

Revista Colombiana de Neumología

TARIFA POSTAL REDUCIDA No. 962

Volumen 30 Número 1 | 2018



ARTÍCULOS ORIGINALES

Evaluación de índices CURB-65, Quick-SOFA e índice de Charlson en la predicción de mortalidad y estancia hospitalaria en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Inconclusa historia del asma

Ultrasonido para el diagnóstico diferencial de la patología pulmonar en el paciente crítico

PRESENTACIÓN DE CASO

Una causa rara de neumonía: osteosíntesis de columna dentro de la vía aérea inferior

Infección pulmonar por *Mycobacterium abscessus complex*

Síndrome de Löfgren: presentación inusual de sarcoidosis

Absceso pulmonar por Salmonella en el paciente inmunosuprimido

Infección por *Proteus mirabilis* en carcinoma escamoso de la laringe: reporte de caso

IMÁGENES EN BRONCOSCOPÍA - PRESENTACIÓN DE CASOS

Resección de lipoma bronquial con broncoscopia rígida y electrocirugía

EDUCACIÓN PARA EL PACIENTE

Infografía: Fibrosis quística



Neumología

VOLUMEN 30 N.º 1 AÑO 2018

Carrera 7 Bis No. 123 - 52 Oficina 202, Teléfonos: 322 23 35 Cel. 316 693 42 60
Página Internet: www.asoneumocito.org / E-mail: asoneumocito@asoneumocito.org

Incluida en el Índex 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 2018-2020

PRESIDENTE

Elkin Enrique Llanos Sarmiento

VICEPRESIDENTE

José Andrés Jiménez Quintero

TESORERO PRINCIPAL

Jorge Luis Quintero Barrios

TESORERO SUPLENTE

Carlos Andrés Carvajal Fierro

FISCAL PRINCIPAL

Robín Alonso Rada Escobar

FISCAL SUPLENTE

Gustavo Adolfo Hincapié Díaz

SECRETARIO

Luis Carlos Triana Moreno

VOCALES

Herney Manuel Benavides Luna

Mauricio Ariel Orozco Levi

Socorro Isabel Palacios Ortega

Jovani Osorno Serna

Jaime Sánchez Vallejo

Luis Fernando Rueda

PRESIDENTE XVIII CONGRESO COLOMBIANO DE NEUMOLOGÍA
Y CIRUGÍA DE TÓRAX 2019
Dra. Alejandra Caña Arboleda

GRUPO EDITOR REVISTA COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA 2016

EDITOR EN JEFE

Liliana Fernández Trujillo

COMITÉ EDITORIAL

Carlos Elí Martínez

Luis Fernando Ángel

Carlos Jiménez

Alejandro Bertolotti

Ángela María Takano

Dennis Rosen

Adnan Majid

Antonio Anzueto

Jaime Palomino

Blanca Cecilia Chaparro

COORDINADOR DE EDITORES ASOCIADOS

José Gabriel Bustillo

EDITORES ASOCIADOS

Luz Fernanda Sua

Luis Fernando Giraldo

Alejandro Casas

Mauricio Orozco-Levi

Alba Lucía Ramírez

Mauricio Velásquez

Fabio Varón

Alejandra Cañas

Alirio Rodrigo Bastidas

Gustavo Adolfo Hincapié

Carlos Torres D

COORDINACIÓN EDITORIAL

GRUPO  DISTRIBUNA

Carrera 9B n.º 117 A 05 - Tel: (571) 2132379-6202294-2158335

www.libreriamedica.com

Impresión: Gente Nueva

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.º 962
de la Administración Postal Nacional

Revista Colombiana de
Neumología

VOLUMEN 30 N.º 1 AÑO 2018

CONTENIDO

EDITORIALES

- Juntos por la Salud Respiratoria: Congreso Colombiano de Neumología y Cirugía de Trax.....5

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Evaluación de índices CURB-65, Quick-SOFA e índice de Charlson en la predicción de mortalidad y estancia hospitalaria en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad7
Yardany Rafael Méndez Fandiño; Édgar Yaset Caicedo Ochoa; Nury Alexandra Amaya; Jorge Andrés Urrutia Gómez; Adriana Sofía Ayala

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- Inconclusa historia del asma18
Gustavo Adolfo Gómez Correa
- Ultrasonido para el diagnóstico diferencial de la patología pulmonar en el paciente crítico29
María Camila Arango-Granados; Virginia Zarama Córdoba

PRESENTACIÓN DE CASO

- Una causa rara de neumonía: osteosíntesis de columna dentro de la vía aérea inferior42
Adriana Serna L.; Rodolfo Barrios D.; Carlos Carvajal F., Juan Pablo Villate; Luis Felipe Cabrera
- Infección pulmonar por *Mycobacterium abscessus complex*47
Eliana Maldonado Lara
- Síndrome de Löfgren: presentación inusual de sarcoidosis52
Juan Montes Farah; Diana Borré Naranjo; Tomás Rodríguez Yáñez
- Absceso pulmonar por *Salmonella* en el paciente inmunosuprimido57
Angélica María Rojas Durán; Óscar Sáenz, Jorge Russi; Francisco González; Paola Bonilla; Daniel Huertas
- Infección por *Proteus mirabilis* en carcinoma escamoso de la laringe: reporte de caso62
Alirio Rodrigo Bastidas Goyes; Gina Castellanos Caro; Cristian Mesa; Carlos Quintero; Angélica Hernández

IMÁGENES EN BRONCOSCOPIA - PRESENTACIÓN DE CASOS

- Resección de lipoma bronquial con broncoscopia rígida y electrocirugía66
Jaime Alberto Barreto; Bibiana Mejía; Gerardo Camacho

EDUCACIÓN PARA EL PACIENTE

- Infografía: Fibrosis quística69
María Juliana Lenis; Nandy Marcela Castro; Claudia Liliana Castillo; Ricardo Mejía; Olga Ch.

Revista Colombiana de
Neumología

VOLUMEN 30 N.º 1 AÑO 2018

CONTENTS

EDITORIALS

- Together for Lung Health: Colombian Congress of Pneumology and Chest Surgery.....5

ORIGINAL ARTICLES

- Assessment of CURB-65, Quick-SOFA and Charlson Index in the prediction of mortality and Long of Stay in patients with Acquired-community Pneumonia7
Yardany Rafael Méndez Fandiño; Édgar Yaset Caicedo Ochoa; Nury Alexandra Amaya; Jorge Andrés Urrutia Gómez; Adriana Sofía Ayala

TOPICS REVIEW

- Unfinished, history of asthma18
Gustavo Adolfo Gómez Correa
- Ultrasound for the diagnosis of pulmonary disease in the critically ill patient29
María Camila Arango-Granados; Virginia Zarama Córdoba

CASE REPORTS

- A rare cause of pneumonia: spine internal fixation within the lower airway.....42
Adriana Serna L.; Rodolfo Barrios D.; Carlos Carvajal F., Juan Pablo Villate; Luis Felipe Cabrera
- Mycobacterium abscessus complex lung infection.....47
Eliana Maldonado Lara
- Löfgren syndrome: an unusual presentation of sarcoidosis.....52
Juan Montes Farah; Diana Borré Naranjo; Tomás Rodríguez Yáñez
- Salmonella lung abscess in immunocompromised patients.....57
Angélica María Rojas Durán; Óscar Sáenz, Jorge Russi; Francisco González; Paola Bonilla; Daniel Huertas
- Proteus mirabilis infection in squamous cell carcinoma of the larynx: a case report.....62
Alirio Rodrigo Bastidas Goyes; Gina Castellanos Caro; Cristian Mesa; Carlos Quintero; Angélica Hernández

IMÁGENES EN BRONCOSCOPIA - PRESENTACIÓN DE CASOS

- Bronchial lipoma resection by rigid bronchoscopy and electrocautery.....66
Jaime Alberto Barreto; Bibiana Mejía; Gerardo Camacho

EDUCACIÓN PARA EL PACIENTE

- Infography:69
María Juliana Lenis; Nandy Marcela Castro; Claudia Liliana Castillo; Ricardo Mejía; Olga Ch.

Juntos por la salud respiratoria: Congreso Colombiano de Neumología y Cirugía de Tórax

Together for Lung Health: Colombian Congress of Pneumology and Chest Surgery

El pasado 26 de abril tuvo lugar el lanzamiento de nuestro **XVIII Congreso Colombiano de Neumología y Cirugía de Tórax 2019**. El evento se realizó en el Centro de Convenciones ÁGORA, sede del Congreso, y contó con la participación de miembros de la Asociación, representantes del Ministerio de Salud y de la industria farmacéutica. Nuestro Congreso se llevará a cabo en ÁGORA también, del 15 al 18 de agosto del próximo año. Estamos seguros de que este evento académico contribuirá al mejoramiento de las condiciones de salud del país, en especial de la salud respiratoria, en trabajo mancomunado con instituciones de salud del Estado.

El XVIII Congreso, versión 2019, tiene como objetivo hacer una puesta al día en los contenidos de salud respiratoria, con una mirada integral y multidisciplinaria. El Congreso, además de ser una apuesta por el aprendizaje y la actualización en neumología y cirugía de tórax, es un espacio de integración, fortalecimiento de redes y conexiones profesionales e institucionales. Con la participación de neumólogos y cirujanos de tórax de todo el país y del área andina, médicos de

muchas disciplinas, enfermeros, fisioterapeutas y estudiantes, juntos seguiremos trabajando por mejorar la salud respiratoria colombiana.

Como en los congresos anteriores, tendremos un programa académico sólido: conferencias magistrales, simposios, talleres, cursos de educación continua y otras actividades relacionadas con la difusión de los mayores avances científicos y tecnológicos de nuestras especialidades. La construcción del plan académico del Congreso es participativa y esperamos su apoyo en el diseño y contenido de este. Para ello, es fundamental la participación en los diferentes comités.

También es motivo de alegría anunciarles que el domingo 18 de agosto, durante el Congreso, correremos con nuestras familias, colegas y pacientes la Primera Carrera Atlética RESPYRUN 5K. Es un espacio recreativo y de integración que quiere impulsar la actividad física como parte fundamental de la salud respiratoria.

Finalmente, los invitamos a divulgar el Congreso en sus instituciones, presentaciones y redes sociales, y a reservar del 15 al 18 de agosto de 2019 para visitar Bogotá.

Los esperamos en **ASONEUMOCITO-BOG 2019**

ALEJANDRA CAÑAS A.

Presidenta, XVIII Congreso Colombiano de Neumología y Cirugía de Tórax

XVIII

Congreso Colombiano de Neumología y Cirugía de Tórax

¡Juntos por la salud respiratoria!

15 - 18 de agosto
Bogotá, 2019

RESPYRUN 5 K, 18 de agosto de 2019



**ÁGORA
BOGOTÁ**

CENTRO
DE CONVENCIONES

Informes:

Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax
Tel.: 3222335 Cel.: 316 693 4260 - 314 430 9221

XVIIIcongreso@asoneumocito.org - asoneumocito@asoneumocito.org
administracion@asoneumocito.org
www.asoneumocito.org

Asoneumocito 

#Asoneumocito 

Evaluación de índices CURB-65, Quick-SOFA e índice de Charlson en la predicción de mortalidad y estancia hospitalaria en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad

Assessment of CURB-65, Quick-SOFA and Charlson Index in the prediction of mortality and Long of Stay in patients with Acquired-community Pneumonia

YARDANY RAFAEL MÉNDEZ FANDIÑO, MD¹ ÉDGAR YASET CAICEDO OCHOA, MD² NURY ALEXANDRA AMAYA, MD³ JORGE ANDRÉS URRUTIA GÓMEZ, MD⁴ ADRIANA SOFÍA AYALA, MD⁵

Resumen

INTRODUCCIÓN: la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las principales enfermedades infecciosas que afecta principalmente a la población geriátrica y que puede ser potencialmente una causa de mortalidad asociada con el desarrollo de sepsis pulmonar. Por tanto, el presente estudio tiene como objetivo evaluar los índices predictivos CURB-65, Quick-SOFA y el índice de Charlson en la asociación de mortalidad y estancia hospitalaria en pacientes con NAC.

MATERIALES Y MÉTODOS: se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo en el Hospital Regional de Duitama, de junio a diciembre de 2016. Se incluyeron los pacientes con diagnóstico clínico, paraclínico y radiológico de NAC. Se tuvo en cuenta la asociación de variables demográficas, comorbilidades, condiciones clínicas y resultados clínicos frente a la mortalidad y estancia hospitalaria según los índices CURB-65, q-SOFA e índice de Charlson.

RESULTADOS: se obtuvo una muestra de 116 pacientes. El 77,5 % eran mayores de 75 años. Los puntajes de CURB-65 y q-SOFA se asociaron con mortalidad (CURB-65 AUC: 0,75 [0,61 %-0,88 %]; q-SOFA AUC: 0,73 [0,59-0,88 %]). El puntaje de CURB-65 ≥ 3 tiene una S: 64 % E: 79 %, y el q-SOFA ≥ 2 tiene una S: 64 % E: 85 %. El índice de Charlson no tiene un buen poder de predicción de la mortalidad en el manejo agudo. Los tres índices no se asociaron con una buena predicción de la estancia hospitalaria o del uso de antibiótico de amplio espectro.

CONCLUSIONES: los índices q-SOFA y CURB-65 son escalas que pueden ser utilizadas en el manejo agudo de la NAC para estimar la mortalidad del paciente.

Palabras clave: neumonía adquirida en la comunidad, mortalidad, q-SOFA, CURB-65.

Abstract

INTRODUCTION: Acquired-community pneumonia (ACP) is a main infectious disease that affect in geriatric people, and, might be potentially a cause of mortality associated to develop pulmonary sepsis. The present study has as objective assessment CURB-65, q-SOFA and Charlson Indexes in the association with Mortality and Long Stay in patient with ACP.

MATERIALS AND METHODS: We realized an observational, analytic, retrospective study, in the Regional of Duitama Hospital on June-December of 2016. We selected patients with clinic, paraclinic and radiology diagnostic of ACP. We evaluate variables demographics, comorbidities, clinic conditions and outcomes of mortality, long of stay and use of broad antibiotic according to CURB-65, q-SOFA and Charlson Indexes.

¹Médico Cirujano de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Médico Internista de la Universidad del Rosario. Especialista en Epidemiología de la Universidad Autónoma de Bucaramanga. Máster Universitario en Investigación en Medicina Clínica de la Universidad "Miguel Hernandez", España. Director del Grupo de Investigación en Epidemiología Clínica de Colombia - GRECO. Hospital Regional de Duitama, Boyacá.

²Médico de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Investigador del Grupo de Investigación en Epidemiología Clínica de Colombia - GRECO.

³Estudiante de Medicina de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Semillero del Grupo de Investigación en Epidemiología Clínica de Colombia - GRECO.

⁴Médico de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Investigador del Grupo de Investigación en Epidemiología Clínica de Colombia - GRECO.

⁵Médico Cirujano de la Fundación Universitaria "Juan N. Corpas". Hospital Regional de Duitama.

Autor de correspondencia

Édgar Yaset Caicedo Ochoa. Correo electrónico: eyaset@gmail.com

Recibido: 19/02/18. **Aceptado:** 20/03/18.

RESULTS: We recollected a sample of 116 patients. 77.5% were more 75 years. CURB-65 and q-SOFA are associated with mortality (CURB-65 AUC: 0.75 [0.61-0.88 %]; q-SOFA AUC: 0.73 [0.59-0.88]). CURB-65 \geq 3 points have S: 64% E: 79%, and q-SOFA \geq 2 points have S: 64% E: 85%. Charlson Index don't have a good prediction to mortality in the management acute. The three indexes don't associate with a good prediction with Long Stay and Use of Broad Antibiotic.

CONCLUSIONS: The q-SOFA and CURB-65 are indexes that might use in the management acute of ACP to estimate mortality in the patient.

Keywords: Acquired-community pneumonia, Mortality, q-SOFA, CURB-65.

Introducción

Las infecciones de vías respiratorias bajas, entre las que se incluye la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), constituyen una de las principales enfermedades en la lista de las primeras 30 causas de mortalidad a nivel mundial (1). La NAC, definida como el proceso inflamatorio en el parénquima pulmonar desencadenado por diversos agentes infecciosos en pacientes no hospitalizados o en aquellos hospitalizados en quienes los síntomas y signos ocurren en las primeras 48 horas de su ingreso, se ha considerado uno de los problemas más importantes en salud en los últimos años, y su incidencia a nivel mundial es de 1-11 por 1000 habitantes/año, lo que la posiciona como la principal causa de mortalidad por enfermedad infecciosa, con una proporción global del 14 % (2-5). Los pacientes más afectados son los menores de 5 años, los mayores de 65 años y las personas con enfermedades de base tales como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica, diabetes *mellitus*, enfermedades hepáticas y enfermedades neurológicas (6). Se han determinado distintos factores asociados con el agente etiológico involucrado en cada caso de NAC, siendo los más importantes la edad y las patologías de base presentes en los pacientes. Se ha descrito que los agentes más frecuentes son el virus respiratorio sincitial, el rinovirus, la parainfluenza, la influenza, el adenovirus y el *Streptococcus pneumoniae*. Este último es el principal agente bacteriano de la NAC y representa del 37 % al 44 % de los casos en la población general, que afecta a todos los grupos etarios (7, 8).

En Colombia, el germen aislado con mayor frecuencia, tanto en pacientes con etiología única o mixta, es el *S. pneumoniae*, seguido de gérmenes atípicos y

del virus; sin embargo, solo en el 41 % y el 61 % de los casos es posible establecer la etiología de la NAC, con gran variabilidad según la región (2, 9).

De los pacientes con diagnóstico de NAC, entre el 20 % y el 42 % requiere hospitalización, con una mortalidad intrahospitalaria del 5,7 % al 25 %; de los pacientes hospitalizados, aproximadamente entre el 10 % y el 30 % requiere manejo en la unidad de cuidados intensivos (UCI), con una mortalidad cercana al 50 % (10, 11). El costo de la atención hospitalaria es aproximadamente 20 veces mayor que el tratamiento ambulatorio y está directamente relacionado con la estancia hospitalaria y la morbilidad asociada (12). En Colombia, la neumonía es la sexta causa de muerte en general, con reportes para el año 2013 de 4138 muertes; la tasa de mortalidad descrita en estudios colombianos ha fluctuado entre el 6,2% y el 25% (13, 14).

Actualmente existe una gran variedad de clasificaciones que estiman la tasa de mortalidad de la NAC con algunas discrepancias e irregularidades. Por esto, se han desarrollado nuevas estrategias para estratificar el riesgo de los pacientes que requieren hospitalización, tanto en salas generales como en UCI (15). Tal es el caso del CURB basado en la evaluación de parámetros tales como: C: confusión (puntuación en el *test* mental abreviado \leq 8); U: urea (urea $>$ 7 mmol/L); R: frecuencia respiratoria (\geq 30 por minuto); B: presión arterial (presión arterial sistólica [PAS] $<$ 90 mm Hg; presión arterial diastólica [PAD] \leq 60 mm Hg) y edad de 65 años o más. A cada parámetro se le asigna una puntuación de 0 o 1, según si está ausente o presente. La puntuación total va de 0 a 5 y, según la puntuación, se estratifica en 3 grupos: I, II y III, que determinan un manejo ambulatorio, por hospitalización o en UCI,

respectivamente. La neumonía grave adquirida en la comunidad se define por un puntaje > 2 . Esta escala estima la mortalidad a los 30 días de haber sido diagnosticada la neumonía (16). Debe nombrarse en este punto al Quick-SOFA (*Quick Sepsis Related Organ Failure Assessment*, por su sigla en inglés) también conocido como q-SOFA, que es un sistema de detección en sepsis, cuyo rendimiento pronóstico se iguala al SOFA para pacientes con sospecha de infección fuera de la UCI. El q-SOFA utiliza tres criterios: presión arterial baja ($PAS \leq 100$ mm Hg), frecuencia respiratoria alta (≥ 22 respiraciones por minuto) y alteración mental (escala de coma de Glasgow < 15). Cuando al menos dos de los tres criterios están presentes, expresa una validez predictiva satisfactoria para la detección de aquellos pacientes con sospecha de infección y probabilidad de presentar una evolución desfavorable, por lo que agrupa a los pacientes en el manejo ambulatorio, hospitalario o de UCI (17).

El índice de Charlson, descrito en 1987, define diversas condiciones clínicas que predicen la mortalidad al año. Consta de 19 comorbilidades predefinidas a las que se les asigna un valor. Es un sistema de evaluación de la esperanza de vida a los diez años, que depende de la edad en que se evalúa y de las comorbilidades del sujeto. Además de la edad, consta de 19 ítems, que, si están presentes, se ha comprobado que influyen de una forma concreta en la esperanza de vida del sujeto. Inicialmente adaptado para evaluar la supervivencia al año, se adecuó finalmente en su forma definitiva para la supervivencia a los 10 años (18). De acuerdo con lo anterior, con el presente estudio se pretende clarificar la mejor opción en la evaluación de mortalidad y la estancia hospitalaria en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, entre las escalas predictivas CURB-65, CURB, q-SOFA e índice de comorbilidad de Charlson, en un contexto de hospitalización.

Metodología

Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo, que incluyó los casos que cumplieron con los criterios de inclusión de neumonía adquirida en la comunidad en el Hospital Regional de Duitama, insti-

tución de segundo nivel en la ciudad de Duitama, Boyacá, Colombia. La información se recolectó durante el 1 de junio de 2016 y el 10 de diciembre de 2016.

Participantes

Los participantes fueron seleccionados a través de la consulta de la historia clínica, teniendo en cuenta los siguientes criterios de inclusión: diagnóstico de neumonía realizado por el registro del médico internista y que cumpliera los criterios diagnósticos propuestos por la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax (1). Para su inclusión, los pacientes debían presentar una descripción en la historia clínica de sintomatología respiratoria como tos, expectoración, disnea, dolor pleurítico y hallazgos radiográficos tales como infiltrados alveolares o intersticiales segmentarios o infiltrados en uno o más lóbulos, según el reporte oficial del médico radiólogo. Los criterios de exclusión fueron pacientes menores de 18 años, embarazadas, pacientes con historia de hospitalización en el último mes o consumo de antibióticos, inmunosuprimidos, pacientes hospitalizados y pacientes en quienes no se haya realizado la radiografía de tórax. El tamaño de la muestra fue seleccionado por conveniencia.

Variables

Las variables generables fueron aspectos demográficos, como el género y la edad. Se evaluó la presencia de las comorbilidades incluidas en el índice de Charlson como referente de predicción según múltiples comorbilidades a 10 años, junto con el antecedente de tabaquismo (2). Los pacientes fueron evaluados según las variables del índice de gravedad de neumonía CURB-65 (estado de conciencia, urea mayor de 7 mmol/L o BUN mayor de 44 mg/dL, frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto, PAS menor de 90 mm Hg o diastólica menor o igual a 60 mm Hg y edad mayor o igual a 65 años). Se tuvo en cuenta el primer reporte radiológico, el cual se clasificó como compromiso lobar, compromiso multilobar y derrame pleural. También se consideró el índice q-SOFA en la alteración del estado de conciencia, una frecuencia respiratoria mayor de 22 y una tensión sistólica menor de 100 mm Hg (3). Los resultados clínicos estudiados fueron: estancia hospitalaria, definida como el tiempo en días desde el ingreso hasta el egreso del hospital, uso de

antibiótico de amplio espectro, como cefalosporinas de tercera o cuarta generación y carbapenémicos, y estado de egreso (vivo o muerto en el contexto de la atención).

Sesgos

El presente estudio tiene como sesgo el muestreo por conveniencia; sin embargo, se decidió por este tipo de muestreo dado el cumplimiento de los criterios de inclusión de los pacientes atendidos durante la ventana de observación retrospectiva.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con STATA 14®. El análisis estadístico se realizó con STATA 14. Las variables categóricas se compararon entre sí con el uso de la prueba de U-Mann Whitney y las variables categóricas, frecuencia absoluta y relativa se compararon con el test de X². En cuanto a factores independientes como el estado demográfico y las comorbilidades, no hubo diferencia significativa, por lo que no fue necesario realizar un análisis multivariado para la corrección de dichas variables en la predicción. Se construyeron curvas ROC y se tuvo en cuenta el área bajo la curva para evaluar los valores predictivos con intervalo de confianza del 95 %. Frente a los parámetros de mortalidad, los puntajes fueron clasificados según el rendimiento en las curvas de ROC, y su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, cociente de verosimilitud (o *likelihood ratio*) positivo, cociente de verosimilitud negativo y *odds ratio* (OR), con su intervalo de confianza al 95 %, también fueron calculados. Se tuvo en cuenta para todos los análisis un valor estadísticamente significativo de $p < 0,05$.

Resultados

La muestra recolectada en el período de observación fue de 116 pacientes. Las características generales de la corte destacan que el 77,5 % era mayor de 65 años y que la comorbilidad más prevalente fue la EPOC (56,4 %). El compromiso radiológico lobar estuvo presente en el 77,5 % de los pacientes. Frente a las condiciones de des-

enlace tenidas en cuenta, la mortalidad fue del 14,6 % y el uso de antibiótico de amplio espectro fue del 24,1 %. La estancia hospitalaria mayor de siete se presentó en el 35,3 %. En la **Tabla 1** se describen las características demográficas, las comorbilidades, las condiciones clínicas, la radiología, los resultados clínicos y los índices a evaluar.

Los índices de predicción CURB, CURB-65 y q-SOFA fueron mayores en el grupo de mortalidad. Sin embargo, no hubo diferencia significativa en la evaluación de la estancia prolongada o del antibiótico de amplio espectro.

Evaluación de predictores independientes de los resultados

En cuanto a los elementos comparados, no hubo diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los tres grupos evaluados frente a las condiciones demográficas, las comorbilidades o la radiología; por tanto, no fue necesario realizar el análisis multivariado en la evaluación de dichos predictores.

Evaluación de los índices de pronóstico frente a la mortalidad, la estancia prolongada y el antibiótico de amplio espectro

Por un lado, se evaluó el rendimiento predictivo con mortalidad, siendo el área bajo la curva para el CURB-65 de 0,75 (0,61-0,88), CURB de 0,59 (0,50-0,68) q-SOFA de 0,73 (0,59-0,88) e índice de Charlson de 0,64 (0,51-0,76) (**Figura 1**). Por otro lado, los índices predictivos no tienen un buen rendimiento frente a la estancia hospitalaria prolongada ni tampoco con el uso de antibiótico de amplio espectro (**Figuras 2 y 3**).

Se comparó el índice predictor con CURB-65: con un corte de puntaje igual o mayor de 3, tiene una sensibilidad del 64 % y una especificidad del 79 %. El puntaje q-SOFA mayor o igual a 2 tiene una sensibilidad del 64 % y una especificidad del 85 %. En cambio, con respecto al índice de Charlson, el de mayor sensibilidad es el puntaje de 5-6, con un 52 %, y el de mayor especificidad es el puntaje mayor a 7, con un 79 % (**Tabla 2**).

Tabla 1. Descripción comparativa de las características demográficas, las comorbilidades, las condiciones clínicas, la radiología y los resultados clínicos frente a la mortalidad, la estancia hospitalaria mayor o igual a 7 días y el uso de antibióticos de amplio espectro

Característica	Cohorte total		Mortalidad		Estancia hospitalaria >7 días			Antibiótico de amplio espectro		
	n.º de pacientes	Muertos	Vivos	p	Mayor de 7 días	Menor de 7 días	p	Uso	No uso	p
n.º de pacientes	116	17	99		41	75		28	88	
Edad	73,5 (70,6-76,4)	80 (72,9-87,0)	72,4 (69,2-75,6)	0,04	74,9 (70,7-79,4)	72,81 (68,8-76,7)	0,48	70,0 (62,9-77,0)	74,7 (71,5-77,8)	0,14
Edad > 65	77,5 (90)	88,2 (15)	75,7 (75)	0,25	80,4 (33)	76 (57)	0,58	71,4 (20)	79,5 (70)	0,37
Masculino	52,2(61)	52,9 (9)	52,53 (52)	0,97	60,9 (25)	48 (36)	0,18	53,5 (15)	52,2 (46)	0,90
Comorbilidades										
EPOC	56,4 (79)	47,1 (8)	57,5 (57)	0,42	65,8 (27)	50,6 (38)	0,11	50 (14)	57,9 (51)	0,46
Fumador	7,1 (10)	5,8 (1)	8,1 (8)	0,75	7,3 (3)	8 (6)	0,89	10,7 (3)	6,8 (6)	0,50
ECV	18,5 (26)	35,2 (6)	17,1 (17)	0,08	21,9 (9)	18,6 (14)	0,67	25 (7)	18,1 (16)	0,43
Falla cardíaca	17,1 (24)	5,8 (1)	20,2 (20)	0,15	24,3 (10)	14,6 (11)	0,19	10,7 (3)	20,4 (18)	0,24
ERC	8,5 (12)	5,8 (1)	10,1 (10)	0,58	9,7 (4)	9,3 (7)	0,94	7,1 (2)	10,2 (9)	0,62
Clínicos										
PAS	122,8 (118-127)	105,8 (92-119)	125,8 (120-130)	<0,01	127 (118-135)	120,3 (114-126)	0,17	120,5 (109-131)	123,5 (118-128)	0,59
PAD	71,6 (68-74)	61 (52-69)	73,5 (70-76)	<0,01	74,8 (69-79)	69,7 (66-73)	0,07	73,5 (67-79)	71,0 (67-74)	0,44
PAM	88,6 (85-92)	75,9 (65-86)	90,9 (87-94)	<0,01	92,2 (86-98)	86,5 (82-90)	0,10	89,69 (85-92)	88,5 (84-92)	0,86
FR	23 (22-24)	26 (21-30)	22 (22-23)	<0,01	22 (22-24)	23 (22-24)	0,41	22 (21-24)	23 (22-24)	0,62
Alteración de conciencia	14,1 (16)	35,29 (6)	10,4 (10)	<0,01	17,0 (7)	12,5 (9)	0,50	18,5 (5)	12,7 (11)	0,45
BUN	28,5 (24-32)	44,73 (29-60)	25,5 (21-29)	<0,01	31,8 (24-38)	26,8 (21-31)	0,23	31,4 (24-38)	27,6 (22-32)	0,42
Reporte radiológico										
Lobar	77,5 (90)	58,8 (10)	80,8 (80)	0,04	68,2 (28)	82,6 (62)	0,07	71,4 (20)	79,5 (70)	0,36
Multilobar	18,1 (21)	41,1 (7)	14,1 (14)	<0,01	24,3 (10)	14,6 (11)	0,19	17,8 (5)	18,1 (16)	0,96
Derrame pleural	4,31 (5)	0	5,0 (5)	NA	7,3 (3)	2,6 (2)	0,23	10,7 (3)	2,2 (2)	0,06

Tabla 1. Descripción comparativa de las características demográficas, las comorbilidades, las condiciones clínicas, la radiología y los resultados clínicos frente a la mortalidad, la estancia hospitalaria mayor o igual a 7 días y el uso de antibióticos de amplio espectro (Continuación)

Característica	Cohorte total		Mortalidad		Estancia hospitalaria >7 días		Antibiótico de amplio espectro		
	Muertos	Vivos	p	Mayor de 7 días	Menor de 7 días	p	Uso	No uso	p
Resultados									
Mortalidad	-	-	-	12,5 (5)	16 (12)	0,58	25 (7)	11,3 (10)	0,07
Estancia hospitalaria	7,8 (6-9)	8,1 (4-11)	0,68	14,2 (12-16)	4,3 (3-5)	NA	10,8 (8-13)	6,8 (5-8)	<0,01
Antibiótico de amplio espectro	24,1 (28)	41,1 (7)	0,07	39,0 (16)	16 (12)	<0,01	-	-	-
Índices									
Charlson sin edad	2,1 (1-2)	2,7 (1-4)	0,48	2,3 (1-2)	2,3 (1-3)	0,24	2,3 (1-3)	2,0 (1-2)	0,37
Charlson con edad	4,9 (4-5)	6,2 (5-7)	0,06	5,3 (4-6)	4,7 (4-5)	0,26	5 (3-6)	4,9 (4-5)	0,93
Ajuste a 10 años	34,4 (27-40)	18 (8-28)	0,06	30,11 (19-40)	36,7 (28-45)	0,33	37,1 (23-51)	33,5 (26-40)	0,63
CURB	1,2 (1,0-1,3)	1,9 (1,4-2,4)	<0,01	1,2 (1,0-1,5)	1,1 (0,9-1,3)	0,53	1,3 (1,0-1,7)	1,18 (1,0-1,3)	0,35
CURB-65	2 (1,8-2,1)	2,8 (2,3-3,3)	<0,01	2,0 (1,7-2,4)	1,9 (1,7-2,1)	0,44	2,0 (1,6-2,4)	1,9 (1,7-2,1)	0,67
q-SOFA	0,8 (0,6-0,9)	1,5 (1,0-2,0)	<0,01	0,7 (0,4-0,9)	0,8 (0,6-1,0)	0,39	0,8 (0,5-1,2)	0,7 (0,5-0,9)	0,53

BUN: nitrógeno ureico; ECV: enfermedad cerebrovascular; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; FR: frecuencia respiratoria; PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media; PAS: presión arterial sistólica.

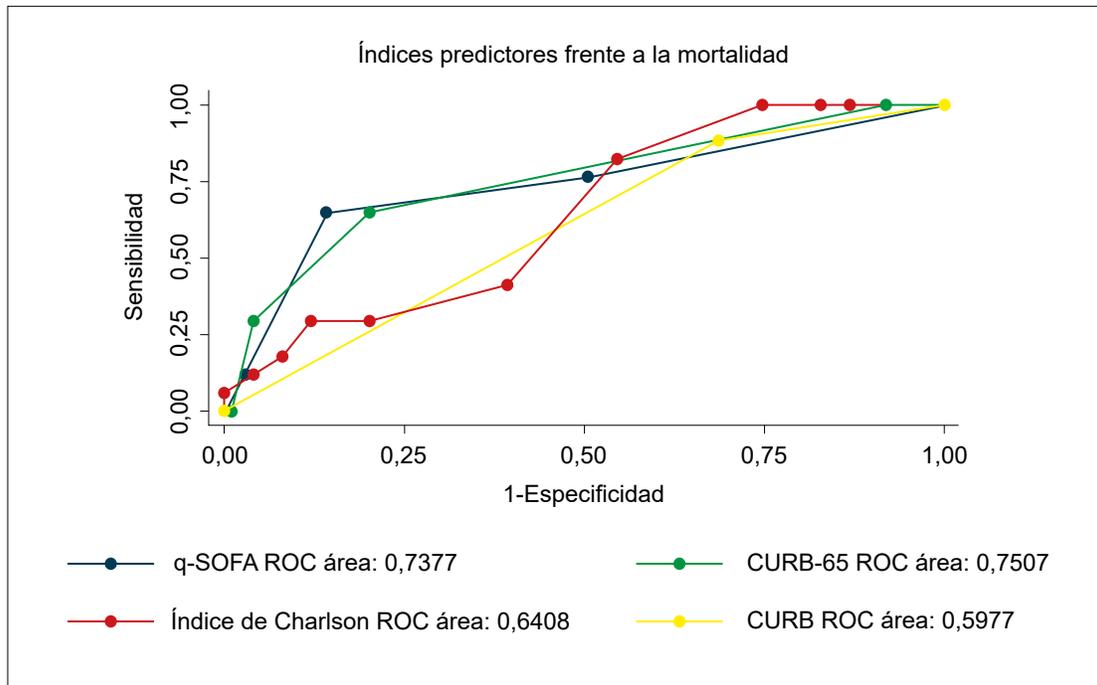


Figura 1. Curva ROC de los índices predictores frente a la mortalidad.

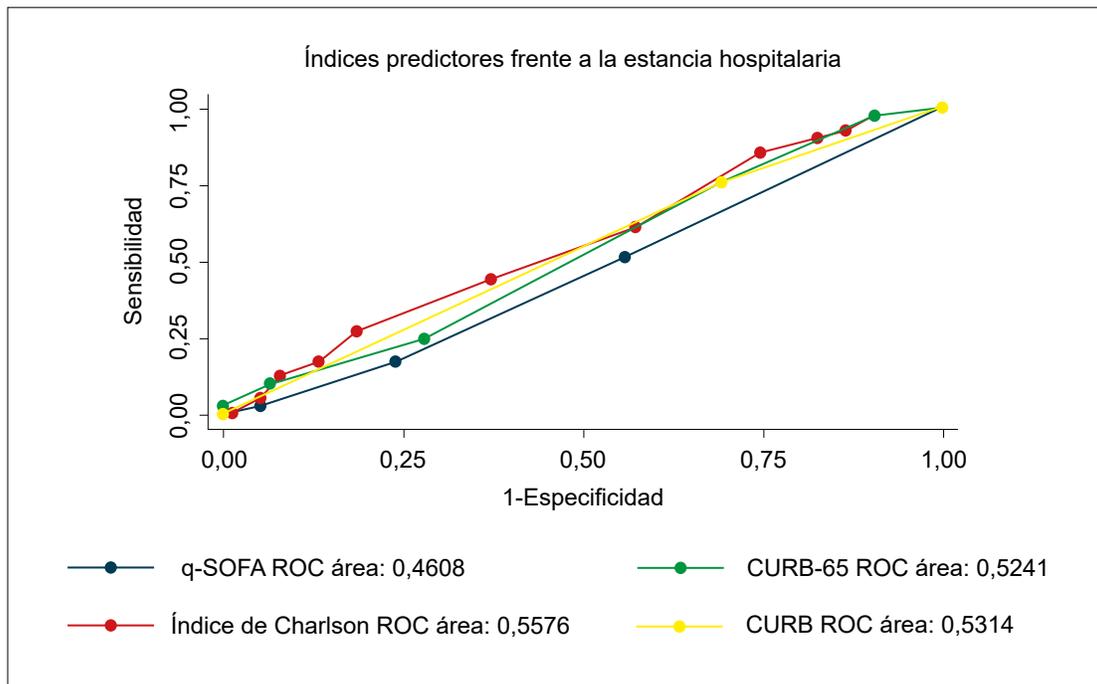


Figura 2. Curva ROC frente a los índices predictores de estancia hospitalaria.

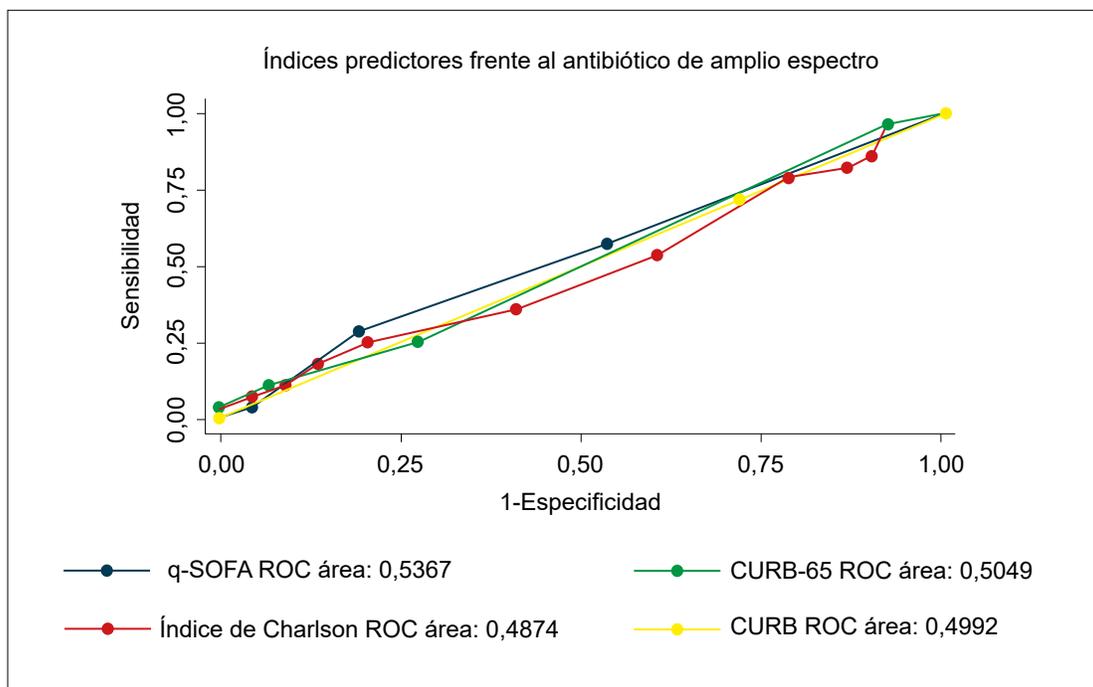


Figura 3. Curva ROC frente a los índices predictores del uso de antibiótico de amplio espectro.

Tabla 2. Sensibilidad y especificidad de los índices predictivos frente a la predicción de mortalidad

Índice predictor	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	CV+	CV-	OR	IC 95 %	
CURB-65	≤1	0,11	0,68	0,06	0,81	0,37	1,28	0,03-1,39	
	2	0,23	0,51	0,07	0,79	0,48	1,48	0,07-1,16	
	≥3	0,64	0,79	0,35	0,92	3,20	0,44	7,42	2,10-26,3
q-SOFA	≤1	0,35	0,14	0,06	0,56	0,41	4,57	0,02-0,32	
	≥2	0,64	0,85	0,44	0,93	4,57	0,41	11,13	3,09-41,84
Índice de Charlson	≤4	0,17	0,54	0,06	0,79	0,38	1,50	0,04-1,01	
	5-6	0,52	0,65	0,20	0,89	1,54	0,71	2,15	0,66-7,00
	>7	0,29	0,79	0,2	0,86	1,45	0,88	1,64	0,40-5,75

CV: cociente de verosimilitud (*likelihood ratio*); IC: intervalo de confianza; OR: *odds ratio*; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

Discusión

Este es uno de los primeros estudios que evalúa el rendimiento predictivo del q-SOFA sobre distintas variables vinculadas con el pronóstico y la evolución de un paciente con un cuadro clínico de NAC, en comparación con escalas predictoras comúnmente usadas en este contexto, tales como el CURB-65 y el índice de Charlson. Se reportó una sensibilidad y una especificidad del 64 % y del 79 % para el CURB-65, respectivamente; del 64 % y del 85 % para el q-SOFA, respectivamente; y del 52 % (puntaje entre 5 y 6) y del 79 % (puntaje mayor a 7) para el índice de Charlson, respectivamente. Lo anterior evidenció un rendimiento estadísticamente significativo para las escalas predictivas CURB-65 (AUC 0,75 [0,61-0,88]) y q-SOFA (AUC 0,73 [0,59-0,88]), como predictores de mortalidad. No se encontró un rendimiento predictivo significativo para el índice de Charlson, q-SOFA, y CURB-65 en el pronóstico de estancia hospitalaria prolongada y el uso de antibiótico de amplio espectro (4).

En Colombia se tienen en cuenta dos escalas predictivas principalmente: la escala de Fine (PSI), que posee un bajo nivel de recomendación, ya que incluye parámetros complejos que no se encuentran disponibles en la mayoría de las instituciones nacionales (19); y el CURB-65, recomendado por su sencillez y por no tener diferencias significativas con el PSI para definir el sitio de tratamiento, la mortalidad y las complicaciones asociadas (2).

Neil y colaboradores (20) realizaron un estudio para la evaluación del rendimiento predictivo del CURB-65 valorando otros factores añadidos sobre una probable variabilidad de la escala; los resultados demostraron una sensibilidad y una especificidad del 95 % y del 71 %, respectivamente. Con respecto a otras escalas, el coeficiente CURB-65 ofrece como ventaja una mayor simplicidad de cálculo evaluando variables relativamente sencillas de identificar y que pueden aplicarse a nivel de atención primaria (15).

En el índice de Charlson, el índice de comorbilidad mantiene una fuerte relación con la mortalidad anual; sin embargo, se refiere su escasa aplicabilidad para calcular el riesgo de mortalidad a corto plazo (21, 22). Samperio y colaboradores (23) realizaron un estudio

prospectivo con un total de 92 pacientes, cuyos resultados de mortalidad a 1 año según los grupos fueron: en pacientes con Charlson 3-4, 36,36 % (n.º: 11; DE: 0,15; IC: 0,25, 0,7); en pacientes con Charlson \geq 5, 56,52 % (n.º: 69, DE: 0,6; IC: 0,45, 0,69). Baena y colaboradores (24) utilizaron una correlación entre el índice de gravedad y el índice de mortalidad y encontraron 70 paciente evaluados y un índice de gravedad para q-SOFA de 7,6 (SD 3,9) (OR: 0,60; IC 95 %: 0,43-0,84; $p = 0,003$), lo que concuerda con nuestro estudio, en términos de variabilidad de rendimiento productivo para el índice de Charlson, según el puntaje resultante y un alto rendimiento para q-SOFA.

A la fecha, no se reporta un estudio que compare de manera concreta las tres escalas evaluadas en el nuestro; sin embargo, se ha intentado comparar estas y otras escalas predictivas con respecto a dos variables principales: la mortalidad y el ingreso a UCI. Es claro que el CURB-65 muestra resultados superiores en cuanto a un mejor rendimiento predictivo frente a el índice de Charlson, como lo demuestran Wesemann y colaboradores (25) con la descripción de 498 casos, en donde cerca del 21,3 % falleció al año y el análisis ROC arrojó un rendimiento de prueba para el CURB-65 (AUC: 0,652 [0,598-0,706]) y el índice de Charlson (AUC: 0,631 [0,575-0,688]). Los autores concluyeron que, aunque ni el CURB-65 ni el índice de Charlson permiten una discriminación excelente en términos de predicción de la mortalidad, el CURB-65 se asocia significativamente con la mortalidad a largo plazo. En cuanto a la comparación entre el CURB-65 y el q-SOFA, la mayoría de los estudios resalta un rendimiento predictivo igual e incluso mayor para este último. Chen y colaboradores (26) realizaron un estudio que incluyó 1641 pacientes; a los 28 días, el 33 % falleció. Se reportó que los valores de AUC de q-SOFA para la predicción de la mortalidad a los 28 días fueron similares a los del CURB-65 y CURB. Los pacientes con puntuaciones de q-SOFA de 2 y 3 tuvieron una mortalidad y admisión en UCI significativamente mayores que los pacientes con puntuaciones idénticas de CURB-65. Los autores concluyeron que el q-SOFA es mejor que el CURB-65 para la identificación de un alto riesgo de mortalidad y el requisito de admisión en la UCI. Un estudio de cohorte que incluyó 6874 pacientes adultos, de los que el 6,4 % falleció al año, concluyó que

el q-SOFA y el CURB presentaron una importante y equiparable utilidad clínica como herramientas rápidas en los pacientes con NAC en un contexto hospitalario (27). Sin embargo, hay estudios como el de Tokioka y colaboradores (28), en el que se reportaron resultados desfavorables para el q-SOFA sobre un análisis en 1048 pacientes adultos diagnosticados con NAC, donde el rendimiento de la prueba para el q-SOFA y el CURB-65 fue AUC: 0,687 *versus* 0,773, respectivamente ($p = 0,022$), resultado probablemente relacionado con que la evaluación se hizo con base en un puntaje para q-SOFA de ≤ 2 .

Se presenta una concordancia general con respecto a los principales estudios realizados sobre la valoración del índice predictivo de mortalidad de las escalas evaluadas, siendo el CURB-65 la más referenciada y recomendada debido a la confiabilidad y facilidad de desarrollo. En cuanto al rendimiento predictivo del q-SOFA para mortalidad en NAC, se sugiere que, en comparación con las escalas tradicionales, como la APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*, por su sigla en inglés), la PSI e incluso el CURB-65, tiene ventajas considerables tales como la facilidad de aplicación en hospitales de cualquier nivel, los factores de rápida evaluación y un alto rendimiento predictivo para mortalidad (24, 26, 27, 29). Los resultados del índice de Charlson podrían estar correlacionados con su finalidad: la evaluación del riesgo durante un período mucho más prolongado. Por tal razón, la comparación con escalas aplicables en un menor intervalo de tiempo podría tener implicaciones significativas en la diferencia del índice de predicción.

Nuestro estudio presenta debilidades tales como un sesgo de muestreo por conveniencia, un carácter retrospectivo y el uso de datos de récord médico; sin embargo, posee fortalezas, como la de ser la primera evaluación en Colombia sobre el tema en una muestra amplia y el hecho de que los elementos comparados no tuvieron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los tres grupos evaluados frente a condiciones demográficas, radiológicas o comorbilidades.

Conclusión

En conclusión, con base en el estudio, las escalas predictoras CURB-65 y q-SOFA son los mejores predictores de mortalidad en el contexto de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC). La importancia de reconocer la aplicación de la escala q-SOFA en otros contextos es un aporte significativo, teniendo en cuenta la gran utilidad encontrada, incluso por encima de escalas tradicionalmente usadas en el contexto de la NAC para la predicción de la mortalidad en pacientes hospitalizados. Es de vital importancia resaltar el potencial del q-SOFA en su implementación en instituciones nacionales, no solo por su valor en la evaluación de variables de pronóstico sobre la condición clínica del paciente con NAC, sino también por su sencillez en aplicación y desarrollo, determinados por la facilidad de identificación de variables y las condiciones necesarias para un máximo provecho de esta.

Referencias

1. Báez Saldaña R, Gómez Zamora C, López Elizondo C, Molina Corona H, Santillán Martínez A, Sánchez Hernández J, et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Revisión y actualización con una perspectiva orientada a la calidad de la atención médica. *Neumol Cir Torax*. 2013;72(Suppl 1):6-43.
2. Montúfar FE, Varón FA, Giraldo LF, Sáenz ÓA, Rodríguez A, Alarcón AM, et al. Recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos inmunocompetentes. *Infectio*. 2013;17(Suppl 1):1-38.
3. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(7):1730-54.
4. Comité Nacional Conjunto de Neumonía Adquirida en la Comunidad. Recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos. *Rev Colomb Neumol*. 2003;15(Supl 3):S1-S42.
5. Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F, et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía del Tórax (SEPAR). *Arch Bronconeumol*. 2010;46(10):543-58.
6. Saldías PF, Díaz PO. Evaluación y manejo de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad. *Rev Med Clin Las Condes*. 2014;25(3):553-64.

7. Martín AA, Moreno-Pérez D, Alfayate S, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. *An Pediatr (Barc)*. 2012;76(3):162-162.
8. Don M, Canciani M, Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: what's old? What's new? *Acta Paediatr*. 2010;99(11):1602-8.
9. Carbonara S, Monno L, Longo B, Angarano G. Community-acquired pneumonia. *Curr Opin Pulm Med*. 2009;15(3):261-73.
10. Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax*. 2009;64 Suppl 3:iii1-55.
11. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TM Jr, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis*. 2000;31(2):347-82.
12. Chelluri I, Grenvik A, Silverman M. Intensive care for critically ill elderly: mortality, cost and quality of life. Review of the literature. *Arch Intern Med*. 1995;155(10):1013-22.
13. Rosso SF, Perafán P. Validación del índice pronóstico específico de neumonía (índice de Fine) en neumonía adquirida en la comunidad en el Hospital Universitario del Valle (HUV), Cali-Colombia. *Rev Colomb Neumol*. 1998;10(1):9-15.
14. Forero JC. Neumonía adquirida en comunidad en el adulto. Es hora de implementar las guías de manejo clínico institucionales. *Acta Mel Col*. 2013;38(4):206-7.
15. Lim WS, Van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003;58(5):377-82.
16. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-10.
17. Gil-Bona J, Sabaté A, Miguelena Bovadilla JM, Adroer R, Koo M, Jaurrieta E. Valor de los índices de Charlson y la escala de riesgo quirúrgico en el análisis de la mortalidad operatoria. *Cir Esp*. 2010;88(3):174-9.
18. Charlson ME, Charlson RE, Peterson JC, Marinopoulos S, Briggs W, Hollenberg J. The Charlson comorbidity index is adapted to predict costs of chronic disease in primary care patients. *J Clin Epidemiol*. 2008;61(12):1234-40.
19. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997;336(4):243-50.
20. Neill AM, Martin IR, Weir R, Chereshtsky A, Epton MJ, Jackson R, et al. Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax*. 1996;51(10):1010-6.
21. D'Hoore W, Sicotte C, Tilquin C. Risk adjustment in outcome assessment: the Charlson comorbidity index. *Methods Inf Med*. 1993;32(5):382-7.
22. Torres OH, Muñoz J, Ruiz D, Ris J, Gich I, Coma E, et al. Outcome predictors of pneumonia in elderly patients: importance of functional assessment. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52(10):1603-9.
23. Olmedo Samperio M, Muñoz Betegón I, Andrés del Olmo B, Demelo Rodríguez P, García Parra C, Marcelo Ayala A, et al. Validez actual del índice de Charlson para predecir la mortalidad a un año en los pacientes ingresados en medicina interna. *Rev Clin Esp*. 2014;214-482
24. Baena Caparrós J, Mesalles i Sanjuan E, Arméstar Rodríguez FR, Oller Sales B. Factores pronósticos de mortalidad de la neumonía neumocócica grave en la UCI [tesis de doctorado]. [Barcelona, España]: Universitat Autònoma de Barcelona; 2011. 99 páginas.
25. Wesemann T, Nüllmann H, Pflug M, Heppner H, Pientka L, Thiem U. Pneumonia severity, comorbidity and 1-year mortality in predominantly older adults with community-acquired pneumonia: a cohort study. *BMC Infect Dis*. 2015;15(1):2.
26. Chen Y, Wang J, Guo S. Use of CRB-65 and quick Sepsis-related Organ Failure Assessment to predict site of care and mortality in pneumonia patients in the emergency department: a retrospective study. *Crit Care*. 2016;20(1):167.
27. Ranzani OT, Prina E, Menéndez R, Ceccato A, Cilloniz C, Méndez R, et al. New Sepsis Definition (Sepsis-3) and Community-acquired Pneumonia Mortality. A Validation and Clinical Decision-Making Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196(10):1287-97.
28. Tokioka F, Okamoto H, Washio Y, Yamazaki A, Ito A, Ishida T. Predictive Performance of Quick Sepsis-Related Organ Failure Assessment for Mortality and Intensive Care Unit Admission Among Patients with Community-Acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195:A3952.
29. Kim M, Lim J, Oh S. Mortality prediction using serum biomarkers and various clinical risk scales in community-acquired pneumonia. *Scand J Clin Lab Invest*. 2017;77(7):486-92.

Inconclusa historia del asma

Unfinished, history of asthma

GUSTAVO ADOLFO GÓMEZ CORREA, MD¹

Resumen

En esta revisión se describen la etiología y la naturaleza del asma en el contexto histórico, la patología y fisiopatología en el tiempo y cómo se ha desarrollado el concepto de la terapia en el asma. Desde tiempos antiguos, el asma ha sido reconocida por muchas culturas, incluidas la china, la hebrea, la griega y la romana. Fue el médico griego Hipócrates (460-377 a. C.) de los primeros en describirla, aunque el término era usado para referirse a un síntoma y no a una enfermedad. La mayor contribución para el entendimiento del asma en el siglo XIX fue hecha por Henry Hyde Salter (1823-1871 d. C.), quien propuso una clasificación de asma *intrínseca* y *extrínseca* basado en el mecanismo y la naturaleza de varios estímulos. William Osler (1849-1919 d. C.) describió la relación entre los diferentes estímulos que causan disfunción paroxística de las vías aéreas en el asma.

Palabras claves: historia del asma, xantinas, anticolinérgicos, broncodilatadores adrenérgicos, corticosteroides, antileucotrienos, cromonas.

Abstract

This review describes the etiology and nature of asthma in the historical context, the pathology and pathophysiology in time, and how the asthma therapy concept has been developed. Since ancient times, asthma has been recognized by many cultures, including Chinese, Hebrew, Greek, and Roman. The Greek physician Hippocrates (460-377 BC) was one of the first to describe it, although the term was used to refer to a symptom and not to a disease. The major contribution to understanding asthma in the nineteenth century was made by Henry Hyde Salter (1823-1871). He proposed its subdivision into intrinsic and extrinsic asthma based on the mechanism and nature of various stimuli. William Osler (1849-1919) described the correlation between the various stimuli causing paroxysmal disorder of the airways in asthma.

Key words: History of asthma, Xantines, Anticholinergics, Adrenergic bronchodilators, Corticosteroids, Antileukotrienes, Chromones.

Etiología y naturaleza del asma

Desde tiempos antiguos, el asma ha sido reconocida por muchas culturas, incluidas la china, la hebrea, la griega y la romana. En los relatos homéricos (del siglo VIII a. C.), Héctor y Áyax sufren de asma: el primero, luego de un golpe en el cuello, y el segundo, luego de un gran esfuerzo físico (1, 2).

¹Internista y Neumólogo del Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín, Colombia.

Autor de correspondencia
Gustavo Adolfo Gómez Correa. Calle 7 # 80-100, Medellín, Colombia. Correo electrónico: gusgoco@hotmail.com
Recibido: 24/02/18. **Aceptado:** 30/03/18.

La palabra asma se deriva de la raíz griega *asthmaino* (ασθημαινω), que significa “jadeo” o “respirar con dificultad” (3-5). Fue el médico griego Hipócrates (460-377 a. C.) de los primeros en describirla (6), aunque el término era usado para referirse a un síntoma y no a una enfermedad.

La primera conexión etiológica con el broncoespasmo fue hecha por Galeno (130-201 d. C.), quien también describió la asociación entre las vías aéreas superiores e inferiores (7-11).

A Areteo de Capadocia, médico griego que practicó en Roma hacia el segundo siglo d. C., se le debe dar crédito con la primera descripción exacta del asma como la conocemos hoy (12-15).

Maimónides (1135-1204 d. C.) sugirió tratar el asma con reposo, evitar el opio, tener un buen aseo personal e higiene ambiental y recalcó la importancia de los factores dietarios.

Como se mencionó con anterioridad, el término *asma* originalmente no definía la enfermedad como tal, sino que era empleado para denotar los síntomas respiratorios de un paciente con condiciones pulmonares y cardíacas (16). Con el tiempo, el significado se ajustó, y para principios del siglo XX, el asma era considerada una enfermedad única caracterizada por “aflicción espasmódica de los tubos bronquiales” (17).

En el siglo XVI, el médico alemán Georgius Agricola (1494-1555 d. C.) describió la asociación entre factores ambientales y síntomas respiratorios, y fue posiblemente el primer reporte de asma ocupacional. Él sugirió prevenir el asma en mineros con máscaras protectoras para evitar la inhalación de polvo (6).

John Floyer (1649-1734 d. C.), médico inglés que padeció la enfermedad, publicó en 1698 su *Treatise of the asthma*, donde consigna los hallazgos físicos y los signos de la enfermedad que actualmente conocemos. Él observó que el asma era intermitente y episódica, así como el hecho que su tratamiento consistía en terapia de rescate y controladora (**Figura 1**) (18,19).

La mayor contribución para el entendimiento del asma en el siglo XIX fue hecha por Henry Hyde Salter (1823-1871 d. C.), médico inglés que padecía la enfermedad y quien en 1860 publicó su obra *On asthma*,

its pathology and treatment, donde se hace una descripción de las más exactas sobre los síntomas de la enfermedad durante una crisis (20). Salter propone una clasificación en asma *intrínseca* y *extrínseca* basado en el mecanismo y la naturaleza de varios estímulos (*extrínseca*, donde el agente provocador operaba directamente en los pasajes aéreos, tales como el ejercicio, el aire frío, la emanación animal o vegetal o los irritantes; e *intrínseca*, donde no se reconocía un estímulo externo). También creía que la inflamación o la congestión de la superficie mucosa era el estímulo que excitaba a la pared muscular para contraerse (**Figura 2**) (21-24).



Figura 1. John Floyer y su obra publicada en 1698, punto de referencia para todas las discusiones modernas de la enfermedad. Modificada de: <https://goo.gl/uLJghW> y de <https://goo.gl/4njipy>.

William Osler (1849-1919 d. C.) describió la relación entre los diferentes estímulos que causan disfunción paroxística de las vías aéreas en el asma, lo que, ulteriormente, se reconocería como *hiperreactividad bronquial*. Él enseñó que tanto la estimulación directa como la estimulación psicogénica del sistema nervioso podían producir exacerbaciones, por lo que el asma llegó a ser considerada como una psiconeurosis. Osler asumió el asma como una enfermedad inflamatoria basado en los cambios patológicos que tenían lugar en las vías aéreas, tales como el edema, el moco gelatinoso y los cristales de Charcot-Leyden (“cristales del asma”) en el esputo (**Figura 3**) (25). La identificación de los cristales del asma como granulocitos de eosinófilos ocurrió cuando Paul Ehrlich (1854-1915 d. C.) descubrió la captación granular

de dichas células por la eosina. en 1879 (de ahí su nombre). Este mismo autor identificó los mastocitos y basófilos (26, 27). En 1882, Heinrich Curschmann (1846-1910 d. C.), médico alemán, describió las estructuras espirales en el esputo de pacientes asmáticos que llevarían su nombre (**Figura 4**) (25).

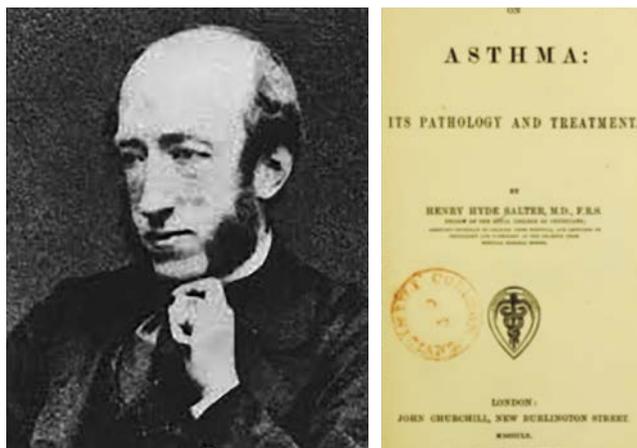


Figura 2. Henry Hyde Salter y su obra publicada en 1860, que está basada en la experiencia de cientos de casos y en su propia aflicción personal causada por la enfermedad. Modificada de: <https://goo.gl/gu2mVvk> y de <https://goo.gl/tGHVMh>.

Entre 1870 y 1910, la importancia de la influencia ambiental en la patogénesis del asma fue tomando nueva forma. En 1873, el inglés Charles Blackley (1820-1900 d. C.) demostraría que el polen era la causa de la fiebre del heno (hoy conocida como rinitis alérgica) y del “asma por el heno”. Blackley, quien sufría de ambas dolencias, ideó trampas para coleccionar el polen, el cual sistemáticamente aplicó en su piel, conjuntiva, nariz y vías aéreas y reprodujo sus síntomas. El término *alergia* se acuñó a partir del griego *allos* (otros) en 1902. Para 1906, los conceptos de *hipersensibilidad* y *anafilaxis* fueron promulgados (16, 28).

Dos norteamericanos, Isaac Chandler Walker (1883-1950 d. C.) y Francis Rackemann (1887-1973 d. C.), este último en el Hospital General de Massachusetts, experimentando con pruebas cutáneas impulsaron la idea de la sensibilización. Walker, en 1916, notó reacciones positivas en asmáticos a retos dérmicos con proteínas derivadas de animales, alimentos y bacterias

y sugirió una asociación causal basada en la “sensibilización a las proteínas”. Casi simultáneamente, Rackemann concluyó que el asma no podía siempre ser probada como de origen alérgico y así acuñó el término *asma intrínseca* (2, 6, 16).

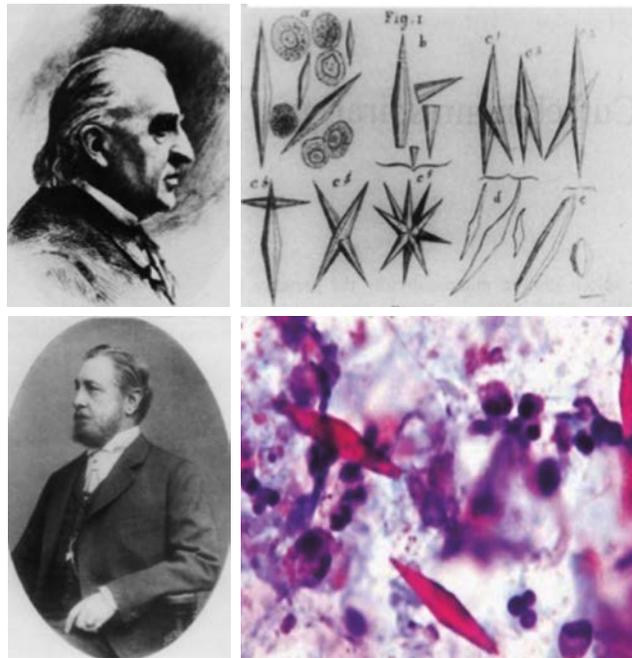


Figura 3. Jean-Martin Charcot (1825-1893 d. C.) y Ernst von Leyden (1832-1910 d. C.) describieron, cada uno por su parte, estos cristales hexagonales, el primero en 1853 y el segundo en 1871 (cristales de Charcon-Leyden). Modificada de la referencia 25 y de <https://goo.gl/QbesyF>.

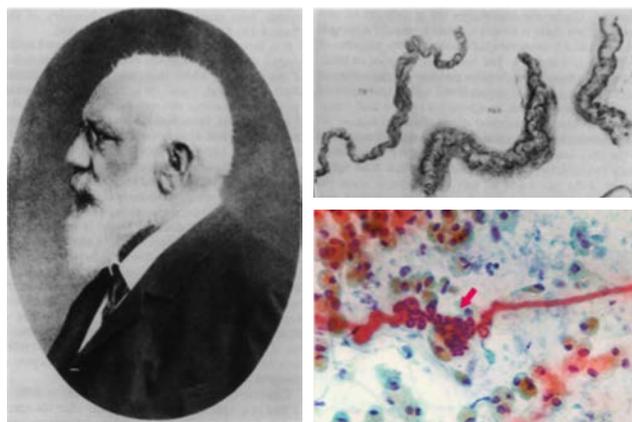


Figura 4. Heinrich Curschmann describió estas espirales en el esputo de pacientes asmáticos, en 1882. No obstante, se han encontrado reportes anteriores formulados por otros autores en 1834 y 1856. Modificada de la referencia (25) y de <https://goo.gl/cASVh1>.

Patología y fisiopatología del asma

Fowler y Godlee, en 1898, describieron el “edema inflamatorio o catarro agudo” de las membranas bronquiales (29) y Osler estableció que “en muchos casos el asma es una forma especial de inflamación de los bronquios más pequeños” (30). Estas descripciones fueron derivadas del examen microscópico del esputo, que mostraba epitelio descamado, moldes bronquiales, eosinófilos y “cristales del asma” (31).

Ellis realizó el primer examen sistemático de la anatomía mórbida del asma en 1908, después de revisar los 7 casos reportados en la literatura, y concluyó que no había hallazgos patognomónicos. En 1922, Huber y Koessler examinaron las características microscópicas de 15 muertes reportadas añadiendo 6 casos de su experiencia (32). Su trabajo describió las características clásicas de los pacientes que morían de asma, y Durnill, en 1960, agregó otros hallazgos (16, 33).

Dale y Laidlaw, en 1911, demostraron la actividad fisiológica de la histamina y su papel en el choque anafiláctico (34). Aunque previamente reportada por Osler, la hiperreactividad bronquial como una característica principal del asma fue cuantificada por primera vez en 1946 por Curry, quien examinó los efectos de dosis incrementales de histamina inhalada en sujetos sanos y enfermos de asma (35).

Otros hitos importantes en la historia de la inmunobiología del asma fueron:

- En 1940, Kellaway y Trethewey descubrieron la “sustancia de reacción lenta de la anafilaxis” o SRS-A, un potente broncoconstrictor biológico y ahora considerado como una mezcla de lípidos ácidos, leucotrienos C₄, D₄ y E₄ (16).
- En 1953, Riley y West descubrieron la histamina en los mastocitos tisulares (36).
- En 1966, los esposos Ishizaka descubrieron la inmunoglobulina E (37).
- En 1967, Voorhorst y colaboradores confirmaron que los ácaros del polvo casero son la fuente de antigenicidad del polvo casero (38).

- El remodelamiento de la vía aérea, otra característica importante del asma, fue reportado por primera vez por Ellul-Micallef, en 1973 (39).
- Las características histológicas de las biopsias tomadas por broncoscopia fueron reportadas en 1985 por Laitinen y colaboradores (40).

Los avances tecnológicos clínicamente más importantes de la década de los 60 y los 70 fueron el uso del flujo pico para evaluar la obstrucción y la medida de la gasometría arterial durante las crisis. En la década del 50, los electrodos de oxígeno y dióxido de carbono estuvieron disponibles inicialmente para laboratorios de fisiología, y su introducción en la práctica clínica tardó mucho tiempo.

Bengt Samuelsson, médico sueco y nobel de medicina en 1982, fue pionero en su trabajo con los productos de transformación del ácido araquidónico, lo que condujo al descubrimiento de las prostaglandinas, los tromboxanos y los leucotrienos (41). Elías J. Corey, químico norteamericano, ganó el nobel de química en 1990 por su desarrollo de la teoría y metodología de la síntesis orgánica que permitiría la producción sintética de estos autacooides. Junto con Weiss y el grupo del Hospital “Peter Bent Brigham”, demostró que los cisteinil-leucotrienos tenían efectos profundos en la función pulmonar de los asmáticos (**Figura 5**) (42).

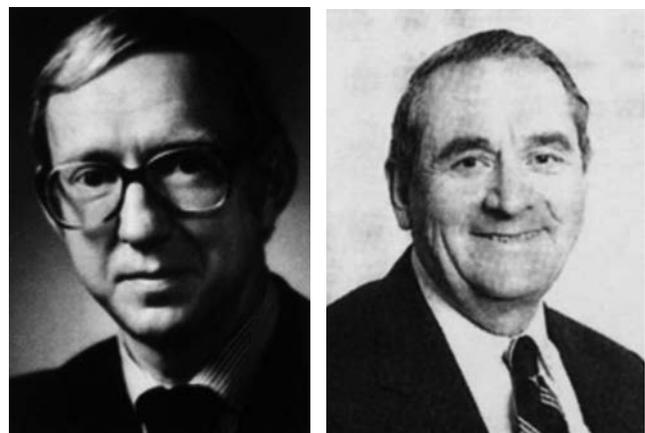


Figura 5. Bengt Samuelsson (1934-actualmente) y Elias J. Corey (1928-actualmente) ganaron el premio nobel en medicina (1982) y química (1990), respectivamente, por sus estudios sobre la vía del ácido araquidónico, el primero, y en la síntesis orgánica de autacooides, el segundo. Tomada de la referencia 16.

Evolución de la terapia

Un compendio detallado acerca del tratamiento del asma a principios del siglo XX fue escrito por Orville Brown, en 1917. Allí se describieron los métodos para mantener “el control” de la enfermedad, tales como dieta, descanso, ejercicios respiratorios, masajes con vibraciones en el tórax, vivir en el campo, evitar los desencadenantes conocidos, inmunizar o desensibilizar e hipnosis (43).

Hasta la introducción del primer atomizador médico en 1938, la única forma para generar un aerosol era quemar un polvo medicinal o papeles impregnados con este o inhalar el humo de los “cigarrillos para el asma” (Figura 6) (44, 45). Los ingredientes más comunes prescritos eran los yoduros, los nitritos orgánicos, el estramonio, la belladona, la atropina, el *hiosciamus*, el tabaco y el mentol. La morfina, la cocaína y el cloroformo cayeron rápidamente en desuso por sus mínimos efectos benéficos y por los problemas de adicción relacionados.

Hubo métodos no tradicionales, incluso “esotéricos”, como los “baños de luz eléctrica”, la aplicación de rayos Roentgen, la instilación directa en el árbol bronquial vía endoscópica de tinturas de yodo, nitrato de plata, adrenalina y atropina, y hasta “ajustes neurales” (16).

La medicina oriental trataba el asma con técnicas de acupuntura y moxibustión, esta última utilizada en los

mismos puntos que la acupuntura mediante la aplicación de calor producido al quemar la raíz llamada *moxa*.

Xantinas

Durante siglos, diferentes autores, incluso el mismo Henry Hyde Salter, recomendaron un fuerte café y té para el alivio de la disnea (22, 24). En la edición de 1914 de *Principles and Practice of Medicine* de Osler se recomendaba el café. Las xantinas no llamaron mucho la atención terapéutica hasta 1921, cuando Macht y Ting establecieron que ellas relajaban el músculo liso. Hirsch incurrió en el tratamiento de los pacientes con supositorios de teofilina en 1922. Subsecuentemente, la teofilina fue seguida por su derivado soluble, la aminofilina, en 1937, y llegó a ser el fármaco antiasmático más ampliamente prescrito por cerca de cuatro décadas (46, 47). El declive de su uso inició temprano, en los 80, cuando se mostró que eran menos eficaces que los simpaticomiméticos y por sus efectos secundarios.

Anticolinérgicos

En el libro de Stedman de 1896, *Twentieth Century Practice of Modern Medical Science*, Stewart and Gibson sugirieron el uso de alcaloides de belladona para el tratamiento de la crisis asmática: “...el uso de tabaco tiene un discreto beneficio, pero, cuando se le añade un poco de estramonio, es mucho mejor el resultado en el tratamiento de la crisis asmática...” (48).



Figura 6. Los cigarrillos para el asma usualmente contenían extractos de las hojas y flores de la planta *Datura stramonium*, que contiene alcaloides de belladona. Modificada de: <https://goo.gl/8dNbEc>, <https://goo.gl/tUKp6q> y de <https://goo.gl/5C97py>.

El término *belladonna* proviene del italiano y significa “mujer hermosa”. Deriva del uso doméstico que hacían de ella las damas romanas (*donnas bellas*) aplicando el jugo de su fruto en los ojos para dilatar las pupilas y conseguir así una mirada más hermosa.

El estramonio era extraído de las hojas y flores o del fruto de la planta *Datura stramonium*, cuyo principio activo es el alcaloide de belladona, que es conocido por sus efectos inhibitorios de la neurotransmisión colinérgica y, por tanto, de la broncoconstricción refleja (efectos anticolinérgicos).

En 1914, Osler, en la octava edición de su obra, señaló que las inyecciones hipodérmicas de pilocarpina pueden ser efectivas en el tratamiento del asma. Él también notó que los antiespasmódicos sedantes, como la belladona, “pueden ser dados en solución o usados en la forma de cigarrillos”. Para 1914, los anticolinérgicos inyectados o inhalados eran considerados como medicamentos de primera línea para el asma.

El tratamiento del asma con el bromuro de ipratropio, que ya hacía parte de la práctica médica des-

de 1975, fue introducido en los 80 y consistía en la administración de un anticolinérgico sintético estable similar a la atropina (49).

Broncodilatadores adrenérgicos

El uso de píldoras de “sustancia adrenal” en el asma data de 1900, en un reporte de Solis-Cohen para la revista JAMA (50-52). Debido a la poca biodisponibilidad de esta ruta de administración, hubo un efecto modesto. En consecuencia, la epinefrina fue administrada “hipodérmicamente” por Bullowa y Kaplan, en 1903, y como aerosol por Barger y Dale, en 1910, con pronta mejoría sintomática (16, 53-58). En un artículo de Lancet de 1910, Melland describió respuestas dramáticas a la adrenalina en pacientes con asma sin respuesta al tratamiento usual (59). En la séptima edición de 1947 del texto de medicina de Cecil, se recomendó el uso de la epinefrina a través de la inhalación (**Figura 7**). Aunque la efedrina fue descrita por Thomas en 1926, se sabe que este compuesto ha sido usado durante siglos en países como China (60, 61). El siguiente agente de esta clase, el isoproterenol (o isoprenalina), apareció en 1949 y fue descrito por Gay (62).



Figura 7. Los primeros inhaladores permitieron a los pacientes respirar aerosoles de adrenalina, como este de la década de 1930, hasta la invención del primer inhalador de dosis medida presurizado, el medihaler, que contenía isoproterenol o adrenalina. Modificada de la referencia 58 y de <https://goo.gl/oKgurD>.

A finales de 1930, el farmacólogo austriaco Konzett caracterizó la isoprenalina. Se dio cuenta de su potente efecto broncodilatador y estimulante cardíaco y de su poco efecto vasoconstrictor (63-65).

En la década de 1940, fueron descubiertas las subclases de los receptores adrenérgicos: α y β y, ulteriormente, las subclases β_1 y β_2 , por Ahlquist (66). La isoprenalina fue el primer agonista que interactuó con los receptores β , mientras que el salbutamol (o albuterol) y después la terbutalina fueron los primeros agonistas con una especificidad más alta por el receptor β_2 (67). Temprano, y luego de su desarrollo en 1968, el salbutamol rápidamente llegó a ser –y aún lo es– la terapia aliada de rápida acción más ampliamente usada para el asma. Rossing y colaboradores demostraron que la inhalación de agonistas selectivos β_2 fue igual, sino que más efectiva, que la inyección de epinefrina subcutánea en los ataques de asma aguda (68). Cerca de 11 agentes adrenérgicos hicieron su aparición en los siguientes 20-25 años, pero, en última instancia, prevalecieron el salbutamol y la terbutalina. Estos, a su vez, dieron origen a los compuestos de larga acción en los 80, como el salmeterol y el formoterol, por modificaciones en su cadena lateral (69, 70).

El primer inhalador de dosis medida, el medihaler, fue inventado en 1956 y a través de este dispositivo se dispensaba inicialmente epinefrina e isoproterenol (**Figura 7**). Hubo una epidemia de muertes por asma en la década de 1960, que ocurrió en Nueva Zelanda y Gran Bretaña. El análisis de los datos epidemiológicos sugirió que esta se asoció con el amplio uso del isoproterenol forte, una solución de isoproterenol de doble potencia. Los casos disminuyeron cuando el inhalador fue retirado del mercado y se lanzó una campaña de educación médica para asegurar que los pacientes fueran adecuadamente tratados. Dadas las acciones tomadas, es imposible conocer con confianza cuál fue el responsable de los mejores resultados (71, 72).

Corticosteroides

Los corticosteroides solo estuvieron disponibles para uso medicinal hasta finales de los 40. Temprano, en 1950, reportes anecdóticos como el de Schwartz

mostraban que el tratamiento con hormona corticotrópica adrenal o corticosteroides resultaba en mejoría del asma. Estas terapias se administraban vía intravenosa u oral (73); por ejemplo, McCombs, en 1952, reportó el éxito en 5 casos en los que no se hubiera obtenido tal desenlace con otros métodos de tratamiento conocidos (74). Para 1970, los corticosteroides sistémicos eran aceptados como el tratamiento de elección para el manejo y la prevención de las exacerbaciones del asma. La preocupación por su uso eran los efectos secundarios que esto conllevaba.

El desarrollo del primer corticosteroide aerosolizado tópicamente activo a principios de 1970, el dipropionato de beclometasona, fue el inicio de la solución del problema propuesto por Brown (75-78). Ulteriormente, un gran estudio organizado por la Sociedad Torácica Británica en 1975 mostró que los pacientes vírgenes al tratamiento con esteroides sistémicos podían ser controlados con este tratamiento (79). Aunque estos estudios fueron ampliamente confirmados por Davies y Wyatt (1, 79-81), los médicos y pacientes fueron lentos en adoptar su uso, quizá debido a que sus efectos en las vías aéreas eran lentos, comparado con los broncodilatadores, y a la falta de comprensión del asma como una enfermedad inflamatoria en ese entonces (82-85).

Antileucotrienos

Los antileucotrienos fueron desarrollados para bloquear el potente broncoconstrictor biológico previamente conocido como sustancia de reacción lenta de la anafilaxis o SRS-A. En la segunda mitad de 1990, el inhibidor de la síntesis de leucotrienos (el zileuton) y los antagonistas del receptor 1 de los cisteinil-leucotrienos (pranlukast, zafirlukast y montelukast) entraron en la práctica clínica.

Cromonas

Dado el papel que se pensaba de los mastocitos en la fisiopatología del asma, en 1970, estas células y sus productos proinflamatorios llegaron a ser foco de la farmacoterapia antiasmática (86). Tradicionalmente, las cromonas (cromoglicato sódico y nedocromil) han sido

llamadas “estabilizadores de mastocitos” (87, 88). El descubridor del cromoglicato fue el médico sirio Roger Altounyan (1922-1987 d. C.), quien padecía de asma y estaba convencido de las propiedades antiasmáticas de ciertos remedios folklóricos, algunos de ellos derivados de las semillas de la planta *Ammi visnaga*. Como investigador y empleado del laboratorio británico de investigación Benger, trabajó con químicos para extraer ingredientes potencialmente activos y evaluarlos administrándolos en sí mismo, antes de exponerse por inhalación al alérgeno identificado como causante de su asma, la caspa del cerdo de Guinea (**Figura 8**) (89).

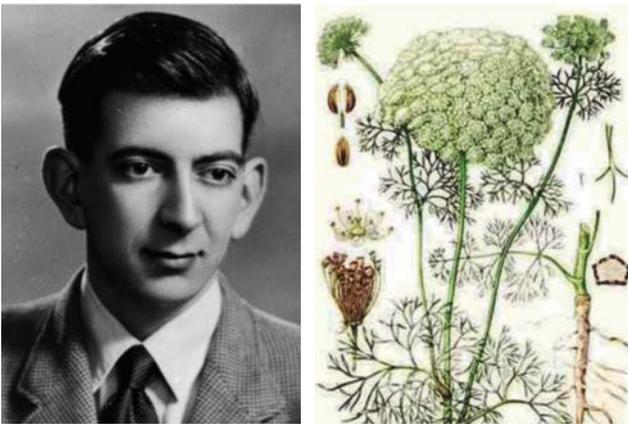


Figura 8. Roger Altounyan investigó en sí mismo el papel de las cromonas como agentes protectores de la broncoconstricción inducida por alérgenos. La primera cromona usada, la kelina, se extrajo de las semillas de la planta *Ammi visnaga*. Modificada de: <https://goo.gl/ecKH5E> y de <https://goo.gl/K3ygdU>.

A finales de 1964, Altounyan sintetizó el cromoglicato de sodio y, el 11 de febrero de 1965, lo evaluó en su propio organismo. El primer estudio aleatorizado con esta molécula inhalada fue dirigido en 1965 y publicado en *Lancet* en 1967 por Howell y Altounyan (90). En 1980, iniciaron los ensayos con el nedocromil.

Altounyan estableció principios básicos de las pruebas de broncoprovocación: primero, que el grado de broncoconstricción producido por la inhalación del antígeno se relaciona con la dosis inhalada, y segundo, que el grado de protección provisto por cualquier fármaco bajo investigación es también dependiente de la dosis de antígeno.

El asma en Colombia

Al revisar el índice de la literatura médica colombiana que registra todas las publicaciones en revistas colombianas de 1890 a 1960 (91), se citan 15 artículos acerca del asma (92-106). En uno de ellos, Arbeláez, en 1926, describió su experiencia con los rayos ultravioleta en el asma infantil mostrándolos beneficiosos en 3 de 4 pacientes. Méndez, en 1917, en Bogotá, describió su observación en 3 casos en los que usó inyecciones de adrenalina. Adicionalmente, Valero hace una revisión en 1942 sobre el asma y sus tratamientos, en la que citó en primera fila la adrenalina y mencionó que Heckel fue quien primero creyó que el extracto de cápsulas suprarrenales era superior a la adrenalina pura, lo que más tarde confirmarían Richaud y Hazar, quienes dirían que “por los principios de la capa cortical y medular, la opoterapia suprarrenal es, ante todo, una medicación antitóxica y tonicardiaca, además de que la adrenalina en esta forma es más estable”. Agregó en su revisión que, junto con la adrenalina, es preciso mencionar el extracto del lóbulo posterior de la hipófisis o posthipófisis, el cual tiene la propiedad de sensibilizar las fibras musculares a la acción de la adrenalina, y por ello recomienda que ambas sustancias se asocien. Con tal, fin el laboratorio químico-biológico del Dr. Pages Maruny de Barcelona comercializó Asmalicida en Colombia bajo la forma de inyectable, con buenos resultados (**Figura 9**).

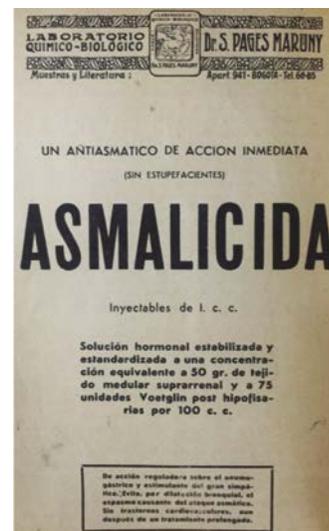


Figura 9. Aviso publicitario de Asmalicida en Colombia. Tomada de la referencia 106.

Conflictos de interés

El autor declara no tener conflictos de interés para la presente revisión.

Referencias

1. A controlled trial of inhaled corticosteroids in patients receiving Prednisone tablets for asthma. *Br J Dis Chest*. 1976;70(2):95-103.
2. Alexander HL. A historical account of death from asthma. *J Allergy*. 1963;34:305-22.
3. Jackson M. *Allergy: the history of a modern malady*. Londres: Reaktion Books Ltd.; 2006.
4. Jackson M. *Asthma: the biography*. Nueva York: Oxford University Press; 2009.
5. Bergmann KC. Asthma. *Chem Immunol Allergy*. 2014;100:69-80.
6. Diamant Z, Boot JD, Virchow JC. Summing up 100 years of asthma. *Respir Med*. 2007;101(3):378-88.
7. Cserhádi E. The history of bronchial asthma from the ancient times till the Middle Ages. *Acta Physiol Hung*. 2004;91(3-4):243-61.
8. Cserhádi E. The history of bronchial asthma from the Renaissance till the beginning of the twentieth century. *Acta Physiol Hung*. 2005;92(2):181-92.
9. Ellul-Micalle R. Asthma: a look at the past. *Br J Dis Chest*. 1976;70(2):112-6.
10. Falliers CJ. The origins of asthma and its clinical "cures". *J Asthma*. 1982;19(4):227-8.
11. Marketos SG, Ballas CN. Bronchial asthma in the medical literature of Greek antiquity. *J Asthma*. 1982;19(4):263-9.
12. Cohen SG. Asthma in antiquity, the Ebers Papyrus. *Allergy Proc*. 1992;13(3):147-54.
13. Cohen SG. Asthma and obesity: an archival addendum. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;123(1):265-6; author reply 266.
14. Cohen SG. Blocking asthmatic progression and chronicity in the pre-corticosteroid era. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;121(3):787-90.
15. Cohen SG. Asthma and athletics. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;122(2):435-9, 439.e1-3.
16. McFadden ER Jr. A century of asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;170(3):215-21.
17. Osler W. *Bronchial asthma. Principles and practice of medicine*. Nueva York: D. Appleton & Co.; 1892.
18. Chu EK, Drazen JM. Asthma: a one hundred years of treatment and onward. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(11):1202-8.
19. Floyer JS. *A treatise of the asthma. Divided into four parts printed for Richard Wilkin at St. Pauls' Churchyard, London*. 1698.
20. Murtagh P. Asma: ayer y hoy. *Arch Argent Pediatr*. 2009;107(2):146-51.
21. Neale AV. Some thoughts and experiments on respiration and on asthma, with special reference to Henry Hyde Salter. *Med Hist*. 1963;7:247-57.
22. Persson CGA. On the medical history of xanthines and other remedies for asthma: a tribute to HH Salter. *Thorax*. 1985;40(12):881-6.
23. Sakula A. Henry Hyde Salter (1823-71): a biographical sketch. *Thorax*. 1985;40(12):887-8.
24. Salter HH. *On asthma: its pathology and treatment*. Londres: John Churchill; 1860.
25. Sakula A. Charcot-Leyden crystals and Curschmann spirals in asthmatic sputum. *Thorax*. 1986;41(7):503-7.
26. Kay AB. The early history of the eosinophil. *Clin Exp Allergy*. 2015;45(3):575-82.
27. Schwartz RS. Paul Ehrlich's magic bullets. *N Engl J Med*. 2004;350(11):1079-80.
28. Ring J, Gutermuth J. 100 years of hyposensitization: history of allergen-specific immunotherapy (ASIT). *Allergy*. 2011;66(6):713-24.
29. Fowler JK, Godlee RJ. Asthma. En: *The diseases of the lungs*. Nueva York: Longmans, Green, and Company; 1898. p. 183-94.
30. Holgate ST. Lessons learnt from the epidemic of asthma. *QJM*. 2004;97(5):247-57.
31. Holgate ST. Asthma: a simple concept but in reality a complex disease. *Eur J Clin Invest*. 2011;41(12):1339-52.
32. Huber HL, Koessler KK. The pathology of bronchial asthma. *Arch Intern Med*. 1922;30(6): 689-760.
33. Dunnill MS. The pathology of asthma, with special reference to changes in the bronchial mucosa. *J Clin Pathol*. 1960;13:27-33.
34. Dale HH, Laidlaw PP. The physiological action of β -iminazolyethylamine. *J Physiol*. 1911;41(5):318-44.
35. Curry JJ. The action of histamine on the respiratory tract in normal and asthmatic subjects. *J Clin Invest*. 1946;25(6):785-91.
36. Riley J, West GB. Histamine and tissue mast cells. *J Physiol*. 1953;117(4):72P-73P.
37. Ishizaka K, Ishizaka T, Hornbrook MM. Physico-chemical properties of human reaginic antibody. IV. Presence of a unique immunoglobulin as a carrier of reaginic activity. *J Immunol*. 1966;97(1):75-85.
38. Voorhorst R, Spieksma F, Varekamp H, et al. The house-dust mite (*Dermatophagoides pteronyssinus*) and the allergens it produces. Identity with the house-dust allergen. *J Allergy*. 1967;39(6):325-39.
39. Ellul-Micallef R. Airway smooth muscle in health and in asthma. *Br J Dis Chest*. 1973;67(2):107-13.

40. Laitinen LA, Heino M, Laitinen A, Kava T. Damage of the airway epithelium and bronchial reactivity in patients with asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1985;131(4):599-606.
41. Samuelsson B. Leukotrienes: mediators of immediate hypersensitivity reactions and inflammations. *Science.* 1983;220(4597):568-75.
42. Weiss JW, Drazen JM, Coles N, McFadden ER Jr, Weller PF, Corey EJ, et al. Bronchoconstrictor effects of leukotriene C in humans. *Science.* 1982;216(4542):196-8.
43. Brown OH. Treatment of asthma. En: Brown OH. *Asthma: presenting an exposition of the non-passive expiration theory.* St Louis: C.V. Mosby; 1917. p. 265-88.
44. Anderson PJ. History of aerosol therapy. Liquid nebulization to MDIs to DPIs. *Respir Care.* 2005;50(9):1139-50.
45. Jackson M. "Divine stramonium": the rise and fall of smoking for asthma. *Med Hist.* 2010;54(2):171-94.
46. Herrmann G, Aynesworth MB. Successful treatment of persistent extreme dyspnea "status asthmaticus": use of theophylline ethylene diamine (aminophylline, USP) intravenously. *J Lab Clin Med.* 1937;23:135-48.
47. Siegel SC. History of asthma deaths from antiquity. *J Allergy Clin Immunol.* 1987;80(3 Pt 2):458-62.
48. Stewart TG, Gibson GA. Asthma. En: Stedman TL (editor). *Twentieth century practice: an international encyclopedia of modern medical science by leading authorities of Europe and America.* Volumen VI. Nueva York: William Wood and Co; 1896. p. 585-617.
49. Gross MJ. Sch 1000: a new anticholinergic bronchodilator. *Am Rev Respir Dis.* 1975;112(6):823-8.
50. Sanders M. Inhalation therapy: an historical review. *Prim Care Respir J.* 2007;2(16):71-81.
51. Solis-Cohen S. The use of adrenal substance in the treatment of asthma. *JAMA* 1900;34:1164-6.
52. Solis-Cohen S. The use of adrenal substance in the treatment of asthma. 1900. *J Asthma.* 1990;27(6):401-6.
53. Barger G, Dale HH. Chemical structure and sympathomimetic action of amines. *J Physiol.* 1910;41(1-2):19-59.
54. Hui KK, Barolet-Garcia C. A patient with asthma seeks medical advice. *N Engl J Med.* 2012;366(18):1741-2; author reply 1742.
55. Kagouridis K. A patient with asthma seeks medical advice. *N Engl J Med.* 2012;366(18):1740; author reply 1742.
56. O'Sullivan BP, Zwerdling RG, Kremer T. A patient with asthma seeks medical advice. *N Engl J Med.* 2012;366(18):1740; author reply 1742.
57. Simons SM. A patient with asthma seeks medical advice. *N Engl J Med.* 2012;366(18):1741; author reply 1742.
58. von Mutius E, Drazen JM. A patient with asthma seeks medical advice in 1828, 1928, and 2012. *N Engl J Med.* 2012;366(9):827-34.
59. Melland B. The treatment of spasmodic asthma by the hypodermic injection of adrenalin. *Lancet.* 1910;i:1407-11.
60. Pérez-Martín J. Cronología de los medicamentos para el asma. *Rev Alerg Mex.* 1999;46(6):152-4.
61. National Library of Medicine. National Institutes of Health. U.S. Department of Health and Human Services. *Breathe of life.* Washington.
62. Gay LN, Long JW. Clinical evaluation of isopropyl-epinephrine in management of bronchial asthma. *J Am Med Assoc.* 1949;139(7):452-7.
63. Persson CG. In vivo veritas: the continuing importance of discoveries in complex biosystems. *Thorax.* 1996;51(4):441-3.
64. Persson CG. Astute observers discover anti-asthma drugs. *Pharmacol Toxicol.* 1995;77 Suppl 3:7-15.
65. Waldeck B. Beta-adrenoceptor agonists and asthma—100 years of development. *Eur J Pharmacol.* 2002;445(1-2):1-12.
66. Ahlquist RP. A study of the adrenotropic receptors. *Am J Physiol.* 1948;153(3):586-600.
67. Rau JL. Inhaled adrenergic bronchodilators: historical development and clinical application. *Respir Care.* 2000;45(7):854-63.
68. Rossing TH, Fanta CH, Goldstein DH, Snapper JR, McFadden ER Jr. Emergency therapy of asthma: comparison of the acute effects of parenteral and inhaled sympathomimetics and infused aminophylline. *Am Rev Respir Dis.* 1980;122(3):365-71.
69. Barnes PJ, Breckenridge A. David Jack (1924-2011) who revolutionised the treatment of asthma. *Thorax.* 2012;67(3):266-7.
70. Page C, Humphrey P. Sir David Jack: an extraordinary drug discoverer and developer. *Br J Clin Pharmacol.* 2012;75(5):1213-8.
71. Crompton G. A brief history of inhaled asthma therapy over the last fifty years. *Prim Care Respir J.* 2006;2(15):326-31.
72. Tattersfield AE. Current issues with beta2-adrenoceptor agonists: historical background. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2006;31(2-3):107-18.
73. Schwartz E. Oral cortisone therapy in intractable bronchial asthma. *J Am Med Assoc.* 1951;147(18):1734-7.
74. McCombs RP. Serial courses of corticotrophin or cortisone in chronic bronchial asthma. *N Engl J Med.* 1952;247(1):1-6.
75. Brown HM. How the first effective inhaled corticosteroid was almost discarded as useless. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2007;98(6):602-3.
76. Brown HM, Storey G, George WH. Beclomethasone dipropionate: a new steroid aerosol for the treatment of allergic asthma. *Br Med J.* 1972;1(5800):585-90.
77. Clark TJ. Effect of beclomethasone dipropionate delivered by aerosol in patients with asthma. *Lancet.* 1972;1(7765):1361-4.

78. Partridge MR. Asthma 1987-2007. What have we achieved and what are the persisting challenges? *Prim Care Respir J*. 2007;2(16):145-8.
79. Inhaled corticosteroids compared with oral prednisone in patients starting long-term corticosteroid therapy for asthma. A controlled trial by the British Thoracic and Tuberculosis Association. *Lancet*. 1975;2(7933):469-73.
80. Davies G, Thomas P, Broder I, Mintz S, Silverman F, Leznoff A, et al. Steroid-dependent asthma treated with inhaled beclomethasone dipropionate. *Ann Intern Med*. 1977;86:549-53.
81. Wyatt R, Waschek J, Weinberger M, Sherman B. Effects of inhaled beclomethasone dipropionate and alternate-day prednisone on pituitary adrenal function in children with chronic asthma. *N Engl J Med*. 1978;299(25):1387-92.
82. O'Byrne PM, Nair P, Sterk PJ. In memoriam: Frederick E Hargreave (1938-2011). *Thorax* 2011;66(12):1101-2.
83. Persson CG. Glucocorticoids for asthma--early contributions. *Pulm Pharmacol*. 1989;2(3):163-6.
84. Raji MA. The nervous system as potential targets for asthma treatments: lessons learned from a centennial history of asthma research. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2005;33(2):211.
85. Walter M. A Centennial History of Research on Asthma Pathogenesis. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2005;(32):483-9.
86. Orr TS. Mast cells and allergic asthma. *Br J Dis Chest*. 1973;67(2):87-106.
87. Edwards AM. Gleb von Anrep. *J R Soc Med*. 1998;91(6):345.
88. Yentis SM. Minds and hearts: themes in the life of Gleb von Anrep. *J R Soc Med*. 1998;91(4):209-12.
89. Edwards AM, Howell JB. The chromones: history, chemistry and clinical development. A tribute to the work of Dr R. E. C. Altounyan. *Clin Exp Allergy*. 2000;30(6):756-74.
90. Howell JB, Altounyan RE. A double-blind trial of disodium cromoglycate in the treatment of allergic bronchial asthma. *Lancet*. 1967;2(7515):539-42.
91. Cespedes B, Restrepo A, Restrepo B, Vieira T. Índice de la literatura médica colombiana 1890-1960. Bogotá: ASCOFAME; Ediciones Tercer Mundo; 1964.
92. Arango MS. Dos casos de asma tratados por autoterapia. *Rev Med Bogotá*. 1918;36(429/432):100-65.
93. Arbeláez H. El asma infantil y su tratamiento por los rayos ultravioleta. Medellín: Clínica Gil. Medellín; 1926. p. 373-376.
94. Barrios H. Estados asmáticos en el lactante. *Rev Med Cir Barranquilla*. 1949;16(10):13-8.
95. Camacho A. Asmas. Diagnóstico. Etiología, patogenia y tratamiento. Medicina. Bogotá. 1939;1(5):131-9.
96. Castro G. Algunas consideraciones sobre el asma bronquial. *Medicina y Ciencias Afines*. Bogotá. 1958;9(1):1-26.
97. Cuba TM. Asma no es ninguna entidad nosológica. Cartagena: Clínica Vargas; 1953. p. 36-41.
98. Jordán R. Estudio del cuajani y su aplicación en el asma esencial. Medellín: Labor; 1927. p. 121-7.
99. Meluk T. El asma bronquial; aspectos psicossomáticos. El Médico. Bogotá. 1958;2(10):9-16.
100. Méndez M. Algo sobre el tratamiento del asma esencial por las inyecciones de adrenalina. *Repertorio de Medicina y Cirugía*. Bogotá. 1917;8(12):554-8.
101. Restrepo JM. Síndrome asmático y factores psíquicos. *Antioquia Médica*. Medellín. 1957;7:487-95.
102. Restrepo N. Asma y asmáticos. *Revista Facultad de Medicina*. Bogotá. 1943;11(11):635-44.
103. Rodríguez E. Terapéutica etiopatológica del asma. *Orientaciones Médicas*. Medellín. 1954;3:263-5.
104. Ruiz G. La dieta del asmático. *Revista de Medicina y Cirugía*. Barranquilla. 1937;4(3):10-21.
105. Trujillo C. El determinismo de las crisis de asma anafiláctico y coloidoclásico. *Repertorio de Medicina y Cirugía*. Bogotá. 1924;15(10):529-36.
106. Valero C. El asma y sus tratamientos. *Medicina y Cirugía*. Bogotá. 1942;6(5):207-14.

Sitios web

- <http://www.inhalatorium.com/>
- <https://farmaciaseodayanueva.wordpress.com/respiratorio/>
- <http://hardluckasthma.blogspot.com.co/p/asthma-history.html>

Ultrasonido para el diagnóstico diferencial de la patología pulmonar en el paciente crítico

Ultrasound for the diagnosis of pulmonary disease in the critically ill patient

MARÍA CAMILA ARANGO-GRANADOS, MD¹ VIRGINIA ZARAMA CÓRDOBA, MD²

Resumen

Durante los últimos años, la ecografía se ha convertido en una herramienta diagnóstica de primera línea para el enfoque y el manejo del paciente críticamente enfermo y es considerada hoy día uno de los pilares en la evaluación integral de todos los pacientes. Se ha demostrado que el ultrasonido mejora el rendimiento diagnóstico de la patología pulmonar y de la falla respiratoria aguda. Su utilidad radica en la capacidad de realizar el estudio a la cabecera del paciente, sin irradiación, de manera inmediata por el mismo médico tratante, sumado a la capacidad diagnóstica para identificar condiciones tales como el edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, describir los patrones de ocupación alveolar y consolidación pulmonar, caracterizar y cuantificar el derrame pleural y diagnosticar la presencia de neumotórax. Adicionalmente, de la mano de una ecografía cardíaca enfocada, aumenta el rendimiento diagnóstico tempranamente en el tromboembolismo pulmonar con compromiso de ventrículo derecho (VD) o la falla cardíaca descompensada. En esta revisión se ilustran los hallazgos ultrasonográficos más importantes en el diagnóstico diferencial de la patología pulmonar y se revisa la evidencia disponible sobre su rendimiento diagnóstico. Es indiscutible la utilidad de esta herramienta para el abordaje del paciente crítico en las unidades de cuidados intensivos (UCI) o en los servicios de emergencias. Su prontitud, el buen rendimiento diagnóstico y la oportunidad de inicio temprano de terapias específicas obligan a los clínicos que manejan pacientes críticos a incorporar el ultrasonido en la práctica diaria.

Palabras clave: ultrasonografía, enfermedades pulmonares, insuficiencia respiratoria, cuidados críticos.

Abstract

Currently, ultrasonography (US) is considered a first line modality to guide the diagnosis and treatment of critically ill patients. US improves timing and accuracy in the diagnosis of pulmonary pathologies and causes of acute respiratory failure. Its usefulness lies in the ability to be performed immediately at the bedside, without any radiation, by the same treating physician, and to the accuracy to identify conditions such as cardiogenic and non-cardiogenic pulmonary edema, to describe alveolar occupation and consolidation patterns, to identify, characterize and quantify pleural effusions, to diagnose the presence of pneumothorax, and coupled with a focused cardiac ultrasound, to diagnose or suspect a pulmonary embolism with right ventricular overload and dysfunction. In this review we illustrate the most important ultrasonographic findings in the differential diagnosis of lung pathology and the available evidence on their diagnostic performance. The usefulness of this tool to approach and manage the critically ill patient in the Intensive Care Units or Emergency Services is indisputable. The diagnostic accuracy, promptness and opportunity to rapidly initiate specific therapies, make ultrasound a technique that must be incorporated by clinicians in charge of critically ill patients in their daily practice.

Keywords: Ultrasound imaging; Lung disease; Respiratory insufficiency; Critical care.

¹Residente de Medicina de Emergencias de la Fundación Valle del Lili. Universidad ICESI. Cali, Colombia.

²Emergencióloga de la Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.

Autor de correspondencia

María C. Arango-Granados. Fundación Valle del Lili. Av. Simón Bolívar. Cra. 98 # 18-49, Cali, Colombia. Correo electrónico: arango.mc@gmail.com

Recibido: 28/05/18. **Aceptado:** 15/06/18.

Introducción

Durante los últimos años, la ultrasonografía (US) se ha convertido en una herramienta diagnóstica de primera línea para el enfoque y el manejo del paciente críticamente enfermo y es considerada hoy día uno de los pilares en la evaluación integral de todos los pacientes. Múltiples guías académicas actuales de cuidado intensivo recomiendan el ultrasonido como una de las modalidades de primera elección para guiar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes críticos (1-4). Se ha demostrado que la US mejora el rendimiento diagnóstico de la patología pulmonar y de la falla respiratoria aguda (5). Su utilidad radica en la capacidad de identificar condiciones tales como el edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, describir los patrones de ocupación alveolar y consolidación pulmonar, detectar, caracterizar y cuantificar el derrame pleural, diagnosticar la presencia de neumotórax y, de la mano de una ecografía cardíaca enfocada, diagnosticar tempranamente el tromboembolismo pulmonar con compromiso del ventrículo derecho (VD).

El propósito de esta revisión es ilustrar los hallazgos ultrasonográficos más importantes en el diagnóstico diferencial de la patología pulmonar y revisar la evidencia disponible sobre su rendimiento diagnóstico.

Ultrasonografía pulmonar normal

Históricamente, se creía que el pulmón era un órgano no evaluable por ecografía, pues las ondas de ultrasonido se reflejan fuertemente cuando entran en contacto con el aire o el hueso, lo que crea artefactos. Sin embargo, estos artefactos son la base de la semiología ecográfica pulmonar normal y del diagnóstico ecográfico de las condiciones patológicas. Los hallazgos ecográficos principales del pulmón normal (6) están ilustrados en la **Figura 1**.

Líneas A

Cuando el transductor se pone en contacto con el tórax, el ultrasonido permite observar los tejidos blandos de la pared torácica en su parte más anterior. Sin embargo, al llegar a la reja costal, el ultrasonido se refleja en el hueso produciendo una sombra acústica, fácilmente visible. La unión de la pleura visceral y parietal se puede observar entre la sombra acústica de las

costillas como una línea hiperecótica y es denominada la *línea pleural*. El aire debajo de la línea pleural refleja la mayoría de las ondas de ultrasonido de vuelta al transductor. Este es, en sí mismo, un reflector, lo que significa que las ondas de US “rebotan” entre la pleura y el transductor y se generan artefactos de reverberación llamados *líneas A*. Son líneas horizontales debajo de la pleura con la misma distancia entre ellas que la distancia que hay entre el transductor y la línea pleural; representan la ocupación de este espacio por aire (**Figura 1**) (7).

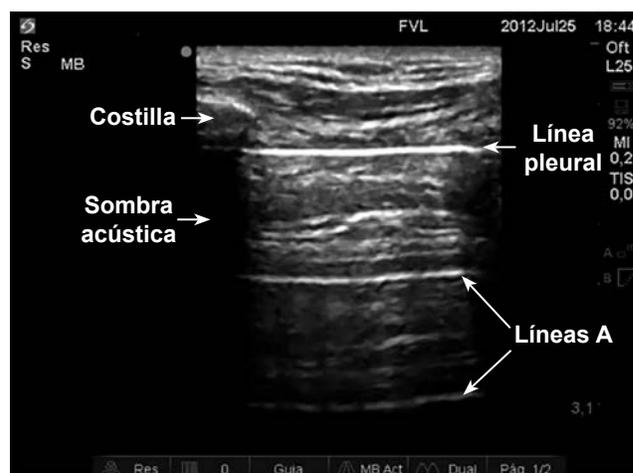


Figura 1. Imagen ultrasonográfica en modo 2D del pulmón normal. Se observa la sombra acústica producida por las costillas y, entre ellas, la imagen correspondiente a la línea pleural y su artefacto de reverberación (líneas A).

Deslizamiento pleural

Las pleuras visceral y parietal por lo general se oponen estrechamente con una cantidad mínima de líquido entre ellas y se deslizan una sobre otra con la respiración. A esto se le denomina *deslizamiento pleural*, y es característica fundamental del pulmón normal. Se puede observar a lo largo de la línea pleural, como un movimiento fino en dirección horizontal durante la respiración (**Video 1**) (7).

Una imagen en modo M (que utiliza una sola línea de escaneo para mostrar el movimiento en función del tiempo) mostrará el *signo de la playa* (**Figura 2**): el tejido subcutáneo por encima de la pleura genera líneas rectas horizontales, mientras que habrá una apariencia arenosa debajo de la línea pleural creada por el movimiento del deslizamiento pulmonar (7).



Video 1. Deslizamiento pulmonar normal. Imagen obtenida con transductor Phased Array (2-4 MHz) en modo 2D.

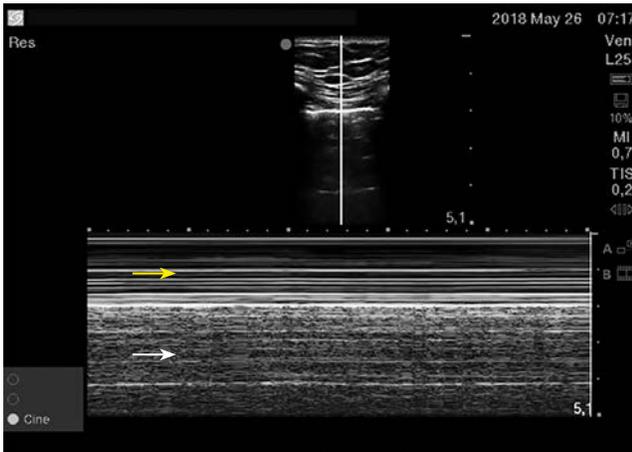


Figura 2. Imagen ultrasonográfica en modo M del pulmón normal: signo de la playa. En la parte inferior de la imagen se observan las líneas rectas horizontales generadas por el tejido subcutáneo por encima de la pleura (flecha amarilla) y una apariencia arenosa debajo de la línea pleural creada por el movimiento del deslizamiento pulmonar (flecha blanca).

Edema pulmonar

Esta patología está enmarcada dentro de los síndromes alveolares-intersticiales, que se refieren a la identificación de la ocupación patológica del espacio intersticial o alveolar de manera bilateral, y cuyo hallazgo ecográfico más importante es la presencia de líneas B.

Las líneas B aparecen cuando hay una marcada diferencia en la impedancia acústica entre un objeto

y sus alrededores (por ejemplo, agua y aire), siempre surgen de la línea pleural y siempre se mueven en concordancia con el deslizamiento pleural. Son hiperecoicas, bien definidas, llegan hasta la parte inferior de la pantalla y borran las líneas A (**Figura 3**) (8).



Figura 3. Imagen ultrasonográfica del pulmón en modo 2D que muestra líneas B entre dos espacios intercostales.

Cuando existen 3 o más líneas B entre 2 costillas estas se denominan *cohetes pulmonares* (**Video 2**). Este hallazgo, descrito por Lichtenstein en 1997, mostró una sensibilidad del 92,5 % y una especificidad del 65,1 % para el diagnóstico del síndrome alveolar-intersticial (SAI).



Video 2. Cohetes pulmonares. Imagen obtenida con transductor Phased Array (2-4 MHz) en modo 2D.

Existen dos formas de SAI: difuso y localizado. El SAI localizado puede estar presente en pacientes con neumonía, infarto pulmonar, consolidación o masa pulmonar. El SAI difuso, llamado también *patrón B*, es altamente sugestivo de edema pulmonar intersticial, con una sensibilidad del 93,4 % y una especificidad del 93 %. Este estudio, que evaluó el desempeño diagnóstico del patrón de líneas B en 250 pacientes, utilizó radiografía de tórax como comparador para el diagnóstico de SAI en todos, salvo en 29 pacientes en quienes se realizó tomografía computarizada (TC) de tórax. En este subgrupo de pacientes se describió, además, que la distancia entre 2 líneas B de al menos 7 mm se correlacionaba con la distancia entre 2 septos interlobulillares, lo que sugiere, entonces, un patrón de ocupación intersticial puro (8). En cambio, las líneas B con menos de 3 mm entre sí sugerían un patrón alveolar, en vidrio esmerilado (8).

Adicionalmente, realizar una ecografía cardíaca enfocada permite evaluar de manera cualitativa la función del ventrículo izquierdo (VI) para complementar el diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico. Sin embargo, a pesar de que el edema pulmonar cardiogénico se encuentra comúnmente en descompensaciones de la falla cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida, es cada vez más común en pacientes con FEVI preservada y sin sobrecarga de volumen agudo (9). La disfunción diastólica del VI puede conducir a un aumento abrupto de la *presión de oclusión de la arteria pulmonar* (PWCP, por sus siglas en inglés), pues se genera un aumento desproporcionado de las presiones de llenado del VI (a pesar de un aumento relativamente pequeño del volumen sanguíneo central) en situaciones como crisis hipertensiva o fibrilación auricular (10). Consecuentemente, los pacientes con falla diastólica están en riesgo de desarrollar edema pulmonar cardiogénico (8).

Su diagnóstico se basa en la identificación de líneas B bilaterales en la ecografía pulmonar asociadas con disfunción diastólica con presiones de llenado del VI elevadas, independientemente de la función sistólica. Realizando una ecocardiografía avanzada de cuidados críticos, se puede evaluar la disfunción diastólica y las presiones de llenado del VI. Las guías actuales recomiendan la evaluación del flujo mitral con Doppler pulsado (ondas E y A), la velocidad de alargamiento

del VI durante la diástole temprana mediante Doppler tisular (onda E', que refleja la relajación ventricular), el volumen indexado de la aurícula izquierda y la velocidad máxima de regurgitación tricuspídea (8). La identificación de un patrón restrictivo, donde $E/A > 2$, se correlaciona con una PWCP > 18 mm Hg. Una relación $E/A > 2$ tiene un valor predictivo positivo (VPP) del 100 % para tal fin (11, 12).

No obstante, un Doppler mitral normal o incluso una relación E/A invertida puede indicar presiones elevadas de llenado del VI en pacientes con propiedades diastólicas gravemente alteradas o hipertrofia significativa del VI (13). Por esta razón, se utiliza la relación E/e' , especialmente en pacientes con cardiopatía subyacente. En estos casos, una relación $E/e' > 14$ identifica presiones elevadas en la aurícula izquierda (AI). Otros estudios sostienen que la relación $E/e' > 9,5$ tiene una sensibilidad del 100 % para predecir PWCP > 18 mm Hg (14).

Más recientemente, la ultrasonografía ha demostrado tener buena utilidad para el diagnóstico de agua pulmonar extravascular. La aparición de líneas B indica una pérdida progresiva de aire por volumen de tejido pulmonar, con un aumento correspondiente en el contenido relativo y absoluto de agua pulmonar extravascular (15). En pacientes críticos con medición invasiva del gasto cardíaco por termodilución transpulmonar, la US demostró una correlación muy superior a la radiografía de tórax para el diagnóstico de agua pulmonar extravascular ($r = 0,91$ versus $r = 0,33$), con una sensibilidad del 92,3 % y una especificidad del 91,7 % (16).

La correlación con el valor de péptidos natriuréticos y PWCP es más débil (17-19). En el primer caso, se describe un índice de correlación con NT-ProBNP de 0,72. Sin embargo, se encontró que el hallazgo de 15 o más líneas B tiene un VPP del 74,2 % y un valor predictivo negativo (VPN) del 90,3 % para el diagnóstico de descompensación aguda de falla cardíaca cuando se compara con un valor de NT-ProBNP ≥ 1000 pg/mL (18). En cuanto a la *presión de oclusión de arteria pulmonar*, si se considera la definición de patrón de líneas B descrito por Lichtenstein, la sensibilidad y especificidad de la US para el diagnóstico de PWCP ≥ 18 mm Hg es regular (76,2 % y 35 %, respectivamente).

Sin embargo, la combinación de patrón de líneas A y FEVI normal tiene una sensibilidad del 100 %, un VPP del 84 %, una especificidad del 72,7 % y un VPN del 100 % para el diagnóstico de PWCP < 18 mm Hg (19).

La ecografía pulmonar ha sido estudiada en pacientes con disnea que ingresan a la sala de urgencias para evaluar la presencia de edema pulmonar cardiogénico *versus* no cardiogénico. Un reciente ensayo clínico controlado, que incluyó 1005 pacientes, encontró que el enfoque diagnóstico utilizando US tiene una precisión diagnóstica significativamente mayor (sensibilidad del 97 %; especificidad del 97,4 %) para diferenciar la descompensación aguda de la falla cardíaca de las causas no cardíacas de disnea, comparado con la evaluación clínica sola (sensibilidad del 85,3 %; especificidad del 90 %) (20).

Finalmente, un estudio reciente mostró que la asociación de la ecocardiografía con el ultrasonido pulmonar aumenta la exactitud diagnóstica en los pacientes con dificultad respiratoria aguda, cuando se compara con el US pulmonar solo (21). Los hallazgos anteriores soportan la utilidad del US en el campo del diagnóstico diferencial de la dificultad respiratoria aguda.

Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

El US tiene gran utilidad en el manejo de los pacientes con SDRA. En primer lugar, sirve para descartar falla cardíaca o sobrecarga hídrica como causas de

insuficiencia respiratoria aguda (22). Por otro lado, el US provee información valiosa acerca de los efectos de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) sobre el reclutamiento pulmonar y la función ventricular derecha. Finalmente, ayuda en la decisión de pronar a los pacientes más graves.

Entre el 66 % y el 75 % de los pacientes con SDRA moderado a grave está en un estado de choque que obliga al uso de catecolaminas (23, 24). En la mayoría de los casos, el choque es secundario a vasoplejía por sepsis, que puede ser fácilmente identificada mediante US (25). Sin embargo, el SDRA produce cambios circulatorios propios de su fisiopatología: la sumatoria de hipertensión pulmonar por SDRA (26) y los efectos deletéreos de la ventilación mecánica (27) se manifiestan principalmente como *cor pulmonale* agudo (28). Este se caracteriza por la dilatación ventricular derecha (VD/VI ≥ 1) (Figura 4) y por el movimiento paradójico del septo interventricular (29). Los casos más graves ocurren en el 10 % de los pacientes con SDRA y tienen una fuerte asociación con la mortalidad (28). Puede sospecharse ante la presencia de variación respiratoria de la presión de pulso (30), que puede detectarse mediante el US Doppler del tracto de salida del VD o la arteria pulmonar (31). El *cor pulmonale* agudo suele ocurrir en los primeros 3 días de ventilación mecánica (32), con mayor riesgo entre quienes tienen neumonía como causa del SDRA, relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO₂/FiO₂)

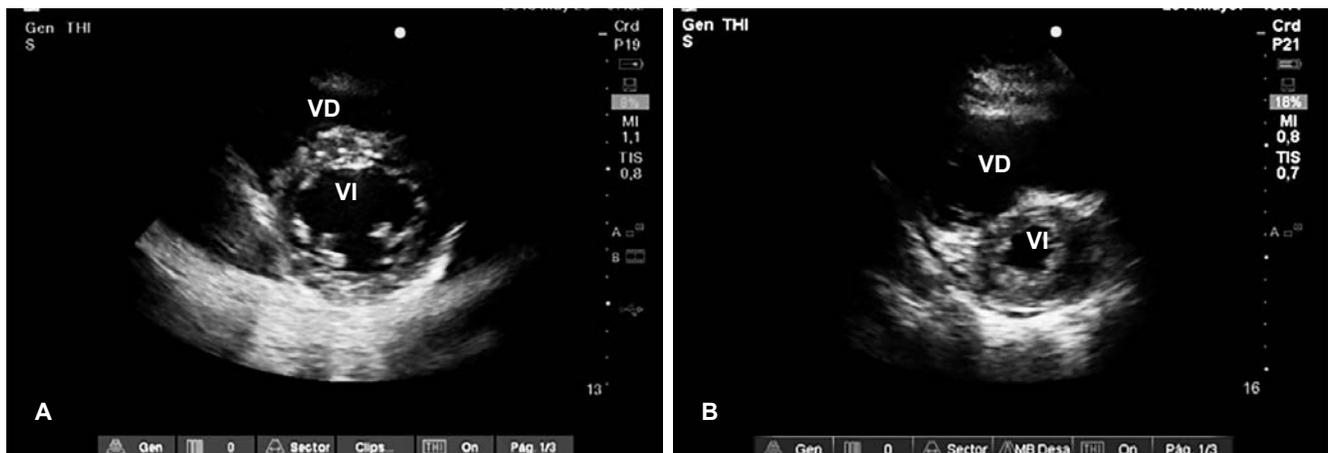


Figura 4. Ecocardiograma en el eje paraesternal corto a nivel de los músculos papilares. **A.** Paciente normal con un VD < VI. **B.** Paciente con embolismo pulmonar masivo y marcada dilatación del VD con aplanamiento del septo. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

< 150 mm Hg, presión de distensión (*driving pressure*) ≥ 18 cm H₂O o presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) ≥ 48 mm Hg (28).

El US debe utilizarse principalmente en las primeras 24 horas de admisión en la UCI o de inicio de la ventilación mecánica, y se recomienda de rutina en pacientes inestables o con al menos dos factores de riesgo de *cor pulmonale* agudo. Esto permite, en primer lugar, adaptar los parámetros ventilatorios para titular la PEEP según la tolerancia del VD (33).

Otra utilidad del US en SDRA es que permite descartar los derrames pleurales como causa de las opacidades radiológicas (22). Por otro lado, también permite monitorizar las maniobras de reclutamiento al contabilizar las áreas aireadas. Bouhemad propuso el puntaje de reaireación ultrasonográfica (*ultrasound reaeration score*), que tiene una buena correlación con las curvas de presión-volumen (Rho, 0,88; $p < 0,0001$). Un puntaje de ≥ 18 predice un aumento en la aireación de aproximadamente 600 mL, y un valor < 14 indica un aumento entre 74-450 mL. El puntaje de reaireación US se correlaciona directamente y de forma significativa con la PaO₂ (Rho, 0,63; $p < 0,05$) (34).

Finalmente, el US en SDRA puede descartar la presencia de cortocircuitos de derecha-izquierda significativos a través de un foramen oval permeable, sobre todo en los casos en los que la persistencia de hipoxemia grave no pueda explicarse o cuando el incremento de la PEEP produce deterioro inexplicado de la PaO₂/FiO₂ (35).

En casos en los que se encuentra un patrón de líneas B bilateral, puede ser difícil la determinación de si se trata de edema pulmonar cardiogénico u otras patologías no cardiogénicas causantes de este síndrome alveolar-intersticial difuso como el SDRA. En el 2008, Copetti publicó un estudio donde describe que, en el paciente crítico, la demostración ecográfica de un SAI no homogéneo intercalado con áreas de pulmón aireado, alteraciones de la línea pleural y consolidaciones pulmonares es altamente predictivo, en una fase temprana, de edema pulmonar no cardiogénico (36). Recientemente, Singh y colaboradores publicaron la utilidad del modo M en el ultrasonido pulmonar para diferenciar entre edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico. Estos autores encontraron que el hallazgo de una línea pleural frag-

mentada y un patrón subpleural vertical (que se refiere a la ausencia de reflexión pleural horizontal en el modo M) fue característico de SAI no cardiogénico. El hallazgo de una línea pleural continua con morfología subpleural vertical fue característico de edema pulmonar cardiogénico. La sensibilidad, especificidad, índice de verosimilitud positivo (LR+) e índice de verosimilitud negativo (LR-) de la combinación de línea pleural continua y patrón subpleural horizontal en modo M para la diferenciación de SAI no cardiogénico fue del 87,6 %, 98,3 %, 53 y 0,13, respectivamente (37).

Neumonía

Las consolidaciones pulmonares tocan la pared en el 98 % de los casos y surgen en cualquier sitio, lo que hace que la sensibilidad del ultrasonido dependa del sitio, del tamaño y del tiempo de evolución. La mayoría (90 %) se localizan, sin embargo, en la región basal posterior (38). Existen dos tipos de consolidación: translobar y no translobar, y ambos tienen signos ecográficos específicos. En el caso de las consolidaciones no translobares (la mayoría), el borde entre el pulmón consolidado y aireado es irregular y dibuja una línea fractal, totalmente opuesta a la línea del pulmón. A esto se le conoce como “*shred sign*” o *signo de la línea fragmentada* (**Figura 5**). Este signo permite estimar el tamaño de la consolidación. Por ejemplo, un grosor de 5,5 cm hasta el punto más lejano de la línea irregular corresponde a una consolidación de 165 mL, aproximadamente (39). Por otro lado, las consolidaciones translobares, que son más profundas, se caracterizan por el *signo tisular*, en el que el pulmón comprometido se aprecia similar al hígado (**Figura 6**). Ambos signos tienen un 90 % de sensibilidad y un 98 % de especificidad comparados con la tomografía (38).

El ultrasonido tiene buena exactitud para el diagnóstico de neumonía, con una sensibilidad del 80 %-90 %, una especificidad del 70 %-90 % y área bajo la curva ROC de 0,93 cuando se compara con las técnicas de diagnóstico estándar (historia clínica, examen físico, radiografía o TC y laboratorios) (40). Además de la identificación de la consolidación (translobar o no translobar), se han descrito dos signos adicionales: el broncograma aéreo dinámico y el pulso pulmonar. El primero, descrito por Lichtenstein en 2009, hace refe-

rencia a la detección del comportamiento dinámico del broncograma aéreo, que se correlaciona con la permeabilidad de las vías aéreas que abastecen al pulmón consolidado, lo que sugiere que la consolidación proviene de una neumonía y no de una atelectasia. Este signo alcanza una sensibilidad del 61 %, una especificidad del 94 %, un VPP del 97 % y un VPN del 43 % (41), lo que demuestra su utilidad para confirmar la presencia de consolidación neumónica, más no para descartarla.

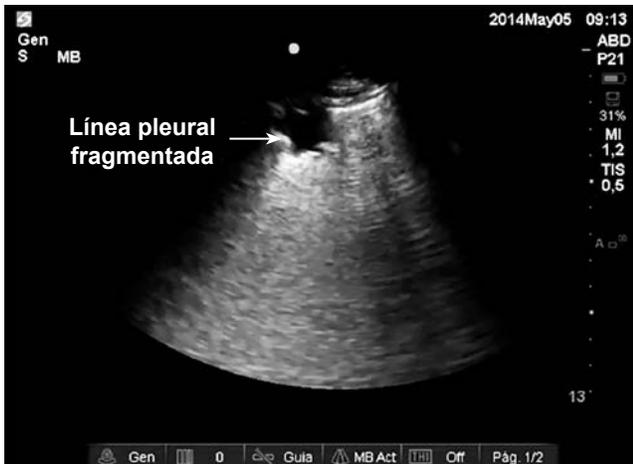


Figura 5. Imagen ultrasonográfica en modo 2D del pulmón con signo de la línea fragmentada (*shred sign*). Se observa una interrupción en la continuidad de la línea pleural entre dos espacios intercostales, compatible con consolidación subpleural.

El segundo signo, el pulso pulmonar, hace referencia a las vibraciones de la línea pleural sincronizadas con la actividad del corazón. Se puede explicar por la presencia de un cojín parenquimatoso que transmite las vibraciones del corazón a través de un pulmón inmóvil. Cuando el pulmón se infla correctamente, su deslizamiento fisiológico es dominante y borra esta señal del corazón (**Figura 7**). Sin embargo, en ausencia de deslizamiento pleural, puede observarse pulso pulmonar después de intubaciones selectivas o períodos prolongados de apnea, en pacientes sin previa patología pulmonar (42) o en casos de consolidación alveolar. El diagnóstico de “inflación pulmonar preservada” al observar deslizamiento pleural y ausencia de pulso pulmonar puede ser de especial utilidad en el diagnóstico diferencial de patologías pulmonares como el SDRA o el edema pulmonar cardiogénico. En este último, los pacientes suelen tener presencia de deslizamiento pleural y ausencia de pulso pulmonar; en cambio, el edema pulmonar lesional suele estar acompañado de pulso pulmonar (42).

Derrame pleural

El US permite no solo identificar la presencia de derrame pleural, sino también llevar a cabo su cuantificación y caracterización. Los derrames se acumulan en la región posterocaudal del paciente en supino y se

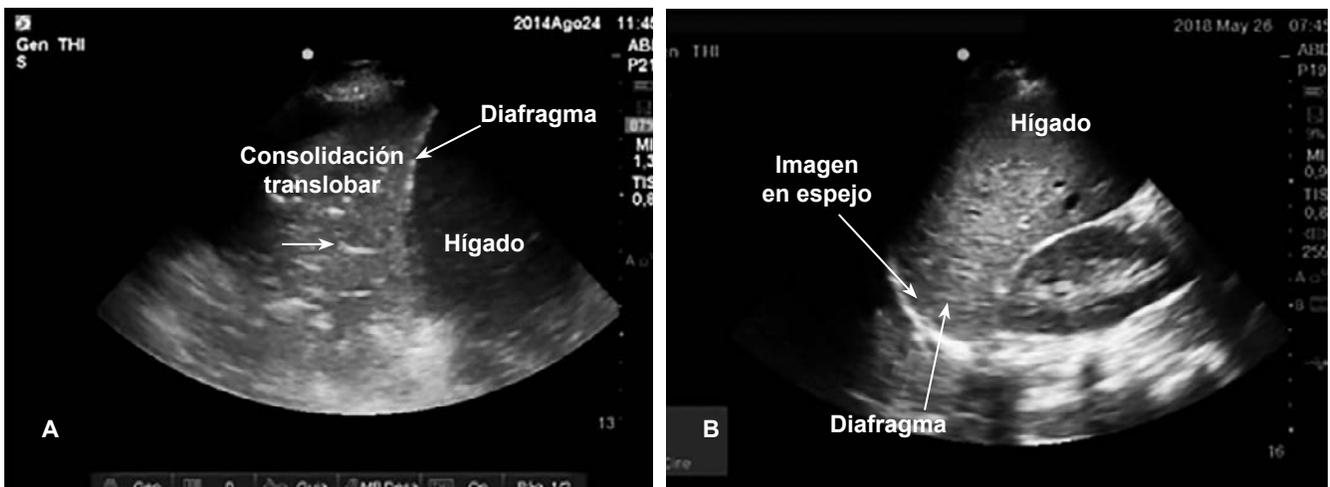


Figura 6. Ultrasonografía del receso hepatorenal. **A.** Consolidación pulmonar translobar. **B.** Imagen en espejo supradiafrágica normal. Imagen obtenida en modo 2D. A la izquierda se observa una imagen supra diafrágica con “signo tisular” y broncograma aéreo (flecha blanca), compatible con consolidación translobar.

identifican fácilmente entre el diafragma y el pulmón posterolateral. En ocasiones, el pulmón se encuentra flotando en el derrame (**Figura 8**). También en ciertos casos es posible ver septos (**Figura 9**), lo que puede ayudar a distinguir entre transudados y exudados.

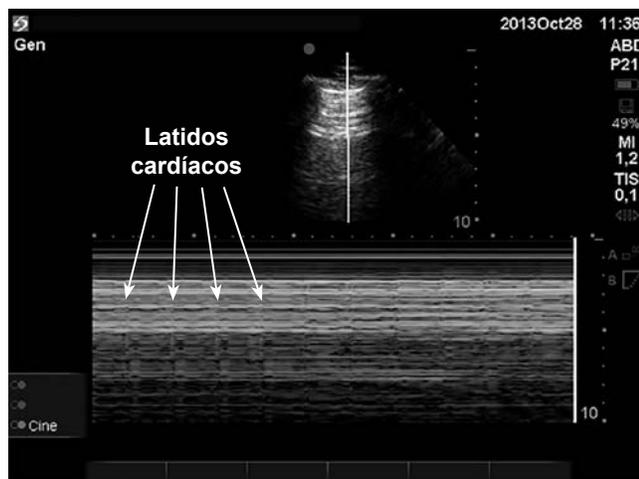


Figura 7. Imagen ultrasonográfica en modo M del pulmón con pulso pulmonar presente. Se observa la aparición de artefactos que alcanzan la línea pleural y aparecen en conjunto con los latidos cardíacos, a lo que se le denomina *pulso pulmonar*.

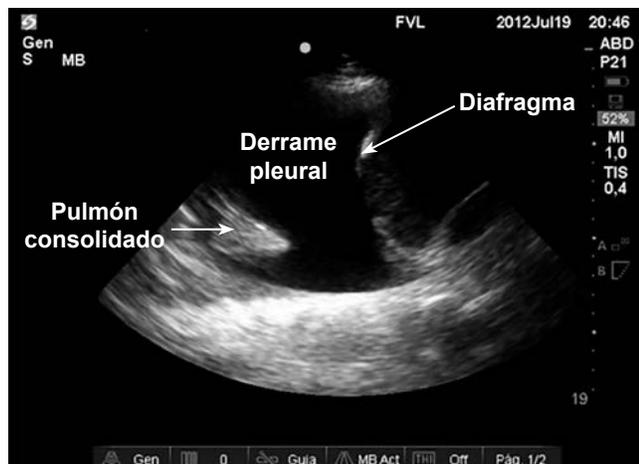


Figura 8. Imagen ultrasonográfica en modo 2D en receso esplenorenal, que muestra derrame pleural libre.

El protocolo BLUE de Lichtenstein reporta que la insuficiencia respiratoria aguda es causada en menos del 3 % de los casos por un derrame pleural masivo (43). Sin embargo, el derrame pleural (masivo o no) se asocia con una mayor duración de la ventilación mecánica y de la estancia en UCI (44), probablemente con

alteraciones en la mecánica respiratoria y en la contracción diafragmática. Su drenaje tiene el potencial de disminuir la dificultad respiratoria. Además, puede mejorar la oxigenación, la mecánica ventilatoria y la hemodinamia en pacientes ventilados (45, 46).



Figura 9. Imagen ultrasonográfica en modo 2D en receso esplenorenal, que muestra derrame pleural septado.

La sensibilidad y especificidad del US para el diagnóstico de derrame pleural son del 93 % y del 97 %, respectivamente (47, 48), cuando se compara con la TC de tórax. La presencia o ausencia de derrames pleurales se evalúa generalmente en el punto PLAPS (*postero-lateral alveolar/pleural syndrome*, por sus siglas en inglés), descrito por Lichtenstein en su protocolo BLUE para la evaluación ultrasonográfica del pulmón (43). Esta zona refleja la parte más dependiente del tórax, por lo que algunos autores la denominan “el espacio de Morison del pulmón”.

Hay dos signos descritos para la caracterización de los derrames pleurales. El primero es el *signo quad*, en el que se aprecia la línea que limita el derrame en su parte más profunda (**Figura 10**). A esta línea se le conoce como la *línea pulmonar*, y corresponde a la pleura visceral. El pulmón debe moverse libremente hacia la pleura parietal durante la respiración. Esto, visto en modo M, dibuja el signo sinusoidal (**Figura 11**), que indica baja viscosidad del contenido del derrame y probablemente éxito en el drenaje con aguja (43). Adicionalmente, los derrames suelen ser anecoicos. En caso de algún grado de ecogenidad, esto podría sugerir empiema o hemotórax (**Figura 12**) (39).

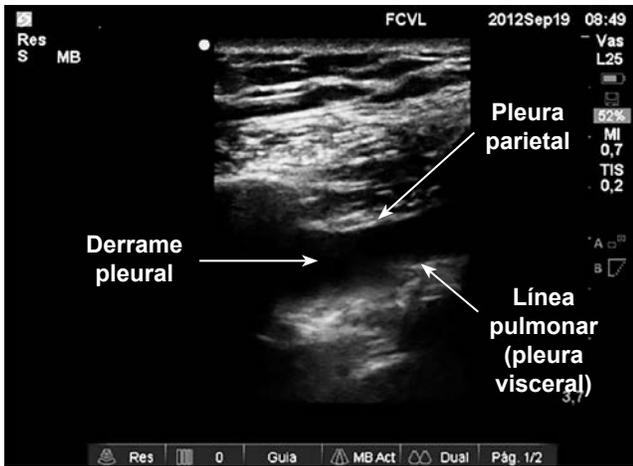


Figura 10. Imagen ultrasonográfica del pulmón en modo 2D, que muestra derrame pleural con *signo quad* presente. Entre dos espacios intercostales se observa el derrame pleural, delimitado por la pleura parietal y la línea pulmonar (pleura visceral).

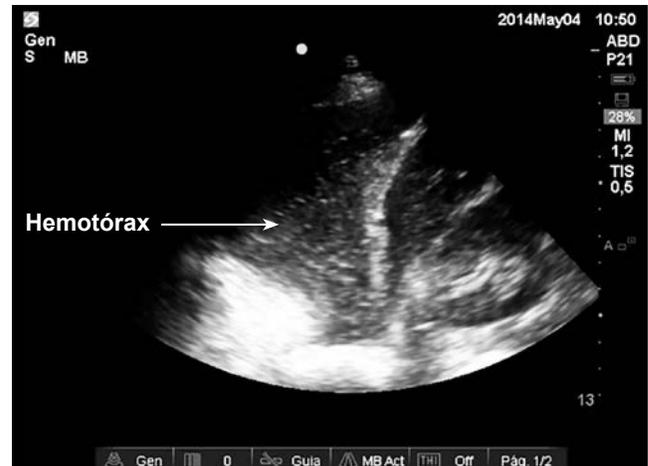


Figura 12. Imagen ultrasonográfica en modo 2D en receso hepatorenal en paciente con hemotórax. Se observa una imagen supradiafrágica compatible con líquido libre intratorácico, con ecogenicidad que sugiere hemotórax no hiperecogénico.

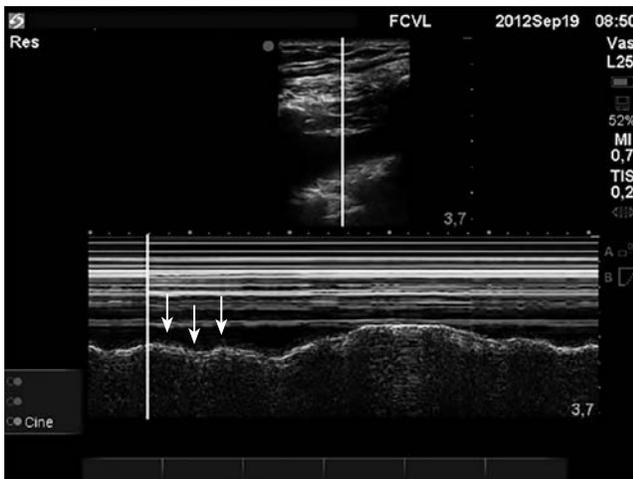


Figura 11. Imagen ultrasonográfica en modo M que muestra derrame pleural con signo sinusoidal presente. En la parte inferior se observa el movimiento libre del pulmón hacia la pleura parietal durante la respiración, que genera ondulaciones sinusoidales (flechas amarillas).

Además del diagnóstico, Lichtenstein, en 1999, describió la posibilidad de realizar toracocentesis seguras en pacientes en ventilación mecánica invasiva (VMI) con derrames no visibles por radiografía de tórax, siempre y cuando se conserve una distancia inspiratoria de 15 mm entre la pleura parietal y visceral (47). La toracocentesis guiada por ecografía se asocia con menores complicaciones (49) y hoy día se recomienda la utilización del ultrasonido como guía para realizar toracocentesis, especialmente en colecciones pequeñas (50).

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Como se describió anteriormente, el US ayuda en el diagnóstico de TEP a través de la identificación de *cor pulmonale* agudo asociado con la visualización de trombos en las arterias pulmonares proximales o en las cavidades derechas (Figura 13) (51). Además, el US vascular permite diagnosticar trombosis venosa profunda (TVP) (52, 53). Un patrón de líneas A con deslizamiento pleural y superficie pulmonar normal, asociado con una vena profunda no compresible, es altamente sugestivo de TEP central. Por otro lado, la presencia de al menos dos lesiones pleurales triangulares o redondeadas en las áreas dorsal y basal (sugestivas, en este caso, de infarto pulmonar), o una lesión típica asociada con derrame pleural, tiene una sensibilidad del 74 %, una especificidad del 95 %, un VPP del 95 % y un VPN del 75 % para el diagnóstico de TEP distal (54).

Neumotórax

La superficie pulmonar normal asocia el deslizamiento pulmonar con repeticiones horizontales de la línea pleural (líneas A). La ausencia de deslizamiento pulmonar tiene una sensibilidad del 95 % y un VPN del 100 % para el diagnóstico de neumotórax (6). Por tanto, el neumotórax puede descartarse por completo en la zona en que se encuentra el deslizamiento pulmonar (55, 56). Sin embargo, el deslizamiento pulmonar

es fisiológicamente más sutil en las partes superiores y puede ser muy discreto en condiciones patológicas. Una estrategia es el uso de modo M: en caso de neumotórax, habrá abolición del signo de la playa y aparecerá el *signo del código de barras*, que representa la ausencia de deslizamiento pleural (**Figura 14**) (57).

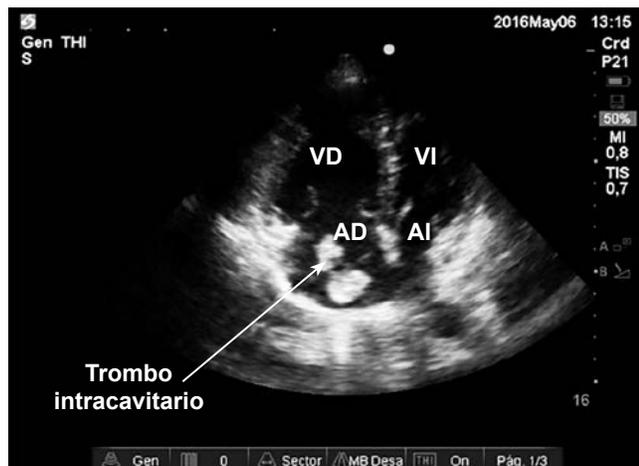


Figura 13. Ecocardiograma en modo 2D en ventana apical de 4 cámaras con trombo intracavitario en la aurícula derecha. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

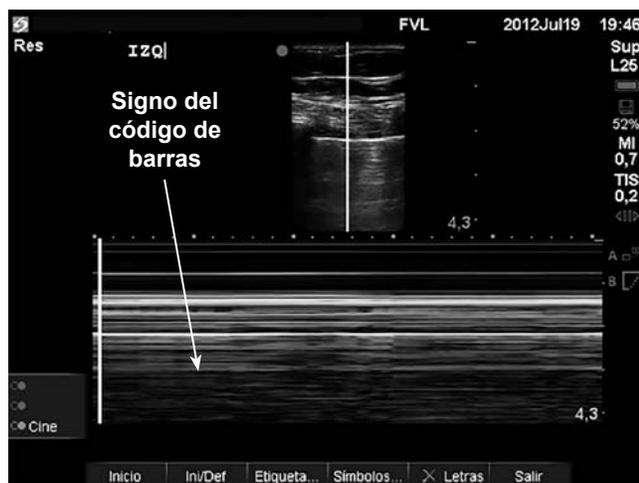


Figura 14. Imagen ultrasonográfica en modo M del pulmón en paciente con neumotórax. En la parte inferior se observa abolición del signo de la playa y aparición de líneas rectas horizontales en toda la extensión de la imagen, compatible con signo del código de barras.

A pesar de la buena sensibilidad, la ausencia de deslizamiento pleural carece de especificidad, pues

puede observarse en otras condiciones como SDRA, atelectasias (intubación selectiva), adherencias crónicas, fibrosis, parálisis frénica, ventilación en jet, paro cardiopulmonar, apnea e intubación esofágica. El VPP para neumotórax, que es del 87 % en la población general (6), cae al 56 % en los pacientes críticos (58) y al 27 % en pacientes con insuficiencia respiratoria (43).

Existen unas herramientas para ayudar al diagnóstico diferencial de ausencia de deslizamiento pleural. En primer lugar, el hallazgo concomitante de líneas B descarta la presencia de neumotórax (especificidad del 100 %) (59). En segundo lugar, el punto pulmonar descrito por Lichtenstein es el único hallazgo patognomónico de neumotórax y se explica por el aumento del contacto parietal del pulmón colapsado con la inspiración (**Video 3**).



Video 3. Punto pulmonar. Imagen obtenida con transductor lineal de alta frecuencia (5-10 MHz) en modo 2D.

Hoy día, el ultrasonido pulmonar es recomendación 1A para el diagnóstico de neumotórax, como complemento o reemplazo de la radiografía de tórax, dependiendo del escenario clínico y ante la necesidad de resultados rápidos (3).

Los neumotórax complejos con adherencias extensas no generarán ningún punto pulmonar (los pulmones completamente colapsados no pueden alcanzar la pared), por lo que la sensibilidad del punto pulmonar para este diagnóstico es del 66 %. Sin embargo, la sensibilidad para el diagnóstico de neumotórax oculto es

del 79 % (57). Los puntos pulmonares laterales requieren colocación de tubo de toracostomía en el 90 % los casos, *versus* el 8 % de los neumotórax con puntos pulmonares anteriores (56, 57, 60).

Conclusión

La ecografía pulmonar es un examen a la cabecera del paciente, rápido y preciso para el enfoque diagnóstico de la mayoría de los trastornos respiratorios agudos. Hoy día, es indiscutible la utilidad de esta herramienta para el abordaje del paciente crítico en las unidades de cuidados intensivos o servicios de emergencias. Esta prontitud diagnóstica y oportunidad de inicio temprano de terapias específicas obligan a los clínicos que manejan pacientes críticos a tener un entrenamiento en ultrasonografía básica, con la opción de profundizar sus conocimientos en ultrasonido avanzado (incluida la ecocardiografía transesofágica). Muy probablemente, el ultrasonido seguirá extendiendo su rango de utilidad en este y otros escenarios de la atención médica.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40(12):1795-815.
- Levitov A, Frankel HL, Blaivas M, Kirkpatrick AW, Su E, Evans D, et al. Guidelines for the Appropriate Use of Bedside General and Cardiac Ultrasonography in the Evaluation of Critically Ill Patients-Part II: Cardiac Ultrasonography. *Crit Care Med.* 2016;44(6):1206-27.
- Frankel HL, Kirkpatrick AW, Elbarbary M, Blavias M, Desai H, Evans D, et al. Guidelines for the Appropriate Use of Bedside General and Cardiac Ultrasonography in the Evaluation of Critically Ill Patients-Part I: General Ultrasonography. *Crit Care Med.* 2015;43(11):2479-502.
- Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P, Guarracino F, Vargas A, Cosyns B, et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(1):1-11.
- Silva S, Biendel C, Ruiz J, Olivier M, Bataille B, Geeraerts T, et al. Usefulness of cardiothoracic chest ultrasound in the management of acute respiratory failure in critical care practice. *Chest.* 2013;144(3):859-65.
- Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. *Chest.* 1995;108(5):1345-8.
- Miller A. Practical approach to lung ultrasound. *BJA Education.* 2016;16(2):39-45.
- Lichtenstein D, Mézière G, Biderman P, Gepner A, Barré O. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(5):1640-6.
- Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med.* 2001;344(1):17-22.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2012;33(14):1787-847.
- Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Burnet H, Habib G, Sainty JM. Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2002;30(2):362-7.
- Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(4):865-75.
- Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30(6):1527-33.
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(12):1321-60.
- Picano E, Pellikka PA. Ultrasound of extravascular lung water: a new standard for pulmonary congestion. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2097-104.
- Enghard P, Rademacher S, Nee J, Hasper D, Engert U, Jörres A, et al. Simplified lung ultrasound protocol shows excellent prediction of extravascular lung water in ventilated intensive care patients. *Crit Care.* 2015;19:36.
- Liteplo AS, Marill KA, Villen T, Miller RM, Murray AF, Croft PE, et al. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (ETUDES): sonographic B-lines and N-terminal pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosing congestive heart failure. *Acad Emerg Med.* 2009;16(3):201-10.
- Miglioranza MH, Gargani L, Sant'Anna RT, Rover MM, Martins VM, Mantovani A, et al. Lung ultrasound for the evaluation of pulmonary congestion in outpatients: a comparison with clinical assessment, natriuretic peptides, and echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(11):1141-51.

19. Volpicelli G, Skurzak S, Boero E, Carpinteri G, Tengattini M, Stefanone V, et al. Lung ultrasound predicts well extravascular lung water but is of limited usefulness in the prediction of wedge pressure. *Anesthesiology*. 2014;121(2):320-7.
20. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, et al. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. *Chest*. 2015;148(1):202-10.
21. Bataille B, Riu B, Ferre F, Moussot PE, Mari A, Brunel E, et al. Integrated use of bedside lung ultrasound and echocardiography in acute respiratory failure: a prospective observational study in ICU. *Chest*. 2014;146(6):1586-93.
22. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526-33.
23. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315(8):788-800.
24. Guérin C, Beuret P, Constantin JM, Bellani G, Garcia-Olivares P, Roca O, et al. A prospective international observational prevalence study on prone positioning of ARDS patients: the APRONET (ARDS Prone Position Network) study. *Intensive Care Med*. 2018;44(1):22-37.
25. Bouferrache K, Amiel JB, Chimot L, Caille V, Charron C, Vignon P, et al. Initial resuscitation guided by the Surviving Sepsis Campaign recommendations and early echocardiographic assessment of hemodynamics in intensive care unit septic patients: a pilot study. *Crit Care Med*. 2012;40(10):2821-7.
26. Zapol WM, Kobayashi K, Snider MT, Greene R, Laver MB. Vascular obstruction causes pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *Chest*. 1977;71(2 suppl):306-7.
27. Price LC, McAuley DF, Marino PS, Finney SJ, Griffiths MJ, Wort SJ. Pathophysiology of pulmonary hypertension in acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2012;302(9):L803-15.
28. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Bégot E, Repessé X, Legras A, et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med*. 2016;42(5):862-70.
29. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(10):1310-9.
30. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, Zogheib E, Lobjoie E, Tinturier F, et al. Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: False-positive pulse pressure variation is detected by Doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med*. 2009;37(9):2570-5.
31. Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, et al. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(6):671-6.
32. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med*. 2001;29(8):1551-5.
33. Vignon P, Repessé X, Vieillard-Baron A, Maury E. Critical care ultrasonography in acute respiratory failure. *Crit Care*. 2016;20(1):228.
34. Bouhemad B, Brisson H, Le-Guen M, Arbelot C, Lu Q, Rouby JJ. Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(3):341-7.
35. Mekontso Dessap A, Boissier F, Leon R, Carreira S, Campo FR, Lemaire F, et al. Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2010;38(9):1786-92.
36. Copetti R, Soldati G, Copetti P. Chest sonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovasc Ultrasound*. 2008;6:16.
37. Singh AK, Mayo PH, Koenig S, Talwar A, Narasimhan M. The Use of M-Mode Ultrasonography to Differentiate the Causes of B Lines. *Chest*. 2018;153(3):689-96.
38. Lichtenstein DA, Lascols N, Mezière G, Gepner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2004;30(2):276-81.
39. Lichtenstein DA, Malbrain MLNG. Lung ultrasound in the critically ill (LUCI): A translational discipline. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2017;49(5):430-6.
40. Llamas-Álvarez AM, Tenza-Lozano EM, Latour-Pérez J. Accuracy of Lung Ultrasonography in the Diagnosis of Pneumonia in Adults: Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest*. 2017;151(2):374-82.
41. Lichtenstein D, Mezière G, Seitz J. The dynamic air bronchogram. A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis. *Chest*. 2009;135(6):1421-5.
42. Lichtenstein DA, Lascols N, Prin S, Mezière G. The "lung pulse": an early ultrasound sign of complete atelectasis. *Intensive Care Med*. 2003;29(12):2187-92.
43. Lichtenstein D. Lung ultrasound in acute respiratory failure an introduction to the BLUE-protocol. *Minerva Anesthesiol*. 2009;75(5):313-7.
44. Mattison LE, Coppage L, Alderman DF, Herlong JO, Sahn SA. Pleural effusions in the medical ICU: prevalence, causes, and clinical implications. *Chest*. 1997;111(4):1018-23.
45. Razazi K, Thille AW, Carteaux G, Beji O, Brun-Buisson C, Brochard L, et al. Effects of pleural effusion drainage on oxygenation, respiratory mechanics, and hemodynamics in mechanically ventilated patients. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11(7):1018-24.
46. Umbrello M, Mistraretti G, Galimberti A, Piva IR, Cozzi O, Formenti P. Drainage of pleural effusion improves diaphragmatic function in mechanically ventilated patients. *Crit Care Resusc*. 2017;19(1):64-70.

47. Lichtenstein D, Hulot JS, Rabiller A, Tostivint I, Mezière G. Feasibility and safety of ultrasound-aided thoracentesis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 1999;25(9):955-8.
48. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 2004;100(1):9-15.
49. Mercaldi CJ, Lanes SF. Ultrasound guidance decreases complications and improves the cost of care among patients undergoing thoracentesis and paracentesis. *Chest.* 2013;143(2):532-8.
50. Dancel R, Schnobrich D, Puri N, Franco-Sadud R, Cho J, Grikis L, et al. Recommendations on the Use of Ultrasound Guidance for Adult Thoracentesis: A Position Statement of the Society of Hospital Medicine. *J Hosp Med.* 2018;13(2):126-35.
51. Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Antakly Y, Fourme T, Loubières Y, Jardin F, et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis of pulmonary embolism with acute cor pulmonale: a comparison with radiological procedures. *Intensive Care Med.* 1998;24(5):429-33.
52. Sevestre MA, Labarère J, Casez P, Bressollette L, Taiar M, Pernod G, et al. Accuracy of complete compression ultrasound in ruling out suspected deep venous thrombosis in the ambulatory setting. A prospective cohort study. *Thromb Haemost.* 2009;102(1):166-72.
53. Johnson SA, Stevens SM, Woller SC, Lake E, Donadini M, Cheng J, et al. Risk of deep vein thrombosis following a single negative whole-leg compression ultrasound: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2010;303(5):438-45.
54. Mathis G, Blank W, Reissig A, Lechleitner P, Reuss J, Schuler A, et al. Thoracic ultrasound for diagnosing pulmonary embolism: a prospective multicenter study of 352 patients. *Chest.* 2005;128(3):1531-8.
55. Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, Rowan K, Ball CG, et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J Trauma.* 2004;57(2):288-95.
56. Soldati G, Testa A, Sher S, Pignataro G, La Sala M, Silveri NG. Occult traumatic pneumothorax: diagnostic accuracy of lung ultrasonography in the emergency department. *Chest.* 2008;133(1):204-11.
57. Lichtenstein DA, Mezière G, Lascols N, Biderman P, Courret JP, Gepner A, et al. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med.* 2005;33(6):1231-8.
58. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The "lung point": an ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med.* 2000;26(10):1434-40.
59. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med.* 1999;25(4):383-8.
60. Oveland NP, Lossius HM, Wemmelund K, Stokkeland PJ, Knudsen L, Sloth E. Using thoracic ultrasonography to accurately assess pneumothorax progression during positive pressure ventilation: a comparison with CT scanning. *Chest.* 2013;143(2):415-22.

Una causa rara de neumonía: osteosíntesis de columna dentro de la vía aérea inferior

A rare cause of pneumonia: spine internal fixation within the lower airway

ADRIANA SERNA L., MD¹ RODOLFO BARRIOS D., MD² CARLOS CARVAJAL F., MD³ JUAN PABLO VILLATE, MD⁴ LUIS FELIPE CABRERA, MD⁵

Resumen

Los cuerpos extraños en la vía aérea son poco frecuentes y, por lo general, son de origen mucoso; sin embargo, en la literatura, no hay reportes de objetos metálicos, como en nuestro caso. Su principal complicación es la neumonía postobstructiva. La vía ideal para el manejo es la endoscópica, pero en casos especiales como el reportado, la vía quirúrgica por toracoscopia o toracotomía es la pertinente. La bronquioplastia permite la extracción del cuerpo extraño y evita la necesidad de realizar una resección pulmonar.

Palabras clave: bronquio, cuerpo extraño, bronquioplastia, endógeno, vía aérea.

Abstract

Endogenous foreign bodies in the airway are rare and are usually mucosal origin but are not reported in the literature metal as in our case. Its main complication is postobstructive pneumonia. The ideal way is endoscopic management but in special cases such as surgical reported by thoracoscopy or thoracotomy route is ideal. The bronchoplasty permits removal of foreign body and avoids the need for lung resection.

Key words: Bronchus, Foreign body, Bronchoplasty, Endogenous, Airway.

Introducción

La principal causa de neumonía postobstructiva en adultos es el cáncer de pulmón hasta en un 80 %-90 % de los casos, seguido de patologías infecciosas que pueden simular efectos de masa, como la actinomicosis, las bronquiectasias y las estenosis postraumáticas debidas a lesiones inadvertidas del árbol traqueobronquial. En población pediátrica, los cuerpos extraños exógenos son, en su mayoría, vegetales y en pacientes menores de 3 años son la causa más frecuente de neumonía postobstructiva. Los cuerpos extraños endógenos a nivel bronquial son secundarios a embolismo mucoso, que produce atelectasias asociadas con neumonía postobstructiva. En la literatura no está reportada la incorporación de una osteosíntesis de columna torácica como causa de neumonía postobstructiva y que, a su vez, se

¹Cirujano de Tórax del Hospital Santa Clara. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

²Fellow de Cirugía de Tórax. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

³Cirujano de Tórax del Hospital Santa Clara. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

⁴Fellow de Cirugía de Tórax. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

⁵Residente de Cirugía General. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Autor de correspondencia

Adriana Serna L. Correo electrónico: serna.adriana@gmail.com

Recibido: 30/01/17. Aceptado: 20/12/17.

comporte como un cuerpo extraño endobronquial. Por lo anterior, reportamos en el presente artículo 1 caso y realizamos la revisión crítica de la literatura (1-3).

Descripción del caso

Varón de 44 años, con antecedente de resección de tumor de células gigantes de la columna torácica a nivel de T6-T7, en 1998, a través de una toracotomía posterolateral derecha, con corpectomía de T6-T7, injerto óseo y fijación interna de la columna torácica con material de osteosíntesis derecha. Se presenta al servicio de urgencias 18 años después, con 1 semana de fiebre y tos productiva. El examen físico reveló frecuencia cardíaca de 96 latidos por minuto y estertores pulmonares en la parte media e inferior del pulmón derecho. Los exámenes de laboratorio mostraron: leucocitosis (30 700), neutrofilia (87 %) y Proteína C Reactiva (PCR) (23,5). La tomografía axial computarizada (TAC) de tórax evidenció un dispositivo de fijación espinal a la derecha en T6-T7, con posible invasión de la luz del bronquio intermediario derecho asociado con consolidación del lóbulo medio (**Figura 1**). La broncoscopia confirmó que el material de fijación espinal se encontraba en el bronquio principal derecho, con una ocupación del 80 % de la luz y la extensión del dispositivo hasta el bronquio intermediario (**Figura 2**).

Se realizó el diagnóstico de una neumonía media derecha postobstructiva secundaria a cuerpo extraño endobronquial derecho (material de fijación espinal). El paciente fue manejado con piperacilina-tazobactam y después de la finalización del tratamiento, bajo anestesia general e intubación orotraqueal unipulmonar izquierda, en decúbito lateral izquierdo, se sometió a una toracotomía posterolateral derecha, ya que debido a los antecedentes quirúrgicos en el hemitórax derecho presentaba un severo proceso adherencial pleuropulmonar, que no permitió el abordaje toracoscópico, con broncotomía desde el bronquio fuente derecho hasta el bronquio lobar inferior, extracción del material de fijación espinal y reconstrucción del árbol bronquial derecho con polidioxanona (PDS) 3-0 puntos simples separados y sellante de fibrina sobre la línea de sutura. Se dejó toracostomía a drenaje cerrado anterior y posterior (**Figuras 3 y 4**). Se traslada al paciente a unidad de cuidados intensivos (UCI) para vigilancia postoperatoria sin soporte ventilatorio. Al segundo día, es trasladado a hospitalización con fuga aérea solo presente con maniobra de Valsalva por las múltiples fugas alveolares. Al quinto y séptimo día se retiran las toracostomías a drenaje cerrado anterior y posterior. El paciente presentó adecuada evolución clínica sin complicaciones postoperatorias y es dado de alta.



Figura 1. Tomografía axial computarizada de tórax, que muestra material de fijación espinal torácico con posible invasión a la luz del bronquio intermediario derecho.



Figura 2. Fibrobroncoscopia que evidencia material de fijación espinal en el bronquio principal derecho, con una ocupación del 80 % de la luz y extensión hasta el bronquio intermediario.



Figura 3. Bronquio principal e intermediario derecho con bronquiectomía lateral que evidencia material de fijación espinal en su luz.

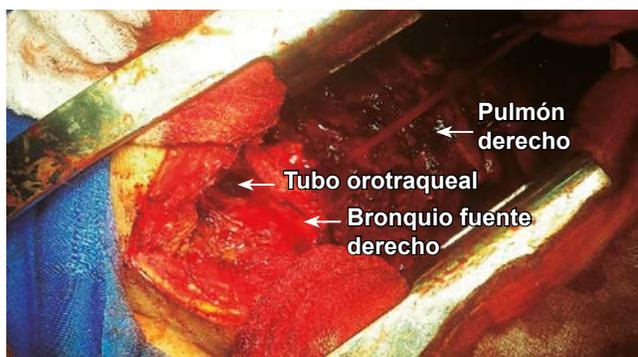


Figura 4. Bronquio principal e intermediario derecho abierto al retirar el material de fijación espinal.

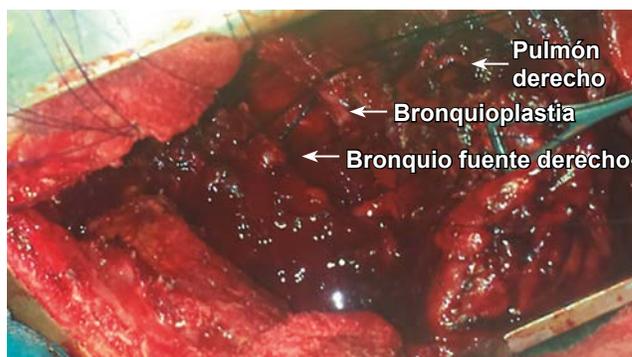


Figura 5. Reconstrucción del bronquio principal e intermediario derecho.

Discusión

La fuente más frecuente de cuerpos extraños en la vía aérea es la exógena de forma accidental, con predominio en la población pediátrica, con una incidencia reportada en los Estados Unidos de 200 000 casos por año en pacientes menores de 10 años y con una mortalidad en 2007 de 1108 casos en menores de 4 años. No existen reportes recientes de la incidencia de cuerpos extraños en la vía aérea en adultos; sin embargo, predominan en adultos mayores, ya que al igual que la población pediátrica presentan ausencia de dentadura, trastornos motores orofaríngeos y curiosidad oral. En cuanto a los cuerpos extraños exógenos, predominan los de origen vegetal, en un 60 % a 80 % de los casos, tanto en adultos como en niños. Con respecto a los otros tipos de objetos extraños podemos encontrar plástico, juguetes y útiles escolares. En menos del 2 %

los cuerpos extraños son dientes y generalmente se presentan durante la extracción dental. Sin embargo, nuestro caso se trata de un cuerpo extraño que se integró a la pared membranosa del árbol bronquial derecho introduciéndose en la luz bronquial, como consecuencia de una osteosíntesis de columna, tal como lo reportaron por primera vez en la literatura Schroder y colaboradores. En la literatura, Hu y colaboradores definen como *cuerpos extraños endógenos* en la vía aérea el embolismo mucoso, el queso y las sustancias lácteas, las membranas dendríticas blancas, la trombosis y las pseudomembranas, pero no objetos metálicos o materiales de osteosíntesis, como en nuestro caso. El bronquio fuente derecho es la ubicación más usual de los cuerpos extraños, con un 50 %-60 % de los casos, debido a su posición más vertical; sin embargo, en nuestro caso, la ubicación dependió de la posición

del material de fijación espinal y su contacto con el bronquio fuente derecho; le sigue el bronquio fuente izquierdo, con un 30 %-40 % de los casos, y la tráquea, con un 5 %-10 % de los casos (4-6).

La aspiración del cuerpo extraño produce un síndrome denominado de *penetración*, caracterizado por dos fases: una inicial, que corresponde al reflejo de bloqueo laríngeo, con espasmo que genera dificultad respiratoria, tiraje, cornaje y, en algunas ocasiones, cianosis; luego, un segundo reflejo de tos expulsiva, con la que se intentará eliminar el cuerpo extraño. Si esto no ocurre, el cuerpo extraño pasará a la subglotis y viajará a la vía aérea inferior, donde podrá permanecer durante mucho tiempo e incluso ser asintomático. Cuando un cuerpo extraño es retenido por más de 30 días, puede provocar remodelación de la vía aérea con engrosamiento de la pared bronquial, daño en el cartílago y fibrosis, que dependerá de su tamaño y localización en la vía aérea, similar a lo ocurrido en nuestro paciente. No obstante, en este caso, el proceso se dio de forma retrógrada del exterior a la luz del bronquio, por la constante fricción entre el material de fijación espinal y el bronquio fuente derecho, similar a la erosión del arco aórtico reportada por Ip y colaboradores. De esta forma, puede provocar complicaciones a largo plazo, como neumonías, bronquiectasias, hemoptisis, abscesos, entre otras, tal como ocurrió en nuestro paciente, en quien transcurrieron 18 años antes de desarrollar una neumonía postobstructiva del lóbulo medio (7-9).

La sintomatología de los cuerpos extraños de la vía aérea inferior puede ser menos evidente si la obstrucción del bronquio es parcial, como en nuestro caso. Puede provocarse una hiperinsuflación del pulmón por un mecanismo de válvula, que se manifiesta como tos, dificultad respiratoria variable y sibilancias. En caso de que la obstrucción sea total, podemos encontrar atelectasias o un síndrome de condensación y neumonías. Sin embargo, no existen signos y síntomas específicos que puedan indicar o descartar la posibilidad de un cuerpo extraño en la vía aérea (10).

El diagnóstico de los cuerpos extraños exógenos y endógenos en la vía aérea se realiza de forma definitiva a través de la fibrobroncoscopia, aunque pueden encontrarse signos indirectos en la radiografía de tórax

tales como neumotórax, atrapamiento aéreo unilateral, atelectasias y consolidaciones, como se evidencia en nuestro paciente. No obstante, hasta un 50 % de los pacientes puede presentar imágenes normales. La TAC de tórax tiene una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 90 %. En un metaanálisis realizado por Foltran y colaboradores se evidenció un retraso promedio de 24 horas en el diagnóstico en el 40 % de los casos, con una incidencia del 15 % de complicaciones, teniendo como la más frecuente la neumonía, lo que coincide con nuestro caso (11).

El tratamiento de los cuerpos extraños exógenos y endógenos idealmente es la vía endoscópica a través de fibrobroncoscopia rígida o flexible. Cuando estos se encuentran impactados distalmente en la vía aérea inferior e incluso si son radiopacos, la fluoroscopia de la vía aérea puede facilitar su extracción. Se debe llevar a cabo una revisión preoperatoria de las imágenes para conocer la ubicación del objeto, su tamaño y forma. Además, se puede iniciar el manejo con esteroides tópicos y sistémicos con el fin de disminuir la inflamación de la mucosa y facilitar la extracción del cuerpo extraño en un segundo tiempo endoscópico, en 24 a 48 horas. Existe la posibilidad de realizar una broncoscopia rígida con un canal de trabajo más ancho y utilizar instrumentos con mayor superficie de agarre. Sin embargo, en nuestro caso, debido al tipo y origen del cuerpo extraño en la vía aérea inferior, el manejo endoscópico y por radiología intervencionista estaba contraindicado, por lo que se consideró la vía quirúrgica toracoscópica *versus* toracotomía, como lo muestran Calkins y colaboradores, quienes extrajeron un pin no roscado migrado al hemitórax derecho por toracoscopia. No obstante, como consecuencia del severo proceso adherencial pleuropulmonar no fue posible realizar un abordaje mínimamente invasivo en nuestro paciente; además, los instrumentos para retirar el material de fijación espinal no están diseñados para ser empleados por una vía toracoscópica. La broncotomía lateral amplia permitió el retiro del cuerpo extraño y evitó la necesidad de una resección pulmonar o una neumectomía. Con respecto a la técnica empleada en nuestro caso, se realizó la reconstrucción con puntos interrumpidos de sutura de absorción lenta 3-0. En la literatura se reporta el empleo de sutura simple o continua, que son seguras y fáciles de reproducir; sin

embargo, la más utilizada es la simple interrumpida, ya que la continua puede enredarse y dificultar la ejecución del procedimiento, empleando una sutura absorbible y dejando los nudos por fuera de la luz bronquial con el fin de evitar granulomas. La bronquioplastia lateral permitió llevar a cabo una sutura primaria sin tensión y se evitó la necesidad de reimplantar el bronquio para el lóbulo superior a la tráquea intratorácica y el bronquio intermediario a la carina, como lo reportaron Schroder y colaboradores en 2001 en un paciente similar al nuestro. Se empleó sellante de fibrina a nivel de la línea de sutura con el fin de disminuir el riesgo de fístula broncopleurales postoperatoria, aunque los estudios son controversiales sobre su uso. Nuestro paciente presentó una fuga aérea postoperatoria alveolopleural debida a las múltiples laceraciones pulmonares después de intentar liberar el pulmón de las adherencias firmes, con adecuada reexpansión pulmonar en la radiografía de tórax postoperatoria y que resolvió de forma espontánea con terapia respiratoria e incentivo respiratorio. Fue dado de alta sin necesidad de reintervenciones (12-18).

Conclusiones

Los cuerpos extraños endógenos en la vía aérea son poco frecuentes y, por lo general, de origen mucoso. En la literatura no hay reportes de cuerpos extraños metálicos, como en nuestro caso. Su principal complicación es la neumonía postobstructiva. La vía ideal para el manejo es la endoscópica, pero en casos especiales como el reportado, la vía quirúrgica por toracoscopia o toracotomía es la ideal, intentando evitar al máximo la resección de parénquima pulmonar sano.

Referencias

1. Hu YH, Jiao AX. [Clinical features of endogenous bronchial foreign bodies and application of bronchoscopy in children. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2010;12(9):712-4.
2. Foltran F, Ballali S, Passali F, Kern E, Morra B, Passali G, et al. Foreign bodies in the airways: a meta-analysis of published papers. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76 Suppl 1:S12-9.
3. Lando T, Cahill A, Elden L. Distal airway foreign bodies: importance of a stepwise approach, knowledge of equipment and utilization of other services' expertise. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75(7):968-72.
4. Cabezas L, Kuroiwa M. Foreign body in airway. *Rev Med Clin Condes*. 2011;22(3):289-92.
5. Kullar P, Yates P. Infections and foreign bodies in ENT. *Surgery*. 2012;30(11):590-6.
6. Tan H, Brown K, McGill T, Kenna M, Lund DP, Healy GB. Airway foreign bodies (FB): a 10- year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2000;56(2):91-9.
7. Skoulakis CE, Doxas P, Papadakis C, et al. Bronchoscopy for foreign body removal in children. A review and analysis of 210 cases. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 53 (2000) 53-148.
8. Ip EW, Bourke VC, Stacey MC, Begley P, Ritter JC. Hard to diagnose and potentially fatal: slow aortic erosion post spinal fusion. *J Emerg Med*. 2014;46(3):335-40.
9. Avital A, Gozal D, Uwyied K, Chaim S. Retrieval of aspirated foreign bodies in children using a flexible bronchoscope and a laryngeal mask airway. *J Bronchol*. 2002;9(1):6-9.
10. Swanson K, Prakash U, Midthun D, Edell ES, Utz JP, McDougall JC, et al. Flexible bronchoscopic management of airway foreign bodies in children. *Chest*. 2002;121(5):1695-700.
11. Martinot A, Closset M, Marquette C, Hue V, Deschildre A, Ramon P, et al. Indications for flexible versus rigid bronchoscopy in children with suspected foreign-body aspiration. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(5):1676-79.
12. Hockstein N, Jacobs I. Flexible bronchoscopic removal of a distal bronchial foreign body with cinefluoroscopic guidance. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004;113(11):863-5.
13. Xu X, Huang J, Pan H, Chen H, He J. Video-assisted thoracoscopic bronchoplasty/pulmonary arterial angioplasty. *J Thorac Dis*. 2016;8(3):544-52.
14. Liu L, Mei J, Pu Q, Ma L. Thoracoscopic bronchovascular double sleeve lobectomy for non-small-cell lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014;46(3):493-5.
15. Huang J, Li J, Qiu Y, Xu X, Sekhnaidze D, Chen H, et al. Thoracoscopic double sleeve lobectomy in 13 patients: a series report from multi-centers. *J Thorac Dis*. 2015;7(5):834-42.
16. Xu X, Chen H, Yin W, Shao W, Xiong X, Huang J, et al. Thoracoscopic half carina resection and bronchial sleeve resection for central lung cancer. *Surg Innov*. 2014;21(5):481-6.
17. Schröder C, Vogel B, Krause J, Macchiarini P. Tracheal reimplantation of the right upper lobe bronchus with sleeve main and intermedius bronchus resection and reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;121(2):388-90.
18. Calkins CM, Moore EE, Johnson JL, Smith WR. Removal of an intrathoracic migrated fixation pin by thoracoscopy. *Ann Thorac Surg*. 2001;71(1):368-70.

Infección pulmonar por *Mycobacterium abscessus complex*

Mycobacterium abscessus complex lung infection

ELIANA MALDONADO LARA, MD¹

Resumen

Las micobacterias no tuberculosas (MNT) son ubicuas. Factores del huésped, defectos del sistema inmunitario, alteraciones estructurales del parénquima pulmonar y factores medioambientales influyen en el desarrollo de la enfermedad. Se presenta el caso de un paciente que cumple con los criterios diagnósticos propuestos para infección pulmonar secundaria a una MNT de crecimiento rápido tipo *Mycobacterium abscessus complex*, que muestra una amplia resistencia intrínseca y requiere terapia antimicrobiana combinada basada en macrólidos y de larga duración, con unas bajas tasas de negativización de los cultivos de esputo.

Palabras clave: micobacterias no tuberculosas, *Mycobacterium abscessus complex*, macrólidos.

Abstract

Non-tuberculous mycobacteria (NTM) are ubiquitous. Factors of the host, defects of the immune system, structural alterations of the pulmonary parenchyma and environmental factors influence the development of disease. We present the case of a patient who meets the diagnostic criteria proposed for pulmonary infection secondary to a rapidly growing NTM type *Mycobacterium abscessus complex* which has a broad intrinsic resistance and requires combination antimicrobial therapy based on macrolides and long duration with low levels negativization rates of sputum cultures.

Key words: Non-tuberculous mycobacteria, *Mycobacterium abscessus complex*, Macrolides.

Introducción

Las micobacterias no tuberculosas (MNT) son ubicuas, habitan los suelos, el agua potable y natural de piscinas y jacuzzis (1). El modo de transmisión es por vía inhalada del medio ambiente, la implantación traumática en procedimientos estéticos y en algunas revisiones consideran la transmisión hombre a hombre, aunque esta es la ruta menos probable (2). Generan biopelícula, por lo que son resistentes

¹Médico Internista. *Fellow* de Infectología. Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

Autor de correspondencia

Eliana Maldonado Lara. Correo electrónico: doctoraeliana21@hotmail.com

Recibido: 15/01/18. Aceptado: 15/03/18.

a muchos antibióticos y a la desinfección. Su hidrofobicidad le propicia aerosolización del agua y muchos de estos microorganismos son resistentes a las altas temperaturas y al pH bajo (2, 3). Factores del huésped tales como la susceptibilidad genética, los defectos del sistema inmune y las alteraciones estructurales del parénquima pulmonar (fibrosis quística, bronquiectasias) (4), así como factores medioambientales tales como humedad, altas temperaturas y sistemas de ducha pueden influir en el desarrollo de la enfermedad pulmonar (3, 5). Puede presentarse compromiso del sistema nervioso central (SNC), de la piel y de los tejidos blandos o diseminado (6). Las MNT se clasifican como de *crecimiento lento*; por ejemplo, *Mycobacterium avium complex*, entre muchas más; y de *crecimiento rápido*; como *M. abscessus complex*, con las subespecies *M. abscessus subsp. abscessus*, *M. abscessus subsp. massiliensis* y *M. abscessus subsp. bolletii* (2).

Caso clínico

Varón de 72 años residente en Apartadó, Antioquía, con tos de 2 meses de evolución, con expectoración purulenta no hemoptoica, además de fiebre, escalofríos, diaforesis y pérdida de peso de varios meses, con antecedente de tuberculosis (TB) pulmonar en 2002 y extabaquismo pesado. Se realiza baciloscopia positiva para BAAR +++. En el examen físico: afebril, con constantes vitales normales y peso de 42,7 kilos (índice de masa corporal [IMC]: 15,2), ruidos respiratorios disminuidos en ambas bases, roncus escasos y tos que moviliza secreciones. Inicialmente se considera cuadro compatible con TB pulmonar bacilífera, indicándose

imágenes del tórax, bioquímica sanguínea y prescripción de esquema antituberculoso tetraconjugado con HRZE (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) ajustado por peso.

La tomografía de tórax destaca lesión cavitada en el ápice derecho, presencia de atelectasia con pérdida de volumen y bronquiectasias que comprometen los segmentos basales y el lóbulo medio (**Figura 1**). Al terminar la primera fase, la baciloscopia de control persiste positiva +++, a la espera de identificación del primer cultivo; se suspende terapia antituberculosa y se toma muestra para segundo cultivo.

Se documenta por 2 cultivos de diferente siembra el aislamiento microbiológico de *M. abscessus complex* (no fue posible identificar la subespecie), hospitalizándose al paciente para manejo antimicrobiano endovenoso con amikacina, claritromicina y meropenem, por la no disponibilidad de imipenem o cefoxitina. Ulteriormente, ante la presencia de flebitis marcada en extremidades superiores se cambia la claritromicina por azitromicina para mejor tolerabilidad. El paciente presenta negativización del esputo a los 4 meses del tratamiento antibiótico mencionado, con una recuperación muy lenta de su estado nutricional. El reporte de identificación microbiológica del Instituto Nacional de Salud confirma la presencia de *M. abscessus*.

Discusión

El *M. abscessus complex* inicialmente genera un cuadro indolente, pero que progresa causando síntomas persistentes y disminución de la función respira-

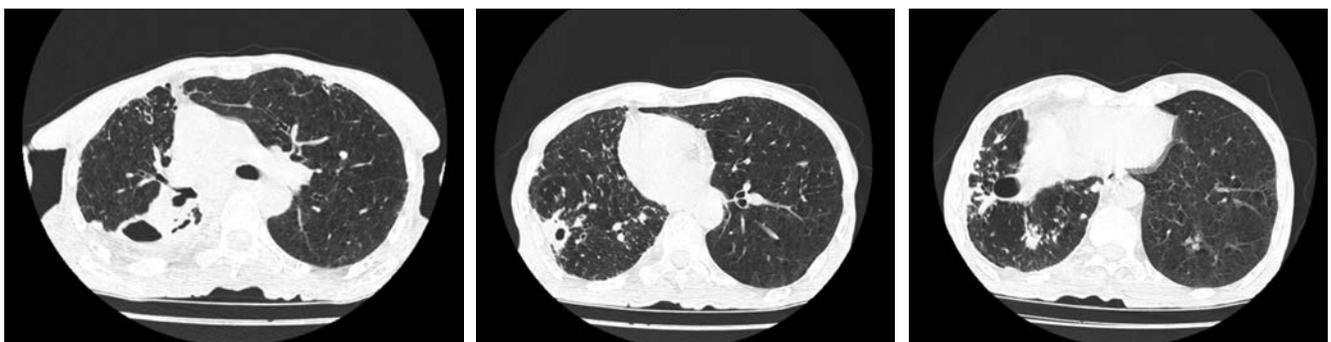


Figura 1. Imágenes de tomografía axial de tórax de alta resolución, con lesión cavitada en LSD, con pérdida de volumen y bronquiectasias en el lóbulo medio.

toria (6). No hay diferencias clínicas ni radiológicas en el curso de las infecciones pulmonares por *Mycobacterium tuberculosis* versus las MNT (7); a su vez, tampoco hay diferencias en la presentación del compromiso pulmonar entre las subespecies de *M. abscessus complex*. Por tanto, es obligatoria la búsqueda del agente etiológico para evitar tratamientos innecesarios (1), como se evidenció en el presente caso, donde las baciloscopias persistían positivas. El *M. abscessus complex* es el más resistente de las especies de MNT, lo que resulta en limitadas opciones de tratamiento y falla terapéutica (8) a los clásicos antituberculosos y a la gran mayoría de antibióticos, debido a una pared celular impermeable por su hidrofobicidad, bombas de eflujo, sistemas modificadores de enzimas y genes de expresión de resistencia (4, 9). Este complejo de bacterias es sensible *in vitro* a la amikacina, a la cefoxitina, al imipenem y a los macrólidos como la claritromicina y la azitromicina, los cuales, de hecho, son los únicos agentes activos de administración oral, con una duración de tratamiento de 12 meses después de la negativización de los cultivos (3, 4). En algunos contextos se propone el manejo quirúrgico en conjunto con una mejor respuesta en cuanto a la conversión del esputo (10). Datos recientes muestran sensibilidad *in vitro* a la rifabutin a diferencia de la rifampicina, incluso en cepas con resistencia a los macrólidos (11), y que la combinación de claritromicina más vancomicina es sinérgica *in vitro* (12). Las tasas de conversión del esputo son variables, entre el 40 % y el 80 % (13). En un metaanálisis publicado recientemente, que incluyó 1533 pacientes, los esquemas basados en macrólidos alcanzaron la conver-

sión negativa y sostenida del esputo en un 34 % de los casos; allí mismo mencionan cómo los resultados del tratamiento de una infección por *M. abscessus* subsp. *abscessus* presuntamente sensible son peores comparados con los resultados descritos para las infecciones por tuberculosis multirresistentes (TB-MR) y similares a los de las tuberculosis extensamente resistentes (TB-XDR), *M. abscessus* subsp. *massiliensis* con resultados similares a los de la TB-MR (14).

Los pacientes con enfermedad pulmonar cavitaria preexistente o bronquiectasias pueden ser colonizados por diferentes microorganismos, pero deben cumplir los criterios ATS (**Tabla 1**) para tener claridad sobre el beneficio de un tratamiento de larga duración y con efectos colaterales (15). Se ha descrito que el bajo IMC, el compromiso pulmonar bilateral y el patrón fibrocavitario son predictores de progresión de la enfermedad (13).

Dado que los macrólidos son la piedra angular del tratamiento, es crucial identificar la subespecie, debido a la resistencia a este grupo de antibióticos asociada con el gen *erm* (*erythromycin ribosomal methylase*), que está presente en todas las subespecies del complejo, pero no es funcional para *M. abscessus* subsp. *massiliense*, a diferencia de *M. abscessus* subsp. *abscessus*, en donde puede modificar la respuesta al tratamiento (16-18). En datos más recientes, se ha evidenciado que el gen *rrl* confiere resistencia de nivel bajo-medio a la claritromicina y usualmente no es secuenciado (19). Además, hay que tener en cuenta que el microorganismo puede aparecer inicialmente susceptible *in vitro*, pero no responder a los macrólidos *in vivo* (5).

Tabla 1. Diagnóstico de la enfermedad pulmonar por MNT (16)

La Sociedad Americana del Tórax (ATS) propone los siguientes criterios:	
Clínico	Tos, fatiga, pérdida de peso, fiebre, hemoptisis y dolor torácico
Radiológico	Radiografía de tórax con opacidades cavitarias, opacidades nodulares pequeñas o ambas, con o sin bronquiectasias Tomografía de tórax de alta resolución, con bronquiectasias multifocales, con o sin pequeños nódulos, patrón en árbol en gemación y cavitaciones
Microbiológico	Dos o más cultivos de esputo positivos; o Un cultivo positivo de lavado broncoalveolar; o Histopatología con inflamación granulomatosa secundaria con cultivo compatible

La aproximación inicial rápida y económica se realiza mediante una baciloscopia, pero cabe aclarar que no diferencia el complejo *Mycobacterium tuberculosis* de las MNT. Por tanto, el diagnóstico definitivo se hace mediante cultivos en medio líquido o sólido, con el problema del tiempo en cuanto a resultados, entre 6 a 8 semanas, por lo que se complementa con técnicas moleculares que agilizan los tiempos de diagnóstico. Hasta el momento, la identificación se hace por métodos moleculares mediante la secuenciación de genes. El GenoType NTM-DR (Hain Lifescience, Nehren, Alemania) es una prueba prometedora, que determina en forma simultánea la subespecie y la resistencia a macrólidos y aminoglucósidos (20). En el estudio de Harada y colaboradores, las proporciones de mejoría radiológica y la conversión del esputo y cultivo a la negatividad durante el período de seguimiento fueron mayores en pacientes con infecciones por *M. abscessus* subsp. *massiliensis* que en aquellos con infecciones por *M. abscessus* subsp. *abscessus*; es decir, una respuesta más favorable en el primer caso (21). Dada la importante carga sobre la morbilidad atribuida al *M. abscessus complex* en la enfermedad pulmonar, es importante enfocarse en mejorar la calidad de vida y en optimizar la funcionalidad del paciente más que en un resultado netamente microbiológico (1).

Referencias

- Koh WJ, Stout JE, Yew WW. Advances in the management of pulmonary disease due to *Mycobacterium abscessus* complex. *Int J Tuberc Lung Dis* [Internet]. 2014;18(10):1141-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5588/ijtld.14.0134>.
- Johnson MM, Odell JA. Nontuberculous mycobacterial pulmonary infections. *J Thorac Dis*. 2014;6(3):210-20.
- Kwon YS. Diagnosis and Treatment of Nontuberculous Mycobacterial Lung Disease. *Korean J Med*. 2012;82(3):274.
- Medjahed H, Gaillard JL, Reytrat JM. *Mycobacterium abscessus*: a new player in the mycobacterial field. *Trends Microbiol* [Internet]. 2010;18(3):117-23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tim.2009.12.007>.
- Aksamit TR, Philley JV, Griffith DE. Nontuberculous mycobacterial (NTM) lung disease: The top ten essentials. *Respir Med* [Internet]. 2014;108(3):417-25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2013.09.014>.
- Lee MR, Sheng WH, Hung CC, Yu CJ, Lee LN, Hsueh PR. *Mycobacterium abscessus* Complex Infections in Humans. *Emerg Infect Dis* [Internet]. 2015;21(9):1638-46. Disponible en: http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/21/9/14-1634_article.htm.
- Koh WJ, Yu CM, Suh GY, Chung MP, Kim H, Kwon OJ, et al. Pulmonary TB and NTM lung disease: comparison of characteristics in patients with AFB smear-positive sputum. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2006;10(9):1001-7.
- Obregón-Henao A, Arnett KA, Henao-Tamayo M, Massoudi L, Creissen E, Andries K, et al. Susceptibility of *Mycobacterium abscessus* to antimycobacterial drugs in preclinical models. *Antimicrob Agents Chemother*. 2015;59(11):6904-12.
- Nessar R, Cambau E, Reytrat JM, Murray A, Gicquel B. *Mycobacterium abscessus*: A new antibiotic nightmare. *J Antimicrob Chemother*. 2012;67(4):810-8.
- Koh WJ, Jeong BH, Kim SY, Jeon K, Park KU, Jhun BW, et al. Mycobacterial Characteristics and Treatment Outcomes in *Mycobacterium abscessus* Lung Disease. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2017;64(3):309-16. Disponible en: <http://cid.oxfordjournals.org/lookup/doi/10.1093/cid/ciw724>.
- Aziz DB, Low JL, Wu ML, Gengenbacher M, Teo JWP, Dartois V, et al. Rifabutin Is active against *Mycobacterium abscessus* Complex. *Antimicrob Agents Chemother*. 2017;61(6).
- Mukherjee D, Wu ML, Teo JWP, Dick T. Vancomycin and Clarithromycin Show Synergy against *Mycobacterium abscessus* In Vitro. *Antimicrob Agents Chemother*. 2017;61(12).
- Park J, Cho J, Lee CH, Han SK, Yim JJ. Progression and Treatment Outcomes of Lung Disease Caused by *Mycobacterium abscessus* and *Mycobacterium massiliense*. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2017;64(3):301-8. Disponible en: <http://cid.oxfordjournals.org/lookup/doi/10.1093/cid/ciw723>
- Pasipanodya JG, Ogbonna D, Ferro BE, Magombedze G, Srivastava S, Deshpande D, et al. Systematic review and meta-analyses of the effect of chemotherapy on pulmonary *Mycobacterium abscessus* outcomes and disease recurrence. *Antimicrob Agents Chemother* [Internet]. 2017;61(11):AAC.01206-17. Disponible en: <http://aac.asm.org/lookup/doi/10.1128/AAC.01206-17>
- Alvarez-Uria G. Lung disease caused by nontuberculous mycobacteria. *Curr Opin Pulm Med*. 2010;16(3):251-6.
- McShane PJ, Glassroth J. Pulmonary disease due to nontuberculous mycobacteria current state and new insights. *Chest*. 2015;148(6):1517-27.
- Benwill JL, Wallace RJ Jr. *Mycobacterium abscessus*: challenges in diagnosis and treatment. *Curr Opin Infect Dis* [Internet]. 2014;27(6):506-10. Disponible en: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00001432-201412000-00007>.
- Brown-Elliott BA, Vasireddy S, Vasireddy R, Iakhiaeva E, Howard ST, Nash K, et al. Utility of sequencing the erm(41)

- gene in isolates of *Mycobacterium abscessus* subsp. *abscessus* with low and intermediate clarithromycin MICs. *J Clin Microbiol.* 2015;53(4):1211-5.
19. Rubio M, March F, Garrigó M, Moreno C, Español M, Coll P. Inducible and acquired clarithromycin resistance in the mycobacterium abscessus complex. *PLoS One.* 2015;10(10):e0140166.
 20. Kehrmann J, Kurt N, Rueger K, Bange FC, Buer J. GenoType NTM-DR for Identifying *Mycobacterium abscessus* Subspecies and Determining Molecular Resistance. *J Clin Microbiol.* 2016;54(6):1653-5.
 21. Harada T, Akiyama Y, Kurashima A, Nagai H, Tsuyuguchi K, Fujii T, et al. Clinical and microbiological differences between *Mycobacterium abscessus* and *Mycobacterium massiliense* lung diseases. *J Clin Microbiol.* 2012;50(11):3556-61.

Síndrome de Löfgren: presentación inusual de sarcoidosis

Löfgren syndrome: an unusual presentation of sarcoidosis

JUAN MONTES FARAH, MD¹ DIANA BORRÉ NARANJO, MD² TOMÁS RODRÍGUEZ YÁNEZ, MD³

Resumen

La sarcoidosis se considera una enfermedad huérfana, con una prevalencia a nivel mundial de 12,5 casos por cada 100 000 personas (1). Su incidencia varía ampliamente en el mundo: en los Estados Unidos y Europa oscila entre 10 y 40 casos por cada 100 000 personas, en contraste con Japón, en donde se registra 1 caso por cada 100 000 personas (0,73 casos por 100 000 varones y 1,28 casos por 100 000 mujeres) (2). En Colombia no contamos con estudios epidemiológicos al respecto; nuestra información local se limita a informes y series de casos (3, 4). En cuanto a las múltiples presentaciones de esta enfermedad, encontramos las artropatías, que pueden ser agudas o crónicas, siendo el prototipo de la artropatía aguda el síndrome de *Löfgren* (SL), manifestación inicial de la enfermedad en el 10 % de los casos en Estados Unidos y hasta del 50 % de los casos en España. A continuación, presentamos 1 caso de sarcoidosis que debuta con SL, en la ESE Hospital Universitario del Caribe, Cartagena, Colombia. La sarcoidosis es una enfermedad con múltiples presentaciones clínicas y requiere de alta sospecha para aproximarse al diagnóstico, sobre todo en presentaciones clínicas de baja frecuencia.

Palabras claves: sarcoidosis, artropatía aguda, síndrome de Löfgren.

Abstract

Sarcoidosis is considered an orphan disease, with a worldwide prevalence of 12.5 cases per 100,000 people (1). Its incidence varies widely in the world: in the United States (EU) and Europe ranges from 10 to 40 cases per 100,000 people, in contrast to Japan with one case per 100,000 people (0.73 cases per 100,000 men and 1.28 cases per 100,000 women) (2). In Colombia we do not have epidemiological studies on this, our local information is limited to reports and case series (3, 4). Among the multiple presentations of this disease, we can find arthropathies, which can be acute or chronic, being the prototype of acute arthropathy the Löfgren Syndrome (SL), and initial manifestation of the disease in 10% of cases in the United States and up to 50% in Spain. Next, we present a case of Sarcoidosis debuting with SL, at the ESE University Hospital of the Caribbean, Cartagena, Colombia. Sarcoidosis is a disease with multiple clinical presentations; it requires high suspicion to approach the diagnosis especially in low frequency clinical presentations.

Key words: Sarcoidosis, Acute arthropathy, Löfgren syndrome.

¹Médico Neumólogo e Intensivista. Docente de la Universidad de Cartagena. Servicio de Medicina Interna del ESE-Hospital Universitario de Cartagena, Cartagena, Colombia.

²Médico Internista. *Fellow* de Cuidado Crítico de la Universidad de Cartagena. Servicio de Medicina Interna del ESE-Hospital Universitario de Cartagena, Cartagena, Colombia.

³Médico Residente de Medicina Interna de la Universidad de Cartagena. Servicio de Medicina Interna del ESE-Hospital Universitario de Cartagena, Cartagena, Colombia.

Autor de correspondencia

Juan Montes Farah. Correo electrónico: juanmontesfarah@gmail.com

Recibido: 24/02/18. **Aceptado:** 05/05/18.

Introducción

La sarcoidosis es un trastorno granulomatoso multisistémico de causa desconocida, cuyo diagnóstico requiere como hallazgo histológico la formación de granulomas de células epiteloideas no caseificantes (5, 6). Hace parte de las enfermedades raras, con una prevalencia de 12,5 casos por cada 100 000 personas (1).

Afecta predominantemente los pulmones (90 %), pero puede involucrar cualquier órgano y debutar con manifestaciones extrapulmonares (5). El *síndrome de Löfgren* (SL), descrito por primera vez en 1941 por el médico sueco Sven Löfgren, quien relacionó las lesiones de eritema nodoso y adenopatías hiliares. Es la manifestación articular de presentación aguda caracterizada por la triada de eritema nodoso, linfadenopatías hiliares bilaterales y artritis, que característicamente comprometen los tobillos, con excelente pronóstico y remisión espontánea, en la mayoría de los casos (7).

El SL es un subgrupo fenotípico de sarcoidosis para el que se ha propuesto la predisposición genética como determinante. El alelo HLA - DRB1*0301 está fuertemente asociado con el desarrollo de SL y un mejor pronóstico (8). Los datos epidemiológicos a nivel mundial tienen una amplia variación geográfica, étnica, climática, entre otros. Por el contrario, en nuestro medio, los datos se limitan a reportes y series de casos aislados. En consecuencia, presentamos el caso de un paciente

que debuta con síndrome de Löfgren, en la ESE Hospital Universitario del Caribe, Cartagena, Colombia.

Descripción del caso

Varón de 46 años sin antecedentes patológicos relevantes, cuadro clínico de 2 años de evolución de tos seca, con disnea según la escala mMRC (*modified Medical Research Council*, por su sigla en Inglés) de 1-2, quien consulta por cuadro clínico de 1 mes de evolución, caracterizado por artralgia y edema a nivel de tobillos y asociado con lesiones en piel de tipo nódulos eritematosos y doloroso en piernas y antebrazos, con fiebre (37,9 °C-38,5 °C) y pérdida de peso de 2 libras/semana en los últimos 15 días.

Examen neurológico sin datos positivos; ruidos cardíacos rítmicos, murmullo vesicular universal, abdomen blando, depresible, sin visceromegalias, región inguinal sin adenopatías, extremidades simétricas con edema grado II de miembros inferiores, hiperpigmentación a nivel del tercio distal de piernas, edema periarticular de tobillos y lesiones de tipo nódulos eritematosos dolorosos de diámetro variable (el menor de 0,5 x 0,5 cm y el mayor de 1 x 1 cm) y localizados en el tercio superior de las piernas hacia la cara lateral y de distribución simétrica; y nódulos de características similares a nivel de los antebrazos, lo que sugiere el diagnóstico de eritema nodoso (**Figura 1**).



Figura 1. Eritema nodoso en miembros inferiores.

Los estudios de laboratorio reportan un hemograma normal (leucocitos: 6900; neutrófilos: 75 %; linfocitos: 15,9 %; monocitos: 6 %; eosinófilos: 2 %; basófilos: 0,5 %; hemoglobina: 12,3 g/dL; VCM: 89 μm^3 ; HCM: 32,1 pg; CCMH: 32,1 g/dL; ADE: 10,2 %; recuento de plaquetas: 381 000), función renal normal (BUN: 8,08; creatinina: 0,75), descartan trastorno hidroelectrolítico y del metabolismo óseo mineral (sodio: 136,7; potasio: 3,92; cloro: 104,1; calcio sérico: 8,08; fosfatasa alcalina: 136; y PTH intacta: 20 pg/mL). Se solicita, además, prueba de tuberculina, con resultado negativo. Para descartar enfermedad del tejido conectivo, se solicita velocidad de sedimentación globular (VSG) (48 mm/hora), factor reumatoide (1,53 U/mL) y ácido úrico (3,67 mg/dL), con hallazgos normales.

La radiografía de tórax evidenció prominencias hiliares bilaterales sugestivas de linfadenopatías, ulteriormente confirmadas por tomografía computarizada (TC) de tórax con contraste (**Figuras 2 y 3**).

Se realiza biopsia ganglionar por mediastinoscopia, con informe anatomopatológico que reporta ganglio linfático alterado en su histoarquitectura, comprometido por un proceso inflamatorio crónico, caracterizado por la presencia de granulomas no caseificantes con células gigantes multinucleadas de tipo Langhans y de reacción a cuerpo extraño, sin evidencia de corona de linfocitos; no se observa compromiso por lesión tumoral primaria o metástasis, con estudios de histoquímica que muestran la presencia de incontables granulomas

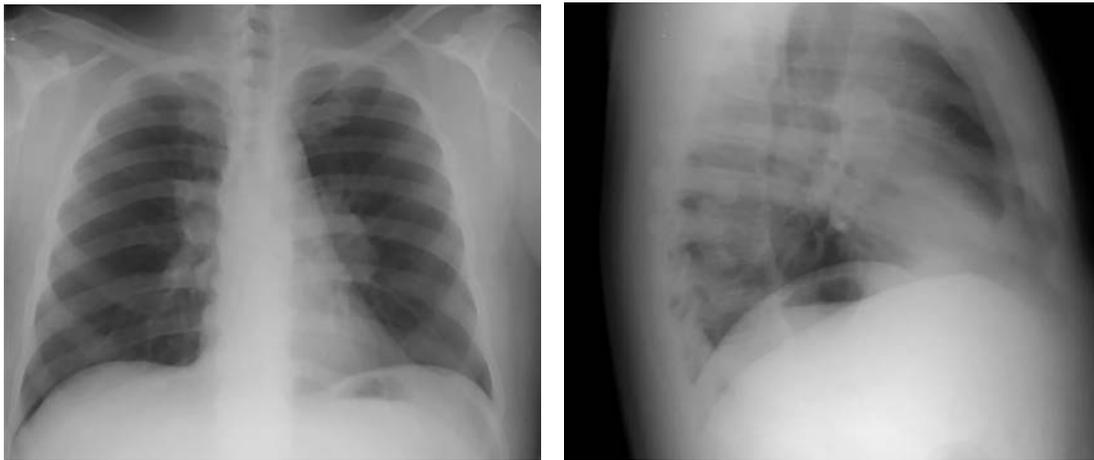


Figura 2. Radiografía de tórax AP y lateral: opacidades parahiliares bilaterales.

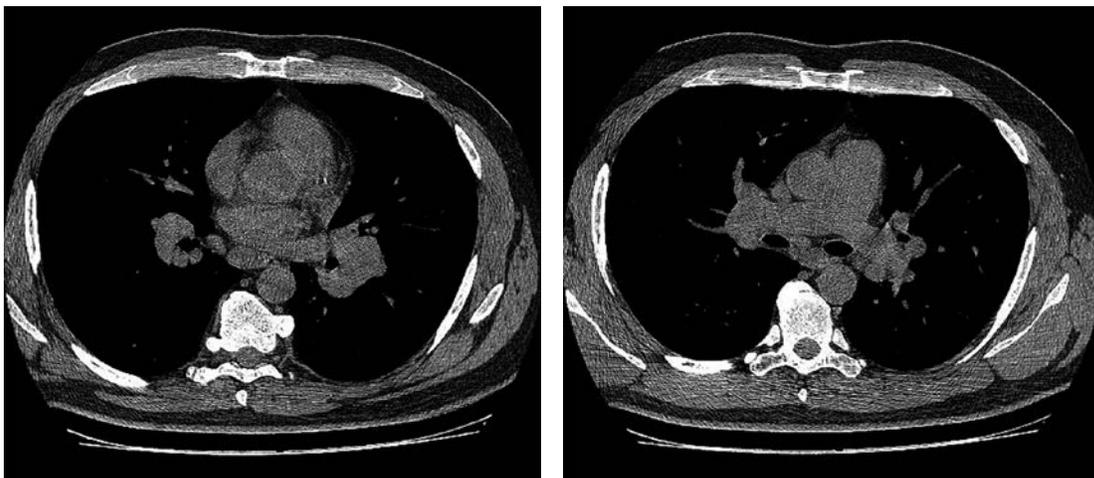


Figura 3. Tomografía de tórax de alta resolución: adenomegalias hiliares bilaterales.

constituidos por histiocitos epiteloideos sin necrosis, que favorecen un proceso granulomatoso crónico no necrotizante del tipo de sarcoidosis. Se descarta la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) y hongos.

El paciente recibió manejo con deflazacort en dosis equivalente de prednisolona de 25 mg/día con mejoría clínica; se realizó descenso progresivo en dosis de esteroides. Sin embargo, continuó en tratamiento con dosis bajas de glucocorticoides después de 2 años de evolución.

Discusión

La sarcoidosis es una enfermedad de distribución global, con una prevalencia estimada de 4,7 a 64 casos por cada 100 000 individuos. A nivel mundial, a noviembre de 2016 se describió una prevalencia promedio de 12,5 casos por cada 100 000 individuos (1), con una incidencia de 1 a 35,5 casos por cada 100 000 personas al año (8). Afecta a personas de todos los grupos raciales y étnicos. En el estudio ACCESS, que incluyó 736 pacientes, el 53,4 % correspondía a individuos de raza blanca, el 44,2 % a individuos afroamericanos y el 2,4 % era de otra raza (8, 9). En Colombia carecemos de estudios epidemiológicos al respecto, lo que limita nuestra información local a reportes y series de casos.

La mayor incidencia de sarcoidosis se encuentra en individuos entre los 25 y 45 años (70 %), aunque es rara en menores de 15 años o mayores de 70 años; sin embargo, puede ser bimodal, con un pico a los 25-29 años y otro a los 65-69 años. Nuestro paciente se encontraba en un punto intermedio de los picos de incidencia (8, 10). Se presenta con una proporción entre mujeres y varones de 1,20 a 1,75 (8), a diferencia del SL, que se presenta principalmente en mujeres con preferencia estacional durante los meses de primavera e invierno, y que corresponde hasta un 35 % de los casos de sarcoidosis (2).

La causa exacta de la sarcoidosis continúa siendo desconocida (5, 8, 10). La evidencia sugiere que resulta de una reacción granulomatosa exagerada después de la exposición a un antígeno no identificado en individuos genéticamente susceptibles, con influencia de factores ambientales o sin esta (8, 10). Se ha planteado que la predisposición genética determinaría el patrón

clínico inicial y pronóstico (11). Los alelos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA-DRB1*1,101 y HLA-DPB1*0101 son considerados factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, mientras que, en pacientes estadounidenses afroamericanos, los alelos como el HLA-DQB1 confieren protección. El alelo HLA-DRB1*0301 está fuertemente asociado con el desarrollo de síndrome de Löfgren y un mejor pronóstico (8-11). En nuestro caso, los hallazgos clínicos, las imágenes y el informe anatomopatológico sugieren el diagnóstico de SL, aunque no fue posible realizar los estudios de inmunogenética y biología molecular.

Por otro lado, dada la naturaleza granulomatosa de esta entidad, se ha buscado en varios estudios su asociación inmunológica con enfermedades granulomatosas, especialmente tuberculosis (TB) (7). Información reciente sugiere que la sarcoidosis y la TB pueden potencialmente ser extremos opuestos de una misma enfermedad, que comparten características clínicas e inmunológicas; por tanto, se debe realizar un diagnóstico preciso para diferenciar estas dos entidades. En nuestro medio, dada la alta prevalencia de TB, su diferenciación se convierte en un reto diagnóstico (12, 13).

Las manifestaciones clínicas varían según las características demográficas, principalmente la edad, el sexo y la raza (5-8). En cuanto a las manifestaciones clínicas más frecuentes encontramos la tos, el compromiso cutáneo y ocular, las linfadenopatías, la fatiga y el eritema nodoso (5). Las manifestaciones articulares de la sarcoidosis se presentan entre el 25 % y el 35 % de los casos, y deben distinguirse dos entidades en cuanto a su presentación: la aguda y la crónica; es decir, el síndrome de Löfgren y el reumatismo sarcoideo, respectivamente (14). En el SL, la lesión articular, en la mayoría de los casos, precede a la aparición del eritema nodoso (14).

Pese a que algún elemento de la triada puede estar ausente, con dos componentes de esta se establece el diagnóstico. En España, en estudios de serie de casos, se ha reportado como manifestación inicial del SL la combinación de inflamación articular y eritema nodoso (60 %), inflamación periarticular de tobillos (22,5 %) y eritema nodoso (17 %), mientras que las adenopatías

hiliares se presentan hasta en el 90 % de los pacientes con diagnóstico de SL. En algunos de los casos puede haber compromiso del parénquima pulmonar en forma de infiltrado reticulonodular, de predominio en campos pulmonares medios y superiores (estadio II) de sarcoidosis, que es raro en estadio III (7).

Las lesiones en piel pueden ser específicas e inespecíficas. Las primeras son lesiones inflamatorias granulomatosas y las segundas son lesiones inflamatorias que no muestran reacción granulomatosa cuando se realiza biopsia (8). El eritema nodoso es la lesión inespecífica más frecuentemente encontrada en sarcoidosis y es de tipo inflamatorio reactivo no granulomatoso. Se presenta en aproximadamente el 10 % y 20 % de los pacientes con sarcoidosis y, por lo general, tiene una duración de aproximadamente 3 semanas (8-10).

La presencia de las características típicas del síndrome de Löfgren tiene una especificidad diagnóstica del 95 % para sarcoidosis. Se ha considerado una entidad autolimitada, que generalmente resuelve dentro del primer año, con una duración promedio de 3 semanas a 3,7 meses (15, 16).

En Colombia tenemos informes de casos de SL que no está asociado con un subgrupo fenotípico o genético. El sujeto presentado continúa en tratamiento esteroideo después de 2 años, lo que se relaciona con reportes que sugieren que el SL no tiene siempre la evolución benigna descrita en los cuadros clásicos. Por tanto, a futuro sería deseable realizar una serie de casos entre grupos de pacientes que permita caracterizar este fenotipo de sarcoidosis desde la genética hasta la identificación del pronóstico.

Referencias

1. «Prevalencia de las enfermedades raras: Datos bibliográficos», Informes Periódicos de Orphanet, Serie Enfermedades Raras, Junio 2018, Número 1: Lista por orden alfabético de enfermedades o grupo de enfermedades http://www.orphanet/orphacom/cahiers/docs/ES/Prevalencia_de_las_enfermedades_raras_por_orden_alfabetico.pdf
2. Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS. Sarcoidosis. *New Engl J Med*. 2007;357(21):2153-65.
3. Yépez R, Malagón C, Olmos C. Sarcoidosis en pediatría: reporte de 7 casos. *Rev Colomb Reumatol*. 2013;20(2):102-3.
4. Severiche-Hernández D, Severiche-Bueno DF, Rey D. Síndrome de Löfgren: Una variante clínica de la sarcoidosis caracterizada por eritema nodoso, artritis y adenomegalias mediastinales. *Acta Med Colomb*. 2015;40(4) 345-8.
5. Hamzeh N. Sarcoidosis. *Med Clin N Am*. 2011;95(6):1223-34.
6. Valeyre D, Bernaudin JF, Jeny F, Duchemann B, Freynet O, Planés C, et al. Pulmonary Sarcoidosis. *Clin Chest Med*. 2015;36(4):631-41.
7. Bonilla MG, Franco KN, Peña RC. Sarcoidosis. En: Liga Panamericana de Reumatología (PANLAR). *Enfermedades inflamatorias reumatológicas*. 1.ª edición. Panamá: Editorial Producciones Científicas Ltda.; 2016. p. 723-37.
8. Byun CW, Yang SN, Yoon JS, Kim SH. Lofgren's Syndrome-Acute Onset Sarcoidosis and Polyarthralgia: A Case Report. *Ann Rehabil Med*. 2013;37(2):295-9.
9. Carrillo-Perez DL, Apodaca-Chávez EI, Carrillo-Maravilla E, Mejía-Ávila M, Hernández-Oropeza JL, Reyes E, et al. Sarcoidosis: a single hospital-based study in a 24-year period. *Rev Invest Clin*. 2015;67(1):33-8.
10. Valeyre D, Prasse A, Nunes H, Uzunhan Y, Brillet P, Müller-Quemheim J. Sarcoidosis. *Lancet*. 2014;383(9923):1155-67.
11. Le Bras E, Ehrenstein B, Fleck M, Hartung W. Evaluation of ankle swelling due to Lofgren's syndrome: a pilot study using B-mode and power Doppler ultrasonography. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2014;66(2):318-22.
12. Agrawal R, Kee AR, Ang L, Tun Hang Y, Gupta V, Kon OM, et al. Tuberculosis or sarcoidosis: Opposite ends of the same disease spectrum? *Tuberculosis (Edinb)*. 2016;98 21-6.
13. Mortaz E, Adcock IM, Barnes PJ. Sarcoidosis: Role of non-tuberculosis mycobacteria and *Mycobacterium tuberculosis*. *Int J Mycobacteriol*. 2014;3(4):225-9.
14. Maña J. Consideraciones sobre el síndrome de Löfgren. *Med Clin*. 2014;143(4):163-5.
15. Heinle R, Chang C. Diagnostic criteria for sarcoidosis. *Autoimmun Rev*. 2014;13(4-5):383-7.
16. Iannuzzi MC, Fontana JR. Sarcoidosis: clinical presentation, immunopathogenesis, and therapeutics. *JAMA*. 2011;305(4):391-9.

Absceso pulmonar por *Salmonella* en el paciente inmunosuprimido

Salmonella lung abscess in immunocompromised patients

ANGÉLICA MARÍA ROJAS DURÁN, MD¹ ÓSCAR SÁENZ, MD² JORGE RUSSI, MD³ FRANCISCO GONZÁLEZ, MD⁴ PAOLA BONILLA, MD⁵ DANIEL HUERTAS, MD⁶

Resumen

Con el aumento progresivo de la incidencia de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)/sida, la aparición de nuevas patologías, como las infecciones oportunistas o las infecciones por gérmenes poco comunes, ha llevado a que en la literatura mundial se mencionen con más frecuencia reportes de casos con nuevas formas de presentación o presentación inusual.

En la literatura, hasta el momento, se han informado muy pocos casos de infección pulmonar por *Salmonella* y aún menos frecuente con formación de abscesos. Actualmente hay una serie de casos publicada en la revista *Chest*, en 1997, en la que se describe que la presencia de abscesos por *Salmonella* se relaciona directamente con la inmunosupresión por VIH/sida.

En esta ocasión, describimos el caso de un paciente joven con antecedente de infección por VIH/sida, que presenta sintomatología respiratoria aguda, documentándose absceso pulmonar por *Salmonella*, con muy buena respuesta al manejo antibiótico y resolución de este confirmado por radiología convencional.

Palabras claves: absceso pulmonar, *Salmonella*, infección por VIH, inmunosupresión.

Abstract

With the progressive increase in the incidence of HIV/AIDS, the emergence of new diseases such as opportunistic infections or unusual infections germs, has led to in the literature are reported more frequently report cases of new forms of presentation.

In the literature so far has been very few reported cases of pulmonary infection by *Salmonella* and even less frequent abscess formation, so far have only been reported a number of cases in *Chest*, the journal, in 1997, which concerned the presence of *Salmonella* abscess was directly related to immunosuppression by HIV/AIDS.

This time it is a young patient with a history of infection of HIV/AIDS with acute respiratory symptoms, lung abscess documenting *Salmonella*, very good response to antibiotic treatment and resolution of this confirmed by conventional radiology.

Key words: Lung abscess; *Salmonella*; Lung abscess AND salmonella; HIV infection; Immunosuppression.

¹Médica Internista del Servicio de Urgencias del Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia.

²Médico Neumólogo. Coordinador de Medicina Interna-Urgencias del Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia.

³Médico Internista del Servicio de Urgencias del Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia.

⁴Médico Farmacólogo del Servicio de Urgencias del Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia.

⁵Médica Internista del Servicio de Urgencias del Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia.

⁶Médico Especialista en Derecho Médico Sanitario. Especialista en Bioética. Coordinador de Urgencias del Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia.

Autor de correspondencia
Óscar Sáenz. Correo electrónico: oasm15@yahoo.com

Recibido: 28/08/17. Aceptado: 24/02/18.

Introducción

Las infecciones pulmonares por gérmenes atípicos han venido en aumento con el incremento progresivo de la incidencia de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Hasta el momento, solo se dispone de 1 reporte de casos de un paciente con absceso pulmonar y VIH, publicado por Casado y colaboradores en 1997 (1), en el que se menciona que los pacientes que cursan con bacteriemia por *Salmonella* son los que tienen más riesgo de desarrollar absceso pulmonar, además de los que presentan bajo estado socioeconómico y comorbilidades tales como diabetes *mellitus*, abuso de alcohol, neoplasia activa o extremos de la vida (2).

Teniendo en cuenta la baja incidencia de absceso pulmonar por *Salmonella* en nuestro medio, presentamos el caso de un paciente inmunosuprimido con VIH/sida, sus características clínicas, abordaje, tratamiento y desenlace.

Presentación del caso

Paciente de 24 años, miembro de la comunidad LGTB, que ingresa a la Institución con historia de hemoptisis, dolor torácico de características pleuríticas y fiebre no cuantificada de 15 días de evolución. Al examen de ingreso se encuentra en aceptables condiciones generales, sin signos francos de dificultad respiratoria. Tiene historia de un diagnóstico de embolia pulmonar, realizado en otra institución hace 3 meses, al parecer relacionado con el uso crónico de hormonas femeninas, para lo cual recibe anticoagulación con warfarina, con evaluación del INR dentro del rango terapéutico. No se documentaron alergias ni antecedentes de consumo de sustancias ilícitas y tiene historia de relaciones sexuales sin protección.

Examen físico

Paciente en aceptables condiciones generales, sin signos francos de dificultad respiratoria ni signos clínicos de respuesta inflamatoria sistémica.

Signos vitales:

- Presión arterial (PA): 107/73 mm Hg
- Frecuencia cardíaca (FC): 113 latidos por minuto

- Frecuencia respiratoria (FR): 23 respiraciones por minuto
- Saturación de O₂: 93 %
- Fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) al 21 %.

Paciente hemodinámicamente estable, sin ingurgitación yugular, ruidos cardíacos sin soplos o galope. A la auscultación pulmonar se encuentra disminución del murmullo vesicular en la base pulmonar izquierda, abdomen sin masas ni ascitis, extremidades sin edemas, sistema nervioso central sin alteraciones y no hay lesiones en la piel, ni cianosis o ictericia.

Paraclínicos

Teniendo en cuenta el cuadro clínico y los antecedentes personales, se decide solicitar cuadro hemático donde se encuentra elevación de la eritrosedimentación globular sin leucocitosis, gases arteriales con trastorno moderado de la oxigenación, aumento de la diferencia alveoloarterial y acidosis metabólica, con elevación del lactato sérico (**Tablas 1 y 2**).

Tabla 1. cuadro hemático

PCR	8,2
Leucocitos	8300
Hemoglobina	13,8
Hematocrito	41,1
VCM	92,7
Plaquetas	394
Linfocitos	13,1 %
Neutrófilos	77,8 %
Monocitos	8,8 %
Linfocitos #	1,1
Neutros #	6,5
Monocitos #	0,7
Eosinófilos #	0
Basófilos #	0
RDW	12,8
VSG	47

PCR: Proteína C reactiva; RDW: Amplitud de la distribución eritrocitaria; VCM: Volumen corpuscular medio; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Tabla 2. Gases arteriales

pH	7,55
pCO ₂	18,4 mm Hg
pO ₂	50,9 mm Hg
SO ₂ %	90,1
HCO ₃	16,2 mmol/L
A-a DO ₂	35 mm Hg
PO ₂ /FIO ₂	242,2 mm Hg
Lactato	0,9

Se toma, además, una radiografía de tórax en la que se evidencia lesión con bordes bien delimitados en el lóbulo inferior izquierdo, con nivel hidroaéreo, con diámetro similar en las proyecciones anteroposterior y lateral (**Figura 1**).

Teniendo en cuenta los hallazgos en la radiografía de tórax y los síntomas, y para una mejor caracterización de la lesión, se decide solicitar escanografía de tórax (**Figura 2**), en la que se observa una imagen redondeada de bordes gruesos bien definidos en el lóbulo inferior izquierdo, con nivel hidroaéreo. Se plantean los diagnósticos diferenciales de infarto pulmonar cavitado, absceso pulmonar, enfermedad granulomatosa tipo TBC u hongos en el contexto de un paciente con una infección por VIH/sida.

Se solicitan estudios de esputo para BK directo, que son negativos; se recibe, además, prueba confirmatoria

positiva de ELISA para VIH. Los hemocultivos solicitados al momento del ingreso se reportan positivos para *Salmonella*. Se considera, entonces, que el paciente cursa con una infección respiratoria tipo absceso pulmonar por *Salmonella*, con bacteriemia asociada. Se inicia tratamiento con ciprofloxacina y ulteriormente se cambia a ceftriaxona ante la imposibilidad de tipificar la especie de *Salmonella*. En cuanto a los estudios complementarios, se realiza una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar. No hay evidencia de alteraciones anatómicas obstructivas y los cultivos del lavado también son positivos para *Salmonella*.

Se dejan como diagnósticos definitivos absceso pulmonar por *Salmonella*, infección por VIH y tromboembolismo pulmonar previo en tratamiento.

Después del inicio del manejo antibiótico, el paciente presenta mejoría de los síntomas respiratorios. Durante la hospitalización, experimenta episodios de diarrea, por lo que se solicita coproscópico y coprocultivo, que son negativos para infecciones bacterianas o parasitarias. Se realiza ecocardiograma transtorácico donde se descarta vegetación valvular. La defervescencia de la fiebre fue tardía, por lo que se solicitan más hemocultivos, que son negativos, y se continua con la misma pauta antibiótica.

La evolución clínica y radiológica es satisfactoria. En la radiografía de control (**Figura 3**) hay resolución de la lesión cavitada presente en el lóbulo inferior izquierdo.

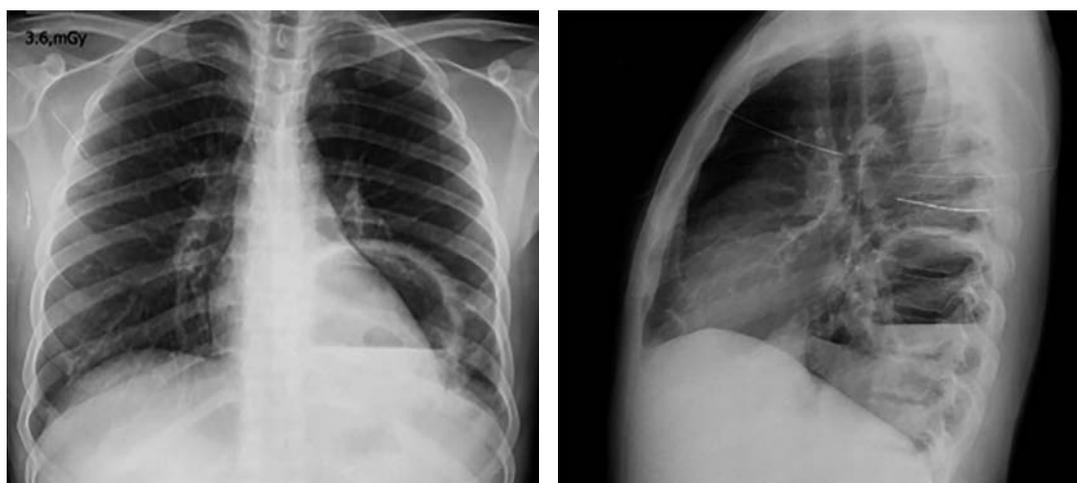


Figura 1. Radiografía de tórax con lesión de bordes bien definidos en el lóbulo inferior izquierdo, con nivel hidroaéreo y diámetros similares en las dos proyecciones.

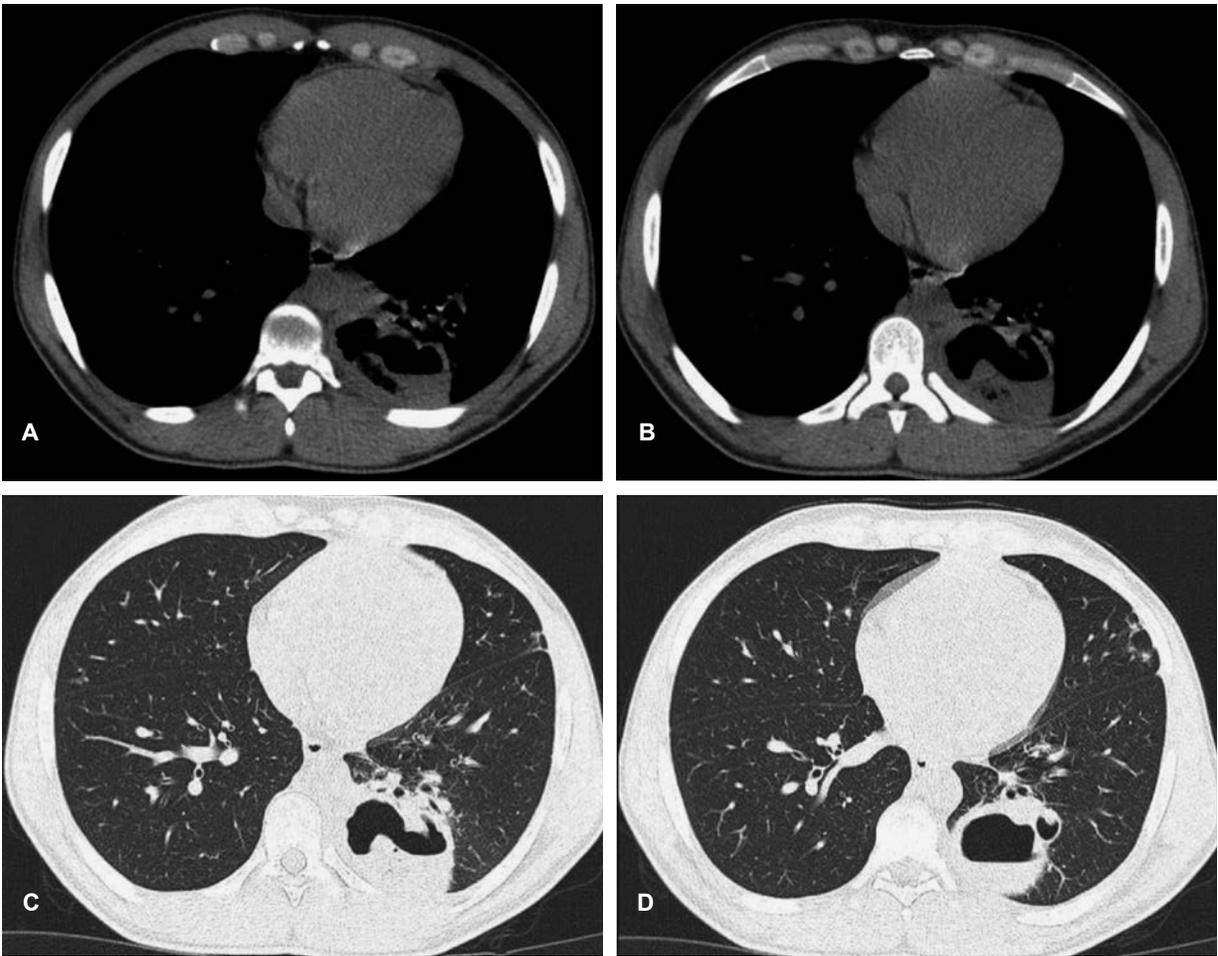


Figura 2. A-D. Escanografía de tórax en la que se observa una imagen redondeada de bordes gruesos y nivel hidroaéreo compatible con absceso pulmonar.

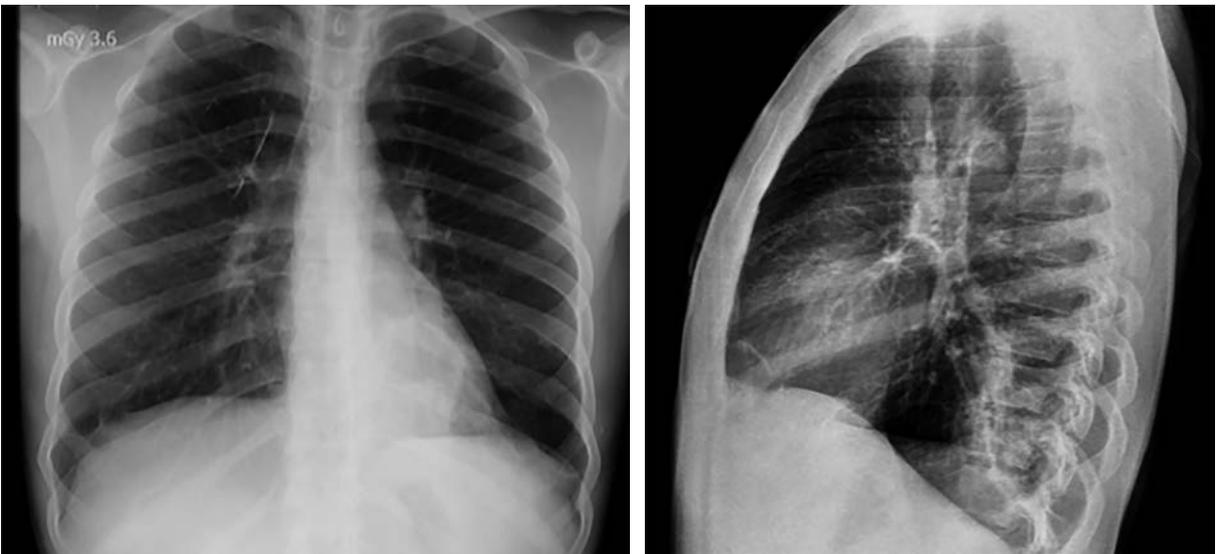


Figura 3. Radiografía de tórax de control con evidencia de resolución de la lesión pulmonar.

Discusión

La mayoría de los abscesos pulmonares son resultado de complicaciones de una neumonía, por lo general de etiología polimicrobiana, teniendo en cuenta que los anaerobios son los principales gérmenes. Se han determinado factores de riesgo para el desarrollo de estos, tales como alteraciones anatómicas, en pacientes inmunocompetentes e infecciones extraintestinales por *Salmonella*; sin embargo, la mayoría de los casos reportados en la literatura de pacientes que desarrollaron absceso pulmonar único por *Salmonella* se trata de pacientes que de base tienen compromiso inmunológico, entre lo más llamativos, con VIH/sida.

Hasta el momento, las complicaciones pleuropulmonares por *Salmonella* no han sido del todo bien estudiadas debido a la baja incidencia en pacientes inmunocompetentes; no obstante, con un poco más de evidencia en pacientes con inmunosupresión por VIH, actualmente es difícil determinar cuáles son en realidad los factores de riesgo diferentes a la inmunosupresión o qué hace que este tipo de pacientes con infección por *Salmonella* presenten lesiones pulmonares tipo absceso pulmonar. Se han logrado reconocer ciertos factores de riesgo o comorbilidades tales como la malignidad, el uso crónico de corticoides, la uremia, los antecedentes de gastrectomía, la ingesta diaria de alcohol, entre otros (3-5).

Actualmente se ha determinado que los pacientes con VIH/sida pueden presentar de 15 a 100 veces más bacteriemia por *Salmonella* que los pacientes inmunocompetentes, con baja incidencia de complicaciones pulmonares (5, 6).

Se han planteado ciertas hipótesis causales por las que los pacientes con VIH/sida pueden tener una mayor incidencia de complicaciones pulmonares por *Salmonella*, en las que se encuentran la disminución de la respuesta celular (linfocitos B), el incremento en el uso de antibiótico y, por tanto, la disminución de la acidez gástrica y las pobres condiciones de higiene, predominantemente higiene bucal (1, 5, 7).

Es importante traer a colación que todos los pacientes de la casuística del estudio de Casado y colaboradores (1) presentaron hemocultivos positivos para *Salmonella*, lo que hace pensar que, efectivamente, el absceso pulmonar es una parte del gran espectro de complicaciones que esta infección puede tener.

En este caso en particular, se trata de un paciente inmunocomprometido por infección por VIH, que cursa con sintomatología respiratoria asociada con antecedente de tromboembolismo pulmonar, con imágenes compatibles con cavitación, por lo que se sospecha infarto pulmonar cavitado sobreinfectado y se inician antibióticos de manera empírica, a la espera del reporte de los cultivos y de los estudios tomados en la fibrobroncoscopia, que ulteriormente revelan la presencia de cultivo positivo para *Salmonella*.

Referencias

1. Casado JL, Navas E, Frutos B, Moreno A, Martín P, Hermida JM, et al. Salmonella lung involvement in patients with HIV infection. *Chest*. 1997;112(5):1197-201.
2. Wolfe MS, Louria DB, Armstrong D, Blevins A. salmonellosis in patients with neoplastic disease: a review of 100 episodes at memorial cancer center over a 13-year period. *Arch Intern Med*. 1971;128(4):546-54.
3. Nadelman RB, Mathur-Wagh U, Yancovitz SR, Mildvan D. Salmonella bacteremia associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med*. 1985;145(11):1968-71.
4. Saphra I, Winter J. Clinical manifestations of salmonellosis in man; an evaluation of 7779 human infections identified at the New York Salmonella Center. *N Engl J Med*. 1957;256(24):1128-34.
5. Glaser JB, Morton-Kute I, Berger SR, Weber J, Siegal FP, Lopez C, et al. Recurrent Salmonella typhimurium bacteremia associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med*. 1985;102(2):189-93.
6. Whimbey E, Gold JW, Polsky B, Dryjanski J, Hawkins C, Blevins A, et al. Bacteremia and fungemia patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med*. 1986;104(4):511-4.
7. Levine WC, Buehler JW, Bean NH, Tauxe RV. Epidemiology of nontyphoidal Salmonella bacteremia during the human immunodeficiency virus epidemic. *J Infect Dis*. 1991;164(1):81-7.

Infeción por *Proteus mirabilis* en carcinoma escamoso de la laringe: reporte de caso

Proteus mirabilis infection in squamous cell carcinoma of the larynx: a case report

ALIRIO RODRIGO BASTIDAS GOYES, MD, MSc¹ GINA CASTELLANOS CARO, MD² CRISTIAN MESA, MD³
CARLOS QUINTERO, MD³ ANGÉLICA HERNÁNDEZ, MD³

Resumen

Se reporta el caso de un paciente con traqueítis crónica, cuyo agente etiológico se documentó en forma recurrente como *Proteus mirabilis*. Como principal factor predisponente en este paciente se encontró carcinoma escamocelular de la tráquea (1).

Palabras clave: traqueítis, *Proteus mirabilis*, carcinoma escamocelular.

Abstract

Patient with chronic tracheitis in which etiologic agent was documented by recurrent infection by *Proteus mirabilis*, in which was find as a principal factor that predisposes squamous cell carcinoma of trachea.

Key words: Tracheitis; *Proteus mirabilis*; Squamous cell carcinoma.

Introducción

La traqueítis bacteriana crónica se ha definido como una infección de la tráquea, que tiene una duración de 2 a 3 semanas. Su presencia siempre deberá alertar sobre patologías funcionales o anatómicas de la vía aérea. Además, es una de las causas de fallecimiento en pacientes con enfermedades subyacentes tales como carcinomas de la tráquea. A continuación, presentamos el caso de un paciente con traqueítis bacteriana por *Proteus mirabilis*, que en caso de documentarse como causa primaria de la traqueítis, será necesario descartar etiologías subyacentes graves.

Reporte de caso

Varón de 51 años con cuadro clínico de dos años de evolución, consistente en múltiples episodios de tos seca, disfonía y estridor laríngeo, manejados como traqueítis bacteriana, con una duración promedio de 10 días. En las últimas semanas

¹Médico Internista Neumólogo y Epidemiólogo Clínico, Profesor de la Universidad de La Sabana, Clínica Universidad de La Sabana, Bogotá, Colombia.

²Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de la Universidad de La Sabana, Bogotá, Colombia.

³Médico Interno de la Clínica Universidad de La Sabana, Bogotá, Colombia.

Autor de correspondencia

Alirio Rodrigo Bastidad Goyes. Correo electrónico: aliriorodrigo@yahoo.com

Recibido: 09/08/17. Aceptado: 03/04/18.

presenta disnea, asociada con tos con estridor y cianosis, por lo que ingresa al servicio de urgencias. Tiene como antecedente síndrome de Sjögren en tratamiento con pilocarpina; antecedente de reflujo gastroesofágico y hernia hiatal con esofagitis péptica grado A, además de *Helicobacter pylori* positivo, manejado con esomeprazol; diabetes mellitus (DM) en tratamiento con metformina e hipertensión arterial crónica en tratamiento con losartán; consumo de cigarrillo desde los 18 hasta los 50 años, con 30 paquetes al año. Durante sus episodios de traqueítis fue manejado con múltiples esquemas antibióticos que incluían azitromicina, levofloxacina, amoxicilina y ampicilina-sulbactam. En la revisión por sistemas refiere pérdida de peso de 13 kilogramos en 6 meses.

Al examen físico presentaba presión arterial de 105/65 mm Hg, frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 15 respiraciones por minuto, signos de dificultad respiratoria asociados con estridor grave, disfonía, estertores gruesos diseminados a la auscultación pulmonar, sin sibilancias, por lo que se diagnostica falla ventilatoria secundaria a traqueítis bacteriana crónica y se decide instaurar protección de la vía aérea con ventilación mecánica.

El paciente tiene nasofibrolaringoscopia que reporta bandas ventriculares con edema y eritema. Se observan costras con secreción purulenta en la glotis; a nivel de subglotis hay presencia de lesión levantada, mamelonada, con gran eritema y edema que obstruye aproximadamente el 30 % de la luz traqueal, con secreción purulenta y sangrado fácil (**Figuras 1 y 2**). En el cultivo del tejido se aísla inicialmente *P. mirabilis* multisensible; posteriormente se realiza un nuevo cultivo de tejido, el cual reporta resistencia a la cefotaxima y sensibilidad a los aminoglucósidos. En la biopsia de la tráquea se encuentra carcinoma de células escamosas, bien diferenciado, queratinizante e infiltrante. La prueba de ELISA para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es negativa, PCR en tiempo real, prueba Xpert MTB-RIF negativa y BK seriado de esputo negativo. En las imágenes de tomografía axial computarizada (TAC) de cuello se observa estenosis y estrechez de los segmentos glóticos y subglótico asociadas con cambios inflamatorios de la región glótica con obliteración prelaríngea (**Figura 3**). El paciente recibe manejo intrahospitalario con ampicilina-sulbactam, durante 12 días de tratamiento, y esteroide endovenoso con mejoría clínica.

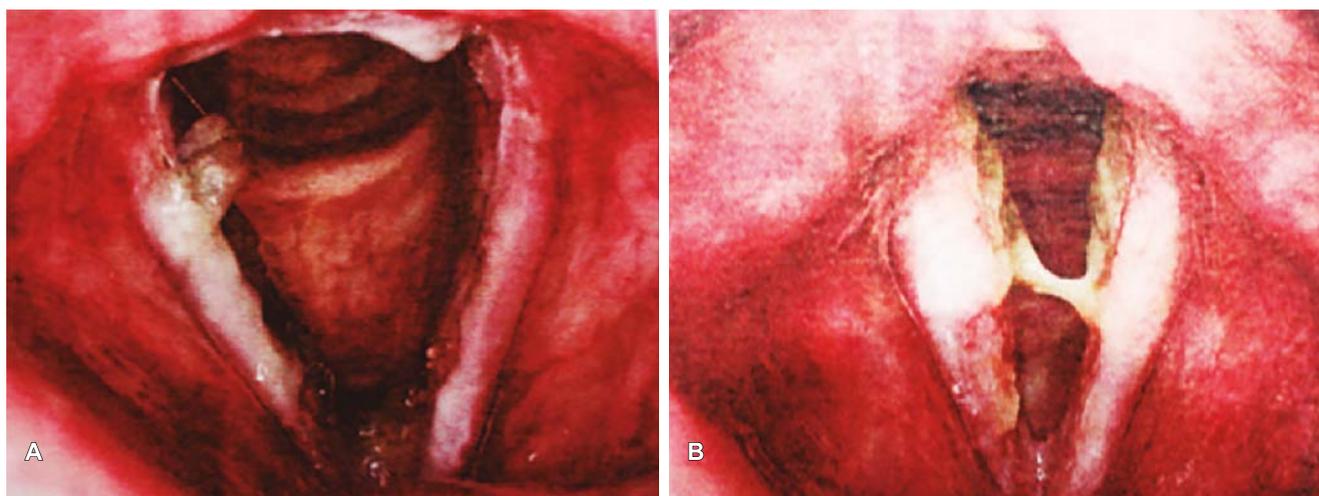


Figura 1. A y B. Nasofibrolaringoscopia: presencia de lesión levantada, mamelonada, con gran eritema, edema con secreción purulenta y sangrado fácil, que obstruye la luz traqueal.

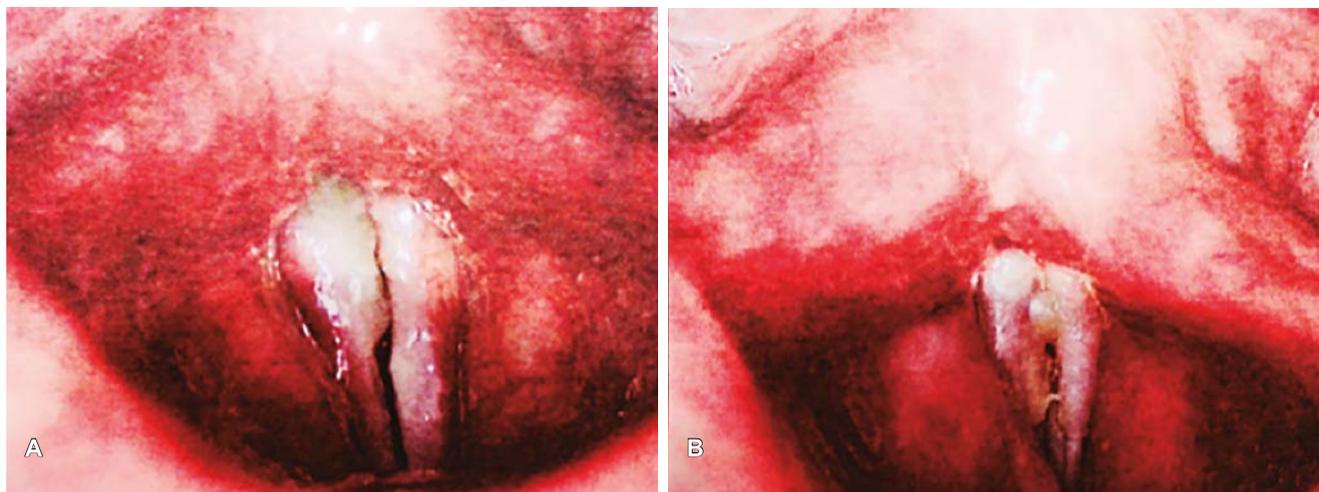


Figura 2. A y B. Nasofibrolaringoscopia: evidencia de secreción purulenta, edema y eritema glótico.

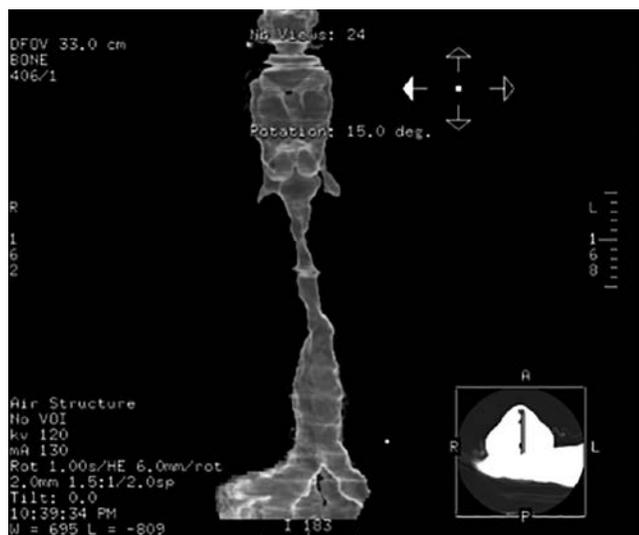


Figura 3. TAC de cuello. Estrechez a nivel de la glotis y la subglotis.

Discusión

La traqueítis bacteriana fue descrita por primera vez por Roger Jones en 1979 (2). Esta patología es causada por microorganismos bacterianos que invaden e infectan el tejido traqueal, de los cuales, los más frecuentes son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, corinebacterias, *Escherichia coli*, *Bacillus cereus* y *Pseudomonas aeruginosa* (3). Presenta un pico de incidencia entre los 6 meses y los 8

años, su aparición es infrecuente en adultos (4). Su presentación clínica se caracteriza por estridor laríngeo, dificultad respiratoria, mínima respuesta a los esteroides inhalados o a la adrenalina e inflamación traqueal asociada con estrechamiento subglótico, conjunto de signos clínicos descritos por Eckel y colaboradores (3), los cuales están presentes en su totalidad en nuestro paciente. Generalmente su cuadro clínico inicial es agudo y no supera los 14 días; no obstante, nuestro paciente exhibe un cuadro de mayor tiempo de evolución, con recurrencias, lo que podría considerarse como un curso de traqueítis bacteriana crónica poco frecuente.

Usualmente las infecciones por *P. mirabilis* tienen cursos agudos y los casos de aislamientos crónicos recurrentes son poco frecuentes. En nuestro paciente se ha aislado este microorganismo en dos episodios de agudización, situación que obliga a pensar en alguna condición subyacente relacionada con este agente etiológico o una condición que perpetúe la infección, como son las enfermedades crónicas del tipo DM, artritis reumatoide o el uso crónico de corticosteroides, que pueden producir estados de inmunosupresión que prolonguen las infecciones de este tipo (5). El síndrome de Sjögren puede comprometer la vía aérea y la tráquea con una disminución en la producción de saliva o moco, que puede afectar el aclaramiento mucociliar (6). El uso de omeprazol crónico y la presencia de re-

flujo pueden verse asociados con una mayor colonización en la vía aérea superior, y en pacientes hospitalizados, con el desarrollo de neumonía y bronquitis (7). Sin embargo, en nuestro caso, se considera como principal factor asociado para mantener esta condición la lesión tumoral descrita.

La proliferación celular en las lesiones neoplásicas puede afectar al organismo, tanto de manera local como sistémica. Las lesiones tumorales pueden producir moléculas inflamatorias con la consecuente desnutrición y alteración inmunológica del paciente; no obstante, el compromiso local que puede afectar la anatomía normal de la tráquea, el cambio de epitelio que afecta el aclaramiento mucociliar, la formación de necrosis y las modificaciones vasculares que presenta los tumores aumentan la posibilidad de infecciones, muchas de estas asociadas con cursos irregulares y crónicos; en nuestro caso, una infección recurrente con *P. mirabilis* con manifestaciones de traqueítis crónica (mayor de 3 semanas) (8-11).

En nuestro paciente, la presencia de esta infección poco usual en la tráquea y su curso crónico deberá orientar a la búsqueda exhaustiva de alteraciones funcionales y anatómicas que expliquen esta alteración.

Conclusión

El *Proteus mirabilis* puede ser un agente etológico en pacientes con traqueítis crónica y alteraciones funcionales y anatómicas de la vía aérea superior.

Agradecimientos

Édinson Miguel Quintero Vásquez, fotógrafo.

Referencias

1. Landry D, Glastonbury CM. Squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract: a review. *Radiol Clin North Am.* 2015;53(1):81-97.
2. Cha SI, Kim CH, Park JY, Jung TH. Bacterial Tracheitis. *J Bronchol.* 2006;13(1):35-6.
3. Tebruegge M, Pantazidou A, Thorburn K, Riordan A, Round J, De Munter CL, et al. Bacterial tracheitis: A multi-centre perspective. *Scand J Infect Dis.* 2009;41(8):548-57.
4. Subramaniam R. Acute upper airway obstruction in children and adults. *Trends Anaesth Crit Care.* 2011;1:67-73.
5. Enteric Gram-negative rods (*Enterobacteriaceae*). En: Brooks GF, Carroll KC, Butel JS, Morse SA, Mietzner TA (editores). *Jawetz, Melnick, y Adelberg's Medical Microbiology.* 26.ª edición. Nueva York: McGraw-Hill; 2013.
6. Mira-Avendano IC, Abril A, Pulmonary manifestations of Sjogren syndrome, systemic lupus erythematosus, and mixed connective tissue disease. *Rheuma Dis Clin North Am.* 2015;41(2):263-77.
7. Thomson AB, Sauve MD, Kassam N, Kamitakahara H. Safety of the long-term use of proton pump inhibitors. *World J Gastroenterol.* 2010;16(19):2323-30.
8. Abbate GA, Lancellata A, Contini R, Scotti A. Primary squamous cell carcinoma of the trachea: case report and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2010;30(4):209-12.
9. Martin J, Galloway TH. Evaluation and management of head and neck squamous cell carcinoma of unknown primary. *Surg Oncol Clin N Am.* 2015;24(3):579-91.
10. Kumar V, Abbas N, Fausto JC, Robbins A. *Patología estructural y funcional.* 9.ª edición. Elsevier; 2014. p. 453-4.
11. Gaissert H, Honings J, Gokhale M. Treatment of tracheal tumors. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;21(3):290-5.

Resección de lipoma bronquial con broncoscopia rígida y electrocirugía

Bronchial lipoma resection by rigid bronchoscopy and electro-surgery

JAIME ALBERTO BARRETO, MD¹ BIBIANA MEJÍA, MD² GERARDO CAMACHO, MD³

Resumen

Los lipomas bronquiales son tumores muy raros y corresponden al 0,1 %-0,5 % de todas las neoplasias pulmonares benignas. Se presentan principalmente en hombres entre los 50 y 60 años, con mayor frecuencia en el lado derecho. Son lesiones benignas de buen pronóstico, pues se espera que los pacientes tengan una supervivencia mayor de 10 años después de la resección; sin embargo, si no reciben tratamiento, pueden ocasionar complicaciones locales graves relacionadas con la obstrucción de la vía aérea. La resección broncoscópica es el tratamiento de elección. Presentamos el caso de un hombre de 65 años, en quien resecamos un lipoma del bronquio principal izquierdo mediante broncoscopia rígida y electrocirugía.

Palabras clave: lipoma bronquial, electrocirugía, broncoscopia terapéutica.

Abstract

Bronchial lipomas are rare tumors, being between 0.1 and 0.5% of all pulmonary benign neoplasms. Bronchial lipomas are infrequently and occur mainly in men between 50 and 60 years of age being more frequent on the right side. They are benign lesions with a good prognosis, since patients are expected to survive more than 10 years after the procedure, but they can cause serious local complications related to airway obstruction. Bronchoscopic ablation is the best treatment. We present the case of a 65-year-old man who resected a lipoma of the left main bronchus by rigid bronchoscopy and electro-surgery.

Key words: Bronchial lipoma; Electro-surgery; Therapeutic bronchoscopy.

Reporte de caso

Paciente de 65 años, testigo de Jehová, residente en Bucaramanga, quien consultó por tos intermitente y disnea mMRC 1 (*modified Medical Research Council*, por su sigla en inglés) de 3 años de evolución. Remitido a esta consulta con radiografía de tórax que muestra atelectasia pulmonar izquierda y tomografía de tórax en la que se confirma el hallazgo, pero además se observa una lesión con densidad de grasa (-110 UHF) que obstruye por completo la luz del bronquio

¹Médico Neumólogo. CENESTORAX, Bucaramanga, Colombia.

²Médico General. CENESTORAX, Bucaramanga, Colombia.

³Médico Anestesiólogo de la Clínica de Urgencias de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia.

Autor de correspondencia

Jaime Alberto Barreto Menéndez. Correo electrónico: neumologojaimebarreto@cenestorax.com

Recibido: 28/03/18. Aceptado: 15/05/18.

principal izquierdo (**Figura 1**). Con diagnóstico clínico presuntivo de lipoma endobronquial, se realiza fibrobroncoscopia, donde se encuentra una lesión nodular que obstruye por completo la luz del bronquio principal izquierdo a nivel de la carina (**Figura 2**). Se tomó biopsia bronquial. La patología es informada como infiltrado linfocítico y en el estudio de inmunohistoquímica se encuentra presencia de linfocitos T y B, atribuible a proceso inflamatorio reactivo. Bajo anestesia general endovenosa se lleva a cabo la resección completa de la lesión descrita mediante broncoscopia rígida y electrocirugía, en un procedimiento único de 2 horas de duración, donde se logra restaurar la permeabilidad del

bronquio principal izquierdo en su totalidad (**Figura 3**). Se traslada extubado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) con radiografía de tórax en la que se observa una mínima cámara de neumotórax superior derecha (**Figura 4**), a la que se le da tratamiento conservador. Sin embargo, por la presencia de enfisema subcutáneo 6 horas después de realizado el procedimiento, se toma una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, que mostró aumento del neumotórax derecho, el cual fue tratado satisfactoriamente con toracostomía cerrada. No hubo fístula broncopleurales significativa. El paciente evoluciona favorablemente y es dado de alta al quinto día después del procedimiento.

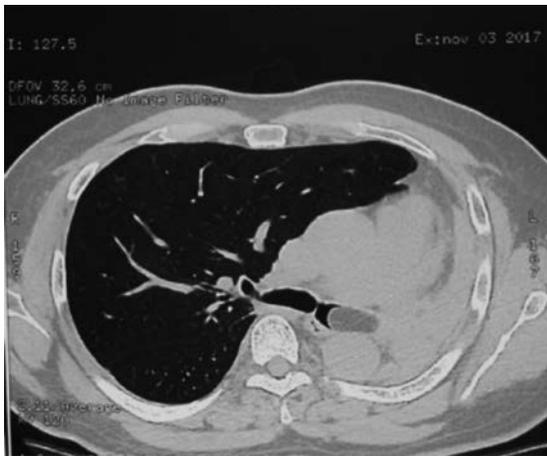


Figura 1. Escanografía de tórax donde se observa lesión con densidad de grasa que obstruye completamente la luz del bronquio fuente izquierdo.



Figura 2. Imagen broncoscópica de lesión nodular que ocluye el bronquio fuente izquierdo a nivel de la carina.



Figura 3. A y B. Aspecto del bronquio fuente izquierdo permeable, después de la resección endoscópica de la lesión a través de broncoscopio rígido.

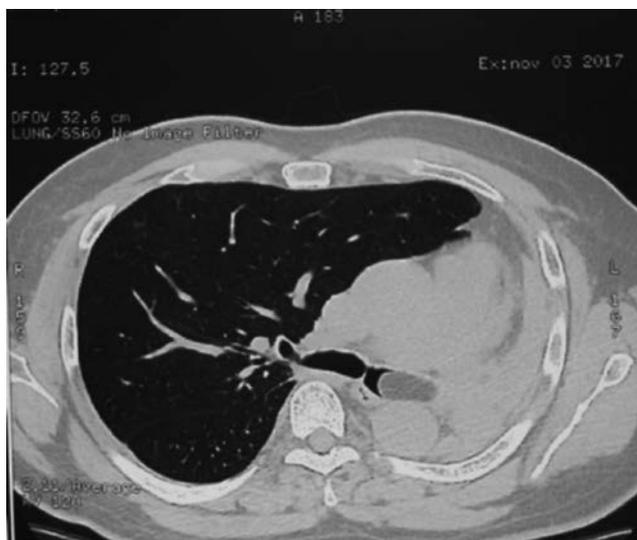


Figura 4. Radiografía de tórax tomada después del procedimiento, donde se observa la opacidad basal izquierda secundaria a la atelectasia parcial, aún presente, y la pequeña cámara de neumotórax contralateral derecha.

Discusión

Los lipomas bronquiales son tumores muy raros y corresponden al 0,1 %-0,5 % de todas las neoplasias pulmonares benignas. Se presentan principalmente en hombres entre los 50 y 60 años, con mayor frecuencia al lado derecho, y suelen localizarse en las tres primeras divisiones segmentarias. El tabaquismo y la obesidad han sido los únicos dos factores de riesgo identificados hasta el momento. Los lipomas intrapulmonares son aún mucho más raros (1).

Las manifestaciones clínicas ocasionadas por estos tumores son escasas y están relacionadas con la presencia de obstrucción. La mayoría de los pacientes desarrolla atelectasia y usualmente es posible observar en la escanografía de tórax lesiones endobronquiales con densidad de grasa, como en nuestro caso. El diagnóstico diferencial es con el hamartoma endobronquial, porque este tumor también suele tener tejido lipóide (2).

El diagnóstico broncoscópico no suele ser fácil, porque estas lesiones están cubiertas de una cápsula de mucosa normal mientras que el tejido adiposo se encuentra en su centro; por tanto, es habitual que las biopsias con fibrobroncoscopia no sean diagnósticas, como pudimos constatar en nuestro caso (3). Al reali-

zar la resección mediante broncoscopia rígida y penetrar la cápsula del tumor, pudimos observar fragmentos macroscópicos de tejido lipóide (**Figura 5**).

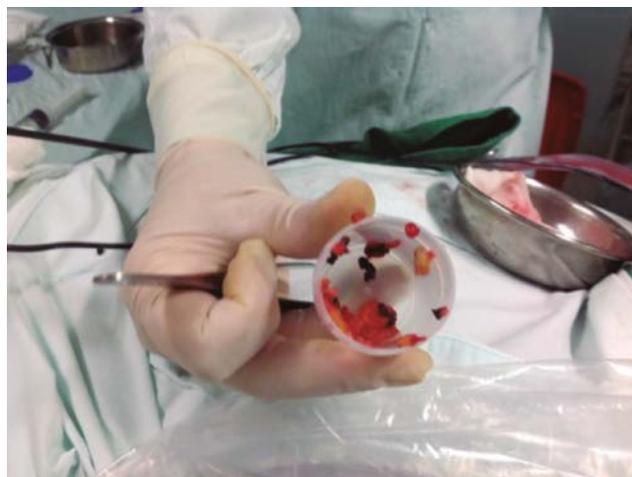


Figura 5. Se observa el aspecto macroscópico de la lesión resecada del bronquio fuente izquierdo con características lipóides.

El tratamiento de elección es la resección vía endoscópica. Son tumores benignos de crecimiento lento, no invasores localmente y de buen pronóstico, sin recidivas después de la resección. La cirugía de resección puede ser necesaria en casos con atelectasia crónica y destrucción pulmonar (4-6). En este caso, que parecía haber atelectasia de larga data, optamos por la resección broncoscópica, porque nuestro paciente es testigo de Jehová y quisimos disminuir el riesgo de complicaciones por sangrado durante algún procedimiento quirúrgico mayor.

La electrocirugía endobronquial es una técnica segura, con una penetración histológica predecible, más económica y disponible que el láser. Las resecciones endoscópicas pueden hacerse vía broncoscopia flexible o rígida, dependiendo de la disponibilidad y de la experiencia del operador (7-9).

Este tipo de procedimientos de broncoscopia intervencionista requiere vigilancia en cuidados intensivos, porque pueden presentarse complicaciones incluso horas después de haber terminado el procedimiento, a pesar de que los resultados inmediatos parezcan alta-

mente satisfactorios. En nuestro caso, el neumotórax contralateral lo atribuimos a lesión por volutrauma. Otras complicaciones son posibles y se presentan con frecuencia, por lo que en el período postintervención es importante hacer búsqueda activa de estas (10, 11).

Conclusión

El lipoma bronquial es un tumor muy raro, de crecimiento lento, frecuentemente con características tomográficas típicas que ayudan a hacer un diagnóstico temprano. El rendimiento diagnóstico de la biopsia mediante broncoscopia flexible es inferior al alcanzado en otros tumores bronquiales benignos. A diferencia de otras neoplasias de la vía aérea, en las que la cirugía de resección pulmonar es la primera opción, los lipomas bronquiales pueden ser tratados en forma efectiva y segura por vía endoscópica sin recidivas.

Referencias

1. Muraoka M, Oka T, Akamine S, Nagayasu T, Iseki M, Suyama N, et al. Endobronchial lipoma: review of 64 cases reported in Japan. *Chest*. 2003;123(1):293-6.
2. Raymond GS, Barrie JR. Endobronchial lipoma: helical CT diagnosis. *Am J Roentgenol*. 1999;173(6):1716.
3. Grillo Hermes C. Mesenchymal tumors of the trachea. En: Grillo Hermes C. *Surgery of the Trachea and Bronchi*. BC Dekker Inc.; 2004. p. 89.
4. Doğan R, Unlü M, Güngen Y, Moldibi B. Endobronchial lipoma. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1988;36(4):241-3.
5. Nassiri AH, Dutau H, Breen D, Colchen A, Quiot JJ, Bguyen B, et al. A multicenter retrospective study investigating the role of interventional bronchoscopic techniques in the management of endobronchial lipomas. *Respiration*. 2008;75(1):79-84.
6. Rodriguez AJ, Coelho D, Dias Júnior SA, Jacomelli M, Scordamaglio PR, Figueiredo VR, et al. Minimally invasive bronchoscopic resection of benign tumors of the bronchi. *J Bras Pneumol*. 2011;37(6):796-800.
7. van Boxen T, Westerga J, Venmans BJ, Postnus PE, Sutedja TG. Tissue effects of bronchoscopic electrocautery: bronchoscopic appearance and histologic changes of bronchial wall after electrocautery. *Chest*. 2000;117(3):887-91.
8. Boxem Tv, Muller M, Venmans B, Postmus P, Sutedja T. Nd-YAG laser vs bronchoscopic electrocautery for palliation of symptomatic airway obstruction: a cost-effectiveness study. *Chest*. 1999;116(4):1108-12.
9. Huisman C, Van Kralinger KW, Postmus PE, Sutedja TG. Endobronchial lipoma: a series of three cases and the role of electrocautery. *Respiration*. 2000;67(6):689-69.
10. Quadrelli S, Grynblat P, Defranchi H, Downey A, de la Canal R, Perrone A, et al. Normas de consenso para la realización de la endoscopia respiratoria de la Sociedad Argentina de Broncoesofagología. *Archiv Bronconeumol*. 1998;34(4):207-20.
11. Barato EE, Bernal A, Carvajal FB, Giraldo C, Echeverri F, Martínez DA, et al. Consideraciones anestésicas para procedimientos de neumología intervencionista. *Rev Colomb Anestesiol*. 2011;39(3):316-28.

FIBROSIS QUÍSTICA (FQ)

¿QUÉ ES LA FQ?



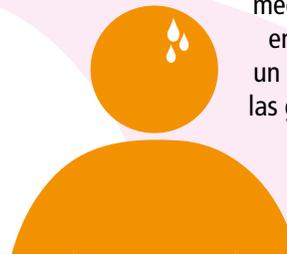
La FQ es una enfermedad que se caracteriza porque:

- Es genética (transmitida por los padres).
- Afecta principalmente los pulmones y el sistema digestivo.
- La causa es un gen defectuoso del cromosoma 7 humano, gen regulador de la conductancia transmembrana (CFTR).

Según la ley 1392 de 2010, en Colombia es una enfermedad huérfana debido a:

- Su baja incidencia.
- Su manejo integral y complejo.

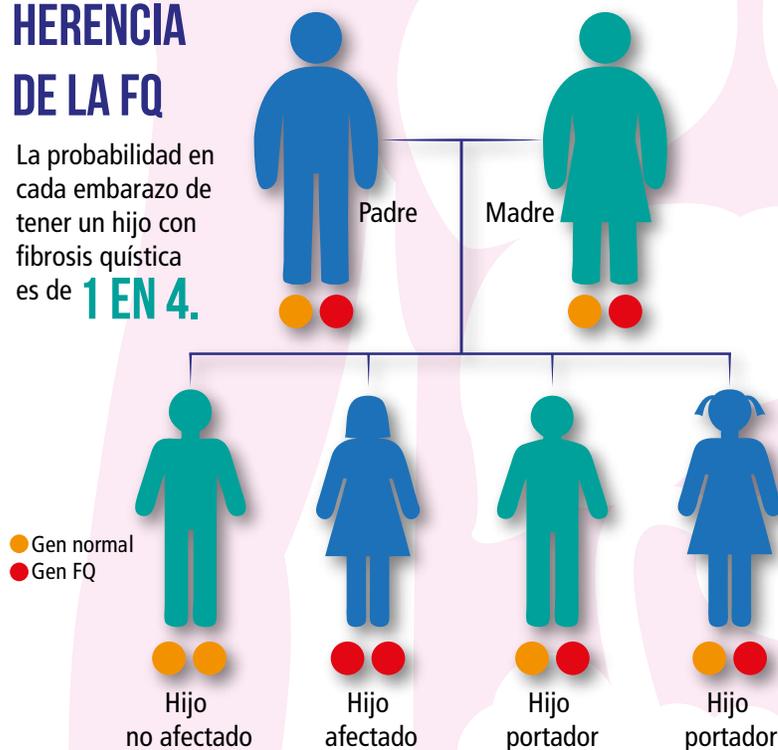
¿CÓMO SE DIAGNOSTICA LA FQ?



El diagnóstico se obtiene mediante los electrolitos en el sudor. Se realiza un proceso que estimula las glándulas sudoríparas para recolectar el sudor y analizarlo.

PATRÓN DE HERENCIA DE LA FQ

La probabilidad en cada embarazo de tener un hijo con fibrosis quística es de **1 EN 4.**



¿CUÁLES SON LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS COMUNES DE LA FQ?

- Tos constante, con secreción muy espesa y pegajosa.
- Frecuentes episodios similares a la neumonía.
- Problemas del crecimiento o pérdida de peso.
- Problemas intestinales.
- Heces fecales aumentadas, pálidas, de mal olor y con restos de grasa.
- En ocasiones, obstrucción intestinal y estreñimiento.
- Sudor abundante y percepción salada.

¿CÓMO AFECTA LA FQ A LOS SISTEMAS RESPIRATORIO E INTESTINAL?

En el sistema respiratorio, las secreciones y mocos causan:

- Bloqueo del paso normal del aire.
- Posibles infecciones bacterianas.



En el sistema gastrointestinal, la afección al páncreas causa:

- Disminución de la digestión.
- Problemas de crecimiento y aumento de peso.



¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO PARA LA FQ?

