Filho M, et al. Periodic breathing during incremental exercise predicts mortality in patients with chronic heart failure evaluated for cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2175-2181.
5. Bradley TD. Editorial Comment. The ups and downs of periodic breathing: implications for mortality in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2182-84.
6. Pinna GD, Maestri R, Mortara A, La Rovere MT, Fanfulla F, Sleight FP. Periodic breathing in heart failure patients: testing the hypothesis of instability of the chemoreflex loop. *J Appl Physiol* 2000; 89: 2147-57.
7. Piepoli MF, Ponikowski PP, Volterrani M, Francis D, Coats JS. Aetiology and pathophysiological implications of oscillatory ventilation at rest and during exercise in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1999; 20: 946-53.
8. Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS, Fishman AP. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation* 1982; 65: 1213-23.
9. Klebar FX, Waurick P, Winterhalter M. CPET in heart failure. *Eur Heart J* 2004; 6: D1-D4.
10. Ingle L. Prognostic value and diagnostic potential of cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 112-18.
11. González-García M, Barrero M, Maldonado D. Exercise limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease at the altitude of Bogotá (2.640 msnm): breathing pattern and arterial gases at rest and peak exercise. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 54-61.
12. Corrà U, Pistono M, Mezzani A, et al. Sleep and exertional periodic breathing in chronic heart failure – prognostic importance and interdependence. *Circulation* 2006; 113: 44-50.

Correlación entre la aplicación de la escala de Wells y la angio-TAC como predictor de tromboembolismo pulmonar en pacientes adultos hospitalizados en un hospital universitario de cuarto nivel desde enero de 2008 hasta noviembre de 2011

Correlation between application of the Wells score and computed tomography angiography as predictor of pulmonary thromboembolism in adult patients hospitalized at a fourth-level university hospital over the period from January 2008 to November 2011

Darío Londoño, MD., MSc⁽¹⁾; Carlos Eugenio Sánchez, MD.⁽²⁾

RESUMEN

Introducción: el tromboembolismo pulmonar es una urgencia cardiovascular relativamente común, con un impacto importante debido a su alta morbimortalidad, que alcanza hasta un 30%. Su diagnóstico y tratamiento oportunos pueden reducir la mortalidad hasta 2% a 10%, de ahí la importancia de diagnosticarlo de manera temprana dado su impacto en el pronóstico.

Objetivo: definir el punto de corte de la escala de Wells con la mayor probabilidad de tromboembolismo pulmonar en Colombia, usando el resultado de la angio-TAC como patrón de oro.

Materiales y métodos: estudio retrospectivo de características operativas, en el que se incluyeron pacientes adultos de un hospital universitario de cuarto nivel entre enero de 2008 y noviembre de 2011, a quienes se les realizó angio-TAC con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar por probabilidad clínica según escala Wells.

Resultados: el puntaje de la escala de Wells con mayor rendimiento para predecir tromboembolismo pulmonar fue 4,5.

Conclusiones: todas las escalas de predicción clínica utilizadas presentan rendimiento variado como probabilidad pre prueba, con base en la población donde sea aplicada y la experticia del médico, teniendo en cuenta que los signos o síntomas aislados de tromboembolismo pulmonar son inespecíficos y poco sensibles para hacer el diagnóstico. Es por eso por lo que deben aplicarse escalas propias o validar las ya realizadas en nuestra población.

Palabras clave: tromboembolismo pulmonar, angiotomografía, escala de Wells, América del Sur.

ABSTRACT

Introduction: pulmonary thromboembolism is a relatively common cardiovascular emergency, whose impact is important due to its high morbidity and mortality (up to 30%). Timely diagnosis and treatment can reduce mortality to 2%-10%; early diagnosis is therefore important because of its impact on prognosis.

Objective: to define the cut-off point on the Wells score with the greatest probability for predicting pulmonary thromboembolism in Colombia, using computed tomography angiography as gold standard.

Materials and methods: retrospective study with operational characteristics, that included adult patients of a fourth-level university hospital over the period from January 2008 to November 2011, patients in whom computed tomography angiography was performed which confirmed pulmonary thromboembolism, by probability according to Wells score.

⁽¹⁾ Internista, Neumólogo. Jefe Médico, Unidad de Neumología, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

⁽²⁾ Residente III año de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: dlondono@javeriana.edu.co, carlossanchez@javeriana.edu.co

Recibido: octubre 9 de 2012. **Aceptado:** octubre 24 de 2012.

Results: the cut-off point on the Wells score with the highest yield in predicting pulmonary thromboembolism was 4,5.

Conclusions: the performance of all scores used as clinical pretests in clinical prediction is variable; variation depends on the population in which the score is applied and on the physician's expertise, taking into account that isolated signs or symptoms of pulmonary thromboembolism are unspecific and insensitive for reaching diagnosis. For this reason, we should apply our own scores or validate preexisting scores in our population.

Keywords: pulmonary thromboembolism, angiotomography, Wells score, South America.

Rev Colomb Neumol 2012; 24: 13-17.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar es una urgencia cardiovascular relativamente común, con una incidencia aproximada de 40 a 53 casos por cada 100.000 individuos y una prevalencia de 0,4% (1, 2). Adicionalmente, dicha patología tiene un impacto importante debido a su alta morbimortalidad; se estima que tiene una mortalidad global que varía entre 7% y 11%, que de no tratarse puede llegar hasta 30% (3-5). El diagnóstico y tratamiento oportunos pueden reducir su mortalidad hasta 2% a 10% (4, 5), por ello la importancia de diagnosticarlo de manera temprana a fin de garantizar un tratamiento oportuno que impacte en el pronóstico de los pacientes. Infortunadamente, esta condición tiene una presentación clínica muy variable y poco específica, lo que dificulta su diagnóstico rápido y consecuentemente, su tratamiento a tiempo.

A pesar de la baja sensibilidad y especificidad de las pruebas comunes, los signos y los síntomas aislados para tromboembolismo pulmonar, la combinación de estas variables sí logra un rendimiento que permite estratificar a los pacientes en distintos grupos de riesgo, según la probabilidad pre prueba que éstas arrojen. Para lo anterior se han validado dos escalas de predicción de riesgo: la de Wells y la de Ginebra, ambas con capacidad predictora similar, con un área bajo la curva ROC de 0,78 y 0,74, respectivamente. Debido a que la escala de Ginebra depende de varias pruebas complementarias que no son fácilmente accesibles, la escala de Wells es ampliamente utilizada en nuestro medio (1, 6, 7). Sin embargo, al buscar en la base de datos PubMed, no se encuentra ningún estudio que intente validar estas escalas en Colombia ni en otros países de América Latina.

Este estudio tiene como fin determinar el punto de corte de la escala de Wells con mayor probabilidad de predicción para tromboembolismo pulmonar en un Hospital Universitario de cuarto nivel, tomando como patrón de oro la angiotomografía de tórax (angio-TAC), y evaluar si se correlaciona con el punto de corte previamente establecido para dicha escala.

OBJETIVO

Determinar el punto de corte de la escala de Wells con la mayor probabilidad de predicción de tromboembolismo pulmonar en un hospital universitario de cuarto nivel.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de características operativas en un hospital universitario de cuarto nivel, entre enero de 2008 y noviembre de 2011. Se calculó el tamaño de muestra a través del programa Tamaño de muestra 1.1. (error tipo 1: 5%; error tipo 2: 10%; coeficiente de correlación de la población tipo 1 -90%; coeficiente de correlación de la población tipo 2 -60%) para un total de 368 pacientes. Se incluyeron todos aquellos mayores de 18 años, de ambos géneros, a quienes se les llevó a cabo una angio-TAC con la sospecha diagnóstica de tromboembolismo pulmonar durante el período de tiempo previamente descrito. Se encontró un total de 395 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión; se evaluaron todas las historias clínicas extrayendo los datos correspondientes a las variables incluidas en la escala de Wells (Tabla 1), con lo que se calculó nuevamente el puntaje para cada paciente. Finalmente, se determinó la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos para distintos puntajes de la escala de Wells con base en el resultado de la angio-TAC (patrón de oro), y se definió el punto de corte de la escala de Wells que fue más sensible y específico para predecir tromboembolismo pulmonar.

RESULTADOS

El número de pacientes con diagnóstico confirmado de tromboembolismo pulmonar mediante angio-TAC fue 117 (30%), mientras que el resultado de este examen fue negativo para 278 de ellos (70%); el promedio de puntaje de Wells fue de 4,5 y 3,9, respectivamente. La distribución de edad y género fue similar tanto en el grupo de pacientes con angio-TAC positiva para tromboembolismo; pulmonar como en con angio-TAC negativa (Tabla 1). 232 (59%) fueron mujeres y 163 (41%) hombres (Figura 1).

De los criterios de la escala de Wells, el más prevalente, como era de esperarse, fue el tromboembolismo pulmonar como diagnóstico más probable, con igual prevalencia en ambos grupos. Por otra parte, se encontró una prevalencia estadísticamente significativa en el criterio de hemoptisis en los pacientes con tromboembolismo pulmonar, con 15% frente a los pacientes con angio-TAC negativa (5%). Dentro de los otros parámetros evaluados se encontró mayor prevalencia de uso de anticonceptivos, disfunción ventricular, hipertensión pulmonar, troponina positiva y valor de péptido natriurético cerebral (BNP) en los pacientes con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar. Sin embargo, el valor del dímero D fue mayor en quienes se descartó tromboembolismo pulmonar, lo que en este caso puede estar en relación con el bajo número de pacientes a quienes se les solicitó este examen del total de 99 (25%) o la presencia de otras comorbilidades que no se tuvieron en cuenta en este estudio. Por otra parte, este resultado se correlacionó con el antecedente de procedimiento quirúrgico como criterio de la escala de Wells, encontrándose mayor número en los pacientes con angio-TAC positiva [17 pacientes (8,5%) y 10 (6,11%), respectivamente].

Como era de esperarse, a medida que fue aumentando el punto de corte en el puntaje de la escala de Wells como predictor pre prueba de tromboembolismo pulmonar, la sensibilidad y el valor predictivo negativos

disminuyeron, mientras que la especificidad y el valor predictivo positivo aumentaron (Tabla 2). El puntaje de la escala de Wells con mayor rendimiento para predecir tromboembolismo pulmonar fue de 4,5.

DISCUSIÓN

El tromboembolismo pulmonar es una patología con una presentación clínica variable que muchas veces dificulta su diagnóstico. Por ello, a partir de 1998 Wells y colaboradores propusieron un algoritmo diagnóstico que terminó en consenso, si bien, dadas las limitaciones en la práctica clínica por su complejidad, generaba dificultad a la hora de utilizarlo. No obstante, fue ese

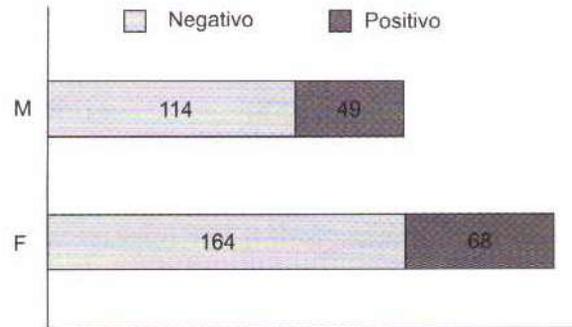


Figura 1. Distribución por género y resultado de la angio-TAC.

Tabla 1. Características de los pacientes a quienes se les realizó angio-TAC por sospecha de tromboembolismo pulmonar.

Variable	Angio-TAC positiva n = 117 (%)	Angio-TAC negativa n = 278 (%)	Valor p
Género			
Femenino (F)	68 (58%)	164 (59%)	0,872
Masculino (M)	49 (42%)	114 (41%)	0,872
Promedio de edad (años)	58	57	
Criterios de la escala de Wells			
Tromboembolismo pulmonar es el diagnóstico más probable	78 (62%)	173 (67%)	0,403
Presencia de signos clínicos de TVP	10 (9%)	29 (7%)	0,566
Antecedente de TVP y/o tromboembolismo pulmonar	16 (14%)	30 (11%)	0,415
Frecuencia cardíaca > 100 lpm	54 (46%)	117 (42%)	0,456
Cirugía o inmovilización en las últimas cuatro semanas	52 (44%)	150 (54%)	0,084
Cáncer	16 (14%)	42 (15%)	0,713
Hemoptisis	18 (15%)	15 (5%)	0,001
Promedio puntaje total de escala de Wells	4,5	3,9	

Tabla 2. Puntos de corte de la escala de Wells.

Punto de corte escala de Wells	Angio-TAC positiva	Angio-TAC negativa	S (%)	E (%)	VPP (%)	VPN (%)
≥ 1,0	113 (29%)	275 (71%)	97	1	29	57
≥ 1,5	109 (30%)	259 (70%)	93	7	30	30
≥ 2,0	88 (26%)	254 (74%)	75	9	26	55
≥ 2,5	88 (26%)	254 (74%)	75	9	26	55
≥ 3,0	85 (29%)	209 (71%)	73	25	29	32
≥ 3,5	72 (27%)	199 (73%)	62	28	27	36
≥ 4,0	72 (27%)	199 (73%)	62	28	27	36
≥ 4,5	67(30%)	154 (70%)	57	45	30	29
≥ 5,0	38 (21%)	141 (79%)	32	49	21	37
≥ 5,5	38 (21%)	141 (79%)	32	49	21	37
≥ 6,0	27 (26%)	76 (74%)	23	73	26	31
≥ 6,5	17 (22%)	60 (78%)	15	78	22	31
≥ 7,0	16 (43%)	21 (57%)	14	92	43	28
≥ 7,5	11 (34%)	21 (66%)	9	92	34	29
≥ 8,0	3 (25%)	9 (75%)	3	97	25	30
≥ 8,5	2 (67%)	1 (33%)	2	100	67	29
≥ 9,0	2 (67%)	1 (33%)	2	100	67	29

S (sensibilidad), E (especificidad), VPP (valor predictivo positivo), VPN (valor predictivo negativo).

trabajo el que significó posteriormente la formación del proceso de predicción clínica, a través de los criterios explícitos actualmente utilizados (8). La escala de Wells es ampliamente usada en nuestro medio para estratificar y clasificar a los pacientes en un grupo de riesgo específico que permite orientar su manejo, con una sensibilidad variable en diferentes estudios, que oscila entre 66% y 91% (9). Pese al anterior, la escala no ha sido evaluada ni probada en el contexto latinoamericano ni en el colombiano, más exactamente.

Hoy se utiliza el puntaje de 4 en la escala de Wells para clasificar rápidamente a los pacientes en riesgo alto o bajo para tromboembolismo pulmonar, aunque nuestro estudio encontró que el punto de corte más sensible y específico es 4,5. Esto sugiere que es posible que en nuestra población la estratificación de riesgo para tromboembolismo pulmonar establecida mediante la escala de Wells, sea distinta respecto al estudio original realizado en 1998; sin embargo, presenta limitaciones al ser comparado con el estudio original. A ello se suma el hecho de que únicamente se utilizó el resultado de la angio-TAC para definir el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, pues a pesar de ser el patrón de oro, se podría combinar con otros estudios complementarios (ventilación-perfusión, ecografía de miembros inferiores) para aumentar la sensibilidad del

diagnóstico. Otra limitación del estudio es su carácter retrospectivo, lo cual aumenta la probabilidad de tener varios sesgos como el de admisión, pues sólo se incluyeron aquellos pacientes a quienes se les había realizado angio-TAC. Por otra parte, el número total de pacientes en el estudio original fue de 1.230, pertenecientes a cinco centros de Canadá.

Finalmente, se resalta que, a pesar de no hacer parte de los objetivos del estudio, llama la atención que los valores de las variables de la escala de Wells fueron muy similares tanto en los pacientes negativos como positivos, siendo solo estadísticamente significativa la diferencia en la frecuencia de hemoptisis entre los pacientes con tromboembolismo pulmonar y los que no lo tenían. Lo anterior avala el hecho de que cada signo o síntoma aislado de tromboembolismo pulmonar es inespecífico y poco sensible para hacer el diagnóstico, a excepción de la hemoptisis que sí puede sugerir mayor probabilidad de tromboembolismo pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G. Guías de la práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de trombo-embolismo pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2008; 61 (12): 1330.e1-1330.e52.
2. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2000; 21: 1301-36.

3. Ghuyssen A, Bruyere PJ, D'Orío V, Dondelinger RF. Can CT pulmonary angiography allow assessment of severity and prognosis in patients presenting with pulmonary embolism? What the radiologist needs to know. *RadioGraphics* 2006; 26: 23-40.
4. Fedullo PF, Tapson VF. Clinical practice: The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 1247-1256.
5. Ghaye B, Ghuyssen A. Severe pulmonary embolism: pulmonary artery clot load scores and cardiovascular parameters as predictors of mortality. *Radiology* 2006; 239 (3): 884-91.
6. Dalen JE. Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. *Chest* 2002; 122: 1440-56.
7. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: The Revised Geneva Score. *Ann Intern Med* 2006; 144: 165-171.
8. Wells P, Ginsberg J, Anderson D, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 997-1005.
9. López Márquez R, Márquez Calderón S. Rendimiento diagnóstico de los modelos de predicción clínica de embolismo pulmonar [Internet]. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, 2008. Informe 3/2008. URL: <http://www.juntadeandalucia.es/salud/AETSA>.

Prevalencia de síndrome metabólico y obesidad en pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHOS) en el Hospital Universitario San Ignacio

Prevalence of metabolic syndrome and obesity in patients with sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) at Hospital Universitario San Ignacio

Álvaro Ruiz Morales, MD., MSc.⁽¹⁾; Patricia Hidalgo Martínez, MD., MSc.⁽²⁾; Sandra Amado Garzón, MD.⁽³⁾; Libardo Medina López, MD.⁽⁴⁾

RESUMEN

Introducción: existe una clara relación entre el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) y el sobrepeso, los cuales a su vez están asociados con aumento del riesgo cardiovascular. En Colombia se dispone de pocos datos sobre la frecuencia del SAHOS, así como de la frecuencia de su asociación con dichos factores. Se describe la prevalencia de obesidad y de síndrome metabólico en los pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño en el Hospital Universitario San Ignacio, en Bogotá.

Métodos: se describe la frecuencia de obesidad (índice de masa corporal mayor de 30) en pacientes con SAHOS, perímetro abdominal, valores de colesterol total, HDL, triglicéridos, LDL, glucemia preprandial y TSH, y las diferencias entre aquellos con y sin SAHOS y aquellos con y sin síndrome metabólico.

Resultados: del total de sujetos, 215 tuvieron diagnóstico de SAHOS (66%), 69 no lo tuvieron (21,4%) y 37 tuvieron un resultado de polisomnograma no válido. Se encontró alta prevalencia de síndrome metabólico en el subgrupo de pacientes analizados. De los pacientes con síndrome metabólico la mayoría tenían SAHOS lo cual no fue estadísticamente significativo ($p=0,155$), posiblemente por ser una pequeña muestra de toda la población. No se encontró correlación entre la escala de somnolencia de Epworth y la severidad del SAHOS por el índice de apnea-hipopnea (IAH) ($r=0,13$).

Conclusiones: al igual que lo reportado en la literatura, en este estudio se encontró alta prevalencia de obesidad y SAHOS en la población estudiada. Se halló alta coexistencia del síndrome metabólico, SAHOS e hipertensión arterial, con lo cual se corrobora que estos pacientes constituyen un grupo de alto riesgo cardiovascular, en quienes debe hacerse intervención temprana.

Palabras claves: apnea del sueño, síndrome metabólico, obesidad, polisomnograma.

ABSTRACT

Introduction: there is a clear relationship between obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) and overweight; both, in their turn, are associated with increased cardiovascular risk. In Colombia, there is scarce data about the frequency of OSAHS and its association with these factors. In this article, we describe the prevalence of obesity and metabolic syndrome in patients with OSAHS at Hospital Universitario San Ignacio in Bogotá.

Methods: we describe the frequency of obesity (body mass index greater than 30) in patients with OSA, abdominal perimeter, total cholesterol values, HDL, triglycerides, LDL, fasting blood glucose, and TSH; as well as the differences between patients with and without OSAHS and those with and without metabolic syndrome.

⁽¹⁾ Internista, Unidad de Epidemiología Clínica, Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

⁽²⁾ Internista, Neumóloga. Unidad de Neumología, Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

⁽³⁾ Internista, Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

⁽⁴⁾ Internista. Bogotá, Colombia. De quién es esta afiliación?

Correspondencia: phidalgo@husi.org.co

Recibido: octubre 4 de 2012. **Aceptado:** octubre 24 de 2012.

Results: from the total number of subjects, 215 were diagnosed with OSA (66%), 69 did not have the syndrome (21,4%), and 37 had an invalid polysomnogram. A high prevalence of metabolic syndrome was found in the subgroup of patients that was analyzed. Most of the patients with metabolic syndrome had OSA, which was not statistically significant ($p=0,155$), possibly due to the fact that it was a small sample of the total population. No correlation was found between the Epworth sleepiness scale and the severity of OSA according to the apnea-hypopnea index ($r=0,13$).

Conclusions: in accordance with the literature, this study found a high prevalence of obesity and OSA in the population under study. There was a high rate of coexistence of metabolic syndrome, OSA, and high blood pressure, which confirms the fact that these patients form a group whose cardiovascular risk is high, and therefore require early intervention.

Keywords: sleep apnea, metabolic syndrome, obesity, polysomnogram.

Rev Colomb Neumol 2012; 24: 18-23.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) es una entidad con compromiso multisistémico, caracterizada por episodios recurrentes de colapso parcial o total de la vía aérea superior durante el sueño, lo que lleva a ronquido, desaturación arterial de oxígeno y presencia de microdespertares que reanudan la respiración (1).

La hipoxemia y la fragmentación del sueño son las que determinarán las alteraciones en los diferentes órganos y sistemas con múltiples efectos secundarios especialmente cardiovasculares, así como empeoramiento en el estado y pronóstico en pacientes con enfermedad cardíaca establecida (2).

La obesidad constituye un claro factor de riesgo para el SAHOS tal como se demostró en la cohorte de sueño de Wisconsin, en la cual un aumento de la desviación estándar en el índice de masa corporal se asoció con incremento de 4,5 veces en el riesgo de SAHOS. No obstante, aunque gran parte de los pacientes con SAHOS son obesos, no todos los obesos tienen SAHOS y muchos de éstos entran a ser catalogados dentro de un grupo definido como síndrome de hipoventilación-obesidad, caracterizado por hipercapnia asociada con obesidad, mediada por mecanismos diferentes (1, 2).

La obesidad, por un lado, se asocia con alteraciones anatómicas y fisiológicas en la vía aérea así como disminución en la capacidad funcional residual. Es importante mencionar que además del índice de masa corporal, la disposición de la grasa es relevante, particularmente la obesidad central y el aumento del perímetro del cuello (3, 4).

El estudio de todas las alteraciones mencionadas ha permitido describir una relación directa probable entre el SAHOS y la intolerancia a la glucosa, independiente de la presencia de obesidad (1, 3). Algunos autores como Wilcox y colaboradores postulan al SAHOS como

un componente más del síndrome metabólico. Sin embargo, esto es difícil de afirmar teniendo en cuenta que incluso en análisis de grandes bases de datos como en el *Sleep Heart Health Study*, aún después del ajuste por diferentes variables como índice de masa corporal y circunferencia abdominal, no se ha logrado eliminar por completo el posible factor de confusión dado por el aumento de grasa visceral en la obesidad y la edad en los pacientes con SAHOS (3).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se recolectaron 320 pacientes a quienes se les realizó polisomnograma en el laboratorio de sueño del Hospital Universitario San Ignacio (HUSI) entre agosto de 2006 y noviembre de 2007, quienes a su vez fueron remitidos de la consulta externa por presentar ronquido y/o somnolencia diurna. Se clasificaron mediante el índice de apnea-hipopnea (IAH) como diagnóstico de SAHOS, ($IAH \geq 5/h$) y no SAHOS ($IAH < 5/h$). En cuanto a severidad, se catalogaron de acuerdo con el IAH en: leve (5- 15), moderado (15-30) y severo (>30).

El polisomnograma se realizó entre las 9 pm y las 6 am. El estudio incluyó transductores para flujo nasal y oral, electroencefalograma, electro-oculograma, electro-miograma, electrocardiograma, cinturones para la medición de impedancia del esfuerzo abdominal y torácico, oximetría de pulso y sensores para cambios de posición durante el sueño. Para la lectura del polisomnograma se tuvieron en cuenta las normas establecidas por la Academia Americana de Medicina del Sueño.

Los criterios usados para síndrome metabólico fueron: perímetro abdominal > 90 centímetros en hombres y 80 cm en mujeres y al menos dos de los siguientes factores: colesterol HDL <40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL en mujeres, triglicéridos >150 mg/dL, hipertensión arterial o tensión arterial $>130/85$ mm Hg, glucemia en ayunas >100 mg/dL o antecedente de diabetes estar recibiendo medicamentos para cualquiera de estas entidades.

Al ingreso, todos los pacientes llenaron un formulario completo de antecedentes médicos y síntomas. Se tomaron datos de perfil lipídico completo: colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos, colesterol LDL, glucemia basal y TSH. También se tomaron medidas antropométricas: peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal; se realizó además el cuestionario de la escala de somnolencia de Epworth, que consta de ocho preguntas que tratan de evaluar de forma cuantitativa (con un puntaje de 0-3 para cada una) el grado de somnolencia referido por el paciente, con un total de 24 puntos. Se ha establecido que un puntaje superior a 10 predice la manifestación de trastornos del sueño (35).

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y Ética de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todos los datos fueron almacenados en una base en Microsoft Excel; los resultados fueron analizados con Stata 10.0 de Statacorp. Se calcularon medias, medianas, desviaciones estándar, rangos e intervalos de confianza para los parámetros antropométricos, epidemiológicos y bioquímicos.

Para el análisis se hicieron pruebas t de student para variables continuas y chi-cuadrado (con corrección de Yates si era apropiado) para variables ordinales o nominales. Para la correlación se utilizó la r de Pearson. En todos los casos se utilizó como límite de significación estadística el valor de $p=0,05$.

RESULTADOS

Se incluyeron en total 321 sujetos con polisomnograma, de los cuales 172 (53,5%) eran hombres. El promedio de edad del grupo fue 55 años (rango 19 a 88 años).

Del total de sujetos, 215 tuvieron diagnóstico de SAHOS (67%); 69 pacientes no tuvieron el diagnóstico (21,4%) y 37 presentaron un resultado de polisomnograma no válido (37%) (Figura 1).

Del total de 321 pacientes, 215 tenían IAH mayor de 5, lo que corresponde a 75,7% de los pacientes. Se discriminó esta población entre los que tenían SAHOS leve, moderado y severo de acuerdo con el IAH (Tabla 1).

Como se muestra en la figura 2, la mayoría eran obesos (índice de masa corporal >30), con un total de 203 pacientes y la mayoría tenían SAHOS. A su vez, se encontró alta prevalencia de síndrome metabólico en un subgrupo de pacientes analizados (Tabla 2).

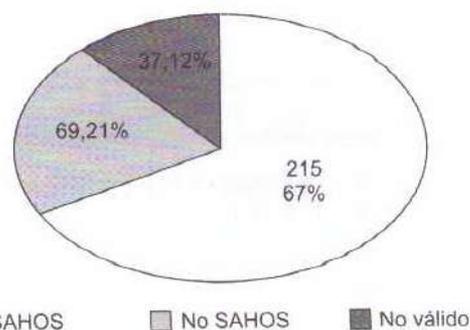


Figura 1. Resultados de los polisomnogramas.

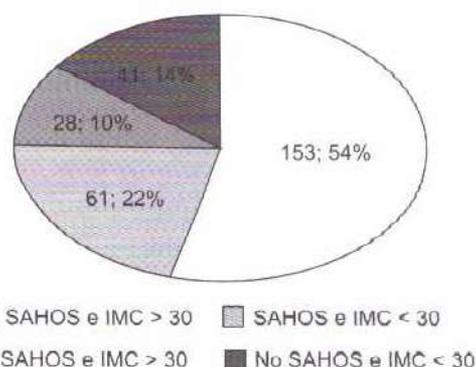


Figura 2. Coexistencia de obesidad y SAHOS.

Tabla 1. Frecuencia de SAHOS por severidad según el IAH.

Índice	Frecuencia	Porcentaje
No SAHOS	69	24%
SAHOS leve	77	27%
SAHOS moderado	49	17%
SAHOS severo	90	32%

Tabla 2. Frecuencia de SAHOS y síndrome metabólico.

	Síndrome metabólico	No síndrome metabólico
No SAHOS	6 (13,3%)	12 (25%)
SAHOS	39 (86%)	36 (75%)
Total	45	48

La mayoría de los pacientes con síndrome metabólico tenía SAHOS ($p=0,155$) lo cual no fue estadísticamente significativo, posiblemente por el bajo tamaño muestral.

La diferencia en índice de masa corporal entre quienes tenían y no tenían síndrome metabólico no fue muy alta, 2,84 ($p=0,02$), lo cual, en parte, puede explicarse porque la población estudiada era predominantemente obesa.

La mayoría de los pacientes con SAHOS fueron hombres, de los cuales 62% eran obesos. De igual forma, la mayoría de las mujeres con SAHOS tenían obesidad. La frecuencia de mujeres obesas con SAHOS fue mayor que en el grupo de hombres.

Las frecuencias de las diferentes comorbilidades encontradas en la población general y su distribución por sexo y diagnóstico de SAHOS se muestran en la tabla 3.

Tal como se describe en la literatura, en nuestro estudio se encontró una alta frecuencia de hipertensión arterial en los pacientes con SAHOS (114 pacientes, 45,6%), mientras que en el grupo de pacientes sin SAHOS fue de 37% ($p=0,02$). Así mismo, entre toda la población estudiada se encontró una prevalencia de 9,3% para diabetes mellitus y de 19% para hipotiroidismo.

De otra parte, se analizó la correlación entre la escala de Epworth y el IAH y no se halló asociación ni con un punto de corte de 10 ($r=0,13$) ni con uno de 18 ($r=0,096$) (Figura 3).

DISCUSIÓN

El SAHOS se considera un problema de salud pública, teniendo en cuenta su prevalencia, impacto

social y laboral, morbilidad y mortalidad, y costos asociados (1, 2). Dentro de las complicaciones descritas de la enfermedad figuran: hipertensión arterial de difícil control, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, alteraciones neuropsiquiátricas, disfunción sexual y aumento en el riesgo de accidentes de tránsito (3, 4, 7, 14, 15, 16).

La mortalidad se calcula entre 6% a 11%, y dentro de este rango 55 % de los casos tiene lugar durante el sueño y 24% mueren en accidentes de tránsito (1, 3).

Aunque es una entidad subdiagnosticada, en la cohorte de sueño de Wisconsin, en un grupo de individuos entre los 30 y 60 años se describe una prevalencia de SAHOS de 4% en hombres y 2% en mujeres (3, 23, 24). En nuestro estudio se encontró una prevalencia

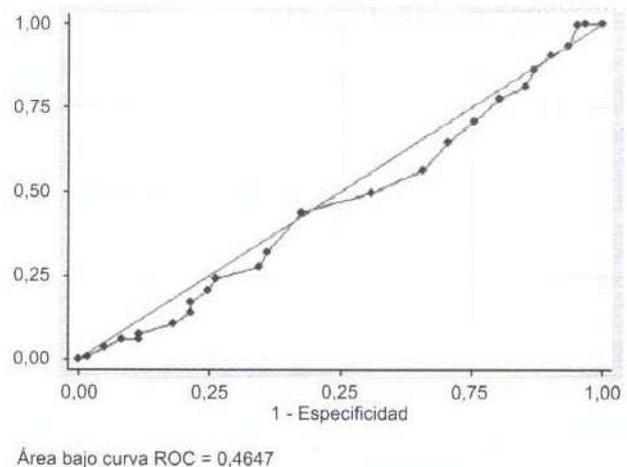


Figura 3. Escala de Epworth y SAHOS.

Tabla 3. Frecuencia de comorbilidades en pacientes con y sin SAHOS.

	HTA	DM	EC	HTP	ASMA	EPOC	Hipo.	ICC	Depr.	RGE	ANS
SAHOS	114 (53%)	23 (10,6%)	25 (11,6%)	37 (17,2%)	13 (6%)	41 (20%)	43 (10,2%)	22 (15,3%)	33 (16,7%)	36 (19%)	41
No SAHOS	26 (37,6%)	4 (5,7%)	1 (1,4%)	13 (18,8%)	6 (8,6%)	9 (13%)	10 (14,4%)	3 (4,34%)	8 (11,5%)	9 (13%)	12 (17,3%)
Hombres	79 (45,9%)	11 (6,3%)	21 (12,2%)	26 (15,1%)	8 (4,6%)	29 (16,8%)	22 (12,7%)	16 (9,3%)	9 (5,2%)	22 (12,7%)	24 (13,9%)
Mujeres	85 (57%)	19 (12,7%)	11 (7,38%)	35 (23,4%)	14 (9,4%)	34 (22,8%)	39 (26,1%)	15 (10%)	35 (23,4%)	28 (18,7%)	34 (22,8%)

HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, EC: enfermedad coronaria, HTP: hipertensión pulmonar, Hipo: hipotiroidismo, ICC: insuficiencia cardíaca congestiva, Depr: depresión, RGE: reflujo gastroesofágico, ANS: ansiedad.

de 66% de la entidad en la población estudiada. De esta manera tres de cada cuatro pacientes sometidos a polisomnografía en el laboratorio de sueño del HUSI, tenían SAHOS.

Al igual que lo reportado en la literatura, en este estudio se evidenció una alta prevalencia de obesidad y SAHOS en la población estudiada.

Es importante anotar que estos datos no reflejan la prevalencia del SAHOS en la población general ya que de alguna manera los pacientes analizados tenían alguna indicación clínica (ronquido o somnolencia diurna) para la realización del polisomnograma, lo que podría explicar en parte la alta presencia de estudios positivos en la población estudiada.

Igualmente, dicha población se caracterizaba por tener un mayor número de comorbilidades a diferencia del grupo de no SAHOS, de ahí que los autores de este artículo crean que esto podría deberse a que la mayoría de los pacientes con SAHOS eran obesos y en estos usualmente se encuentra mayor frecuencia de otras enfermedades asociadas.

En un subgrupo de pacientes analizados se determinó que un tercio de los aquellos sin SAHOS tenían síndrome metabólico y que la mitad de quienes tenían SAHOS padecían la enfermedad, aunque con una diferencia estadísticamente no significativa, lo cual puede atribuirse a la pequeña muestra de pacientes.

Esta asociación entre SAHOS y síndrome metabólico se puede explicar por la presencia de actividad inflamatoria aumentada, lo cual es motivo de estudio por parte de varios autores (3, 4). Trabajos realizados en animales y unos pocos en humanos, muestran que la hipoxia a corto y a largo plazo puede generar alteración en la homeostasis de la glucosa, con aumento en los niveles de insulina y disminución en la acción y sensibilidad a la misma, y que este hecho se ha atribuido, entre otras razones, a la liberación de citocinas inflamatorias como interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa, proteína C reactiva, aumento en la activación de los monocitos y linfocitos, alteración neuroendocrina, cambios en la liberación de adipocinas (bajos niveles de leptina, adiponectina, resistina) y actividad simpática elevada, que estimula la liberación de ácidos grasos no esterificados y disminuye la sensibilidad a la insulina (4).

Otros de los datos analizados en nuestro estudio fue la correlación entre el puntaje de la escala de somnolencia de Epworth y el IAH. Johns y colaboradores, encontraron una pobre correlación entre la escala de Epworth y el IAH ($r=0.550$) y asociación entre esta

escala y la severidad del SAHOS (1-4); sin embargo, esta correlación fue estadísticamente significativa para el SAHOS severo y no hubo mayor diferencia entre el SAHOS leve y el moderado (35).

En nuestro estudio no hubo correlación entre la escala de Epworth y el IAH; no obstante, es claro que esta escala se caracteriza por cierta subjetividad y por consiguiente puede estar influida por múltiples factores. Sería interesante realizar más estudios que analicen esta correlación en nuestra población e incluso plantear la necesidad de crear una forma más objetiva de evaluar la somnolencia.

Como ya se expresó, en Colombia existen pocos datos acerca de la prevalencia y las características del SAHOS en adultos, de tal manera que este estudio podría constituir el punto de partida para otros, teniendo en cuenta que el SAHOS constituye un factor de riesgo cardiovascular importante controlable y, por qué no, prevenible. Así mismo, sería interesante ver el comportamiento de los diferentes parámetros inflamatorios ya mencionados en pacientes a la altura de Bogotá, puesto que los estudios originales generalmente se han llevado a cabo a nivel del mar.

Finalmente, al igual que lo describen otros autores, en nuestro estudio se encontró alta coexistencia del síndrome metabólico, SAHOS e hipertensión arterial, con lo cual se corrobora que estos pacientes constituyen un grupo de alto riesgo cardiovascular en quienes debe hacerse vigilancia e intervención tempranas.

La coexistencia del síndrome metabólico y SAHOS puede potenciar el peso de los factores de riesgo (por alteraciones en oxigenación y ventilación) y debe ser considerada como una situación de mayor riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cirignotta F. Classification and definition of respiratory disorders during sleep. *Minerva* 2004; 95: 177-85.
2. Bradley D. Sleep apnea and heart failure part I: obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 1671-78.
3. Olson E, Park J. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Prim Care* 2005; 32: 329-59.
4. Nisha A, Punjabi N. Sleep apnea and metabolic dysfunction: cause or co-relation. *Sleep Med Clin* 2007; 237-50.
5. Thakkar K, Yao M. Diagnostic studies in obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin N Am* 2007; 40: 785-805.
6. Namyslowsky G. Sleep study in patients with overweight and obesity. *J Physiol Pharmacol* 2005; 56: 59-65.

7. Giray N. Association of psychiatric disorders and sleep apnea in a large cohort. *Sleep* 2005; 28: 1405-11.
8. Javaheri S. Acetazolamide improves central sleep apnea in heart failure: a double-blind, prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 234-7.
9. Kiwull-Schune HF. Low-dose acetazolamide does affect respiratory muscle function in spontaneously breathing anesthetized rabbits. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 478-83.
10. Colin W. Surgical treatment of obstructive sleep apnea. *AORN J* 2005; 82: 372-74.
11. Crookes P. Surgical treatment of morbid obesity. *Annu Rev Med* 2006; 57: 243-264.
12. Shinji T. Obstructive sleep apnea causes systemic inflammation and metabolic syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 2004; 169: A430.
13. Shamsuzzaman A. Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2002; 105: 2462-64.
14. Steven R. Obstructive sleep apnea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J* 2004; 25: 735-41.
15. Harsch I, Hahn EG, Konturek PC. Insulin resistance and other metabolic aspects of the obstructive sleep apnea syndrome. *Med Sci Monit* 2005; 11: RA70-5.
16. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Apnea is a manifestation of the metabolic syndrome. *Sleep Medicine Reviews* 2005; 9: 211-24.
17. Bounhoure JP, Galinier M, Didier A, Leophonte P. Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease. *Bull Acad Natl Med* 2005; 189: 445-59.
18. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000; 320: 479-82.
19. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-Based Study of Sleep-Disordered Breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1746-52.
20. Peppard P, Young T, Plata M. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1378- 84.
21. Nieto FJ, Young T. Association of sleep disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1829-36.
22. Wolk R, Somers VK. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 2003; 24: 195-205.
23. Faccenda J, Mackay T, Boon N, Douglas N. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 344-48.
24. Maek K, Skatrud J, Finn L, Palta M. The effect of correction of sleep-disordered breathing on BP in untreated hypertension. *Chest* 2002; 122: 1125-32.
25. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, Peter JH. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 68-73.
26. Logan AG, Tkacova R, Perlikowski Sm, Leung Rs, Tisler A, Floras Js. Refractory hypertension and sleep apnea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21: 241-47.
27. Barbe F, Mayoralas LR, Durán J, Masa JF, Maimo A, Monsterrat JM. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. *Ann Inter Med* 2001; 134: 1015-23.
28. Robinson G, Smith D, Langford, B, Davies R, Stradling J. Continuous positive airway pressure does not reduce blood pressure in nonsleepy hypertensive OSA patients. *Eur Respir Dis* 2006; 27: 1229-35.
29. Grupo Español de Sueño. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 3S-110S.
30. Schafer H, Koehler U, Ewing S, Hasper E, Tasci S, Luderitz B. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology* 1999; 92: 79-84.
31. Shahar E, Whitney C, Redline S, Lee S, Lee S, Newman A, Nieto FJ et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Am Respir Crit Care Med* 2001; 163: 19-25.
32. Franklin K, Nilsson J, Sahlin C, Naslund U. Sleep apnea and nocturnal angina. *Lancet* 1995; 345: 1085-87.
33. Mooe T, Franklin K, Wiklund U, Rabben T, Holmstrom K. Sleep-disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Chest* 2000; 117: 1597-1602.
34. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540-54.

Hallazgos broncoscópicos de pacientes con infección por VIH y neumonía por *Pneumocystis jirovecii* pneumonia en el Hospital Universitario San Ignacio

BBronchoscopic findings in patients with HIV infection and Pneumocystis jirovecii pneumonia at Hospital Universitario San Ignacio

Alejandra Cañas Arboleda, MD.⁽¹⁾, Aura Calderón Quintero, MD.⁽²⁾, Manuel Alejandro Huérfano Castro, MD.⁽³⁾

RESUMEN

Introducción: el pulmón es uno de los órganos más afectados en los pacientes con infección por VIH, en especial por infecciones oportunistas, entre ellas la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PCP).

Objetivo: describir los hallazgos broncoscópicos y radiológicos más frecuentes en pacientes con infección por VIH en quienes se confirmó neumonía por *Pneumocystis jirovecii* en el Hospital Universitario San Ignacio, desde enero de 2005 hasta enero de 2010.

Diseño: estudio descriptivo de corte transversal.

Materiales y métodos: de 1.880 historias clínicas revisadas, se seleccionaron 40 pacientes que fueron hospitalizados con diagnóstico de infección por VIH y que tenían toda la información clínica, radiológica y broncoscópica.

Resultados: 74% de los pacientes tenía un conteo de CD4 menor a 200 células. El hallazgo broncoscópico más frecuente fue traqueobronquitis; en la radiografía de tórax se observaron infiltrados intersticiales y alveolares difusos y en la TACAR de tórax 92,3% de los casos presentaron infiltrados en vidrio esmerilado.

Conclusiones: en pacientes con infección por VIH y neumonía por PCP, el hallazgo broncoscópico más frecuente fue traqueobronquitis; en el TACAR el infiltrado en vidrio esmerilado fue el predominante.

Palabras clave: broncoscopia, VIH, lavado broncoalveolar, *Pneumocystis*.

ABSTRACT

Introduction: the lung is one of the most compromised organs in patients with HIV infection, especially by opportunistic diseases, including *Pneumocystis jirovecii* pneumonia (PCP).

Objective: to describe the most frequent bronchoscopic and radiologic findings in patients with HIV infection and confirmed *Pneumocystis jirovecii* pneumonia at Hospital Universitario San Ignacio, over the period from January 2005 to January 2010.

Design: descriptive cross-cut study. Materials and methods: 1.880 clinical records were reviewed; 190 patients, who had been hospitalized with diagnosis of HIV infection and had complete clinical, radiologic, and bronchoscopic information, were included.

Results: 74% of the patients had a CD4 count \leq 200 cells. The most frequent bronchoscopic finding was tracheobronchitis. Chest films showed diffuse interstitial and alveolar infiltrates, and in 92,3% of cases ground glass infiltrates appeared on high-resolution chest scans.

Conclusions: in patients with HIV infection and PCP, the most frequent bronchoscopic finding was tracheobronchitis; and ground glass infiltrates were predominant on high-resolution chest scans.

Keywords: bronchoscopy, HIV, bronchoalveolar lavage, *Pneumocystis*.

Rev Colomb Neumol 2012; 24: 24-27

(1) Médica Internista, Neumóloga. Unidad de Neumología. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia

(2) Médica Internista, Fellow de Cardiología, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

(3) Médico Internista, Fellow de Nefrología, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: alejandra.canas@javeriana.edu.co

Recibido: octubre 2 de 2012. Aceptado: octubre 22 de 2012.

INTRODUCCIÓN

La epidemia de VIH/SIDA se ha convertido en uno de los problemas de salud pública más importantes de las últimas dos décadas. En Colombia, desde el inicio de la epidemia en 1983 y hasta 2007, se había reportado un total acumulado de 57.489 casos de infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), cerca de 24.000 de los cuales fallecieron (1).

Es bien sabido que el pulmón es uno de los órganos más afectados por infecciones oportunistas en pacientes inmunocomprometidos por VIH (1). El espectro de estas manifestaciones va desde patologías asintomáticas, hasta eventos fatales. La probabilidad de presentar alguno de estos desórdenes está influenciada directamente por el grado de inmunosupresión del paciente (conteo de linfocitos CD4), el uso de terapia antirretroviral (TARV), sus características demográficas y el uso de profilaxis para agentes involucrados habitualmente en infecciones asociadas con el VIH (1, 2).

La infección causada por *Pneumocystis jirovecii* (PCP) fue la primera infección oportunista descrita en pacientes con VIH y es la que causa mayor morbilidad y mortalidad. Ya que el *Pneumocystis jirovecii* no puede ser cultivado *in vitro*, su diagnóstico se puede confirmar sólo con la demostración directa del organismo en una muestra derivada directamente del pulmón (1). Se ha descrito que la broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) establece el diagnóstico hasta en 90% de los casos (1).

En un estudio realizado por Cherlino en Chile, en un periodo de 55 meses donde se registraron 236 egresos hospitalarios por enfermedades respiratorias asociadas al VIH, se encontró que 38% de las infecciones correspondían a *Pneumocystis jirovecii*, 25% a neumonías bacterianas, 14% a micobacterias y 1,7% a otras infecciones. Las enfermedades neoplásicas representaron el 5,1%, en su mayoría sarcoma de Kaposi (1).

Estos últimos hallazgos son diferentes a los reportados en el resto del mundo con mayor incidencia de PCP en Latinoamérica. Es esta la principal motivación para desarrollar este estudio con el objetivo de conocer la epidemiología local.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio llevado a cabo en el Hospital Universitario San Ignacio desde enero de 2005 hasta enero de 2010, de tipo descriptivo de corte transversal, en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de infección por VIH por una prueba de

Western blot positiva. Fueron llevados a broncoscopia con lavado broncoalveolar y/o biopsias transbronquiales como parte del estudio de sintomatología respiratoria y hallazgos anormales en imágenes pulmonares, confirmando el diagnóstico de PCP.

Los criterios de exclusión fueron: inmunosupresión secundaria a otras causas diferentes al VIH, estado postrasplante de cualquier órgano o tejido, presencia de neoplasias hematológicas no relacionadas con el VIH, individuos bajo tratamiento inmunosupresor esteroideo o citotóxico, antecedente de diabetes mellitus y la presencia de neutropenia al momento del ingreso a la institución.

El análisis se realizó a través de estadística descriptiva con medidas de tendencia central para las variables continuas y cálculo de frecuencias para las variables categóricas.

RESULTADOS

Se revisaron en total 1.880 historias clínicas, y se encontraron 40 pacientes que cumplían los criterios para ingresar al estudio y que tenían toda la información necesaria. La mediana de la edad de la población fue 39 años, con predominio masculino y procedencia del área metropolitana (Tabla 1).

Tratamiento antirretroviral y profilaxis

Al ingreso, las dos terceras partes de los pacientes se encontraba sin tratamiento antirretroviral y de

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes incluidos.

VARIABLES	RESULTADOS
Edad (años)	39,15 ± 9,6
Hombres (%)	38 (84,21)
Mujeres (%)	2 (15,79)
Residencia n(%)	
Bogotá	36 (86,32)
Rural	2 (6,32)
Otra ciudad	1(5,79)
Sin datos	1(1,58)
Tabaquismo n(%)	8 (25,42)
Años diagnóstico	3,4 ± 3,95
Conteo de CD4 cel/mm	138,1±147,1
Tratamiento antirretroviral n(%)	12
Sin tratamiento	28

INTRODUCCIÓN

La epidemia de VIH/SIDA se ha convertido en uno de los problemas de salud pública más importantes de las últimas dos décadas. En Colombia, desde el inicio de la epidemia en 1983 y hasta 2007, se había reportado un total acumulado de 57.489 casos de infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), cerca de 24.000 de los cuales fallecieron (1).

Es bien sabido que el pulmón es uno de los órganos más afectados por infecciones oportunistas en pacientes inmunocomprometidos por VIH (1). El espectro de estas manifestaciones va desde patologías asintomáticas, hasta eventos fatales. La probabilidad de presentar alguno de estos desórdenes está influenciada directamente por el grado de inmunosupresión del paciente (conteo de linfocitos CD4), el uso de terapia antirretroviral (TARV), sus características demográficas y el uso de profilaxis para agentes involucrados habitualmente en infecciones asociadas con el VIH (1, 2).

La infección causada por *Pneumocystis jirovecii* (PCP) fue la primera infección oportunista descrita en pacientes con VIH y es la que causa mayor morbilidad y mortalidad. Ya que el *Pneumocystis jirovecii* no puede ser cultivado *in vitro*, su diagnóstico se puede confirmar sólo con la demostración directa del organismo en una muestra derivada directamente del pulmón (1). Se ha descrito que la broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) establece el diagnóstico hasta en 90% de los casos (1).

En un estudio realizado por Cherlino en Chile, en un periodo de 55 meses donde se registraron 236 egresos hospitalarios por enfermedades respiratorias asociadas al VIH, se encontró que 38% de las infecciones correspondían a *Pneumocystis jirovecii*, 25% a neumonías bacterianas, 14% a micobacterias y 1,7% a otras infecciones. Las enfermedades neoplásicas representaron el 5,1%, en su mayoría sarcoma de Kaposi (1).

Estos últimos hallazgos son diferentes a los reportados en el resto del mundo con mayor incidencia de PCP en Latinoamérica. Es esta la principal motivación para desarrollar este estudio con el objetivo de conocer la epidemiología local.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio llevado a cabo en el Hospital Universitario San Ignacio desde enero de 2005 hasta enero de 2010, de tipo descriptivo de corte transversal, en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de infección por VIH por una prueba de

Western blot positiva. Fueron llevados a broncoscopia con lavado broncoalveolar y/o biopsias transbronquiales como parte del estudio de sintomatología respiratoria y hallazgos anormales en imágenes pulmonares, confirmando el diagnóstico de PCP.

Los criterios de exclusión fueron: inmunosupresión secundaria a otras causas diferentes al VIH, estado postrasplante de cualquier órgano o tejido, presencia de neoplasias hematológicas no relacionadas con el VIH, individuos bajo tratamiento inmunosupresor esteroideo o citotóxico, antecedente de diabetes mellitus y la presencia de neutropenia al momento del ingreso a la institución.

El análisis se realizó a través de estadística descriptiva con medidas de tendencia central para las variables continuas y cálculo de frecuencias para las variables categóricas.

RESULTADOS

Se revisaron en total 1.880 historias clínicas, y se encontraron 40 pacientes que cumplían los criterios para ingresar al estudio y que tenían toda la información necesaria. La mediana de la edad de la población fue 39 años, con predominio masculino y procedencia del área metropolitana (Tabla 1).

Tratamiento antirretroviral y profilaxis

Al ingreso, las dos terceras partes de los pacientes se encontraba sin tratamiento antirretroviral y de

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes incluidos.

Variables	Resultados
Edad (años)	39,15 ± 9,6
Hombres (%)	38 (84,21)
Mujeres (%)	2 (15,79)
Residencia n(%)	
Bogotá	36 (86,32)
Rural	2 (6,32)
Otra ciudad	1(5,79)
Sin datos	1(1,58)
Tabaquismo n(%)	8 (25,42)
Años diagnóstico	3,4 ± 3,95
Conteo de CD4 cel/mm	138,1±147,1
Tratamiento antirretroviral n(%)	12
Sin tratamiento	28

aquellos que estaban en tratamiento el más frecuente fue inhibidores de transcriptasa reversa no nucleósido. El 74% de los pacientes mostró un conteo de CD4 inferior a 200 células (Figura 1). De los 40 pacientes, siete (17,5%) recibían profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol.

Sintomatología

El síntoma más frecuente fue la tos seguida de disnea (Figura 2). La presentación más común fue la combinación de tos, expectoración y disnea. El 6% de los pacientes fueron asintomáticos; de los síntomas constitucionales el más común fue fiebre, que se manifestó en 80%.

Diagnóstico

En la radiografía de tórax se observaron infiltrados intersticiales (61,9%) y alveolares (42,8%) difusos en la mayor parte de los casos y nodulares en 14,2%; en la tomografía de tórax de alta resolución (TACAR) de tórax, realizada en 61% de los pacientes, se observaron infiltrados en vidrio esmerilado en 92,3%. En la mayoría de pacientes el diagnóstico de PCP se realizó mediante citología en lavado bronquial y/o lavado broncoalveolar (95%); sólo tres pacientes tuvieron confirmación diagnóstica con biopsia transbronquial.

Broncoscopia

A todos los pacientes se les hizo broncoscopia, encontrando traqueobronquitis en la mitad de ellos como hallazgo más frecuente, seguido de 40% de estudios normales desde el punto de vista endoscópico. Casi a todos los pacientes se les realizó lavado broncoalveolar (Figura 3).

La exploración del árbol respiratorio fue completa excepto en cinco pacientes que sufrieron complicacio-

nes menores del procedimiento; dentro de éstas la más usual fue la hipoxemia en dos pacientes (7,8%), seguida por tos incoercible en dos sujetos. No hubo complicaciones mayores definidas como muerte relacionada con el procedimiento, falla respiratoria, sangrado mayor o neumotórax o hemotórax.

Terapia antirretroviral

Al evaluar la relación entre el diagnóstico y la presencia de tratamiento antirretroviral, se observó que la PCP fue más frecuente en pacientes que se encontraban sin dicha terapia.

DISCUSIÓN

Uno de los primeros estudios reportados en la literatura que evaluó la utilidad de la broncoscopia en el diagnóstico de infección respiratoria en pacientes con VIH, fue desarrollado por Broaddus (1) en 1985. En éste se reportó una sensibilidad del 96% para la broncoscopia, de 86% para el BAL y de 87% para las biopsias transbronquiales en patologías infecciosas pulmonares. De igual forma, se mostró el predominio de la infección por *Pneumocystis jiroveci* en 57% de los casos, seguida por otros patógenos como citomegalovirus (43%), *Mycobacterium avium* (10%), *Cryptococcus neoformans* (2%) y *Mycobacterium tuberculosis* (2%).

Otro estudio que evaluó la broncoscopia en este grupo de pacientes fue el realizado por Taylor (1), quien de manera retrospectiva, a través de la realización de LBA, mostró que con el paso del tiempo la PCP ha disminuído hasta 20% debido a la introducción de la terapia antirretroviral y el empleo de profilaxis; este hallazgo fue confirmado por el estudio de Taggart (10), quien además mostró, con fundamento en revisiones de la base de datos del *Royal Free Hospital HIV Center* (Londres UK),

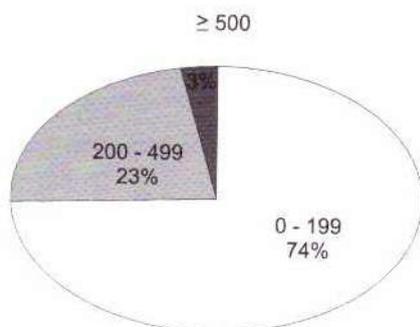


Figura 1. Distribución de los pacientes de acuerdo al conteo de linfocitos CD4.

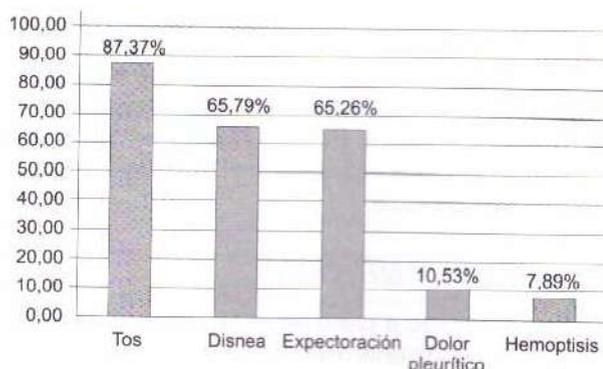


Figura 2. Porcentaje de síntomas respiratorios en los pacientes incluidos.

aquellos que estaban en tratamiento el más frecuente fue inhibidores de transcriptasa reversa no nucleósido. El 74% de los pacientes mostró un conteo de CD4 inferior a 200 células (Figura 1). De los 40 pacientes, siete (17,5%) recibían profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol.

Sintomatología

El síntoma más frecuente fue la tos seguida de disnea (Figura 2). La presentación más común fue la combinación de tos, expectoración y disnea. El 6% de los pacientes fueron asintomáticos; de los síntomas constitucionales el más común fue fiebre, que se manifestó en 80%.

Diagnóstico

En la radiografía de tórax se observaron infiltrados intersticiales (61,9%) y alveolares (42,8%) difusos en la mayor parte de los casos y nodulares en 14,2%; en la tomografía de tórax de alta resolución (TACAR) de tórax, realizada en 61% de los pacientes, se observaron infiltrados en vidrio esmerilado en 92,3%. En la mayoría de pacientes el diagnóstico de PCP se realizó mediante citología en lavado bronquial y/o lavado broncoalveolar (95%); sólo tres pacientes tuvieron confirmación diagnóstica con biopsia transbronquial.

Broncoscopia

A todos los pacientes se les hizo broncoscopia, encontrando traqueobronquitis en la mitad de ellos como hallazgo más frecuente, seguido de 40% de estudios normales desde el punto de vista endoscópico. Casi a todos los pacientes se les realizó lavado broncoalveolar (Figura 3).

La exploración del árbol respiratorio fue completa excepto en cinco pacientes que sufrieron complicacio-

nes menores del procedimiento; dentro de éstas la más usual fue la hipoxemia en dos pacientes (7,8%), seguida por tos incoercible en dos sujetos. No hubo complicaciones mayores definidas como muerte relacionada con el procedimiento, falla respiratoria, sangrado mayor y neumoma o hemotórax.

Terapia antirretroviral

Al evaluar la relación entre el diagnóstico y la presencia de tratamiento antirretroviral, se observó que la PCP fue más frecuente en pacientes que se encontraban sin dicha terapia.

DISCUSIÓN

Uno de los primeros estudios reportados en la literatura que evaluó la utilidad de la broncoscopia en el diagnóstico de infección respiratoria en pacientes con VIH, fue desarrollado por Broaddus (1) en 1985. En éste se reportó una sensibilidad del 96% para la broncoscopia, de 86% para el BAL y de 87% para las biopsias transbronquiales en patologías infecciosas pulmonares. De igual forma, se mostró el predominio de la infección por *Pneumocystis jiroveci* en 57% de los casos, seguida por otros patógenos como citomegalovirus (43%), *Mycobacterium avium* (10%), *Cryptococcus neoformans* (2%) y *Mycobacterium tuberculosis* (2%).

Otro estudio que evaluó la broncoscopia en este grupo de pacientes fue el realizado por Taylor (1), quien de manera retrospectiva, a través de la realización de LBA, mostró que con el paso del tiempo la PCP ha disminuido hasta 20% debido a la introducción de la terapia antirretroviral y el empleo profilaxis; este hallazgo fue confirmado por el estudio de Taggart (10), quien además mostró, con fundamento en revisiones de la base de datos del *Royal Free Hospital HIV Center* (Londres UK),

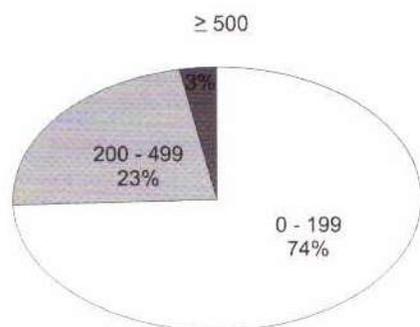


Figura 1. Distribución de los pacientes de acuerdo al conteo de linfocitos CD4.



Figura 2. Porcentaje de síntomas respiratorios en los pacientes incluidos.

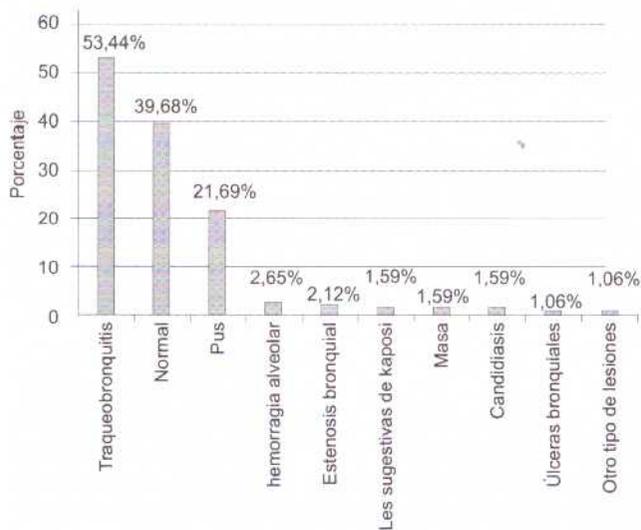


Figura 3. Hallazgos en la broncoscopia.

un descenso significativo en la necesidad de fibrobroncoscopia en pacientes con tratamiento antirretroviral y aumento en el conteo de linfocitos CD4, así como de la incidencia de neumonías bacterianas y de tuberculosis, y disminución en la incidencia de sarcoma de Kaposi.

En la actualidad la neumonía bacteriana se considera como la infección del tracto respiratorio más documentada en pacientes con VIH en los Estados Unidos y su incidencia aumentó desde el inicio de la TARV combinada, reemplazando a la PCP, con incidencias reportadas en algunas series de 8,5 casos por 100 personas año en mujeres infectadas con VIH, ocho veces mayor a la población sin este padecimiento (1-3).

La presentación de la PCP en nuestra población ocurrió en rangos similares a los descritos en el mundo según el conteo de CD4. Nuestra epidemiología posee una característica que podría denominarse "transicional" entre los estudios efectuados en las primeras épocas de la infección y los posteriores al uso de la terapia antirretroviral, ya que en nuestros pacientes sólo la mitad se encontraba bajo tratamiento y una parte representativa tenía diagnóstico reciente de VIH.

CONCLUSIONES

En pacientes con infección por VIH y diagnóstico de neumonía por *Pneumocystis jirovecii* la broncoscopia demostró ser un procedimiento muy seguro, con baja tasa de complicaciones menores.

El hallazgo broncoscópico más común fue la pre-

sencia de traqueobronquitis y en TACAR de tórax la ocurrencia de infiltrado en vidrio esmerilado. Un bajo porcentaje requirió biopsia transbronquial para el diagnóstico, lo que está de acuerdo con la buena sensibilidad reportada del lavado broncoalveolar.

AGRADECIMIENTOS

A la Doctora Lizet Paola Moreno por su asesoría epidemiológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Infección por VIH y SIDA en Colombia Estado del arte. 2000 – 2005, programa conjunto de las naciones unidas sobre el VIH/ SIDA (ONUSIDA) grupo temático para Colombia ministerio de la protección social de Colombia. Dirección general de salud pública. 2006.
2. Alison M, Kristina C, James M et al. An Official ATS Workshop Report: Emerging Issues and Current controversies in HIV-Associated Pulmonary Diseases. Proc Am Thorac Soc Vol 2011; 8: 17-26.
3. Crothers K, Thompson B, et al. HIV-Associated Lung Infections and Complications in the Era of Combination Antiretroviral Therapy. Proc Am Thorac Soc 2011; 8: 275-281.
4. Jones BE, Young SMM, Antoniskis D, Davidson PT, Kramer F et al. Relationship of the manifestations of TB to CD4 cell counts in patients with human immunodeficiency virus infection. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1292-7.
5. Huang L, Cattamanchi A. HIV-Associated Pneumocystis Pneumonia. Proc Am Thorac Soc 2011; 8: 294-300.
6. Salzman SH, Bernstein LE, Villamena PC, Schneider RF, Mayo PH et al. Bronchoscopic lung biopsy improves the diagnostic yield of bronchoscopy in patients with HIV infection. J Bronchol 1996; 3: 88-95.
7. Cherlino S, Trujillo S, Lung diseases among HIV infected patients admitted to the "Instituto Nacional del Torax" in Santiago Chile. Rev Med Chile 2005; 517-524.
8. Broaddus C, Dake M, Stulberg M, et al. Bronchoalveolar Lavage and Transbronchial Biopsy or the Diagnosis of Pulmonary Infections in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Annals of Internal Medicine 1985; 102(6): 747-753.
9. Taylor IK, Coker RJ. Pulmonary complications of HIV disease: 10 year retrospective evaluation of yields from bronchoalveolar lavage, 1983-93. Thorax 1995; 50: 1240-1245.
10. Kohli R, Lo Y, Homel P, et al. Bacterial pneumonia, HIV therapy, and disease progression among HIV-infected women in the HIV epidemiologic research (HER) study. Clin Infect Dis 2006; 43: 90-98.
11. Jones BE, Young SMM, Antoniskis D, Davidson PT, Kramer F et al. Relationship of the manifestations of TB to CD4 cell counts in patients with human immunodeficiency virus infection. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1292-7.
12. Wallace JM, Rao AV, Glassroth J, Hansen NI, Rosen MJ et al. Respiratory illness in persons with human immunodeficiency virus infection. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1523-9.

hipoxemia y un ecocardiograma transtorácico con leve elevación de la presión sistólica en la arteria pulmonar (PAPs), estimada entre 42-45 mm Hg como único hallazgo ecocardiográfico anormal.

La radiografía de tórax (Figura 1) mostró aumento del tamaño de la arteria interlobar y del tronco de la arteria pulmonar izquierda, lo cual sugirió hipertensión pulmonar, con disminución de la vascularización y signos de pérdida de volumen en el hemitórax izquierdo.

En una paciente con disnea e hipertensión pulmonar "posible" (PAPs 35-50 mm Hg) por ecocardiograma, sin etiologías izquierda (grupo II OMS) ni pulmonar (grupo III OMS) evidentes según los estudios iniciales, se procedió con la realización de una gammagrafía pulmonar de ventilación y perfusión (V/Q) con el objetivo de documentar un origen embólico (Figura 2). La distribución de la ventilación en el estudio fue normal mientras que la perfusión mostraba exclusión completa del pulmón izquierdo, lo cual indicaba obstrucción vascular probablemente localizada a nivel de la arteria pulmonar izquierda por causa intrínseca (coágulos o tumor) o extrínseca (ganglios, tumor, fibrosis mediastinal).

La angiografía por tomografía computarizada de tórax (angio-TAC) solicitada para caracterizar estos hallazgos, evidenció ausencia de paso del medio de contraste desde la arteria pulmonar izquierda hacia las arterias lobares y segmentarias (las cuales podían no obstante ser identificadas), así como aumento de la circulación colateral y signos de pérdida de volumen del pulmón izquierdo (Figura 3). No se observaron defectos de llenamiento contralaterales ni alteraciones a nivel de mediastino o en el parénquima pulmonar.

El estudio posterior de la hemodinámica pulmonar confirmó una elevación leve de la presión en la arteria pulmonar (41/17/26 mm Hg) (sistólica, diastólica y media, respectivamente), con presiones de enclavamiento (PAOP) y de aurícula derecha normales (13 y 6 mm Hg, respectivamente). El gasto y el índice cardiacos determinados por termodilución, también fueron normales (4,8 L/min, 3 l/min/m²) al igual que la resistencia vascular pulmonar (RVP) (166 din/s·cm⁻⁵ o 2 U Wood). El diagnóstico fue interrupción de la arteria pulmonar (en este caso izquierda), cuya naturaleza congénita ha permitido una adaptación fisiológica que explica las manifestaciones clínico-radiológicas descritas y la mínima repercusión hemodinámica a pesar de la obliteración del 50% del lecho vascular pulmonar.

Para concluir el estudio, se evaluó la capacidad de ejercicio mediante la prueba de marcha de 6 minutos (PM6M) y la prueba de esfuerzo cardiopulmonar incremental (PECP), la cual fue norma en ambas (Tabla 1).

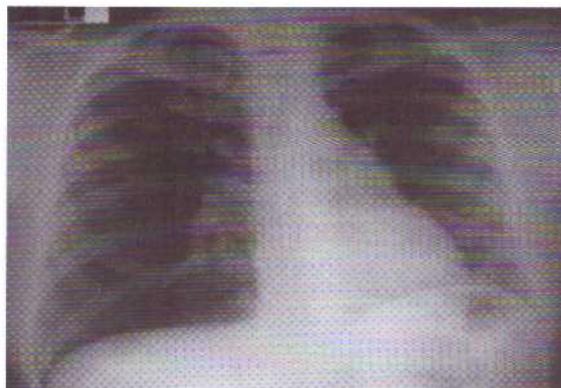


Figura 1. Radiología simple de tórax (proyección posteroanterior) que muestra incremento del tamaño de la arteria interlobar y del tronco de la arteria pulmonar izquierda, asociado a pérdida de volumen y disminución de la vascularización del hemitórax izquierdo.

Tabla 1. Respuesta fisiológica durante la prueba de marcha de 6 minutos y la prueba de esfuerzo incremental.

	Final
Distancia PM6M (m)	633
PECP	
Carga, W	103
VO ₂ , mL/kg/min	22
VE, L/min	49
FC, lat/min	144
O ₂ lat, mL	8,8
VD/VT	0,28
PetCO ₂	34
PaCO ₂ , mm Hg	38,8
PaO ₂ , mm Hg	60,8
SaO ₂ , %	87
A-aO ₂ mm Hg	17

Los datos son presentados como valores absolutos. El valor reportado durante la PM6M corresponde al mejor valor de tres intentos y al final del minuto 6. Los de la PECP corresponden a los obtenidos en ejercicio máximo. PM6M: prueba de marcha de 6 minutos, PECP: prueba de esfuerzo cardiopulmonar, VO₂: consumo de oxígeno; VE: ventilación minuto; FC: frecuencia cardiaca; O₂ lat: oxígeno latido; VD/VT: espacio muerto, PetCO₂: presión espiratoria final de CO₂; PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial; PaO₂: presión parcial de oxígeno en sangre arterial; SaO₂: saturación de oxígeno en sangre arterial; A-aO₂: gradiente alvéolo-arterial de oxígeno.

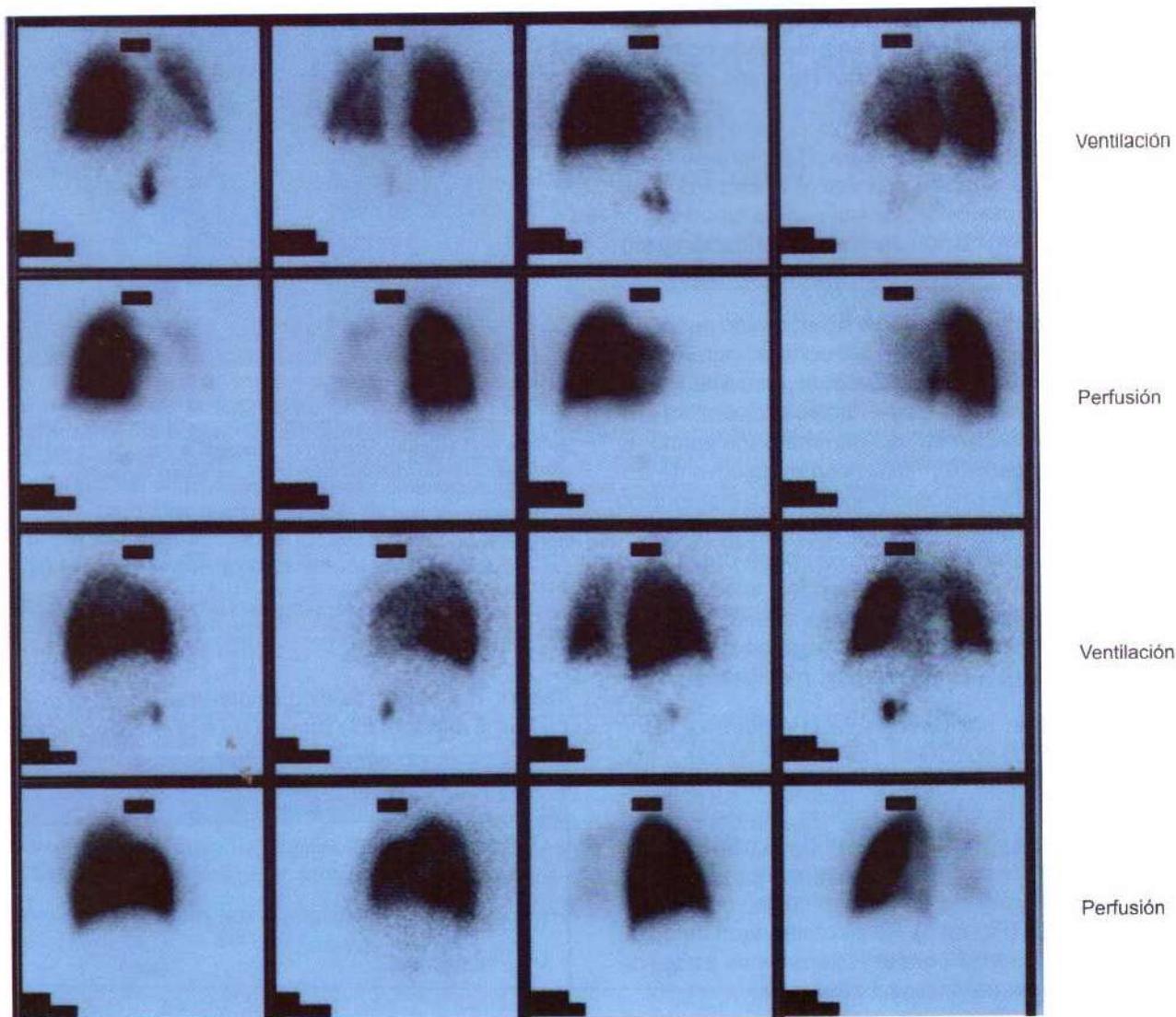


Figura 2. Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión con distribución homogénea de la ventilación pero con alteración y exclusión de campo pulmonar izquierdo en la perfusión.

DISCUSIÓN

La interrupción proximal de la arteria pulmonar es una anomalía vascular muy poco frecuente, con una prevalencia estimada de 1/200.000 (1) y una mortalidad que oscila alrededor de 7% (2). Debido a la interrupción del flujo, la perfusión se hace a través de vasos sistémicos mediante la formación de colaterales que generalmente proceden de las arterias bronquiales, intercostales, mamarias, subclavia o las arterias innominadas (3).

Cuando la interrupción es de la arteria pulmonar izquierda, lo cual es aún más inusual, suelen asociarse otras anomalías congénitas, entre ellas la tetralogía de

Fallot, una de las más frecuente (4). La interrupción de la arteria pulmonar derecha por su parte, se clasifica en tres categorías (5):

1. Con cortocircuito asociado de izquierda a derecha (usualmente ductus arterioso).
2. Con hipertensión pulmonar asociada.
3. Sin hipertensión pulmonar.

Los individuos de las categorías 1 y 2 rara vez sobreviven más allá de la infancia; mientras que los de grupo 3 generalmente llegan a la edad adulta y pasan inadvertidos hasta ser diagnosticados accidentalmente al consultar por hemoptisis y/o neumonías a repetición (5).

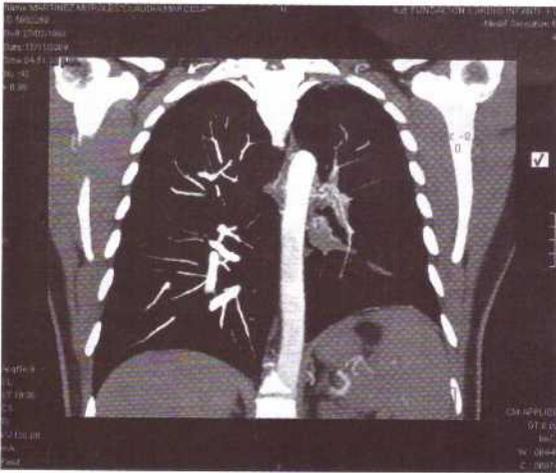


Figura 3. Angio-TAC de tórax con ausencia de paso del medio de contraste hacia las arterias lobares y segmentarias izquierdas, con aumento de la circulación colateral y pérdida de volumen del hemitórax.

Aunque hasta en 30% son asintomáticos (1, 6), los síntomas más frecuentes son: tos, disnea, neumonías a repetición (37%) y hemoptisis (10-20%), la cual es secundaria a ruptura de las colaterales hipertróficas (7). Entre 20% a 25% cursan con hipertensión pulmonar (1, 3), y aunque no son claros los factores que determinan su presencia o ausencia, sí suele desencadenarse tras condiciones especiales como el embarazo o la exposición a la altura.

Los hallazgos radiológicos que se describen son los mismos que han sido reportados previamente (8, 9). El diagnóstico definitivo se realiza al observar en la angio-TAC o la angiografía, interrupción del trayecto vascular de la arteria, con dilatación vascular pre-estenótica y aumento de la circulación colateral (10). La presencia de alteraciones en el parénquima (bronquiectasias, signos de atrapamiento de aire) o de otros defectos vasculares (arterias centrales, segmentarias o subsegmentarias), obliga a considerar como diagnóstico diferencial entidades como el síndrome de Swyer-James, la embolia pulmonar crónica y el sarcoma de la arteria pulmonar (1, 10).

En el caso que se expone, similar a los reportes previos (1, 16) existe aparición de síntomas inespecíficos solo hasta la edad adulta. El enfoque de estos síntomas condujo a la realización de un ecocardiograma en el cual se estimó hipertensión pulmonar, lo que sumado a las alteraciones en la función pulmonar y los hallazgos radiológicos, estableció una probabilidad intermedia o "posible" de hipertensión pulmonar (PSAP 42-45 mm Hg) (11). No toda elevación de la PAPs en el ecocardiograma es una hipertensión arterial pulmonar

ni necesita un tratamiento "específico". El algoritmo diagnóstico para el estudio de la hipertensión pulmonar (11), permite identificar las entidades que con mayor frecuencia cursan con hipertensión pulmonar, una condición "hemodinámica y fisiopatológica" común donde el manejo habitual es el de la patología que la origina.

El algoritmo también es útil para el estudio y diagnóstico de entidades poco frecuentes que son causa de hipertensión pulmonar como en nuestro caso. Cuando las causas más frecuentes han sido descartadas (cardiaca izquierda, hipoxémica crónica, tromboembólica) y no existe explicación para la hipertensión pulmonar, en el diagnóstico debe considerarse la hipertensión arterial pulmonar, una entidad patológica propia de la circulación pulmonar, caracterizada por vasoconstricción y remodelado vascular que sí requiere un tratamiento específico luego de su confirmación hemodinámica.

En el caso, aunque los valores de la hemodinámica pulmonar cumplirían con los de una hipertensión pulmonar precapilar o una hipertensión arterial pulmonar (PAP media 26 mm Hg y PAOP 13 mm Hg) (12), son en realidad el resultado de una disminución del área transversal vascular pulmonar (obstrucción arterial pulmonar izquierda) y no de un verdadero fenómeno de remodelado vascular (hipertensión arterial pulmonar) o trombosis (embolia, tumor), en donde característicamente existe mayor elevación de la RVP (en este caso normal). Por tanto, aunque existe una elevación en el ecocardiograma de la PAPs y en la hemodinámica de la PAPm, no puede considerarse en realidad como hipertensión arterial pulmonar y no habría lugar para un tratamiento específico. Debido a la ausencia de hemoptisis, infecciones a repetición o hipertensión pulmonar y a la tolerancia al ejercicio normal, se optó por un seguimiento clínico y funcional estrecho con el fin de vigilar su aparición a futuro.

En conclusión, la interrupción de la arteria pulmonar es una entidad poco frecuente, que puede o no cursar con hipertensión pulmonar, en donde el algoritmo diagnóstico también ayuda a orientar la secuencia de estudio y la interpretación cuidadosa del comportamiento hemodinámico evita indicar medicamentos de alto costo y efectos secundarios, que en la actualidad no tienen evidencia de su utilidad en este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bouros D, Pare P, Panagou P, Tsintiris K, Sifakakos N. The varied manifestation of pulmonary artery agenesis in adulthood. *Chest* 1995; 108: 670-6.
2. Ten Harkel AD, Blom NA, Ottenkamp J. Isolated unilateral absence of a pulmonary artery: a case report and review of the literature. *Chest* 2002; 122: 1471-1477.

3. Elder JC, Brofman BL, Kohn PM, Charms BL, Lawrence J, Godfrey AB. Unilateral pulmonary artery absence or hypoplasia: radiographic and cardiopulmonary studies in five patients. *Circulation* 1958; 17: 557-566.
4. Pfefferkorn JR, Loser H, Pech G, Toussaint R, Hilgenberg F. Absent pulmonary artery: a hint to its embryogenesis. *Pediatr Cardiol* 1982; 3: 283-286.
5. Bahler RC, Carson P, Traks E, Levene A, Gillespie D. Absent right pulmonary artery: problems in diagnosis and management. *Am J Med* 1969; 46: 64-71.
6. Harris KM, Lloyd DCF, Morrissey B, Adams H. The computed tomographic appearances in pulmonary artery atresia. *Clin Radiol* 1992; 45 (6): 382-386.
7. Reñe M, Sans J, Domínguez J, Sancho C, Valldeperas J. Unilateral pulmonary artery agenesis presenting with hemoptysis: treatment by embolization of systemic collaterals. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995; 18: 251-254.
8. Zylak CJ, Eyler RW, Spizarny DL, Stone CH. Developmental lung anomalies in the adult: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2002; 22: S25-S43.
9. Lynch DA, Higgins CB. MR imaging of unilateral pulmonary artery anomalies. *J Comput Assist Tomogr*. 1990; 14: 187-191.
10. Catala FJ, Martí-Bonmati L, Morales-Marin P. Proximal absence of the right pulmonary artery in the adult: computed tomography and magnetic resonance findings. *J Thorac Imaging* 1993; 8: 244-247.
11. Galiè N, Hoeper M, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barberà JA et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the Euro-pean Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2009; 30: 2493-2537.
12. Simonneau G, Robbins I, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54: S43-S54.

so de daño endotelial y en trombogénesis. Así mismo, en estos pacientes se ha encontrado un aumento de los niveles de fibrinógeno y de factor VII (5, 9).

En revisiones retrospectivas del *National Research Institute of Tuberculosis and Lung Disease* en Irán, de un total de 3.293 pacientes con tuberculosis, 46 presentaron enfermedad tromboembólica, con lo cual se demostró que es una asociación frecuente. Teniendo en cuenta que la tuberculosis es una enfermedad con alta prevalencia en todo el mundo, se ha sugerido la tromboprolifaxis como prioridad en pacientes con tuberculosis (1, 2).

A continuación se describe el caso de un paciente sintomático respiratorio crónico que debutó con cuadro de trombosis venosa profunda y *flegmasia cerúlea dolens* en quien durante la estancia hospitalaria se documentó tuberculosis pulmonar activa.

REPORTE DE CASO

Paciente de género masculino, de 53 años, con antecedente de tabaquismo de 25 paquetes/año, con clínica de un año de tos con expectoración amarillenta y pérdida de 13 kilogramos de peso. Una tomografía computadorizada de tórax (TAC) realizada ocho meses previos al ingreso, mostró consolidación extensa del lóbulo inferior izquierdo, enfisema centroacinar moderado y escasas bronquiectasias cilíndricas en el lóbulo inferior derecho. Se realizó broncoscopia con lavado

broncoalveolar que mostró histiocitos 95%, linfocitos 5%, coloraciones Gram, ZN, Grocott, PAS y cultivo para micobacterias negativos.

Ingresó al hospital con cuadro clínico de tres días de evolución de edema y dolor en miembro inferior izquierdo, con flictenas e incapacidad para la marcha, asociado a disnea de pequeños esfuerzos de aparición súbita, con evidencia de taquicardia al examen físico, roncus en el tercio inferior del hemitórax izquierdo, frialdad y cianosis en miembro inferior izquierdo. Gases arteriales con pH 7,48, pCO₂ 25 mm Hg, pO₂ 42 mm Hg, HCO₃ 19,9 mm Hg, SaO₂ 82%; creatinina 0,69 mg/dL, nitrógeno ureico 11,9 mg/dL; hemograma con velocidad de sedimentación de 35 mm, hemoglobina 12,1 g/dL, hematocrito 36%, leucocitos 8.500, neutrófilos 80% y plaquetas 241.000.

La radiografía de tórax mostró consolidación que comprometía todo el lóbulo inferior izquierdo y opacidades de tipo reticular basales y parahiliares derechas (Figura 1). Entre tanto, la ecografía doppler venosa de miembros inferiores reveló trombosis venosa profunda de todo el sistema venoso hasta la ilíaca externa, trombosis venosa superficial en la parte proximal de la vena safena interna y distal de la vena safena externa, con *flegmasia cerúlea dolens*. Fue valorado por cirugía vascular, y se realizó trombólisis dirigida con colocación de filtro de vena cava, con control de flebografía que documentó restablecimiento de flujo venoso en la extremidad.

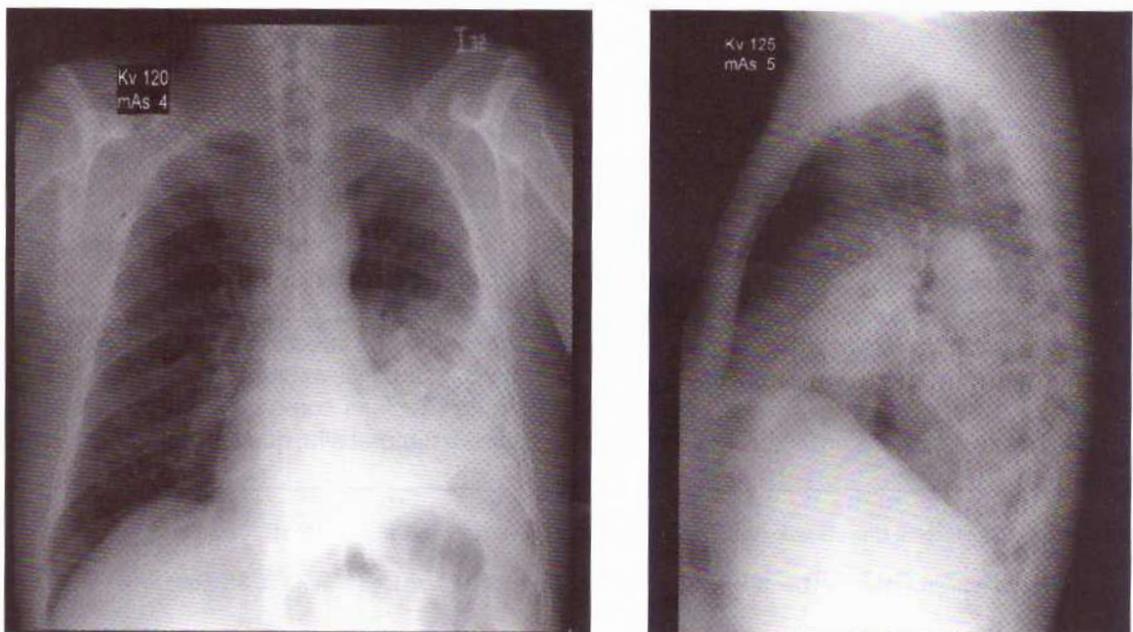


Figura 1. Radiografía de tórax con consolidación en lóbulo inferior izquierdo y opacidades reticulares basales y parahiliares derechas.

Por alta sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar (puntaje de Wells de 5), se realizó angio-TAC de tórax, la cual fue negativa y mostró extensa consolidación de la totalidad del lóbulo inferior izquierdo, signos de aumento del volumen del mismo, varias colecciones líquidas en su interior y escaso derrame pleural izquierdo, y en el pulmón derecho múltiples nódulos y opacidades centrilobulillares tipo árbol en gemación localizados en todos los lóbulos pulmonares especialmente en el inferior (Figura 2).

Se consideró que los hallazgos eran consecuentes con neumonía abscedada del lóbulo inferior izquierdo y bronquiolitis infecciosa. En vista de la aparición de fiebre y taquicardia durante la hospitalización, se adicionó al manejo ampicilina/sulbactam. De otro lado, los hemocultivos fueron negativos a los cinco días de incubación. Las baciloscopias seriadas fueron positivas (dos cruces) y ante tuberculosis pulmonar, con función hepática y valoración oftalmológica normales, se inició tratamiento con isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida, con adecuada tolerancia.

DISCUSIÓN

Es bien conocido que las infecciones respiratorias aumentan el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa como embolismo pulmonar y trombosis venosa profunda. Con el resurgimiento de la tuberculosis en países desarrollados, se ha evaluado nuevamente la enfermedad tromboembólica venosa como una complicación de la tuberculosis, pese a que haya tenido poca atención en la literatura mundial (10-12).

La trombosis venosa pulmonar puede confirmarse en 3% a 4% de los adultos con tuberculosis, pero la incidencia real puede ser cercana al 10%, ya que puede pasar inadvertida (3). La tuberculosis pulmonar, similar a otros procesos infecciosos, puede causar trombosis por varios mecanismos: invasión local; compresión venosa por crecimiento ganglionar; estado transitorio de hipercoagulabilidad atribuida a disminución de antitrombina III, proteína C, niveles de fibrinógeno en plasma elevados e incremento de la agregación plaquetaria; estado inflamatorio sistémico que causa daño celular endotelial, y producción local y secreción de citocinas proinflamatorias, que inducen respuestas de fase aguda hepáticas que alteran los niveles de las proteínas de coagulación como el fibrinógeno y el factor VIII (1, 7, 13).

Aunque la trombosis venosa durante la infección por tuberculosis se considera como un evento raro, algunos autores señalan que existe riesgo incrementado de padecerla a medida que aumenta la severidad de la tuberculosis y en casos diseminados y durante las primeras semanas de tratamiento antituberculoso (1, 13). Es importante el entendimiento de esta asociación para el diagnóstico y tratamiento oportunos a fin de prevenir desenlaces fatales (1).

Un análisis retrospectivo llevado a cabo en 1980 encontró que cerca de 3,4% de los pacientes con tuberculosis presentó trombosis venosa pulmonar en las primeras dos semanas de tratamiento y el grupo italiano de Ambrosetti concluyó que la prevalencia fue de 0,6% en el primer mes de tratamiento, presentándose en cerca de un tercio de los casos en la primera semana (12).

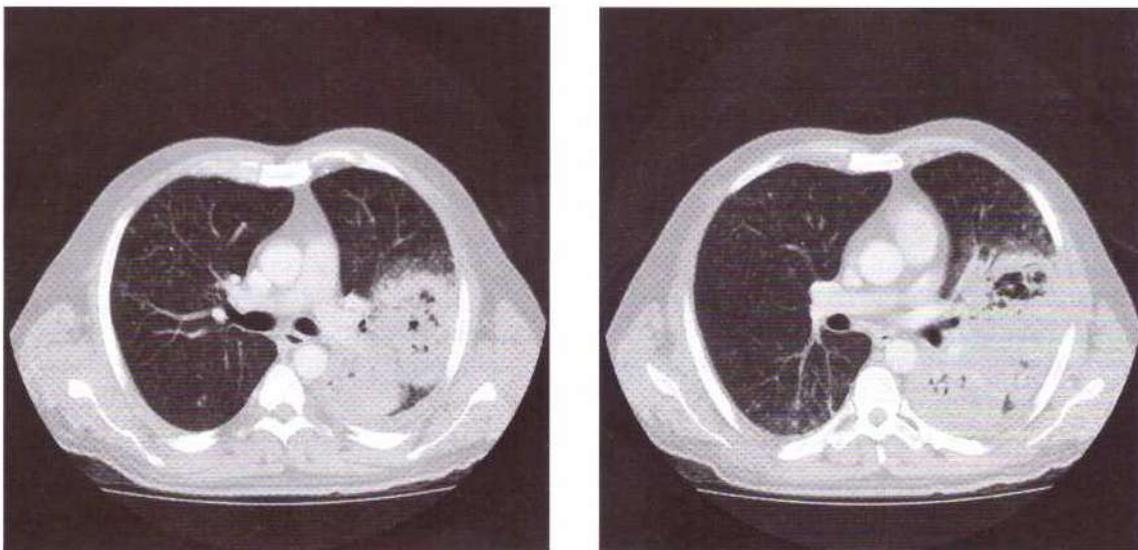


Figura 2. Angio-TAC de tórax. Extensa consolidación del lóbulo inferior izquierdo con varias colecciones líquidas en su interior. En el pulmón derecho múltiples nódulos y opacidades centrilobulillares tipo árbol en gemación.

La mayoría de los reportes se han dado en pacientes hospitalizados pero también puede ocurrir pocos días después del diagnóstico y de forma tardía en el curso de la enfermedad (1).

Los costos de la hospitalización prolongada y los riesgos de la anticoagulación por largo tiempo así como las interacciones medicamentosas como las que ocurren con rifampicina, muestran la importancia de identificar el riesgo de enfermedad tromboembólica en pacientes con tuberculosis para la implementación de medidas profilácticas (3).

CONCLUSIÓN

Se reportó un caso de tuberculosis pulmonar severa asociado a enfermedad tromboembólica venosa, en ausencia de un factor de riesgo específico, con presentación tardía en el curso de la enfermedad. Se recomienda hacer énfasis en el alto índice de sospecha, el diagnóstico temprano y la implementación de tratamiento a tiempo, con el objetivo de prevenir la enfermedad embólica venosa en estos casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Goncalves I, Costa D. Tuberculosis and venous thromboembolism: a case series. *Cases Journal* 2009; 2: 9333.
- El Fekih L, Oueslati I, Hassene H, Fenniche S, Belhabib D, Megdiche ML. Association of deep venous thrombosis with pulmonary tuberculosis. *Tunis Med.* 2009; 87 (5): 328-9.
- Robson S, White N. Acute phase response and the hypercoagulable state in pulmonary tuberculosis. *Br J Haematol.* 1996; 93: 943-949.
- Naithani R, Agrawal N. Deep venous thrombosis associated with tuberculosis. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2007; 18 (4): 377-80.
- Sharif-Kashani B, Bikdeli B, Moradi A, Tabarsi P, Chitsaz E, She-mirani S, et al. Coexisting venous thromboembolism in patients with tuberculosis. *Thromb Res.* 2010; 125 (5): 478-80.
- Fiorot J, Carvalho A. Tuberculosis: An uncommon cause of cerebral venous thrombosis? *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63: 852-854.
- Turken O, Kunter E. Hemostatic changes in active pulmonary tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002; 6 (10): 927-32.
- Ogawa T, Uchida H. Increase in tumor necrosis factor alpha- and interleukin-6-secreting cells in peripheral blood mononuclear cells from subjects infected with *Mycobacterium tuberculosis*. *Infect Immun.* 1991; 59 (9): 3021-5.
- Hua C, Chang L. Proinflammatory cytokines and fibrinolytic enzymes in tuberculous and malignant pleural effusions. *Chest* 1999; 116: 1292-1296.
- Monroy V, Amador A. Binding and activation of human plasminogen by *Mycobacterium tuberculosis* infect. *Immun.* 2000; 68 (7): 4327.
- Büyükaşık Y, Soylu R. In vivo platelet and T-lymphocyte activities during pulmonary tuberculosis. *Eur Respir J* 1998; 12: 1375-1379.
- Ambrosetti M, Ferrarese M. Incidence of venous thromboembolism in tuberculosis patients. *Respiration* 2006; 73: 396.
- Cowie RL, Dansey RD, Hay M. Deep-vein thrombosis and pulmonary tuberculosis. *Lancet* 1989; 2 (8676): 1397.

El papel de la biopsia pulmonar es secundario y tendría lugar cuando los estudios no hayan permitido aclarar una etiología específica. Vale la pena anotar que con compromiso asociado de otro órgano y fundamentalmente del riñón, debe preferirse el estudio histológico de este. En caso que se haga biopsia pulmonar deberá, además del estudio usual, realizarse inmunofluorescencia, ya que proporciona una información completa y orienta acerca de la causa de la hemorragia alveolar (8, 12, 13).

En la serie de casos que se exponen se observa cómo la mayoría de las causas son de origen inmune, siendo la vasculitis asociada a ANCAS y el LES las más frecuentes. Este es el punto de partida de un seguimiento a largo plazo de todos los casos, que dará información de la evolución y la morbimortalidad de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Newsome BR, Morales JE. Diffuse alveolar hemorrhage. *South Med J* 2011; 104 (4): 269-275.
2. Collard HR, Shwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. *Clin Chest Med* 2004; 25: 583-592.
3. Gómez-Puerta JA, Hernández-Rodríguez J, López-Soto A, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides and respiratory diseases. *Chest* 2009; 136 (4): 1101-1111.
4. Bosh X, Guilabert A, Font J. Antineutrophilic cytoplasmic antibodies. *Lancet* 2006; 368: 404-418.
5. Lara AR, Shwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. *Chest* 2010; 137: 1164-1171.
6. Guillevin L. Lung vasculitis and alveolar hemorrhage. *Semin Respir Crit Care Med* 2011; 32 (3): 243-244.
7. Cordier JF, Cottin V. Alveolar hemorrhage in vasculitis: primary and secondary. *Semin Respir Crit Care Med* 2011; 32 (3): 310-321.
8. De Prost N, Parrot A, Cuquemelle E. Diffuse Alveolar hemorrhage in immunocompetent patients: etiologies and prognosis revisited. *Respir Med* 2012; 106: 1021-1032.
9. Traclet J, et al. Hémorragie intra-alvéolaire. *Rev Med Interne* 2012 [Epub ahead of print].
10. Casian A, Jayne D. Management of alveolar hemorrhage in lung vasculitides. *Semin Respir Crit Care Med* 2011; 32 (3): 335-345.
11. Picard C, Cadranet J, Porcher R, et al. Alveolar hemorrhage in immunocompetent host: a scale for early diagnosis of an immune case. *Respiration* 2010; 80: 313-320.
12. Icahurescu OC, Stoller JK. Diffuse alveolar hemorrhage: diagnosing it and finding the cause. *Cleve Clin J Med* 2008; 75 (4): 258-280.
13. Lynch JP, Leatherman JW. Alveolar hemorrhage syndromes. En: *Fishman's Pulmonary Disease and Disorders*. Mc Graw-Hill; 2008. p. 1281-1297.

Hemorragia alveolar difusa. Serie de casos en el Hospital Universitario San Ignacio 2010-2011

Diffuse alveolar hemorrhage. Case series at Hospital Universitario San Ignacio, 2010-2011

Luis Carlos Triana Moreno, MD.⁽¹⁾

RESUMEN

La hemorragia alveolar difusa es un síndrome clínico, caracterizado por síntomas respiratorios asociados con anemia, junto con hallazgos, en la radiografía del tórax, de infiltrados de ocupación alveolar multilobar, además de hemoptisis (esta última no siempre presente). El abordaje diagnóstico incluye la confirmación de la hemorragia usualmente por medio de fibrobroncoscopia y determinación de la causa. La etiología es diversa; las causas más frecuentes siguen siendo las vasculitis ANCAS positivas, el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad de Goodpasture y la asociación con medicamentos. Se presentan los casos recogidos en los años 2010 y 2011 en el Hospital Universitario San Ignacio.

Palabras clave: hemorragia alveolar difusa, ANCAS, lupus eritematoso sistémico, capilaritis, hemosiderófagos.

ABSTRACT

Diffuse alveolar hemorrhage is a clinical syndrome characterized by respiratory symptoms associated with anemia, together with radiographic findings of multilobar alveolar occupation, besides hemoptysis (although not a constant finding). The diagnostic workup includes confirmation of hemorrhage, usually by bronchoscopy, and determination of the cause. The etiology is diverse; the most common causes continue to be the ANCA-positive vasculitides, systemic lupus erythematosus, Goodpasture disease, and drug-related. This article presents cases collected during the years 2011 and 2012 at Hospital Universitario San Ignacio.

Keywords: diffuse alveolar hemorrhage, ANCAs, systemic lupus erythematosus, capillaritis, hemosiderophages.

Rev Colomb Neumol 2012; 24: 37-40.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hemorragia alveolar difusa es una entidad clínica infrecuente, pero con un impacto importante sobre la morbilidad y la mortalidad (1), pues suele afectar a los individuos en edad productiva y su abordaje diagnóstico debe ser reconocido con claridad para implantar medidas terapéuticas. Aunque las causas son diversas (2), en general la mayoría de veces se circunscriben a unas pocas que incluyen vasculitis asociadas a los anticuerpos contra el citoplasma del

neutrófilo (ANCAS) que son las más frecuentes (1-3), seguidas por otras como lupus eritematoso sistémico (LES), efectos secundarios de algunos medicamentos (anticoagulantes, antiagregantes) y hemosiderosis pulmonar idiopática (1, 4).

Durante un periodo de 21 meses, desde enero de 2010 y hasta septiembre de 2011, se recogieron los casos con diagnóstico de hemorragia alveolar difusa en el Hospital Universitario de San Ignacio. A continuación se presentan dos casos representativos.

⁽¹⁾ Internista, Neumólogo. Unidad de Neumología y Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: lctrianam@hotmail.com

Recibido: octubre 3 de 2012. **Aceptado:** octubre 24 de 2012.

REPORTE DE CASOS

Caso 1

Hombre de 36 años, arquitecto, con historia de enfermedad renal crónica de etiología desconocida desde hace nueve años, en manejo con diálisis peritoneal. Consultó por cuadro de un mes de evolución de disnea progresiva, tos seca, hiporexia, astenia y adinamia. Fue valorado por Neumología por la presencia de una lesión nodular en el pulmón derecho; se realizó biopsia guiada por tomografía computarizada (TAC) con patología compatible con neumonía en organización, razón por la cual recibió esteroides sistémicos, con resolución parcial de los síntomas.

Diez meses después presentó tos hemoptoica, deterioro de la clase funcional, hiporexia y fiebre no cuantificada. La tomografía de tórax de alta resolución (TACAR) mostró nódulos en vidrio esmerilado y parches alveolares diseminados en ambos campos pulmonares (Figura 1); se realizó fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar con líquido de características hemorrágicas y en el estudio citológico con hemosiderófagos mayores al 80%, hallazgos compatibles con hemorragia alveolar. Dado el diagnóstico previo y el cuadro actual, se realizó biopsia pulmonar abierta, la cual mostró hemosiderófagos, capilaritis y necrosis en los vasos (Figura 2).

En vista de los hallazgos y teniendo en cuenta una lesión renal establecida que fue aguda y de causa que indeterminada, se sospechó vasculitis de pequeños vasos, por lo que se tomaron c-ANCAS los cuales fueron positivos en una dilución de 1/20. Al confirmar el diagnóstico de vasculitis pulmonar asociada a c-ANCAS, se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona y

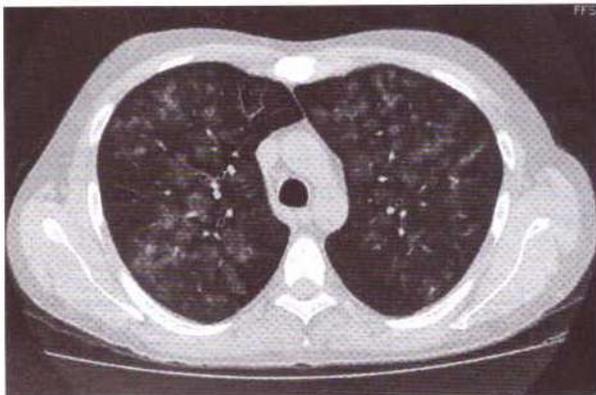


Figura 1. Corte sagital de TACAR de tórax con parches de ocupación alveolar y nódulos en vidrio esmerilado de distribución difusa.

posteriormente dosis decrecientes de corticoides sistémicos y azatioprina, con mejoría del cuadro clínico y de los hallazgos radiológicos. Sin embargo, el paciente falleció un año después del diagnóstico por choque séptico refractario.

Caso 2

Paciente masculino de 28 años, natural y procedente de Puente Nacional, Santander. Con antecedente de LES diagnosticado desde los 17 años de edad, síndrome antifosfolípido asociado y nefropatía lúpica estadio IV, con múltiples recaídas y mala respuesta al tratamiento con corticoides, ciclofosfamida y rituximab.

Consultó por cuadro de una semana de evolución de disnea progresiva hasta el reposo, sin hemoptisis y tos seca persistente; al exam en físico tenía palidez marcada, polipnea, taquicardia y estertores diseminados en ambos campos pulmonares. La TACAR de ingreso mostró infiltrados alveolares y vidrio esmerilado multilobares (Figura 3) y el hemograma anemia macrocítica.

Con sospecha de hemorragia alveolar se realizó fibrobroncoscopia, la cual mostró sangrado activo de todos los segmentos y retorno de líquido de características hemorrágicas; en la citología se observaron hemosiderófagos del 100%.

Con diagnóstico de hemorragia alveolar difusa asociada a LES, se administraron bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida. El paciente progresó rápido a falla respiratoria hipoxémica, que requirió intubación orotraqueal y soporte ventilatorio; por la severidad del cuadro clínico se realizó plasmaféresis. Falleció por hemorragia alveolar refractaria y choque séptico de origen pulmonar.

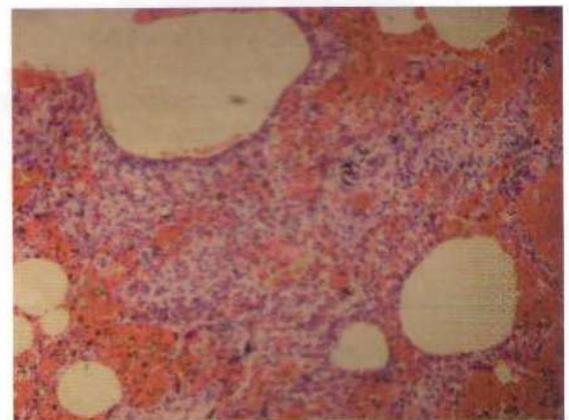


Figura 2. Biopsia abierta de pulmón, con alvéolos ocupados por glóbulos rojos, hemosiderófagos y capilaritis.

Durante los años 2010 y 2011 en el Hospital Universitario San Ignacio, se recolectaron en total siete casos de hemorragia alveolar difusa de etiología diversa (Tabla 1).

DISCUSIÓN

El síndrome de hemorragia alveolar difusa, es una entidad infrecuente; sin embargo, dado el impacto en términos de morbimortalidad ha merecido la atención de varios grupos en la literatura médica (5-7).

En un estudio de cohorte retrospectivo reciente con más de 100 pacientes inmunocompetentes realizado en Francia (8), 48% de las causas fueron agrupadas como de etiología inmune, siendo las más frecuentes las relacionadas con vasculitis sistémicas asociadas a ANCAS y LES. Dentro de las causas no inmunes la más común fue la asociada a falla cardíaca congestiva, seguida por las de etiología infecciosa, barotrauma e

idiopáticas. Dicha revisión confirma lo que otras series (6, 7) han mostrado, y es que la tríada clásica de presentación clínica de hemoptisis, anemia e infiltrados de ocupación alveolar en la radiografía del tórax está presente en el momento de la consulta en alrededor del 40% de los casos y la hemoptisis está ausente en un tercio de los pacientes (8, 9).

Diagnosticar hemorragia alveolar difusa y aclarar su etiología es un reto clínico; su mortalidad es particularmente alta en los casos asociados a lupus eritematoso sistémico (aproximadamente 50%) (8, 10), falla cardíaca congestiva (8, 9) y vasculitis asociada a ANCAS (7, 8, 11).

Iniciando por la sospecha clínica de hemorragia alveolar, el primer paso diagnóstico para confirmarla debe ser la realización de la fibrobroncoscopia la cual muestra la presencia de sangrado activo proveniente de diferentes luces bronquiales, y un lavado broncoalveolar que es de color rojo franco o rosado. En caso de ausencia de estos hallazgos, el estudio citológico del lavado broncoalveolar con tinción de azul de Prusia, documenta los macrófagos cargados de hemosiderina, que cuando están presentes en un porcentaje mayor al 20%, indican una hemorragia alveolar (5, 6, 8, 12).

Una vez confirmada la hemorragia, la búsqueda etiológica dependerá de las características clínicas asociadas, como compromiso de otros sistemas, en especial renal, importante para el diagnóstico de una causa inmune, los signos clínicos y ecocardiográficos para la falla cardíaca y los marcadores de inflamación aguda para los procesos infecciosos (8, 12).

Los estudios serológicos son importantes cuando la sospecha de etiología inmune es alta. En este sentido es fundamental el estudio por inmunofluorescencia de los ANCAS (p y c) y los anticuerpos antinucleares (ANAS y anti DNA) en caso de que el diagnóstico de LES aún no se haya realizado (8, 9, 12).

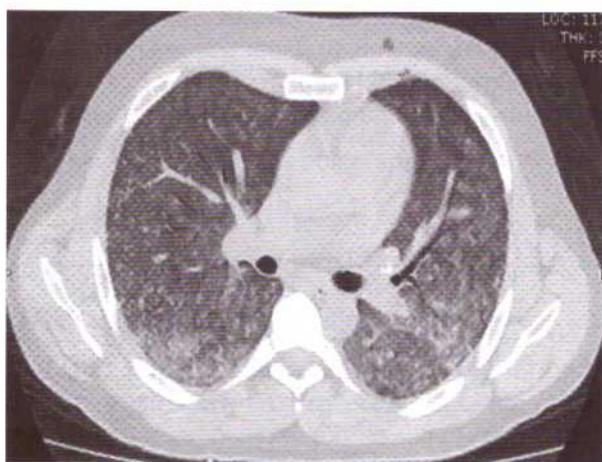


Figura 3. Corte sagital de TACAR de tórax a nivel de lóbulos inferiores con vidrio esmerilado y ocupación alveolar difusa.

Tabla 1. Características de los casos de hemorragia alveolar.

Caso	Sexo	Edad	Causa	Nefropatía	Biopsia pulmonar	Aféresis
1	Masculino	36	c-ANCAS	En diálisis	Capilaritis	No
2	Masculino	28	LES	GN en diálisis	No	Sí
3	Femenino	54	p-ANCAS	GN en diálisis	No	Sí
4	Femenino	64	Crioglobulinemia	GMRP	No	Sí
5	Masculino	41	Hemosiderosis	Posttrasplante	Sí	No
6	Femenino	21	LES	GN	No	Sí
7	Femenino	70	p-ANCAS	GN	No	Sí

GN: glomerulonefritis; GMRP: glomerulonefritis rápidamente progresiva

Bronquiolitis obliterante en Pediatría

Bronchiolitis obliterans in pediatrics

Olga Panqueva Centanaro, MD.⁽¹⁾; Juan Carlos Jiménez Salazar, MD.⁽²⁾

RESUMEN

La bronquiolitis obliterante es una enfermedad rara en la población pediátrica, pero que requiere ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial en el niño con múltiples episodios obstructivos, sobre todo luego de una infección viral, principalmente por adenovirus. Comúnmente se caracteriza por un patrón obstructivo no reversible y crónico, secundario a un proceso fibroso bronquial como consecuencia de obstrucción luminal. El diagnóstico suele confirmarse mediante tomografía de tórax de alta resolución en donde se evidencia patrón de atenuación en mosaico. En general, el tratamiento está dirigido a controlar los síntomas en las agudizaciones y el pronóstico estar determinado por la intensidad con la que debuta la enfermedad.

Palabras clave: bronquiolitis obliterante, adenovirus humanos, bronquiectasias.

ABSTRACT

Although bronchiolitis obliterans is rare among the pediatric population, it should be considered in the differential diagnosis of children with multiple obstructive episodes, especially after a viral illness (mainly adenovirus). It is commonly characterized by a non-reversible, obstructive, and chronic pattern, secondary to a fibrous bronchial process, as a consequence of luminal obstruction. Diagnosis is usually confirmed by high-resolution chest tomography, where a mosaic attenuation pattern is evidenced. In general, treatment is aimed at controlling symptoms during exacerbations, and prognosis is determined by the intensity with which the illness begins.

Keywords: bronchiolitis obliterans, human adenovirus, bronchiectasis.

Rev Colomb Neumol 2012; 24: 41-44.

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis obliterante es una enfermedad pulmonar obstructiva crónica poco frecuente (1); sin embargo, no es imposible que en algún momento se presente un paciente con esta patología en la atención diaria, aún más considerando la vecindad de nuestro país con el área geográfica de mayor incidencia. Generalmente, en la población pediátrica suele presentarse posterior a una infección viral del tracto respiratorio inferior (2), producida por virus como sarampión, influenza, parainfluenza, sincicial respiratorio y principalmente adenovirus, en particular los tipos 3, 7 y 21, habiéndose identificado el 7h como el principal para Suramérica; así mismo se han involucrado bacterias como *Mycoplasma*

pneumoniae, *Bordetella pertussis* e incluso *Mycobacterium tuberculosis* (3).

CASO CLÍNICO

Paciente de género femenino, de seis meses de edad, cuyos padres consultaron por un cuadro clínico conformado por tos con expectoración de siete días de evolución, acompañado de fiebre desde el día anterior al ingreso. En el examen físico se encontró febril, con temperatura axilar de 39°C, taquipnea de 68 respiraciones por minuto y frecuencia cardíaca de 156 latidos por minuto, saturación arterial de oxígeno de 44% al ambiente, así como con tirajes intercostales y sibilancias espiratorias bilaterales.

⁽¹⁾ Pediatra, Neumóloga. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Hospital de San José. Fundación Universitaria Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.

⁽²⁾ Residente de Pediatría, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud. Hospital de San José. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: ppanqueva86@yahoo.com

Recibido: octubre 10 de 2012. **Aceptado:** octubre 24 de 2012.

La radiografía de tórax reveló opacidades intersticiales bilaterales sin consolidación (Figura 1); inmunofluorescencia indirecta para adenovirus positiva. Requirió manejo en la unidad de cuidado intensivo por falla respiratoria hipoxémica con asistencia en ventilación mecánica durante veintisiete días.

A las seis semanas del alta hospitalaria consultó nuevamente por fiebre de 39°C asociada a tos con expectoración, taquipnea, taquicardia y saturación de 80% con oxígeno a 1/4 litro en cánula nasal. Una vez más, necesitó soporte ventilatorio invasivo por dos días en la unidad de cuidado intensivo, con panel viral, en esta ocasión negativo.

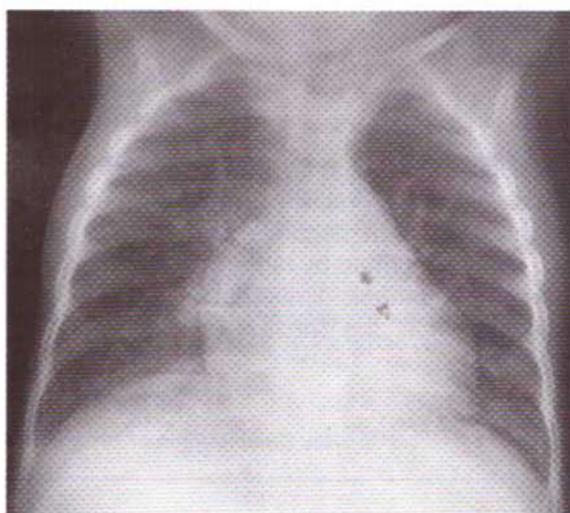


Figura 1. Radiografía de tórax que muestra opacidades intersticiales bilaterales con compromiso atelectásico.

Se realizó tomografía de tórax de alta resolución (TACAR) en donde se observó patrón de atenuación en mosaico con compromiso de la vía aérea pequeña (Figura 2); se consideró el diagnóstico de bronquiolitis obliterante y se inició tratamiento con prednisolona a 1 mg/kg durante tres meses, beta dos agonistas a necesidad por síntomas y esteroide inhalado en dosis de 1.000 mcg/día, con lo que se logró un descenso gradual del oxígeno suplementario hasta retirar seis meses después del tratamiento.

DISCUSIÓN

La bronquiolitis obliterante constituye una enfermedad rara en pediatría, con un componente crónico y que difiere considerablemente en la presentación clínica con la edad adulta (4). Característicamente se presenta una lesión que compromete el epitelio bronquial, con fibrosis y engrosamiento, así como infiltración con células inflamatorias (Figura 3), lo que genera disminución en el flujo de aire asociándose con obstrucción fija de la vía aérea (5).

En los niños se relaciona con un evento infeccioso, principalmente de tipo viral, en especial por adenovirus. Aunque la razón es desconocida, se presenta con mayor incidencia en países como Argentina, Uruguay, Brasil y Chile, lugares en donde se realizaron los primeros reportes (1).

Los pacientes refieren episodios recurrentes de sibilancias y roncus, acompañados de tos, e incluso requieren asistencia ventilatoria y oxígeno domiciliario durante varias semanas según la intensidad de los síntomas; puede asociarse con atelectasias y bronquiectasias con

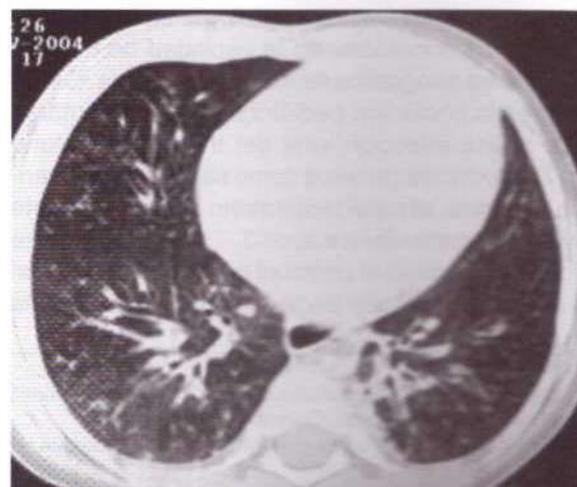
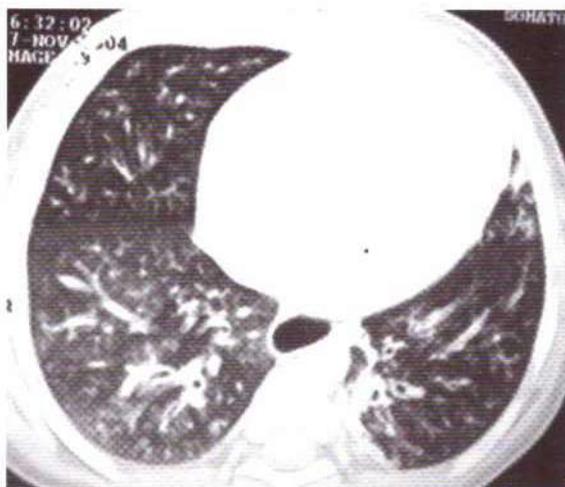


Figura 2. Tomografía axial de alta resolución. A: patrón de atenuación en mosaico. B: bronquiectasias.



Figura 3. Biopsia pulmonar con bronquiolitis obliterante.

el riesgo de infección bacteriana que éstas generan (1, 2). La tabla muestra los criterios de bronquiolitis obliterante del Consenso Chileno de 2009 (6).

Existen factores de riesgo identificados para el desarrollo de esta entidad clínica, como bajo nivel socioeconómico, condiciones deficientes de salubridad y contacto con fumadores en el hogar (1), los cuales se comparten con el riesgo de infección por adenovirus.

El pilar fundamental para el diagnóstico es la sospecha clínica (7), y en tal sentido, los estudios de imágenes son necesarios para la confirmación. Se debe tener presente la posibilidad de bronquiolitis obliterante en todo niño en quien luego de bronquiolitis viral y en quien se han descartado otras patologías, persisten los síntomas obstructivos del tracto respiratorio inferior (2). En niños mayores es posible encontrar intolerancia al ejercicio e incluso cambios relacionados con hipoxemia crónica en el examen físico (8).

La radiografía de tórax es un apoyo importante ante la sospecha clínica y quizá el primer estudio de imagen realizado, con frecuencia puede interpretarse como normal, pero en los pacientes con bronquiolitis obliterante es característica la hiperinflación pulmonar, con reforzamiento broncovascular, así como la presencia de atelectasias hasta en 30% de los casos y bronquiectasias (2, 9). Puede encontrarse síndrome de Swyer-James-McLeod o colapso pulmonar que se caracteriza por un pulmón pequeño e hiperlúcido unilateral por compromiso asimétrico e hiperinsuflación del pulmón más afectado (2).

Otro recurso de imagen y quizá el más importante para establecer el diagnóstico, es la tomografía de tórax de alta resolución pues es capaz de demostrar con mayor precisión el compromiso de la vía aérea pequeña, además de ser un procedimiento no invasivo y con mejor sensibilidad que la radiografía simple de tórax. Con frecuencia se hallan zonas de hiperaireación, con patrón de mosaico con imágenes por hipoperfusión por hipoxia (6). Se puede encontrar además en espiración imágenes de vidrio esmerilado, atelectasias e incluso dilatación bronquial segmentaria y subsegmentaria. Por ello, se establecieron los siguientes criterios tomográficos para el diagnóstico de bronquiolitis obliterante (6):

1. Signos directos:
 - a. Engrosamiento de la pared bronquiolar.
 - b. Impactación mucosa de la luz bronquiolar.
2. Signos indirectos:
 - a. Atrapamiento aéreo: áreas de menor atenuación pulmonar, difuso si compromete un lóbulo o todo un pulmón, y focal cuando compromete sectores de un lóbulo, dando el patrón descrito como atenuación en mosaico.

Tabla. Criterios diagnósticos para bronquiolitis obliterante en niños.

Indispensables

1. Síntomas persistentes:
 - a. Tos, sibilancias, roncus.
 - b. Hipoxemia.
 - c. Síntomas persistentes por cuatro a seis semanas luego de la injuria.
2. Cambios en TACAR luego de seis semanas de la injuria.
3. Zonas de hiperaireación, con patrón de mosaico, fibrosis o bronquiectasias.
4. Excluir otros diagnósticos como fibrosis quística, tuberculosis, displasia broncopulmonar o asma.

Adicionales

5. Pobre respuesta al salbutamol a dosis de 400 mcg por inhalación.
6. Aislamiento del adenovirus en secreciones faríngeas.
7. No respuesta a prednisona 1 mg/kg durante más de cuatro semanas de tratamiento.
8. Hiperinsuflación mayor a seis semanas en la radiografía de tórax.

Tomada del Consenso Chileno para el manejo de la bronquiolitis obliterante, 2009 (2).

- b. Disminución del volumen pulmonar.
- c. Disminución del diámetro de los vasos hiliares o periféricos.

Respecto al uso de la fibrobroncoscopia, ésta se reserva como herramienta para realizar diagnósticos diferenciales y a la vez para remover tapones de moco que puedan guardar relación con la génesis de las atelectasias persistentes (1).

Las pruebas de función pulmonar ayudan al diagnóstico; así mismo, proveen información en cuanto a la respuesta broncodilatadora, la progresión y la severidad. La espirometría generalmente muestra un patrón de obstrucción; en 40% de los casos hay disminución de la capacidad vital por un patrón obstructivo fijo, aunque de 2% a 12% tienen alguna respuesta a los broncodilatadores (2).

Las placas histológicas de pacientes con bronquiolitis obliterante muestran inicialmente un infiltrado de monocitos, con posterior necrosis del epitelio bronquial y áreas de ulceración que favorecen la acumulación de exudado fibrinopurulento con formación de tapones que ocluyen la luz bronquial. El depósito de este material fibrinoide genera, además, migración de miofibroblastos con crecimiento de pólipos que ocluyen la luz bronquial y remodelación epitelial con aparición de fibrosis (3-5) (Figura 3).

En lo que concierne al tratamiento, hay varios aspectos a considerar:

1. Corticoides: no revierten el proceso obstructivo pero ayudan a disminuir el componente inflamatorio, especialmente en las agudizaciones, y por ende reducen la hiperreactividad del bronquio en los procesos virales. Se deben usar ciclos de corticoides sistémicos especialmente en las exacerbaciones; en algunos casos incluso por 60 a 90 días. Los corticoides inhalados se prefieren a dosis de 1.500 mcg de beclometasona para terapia de mantenimiento (1, 5).
2. Broncodilatadores: se han usado en forma empírica para aliviar los síntomas especialmente en las exacerbaciones; sin embargo su beneficio depende más de la respuesta de cada paciente, por lo que se aconseja su uso según el criterio médico, idealmente beta dos de acción corta inhalados y con el uso de cámaras espaciadoras (1).
3. Antibióticos: sólo en quienes se demuestren cambios en las características del esputo, especialmente en los pacientes que tienen bronquiectasias, en cuyo

caso se deben realizar ciclos que van entre 14 y 21 días con cobertura para *S. pneumoniae* (5).

4. El oxígeno suplementario es muy importante principalmente durante el primer año de edad, pues ayuda a evitar episodios crónicos de hipoxia que deterioran el crecimiento y las ganancias en el neurodesarrollo (2).

El pronóstico de la bronquiolitis obliterante aún es variable; los principales índices de mortalidad se presentan especialmente durante la infección aguda por adenovirus. Sin embargo, los cambios posteriores pueden oscilar desde formas leves, hasta un importante compromiso pulmonar, con fibrosis, hecho que conduciría a un trasplante pulmonar.

En conclusión, pese a que la bronquiolitis obliterante es una entidad infrecuente en la infancia, no debe pasar inadvertida en la práctica diaria, más aun al considerar que es una entidad prevalente en Sudamérica.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Doctor Jorge Carrillo, Radiólogo del Hospital San José en Bogotá, por la contribución con el material gráfico para este reporte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fischer GB, Sarria EE, Mattiello R, Mocelin HT, Castro-Rodríguez JA. Post infectious bronchiolitis obliterans in children. *Paediatr Respir Rev* 2010; 11: 233-9.
2. Vega-Briceño LE, Zenteno D, Sociedad Chilena de Neumología Pediátrica Y Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias. Guía clínica para el diagnóstico y cuidado de niños/adolescentes con bronquiolitis obliterante post-infecciosa, 2009. *Rev Chil Enf Respir* 2009; 25: 141-163.
3. Yalinodotn E, Dogbreveru D, Halilogbrevelu M, Özçelik U, Kiper N, Göçmen A. Postinfectious bronchiolitis obliterans in children: clinical and radiological profile and prognostic factors. *Respiration* 2003; 70: 371-5.
4. Kurland G, Michelson P. Bronchiolitis obliterans in children. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39: 193-208.
5. Teper A, Fischer GB, Jones MH. Respiratory sequelae of viral diseases: from diagnosis to treatment. *J Ped* 2002; 78: S187-94.
6. Arce J, Mondaca R, Mardones R. Secuelas post-infección por adenovirus en niños: Evaluación con tomografía computada. *Rev Chil Radiol* 2002; 8: 154-163.
7. Smith KJ, Fan LL. Insights into post-infectious bronchiolitis obliterans in children. *Thorax* 2006; 61: 462-3.
8. Castro-Rodríguez JA, Daszenies C, Garcia M, Meyer R, Gonzales R. Adenovirus pneumonia in infants and factors for developing bronchiolitis obliterans: a 5-year follow-up. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41: 947-53.
9. Long FR. Imaging evolution of airway disorders in children. *Radiol Clin North Am* 2005; 43: 371-89.

Neurofibroma de tráquea

Neurofibroma of the trachea

Alejandra Cañas, MD.⁽¹⁾

Hombre de 28 años, con 6 meses de tos y hemoptisis, con múltiples consultas por urgencias.

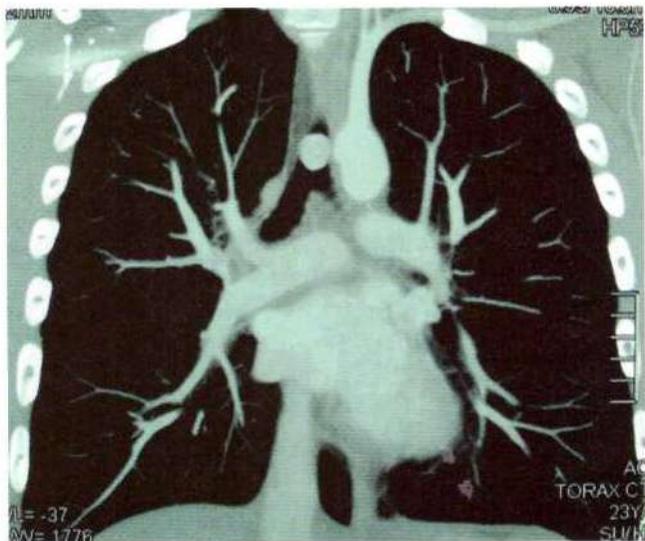


Figura 1. Corte coronal en TAC de tórax.



Figura 2. Masa exofítica en pared lateral izquierda de la tráquea que obstruye el 90% de la luz.

⁽¹⁾ Internista, Neumóloga. Unidad de Neumología, Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: alejandra.canas@javeriana.edu.co

Recibido: octubre 3 de 2012. **Aceptado:** octubre 24 de 2012.



Figura 3. Pieza de resección por broncoscopia rígida.

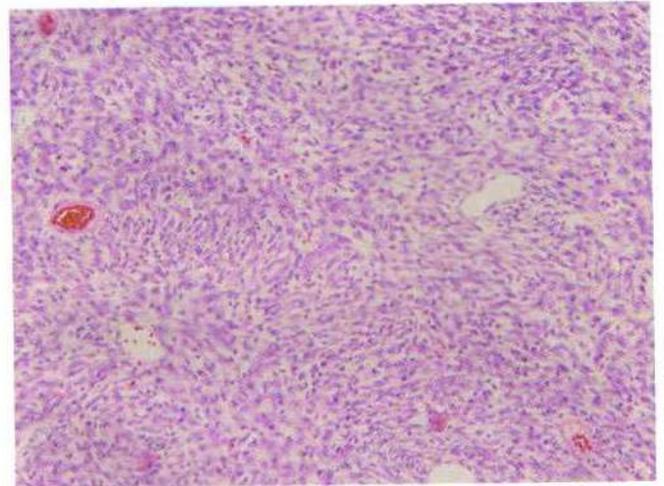


Figura 4. Lesión mesenquimal revestida por epitelio respiratorio y constituida por población mixta de células fusiformes y epitelioides entremezcladas, sin áreas de necrosis o hemorragia, hasta con 5 mitosis/50 campos, índice Ki67 (proliferación celular) menor al 3%; inmunohistoquímica con positividad para S100, compatible con tumor de la vaina neural periférica de bajo grado de malignidad.

Patrón en adoquín desordenado (*Crazy paving*)

The “crazy-paving” pattern

Ana Cristina Manzano, MD.⁽¹⁾; Carlos Celis Preciado, MD.⁽²⁾

Este hallazgo radiológico aparece como un patrón reticular superpuesto sobre un fondo de opacidad en vidrio esmerilado, dando un aspecto de figuras polihédricas que asemejan a los adoquines o empedrados de los pavimentos (Figura 1).

Las opacidades reticulares representan engrosamiento de septos inter e intralobulillares, por áreas irregulares de fibrosis u ocupación del espacio alveolar en la periferia de lóbulos o acinos. La opacidad en vidrio esmerilado se produce cuando hay disminución en la cantidad de aire en los espacios aéreos por líquido, células u otro material (Figura 2).



Figura 1. Patrón de adoquín desordenado.

El adoquín desordenado fue descrito inicialmente como un signo patognomónico de proteinosis alveolar; sin embargo, se ha demostrado en varias enfermedades tanto del espacio aéreo como intersticiales, agudas y crónicas, por lo que es inespecífico (Tabla 1).

Aunque las causas de este patrón con frecuencia son indistinguibles entre sí, con la evaluación radiológica, el patrón de distribución, los hallazgos radiológicos asociados, la historia del paciente y las manifestaciones clínicas, se reduce significativamente el diagnóstico diferencial y se llega al diagnóstico correcto.



Figura 2. En el patrón de adoquín desordenado, la opacidad en vidrio esmerilado y las opacidades reticulares representan disminución en la cantidad de aire en los espacios aéreos y engrosamiento de septos inter e intralobulillares, respectivamente.

⁽¹⁾ Radióloga. Departamento de Radiología, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

⁽²⁾ Internista, Neumólogo. Unidad de Neumología, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Dra. Ana Cristina Manzano, correo electrónico: acmanzano@javeriana.edu.co

Recibido: octubre 15 de 2012. **Aceptado:** 24 de octubre de 2012.

Tabla 1. Causas de patrón escanográfico de adoquín desordenado.**Infeciosas**

Neumonía por *Streptococcus pneumoniae* (5), *Mycoplasma pneumoniae* (6), *Pneumocystis jirovecii* (6, 7), leptospira (8), tuberculosis (6, 7), virus H1N1 (9, 10), metaneumovirus (11), hantavirus (12)

Neoplásicas

Carcinoma bronquioloalveolar (13), sarcoma de Kaposi (14), micosis fungoides (15), diseminación linfangítica (6, 7)

Enfermedades pulmonares intersticiales

Neumonía intersticial inespecífica (16, 17), sarcoidosis (6, 7), neumonía eosinofílica crónica (6, 7), neumonitis por radiación (6, 7), neumonía criptogénica en organización (6, 7), proteinosis alveolar (18-20)

Posttrasplante

Síndrome de neumonía idiopática (21)

Infeciosas (22): adenovirus, herpes, influenza, citomegalovirus, virus sincitial respiratorio, toxoplasmosis

Otras

Neumonía lipoidea exógena (23)

Microlitiasis alveolar (24-25)

Aspiración de bario (26)

Casi ahogamiento (27)

Enfermedad de Niemann-Pick (28)

BIBLIOGRAFÍA

- Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Müller NL, Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology* 2008; 246: 697-722.
- Rossi SE, Erasmus JJ, Volpacchio M, Franquet T, Castiglioni T, McAdams HP. "Crazy-paving" pattern at thin-section CT of the lungs: radiologic-pathologic overview. *Radiographics* 2003; 23: 1509-19.
- Lee CH. The crazy-paving sign. *Radiology* 2007; 243: 905-6.
- De Wever W, Meersschaert J, Coolen J, Verbeken E, Verschakelen JA. The crazy-paving pattern: a radiological-pathological correlation. *Insights Imaging* 2011; 2: 117-132.
- Ngo MH, Chen HT, Stark P. Crazy-paving appearance associated with *Streptococcus pneumoniae* sepsis. *Semin Respir Infect*. 2003; 18: 220-2.
- Johkoh T, Itoh H, Müller NL, Ichikado K, Nakamura H, Ikezoe J, Akira M, Nagareda T. Crazy-paving appearance at thin-section CT: spectrum of disease and pathologic findings. *Radiology* 1999; 211: 155-60.
- Murayama S, Murakami J, Yabuuchi H, Soeda H, Masuda K. "Crazy paving appearance" on high resolution CT in various diseases. *J Comput Assist Tomogr*. 1999; 23: 749-52.
- Marchiori E, Gasparetto TD, Escuissato DL, Zanetti G. Leptospirosis of the lung presenting with crazy-paving pattern: correlation between the high-resolution CT and pathological findings. *Rev Port Pneumol*. 2008; 14: 887-91.
- Marchiori E, Zanetti G, D'Ippolito G, Hochegger B. Crazy-paving pattern on HRCT of patients with H1N1 pneumonia. *Eur J Radiol* 2011; 80: 573-5.
- Henzler T, Meyer M, Kalenka A, Alb M, Schmid-Bindert G, Bartling S, et al. Image findings of patients with H1N1 virus pneumonia and acute respiratory failure. *Acad Radiol*. 2010; 17: 681-5.
- Wong CK, Lai V, Wong YC. Comparison of initial high resolution computed tomography features in viral pneumonia between metapneumovirus infection and severe acute respiratory syndrome. *Eur J Radiol*. 2012; 81: 1083-7.
- Gonçalves FG, Jovem CL, Isac VM, Neves PO. High-resolution computed tomography findings in hantavirus pulmonary syndrome. *J Thorac Imaging*. 2010; 25: W33-5.
- Patsios D, Roberts HC, Paul NS, Chung T, Herman SJ, Pereira A, Weisbrod G. Pictorial review of the many faces of bronchioloalveolar cell carcinoma. *Br J Radiol*. 2007; 80: 1015-23.
- da Silva Filho FP, Marchiori E, Valiante PM, Escuissato DL, Gasparetto TD. AIDS-related Kaposi sarcoma of the lung presenting with a "crazy-paving" pattern on high-resolution CT: imaging and pathologic findings. *J Thorac Imaging* 2008; 23: 135-7.
- Sverzellati N, Poletti V, Chilosi M, Casoni G, Hansell D, Zompatori AM. The crazy-paving pattern in granulomatous mycosis fungoides: high-resolution computed tomography-pathological correlation. *J Comput Assist Tomogr*. 2006; 30: 843-5.
- Coche E, Weynand B, Noirhomme P, Pieters T. Non-specific interstitial pneumonia showing a "crazy paving" pattern on high resolution CT. *Br J Radiol*. 2001; 74: 189-91.
- Hisada T, Ishizuka T, Tomizawa Y, Iwasaki Y, Kawata T, Dobashi K, Mori M. "Crazy-paving" appearance in systemic lupus erythematosus. *Intern Med*. 2006; 45: 29-30.
- Frazier AA, Franks TJ, Cooke EO, Mohammed TL, Pugatch RD, Galvin JR. From the archives of the AFIP: pulmonary alveolar proteinosis. *Radiographics*. 2008; 28: 883-99.
- Ishii H, Trapnell BC, Tazawa R, Inoue Y, Akira M, Kogure Y, et al. Japanese Center of the Rare Lung Disease Consortium. Comparative study of high-resolution ct findings between autoimmune and secondary pulmonary alveolar proteinosis. *Chest* 2009; 136: 1348-55.