

revista colombiana de neumología

ISSN - 0121 - 5426

TARIFA POSTAL REDUCIDA No.962

VOLUMEN 19 N°2, JUNIO DE 2007

EDITORIAL	39
ARTÍCULOS ORIGINALES	
• Estudio situacional de siete revistas latinoamericanas de neumología	40
<i>Manuel Oyarzún Gómez, Alejandra Ramírez Venegas, Adalberto Agüero Fernández, José Antonio Baddini-Martínez, Mary Bermúdez Gómez, Jorge O. Cánova, Jaime E. Morales Blanhir y Rogelio Pérez-Padilla</i>	
REVISIÓN DE TEMA	
• Patologías obstructivas de la vía aérea. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	44
<i>Eduardo Contreras Zuniga; Rossana Rivera Rios</i>	
PRESENTACIÓN DE CASOS	
• Neumonía criptogénica organizada cavitada y anomalías de los ganglios basales Presentación de un caso	60
<i>Enrique Prieto, Sergio Mora Alfonso</i>	
SECCIÓN ESPECIAL	
• 30 años del Programa de posgrado en Neumología de la Pontificia Universidad Javeriana y de la Unidad de Neumología del Hospital Universitario San Ignacio. La Unidad de Neumología y su Historia	69
<i>Hugo Caballero Durán</i>	
• Discurso del Padre Gerardo Remolina V, SJ Rector de la Pontificia Universidad Javeriana durante la ceremonia de entrega del Doctorado Honoris Causa en Neumología al Dr Darío Maldonado Gómez	73
SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA	
• Sección 4	75
• Respuestas Sección de educación continuada 3	78



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

revista colombiana de

neumología

VOLUMEN 19 N°2, JUNIO DE 2007

Cra 16A N° 80 - 74 Oficina 404 Bogotá, D.C. - Colombia
Telefax: (571) 623 18 68 - 623 18 03 E-mail: neumocito70@etb.net.co
www.neumocito.org.co E-mail Editor: gohincapie@cable.net.co
Incluida en el Índice Medicus Latinoamericano y su base de datos LILACS.
Incluida en SIBRA y el programa SCIELO
Regida por las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX
JUNTA DIRECTIVA NACIONAL 2006 - 2008

PRESIDENTE
Horacio Giraldo Estrada

SECRETARIO
Carlos Matiz

VOCALES

VICEPRESIDENTE
Gustavo Hincapié

TESORERO
Jairo Roa
FISCAL
Natalia Londoño

Alvaro Morales
Carlos Saldarriaga
Ledys Blanquicett
Carlos Salgado
Luis Ernesto Téllez

EDITOR
Mary Bermúdez Gómez

COMITÉ CIENTÍFICO
CONSULTOR

EDITORES ASOCIADOS
Gustavo Adolfo Hincapié
Robin Alonso Rada Escobar

Gustavo Aristizábal D. Fernando Londoño P.

Juvenal Baena P. Darío Maldonado G.

José Gabriel Bustillo Paulina Ojeda L.

Andrés Caballero A. Pedro M. Pacheco A.

Hugo Caballero D. Gilberto Rueda P.

Fidel Camacho D. Carlos Salgado T.

Agustín Castillo B. Carlos Torres D.

Gustavo Fernández F. Humberto Varón A.

Gustavo Gómez H.

Pablo Latorre T.

COMITÉ EDITORIAL

Frank Boris Pennett
Ricardo Durán
Ricardo Aristizábal
María Claudia Guzmán
Jorge Carrillo
Iván Solarte
Paulina Ojeda

María Angélica Bazurto
Mauricio Durán
Julio Forero
Francisco Cuervo
Carlos Awad
Pedro Chaparro

COORDINACIÓN EDITORIAL,
COMERCIAL Y DE PRODUCCIÓN



Cila María Russi
Tel.: 6-139560
E-mail: cilarussi@cable.net.co

IMPRESIÓN
SERVÍ OFFSET

Diagramación:
Sonia Ayde Alfonso
Corrección:
Elsa Colmenares Durán

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

TARIFA POSTAL REDUCIDA N° 962
de la Administración Postal Nacional

neumología

VOLUMEN 19 N°2, JUNIO DE 2007

CONTENIDO

EDITORIAL	39
ARTÍCULOS ORIGINALES	
• Estudio situacional de siete revistas latinoamericanas de neumología	40
<i>Manuel Oyarzún Gómez, Alejandra Ramírez Venegas, Adalberto Agüero Fernández, José Antonio Baddini-Martínez, Mary Bermúdez Gómez, Jorge O. Cáneva, Jaime E. Morales Blanhir y Rogelio Pérez-Padilla</i>	
REVISIÓN DE TEMA	
• Patologías obstructivas de la vía aérea. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	44
<i>Eduardo Contreras Zuniga; Rossana Rivera Rios</i>	
PRESENTACIÓN DE CASOS	
• Neumonía criptogénica organizada cavitada y anormalidades de los ganglios basales Presentación de un caso	60
<i>Enrique Prieto, Sergio Mora Alfonso</i>	
SECCIÓN ESPECIAL	
• 30 años del Programa de posgrado en Neumología de la Pontificia Universidad Javeriana y de la Unidad de Neumología del Hospital Universitario San Ignacio. La Unidad de Neumología y su Historia	69
<i>Hugo Caballero Durán</i>	
• Discurso del Padre Gerardo Remolina V, SJ Rector de la Pontificia Universidad Javeriana durante la ceremonia de entrega del Doctorado Honoris Causa en Neumología al Dr Darío Maldonado Gómez	73
SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA	
• Sección 4	75
• Respuestas Sección de educación continuada 3	78

neumología

VOLUMEN 19 N°2, JUNIO DE 2007

CONTENTS

EDITORIAL	39
ORIGINAL ARTICLES	
• Situational Study of seven Latinamerican Journals on Pneumology-	40
<i>Manuel Oyarzún Gómez, Alejandra Ramírez Venegas, Adalberto Agüero Fernández, José Antonio Baddini-Martínez, Mary Bermúdez Gómez, Jorge O. Cáneva, Jaime E. Morales Blanhir y Rogelio Pérez-Padilla</i>	
REVIEW ARTICLE	
• Obstructive Pathologies of the airways. Chronic Obstructive Pulmonary Disease.	44
<i>Eduardo Contreras Zuniga; Rossana Rivera Rios</i>	
CASES PRESENTATION	
• Cavitary Cryptogenic Organizing Pneumonia and abnormalities of the Basal Ganglia Case presentation	60
<i>Enrique Prieto. MD, Sergio Mora Alfonso</i>	
SPECIAL SECTION	
• 30 years of Postgraduate Program in Pulmonary Medicine at Javeriana University School of Medicine and the Pulmonary Unit of San Ignacio Hospital. The Pulmonary Unit and its History.	69
<i>Hugo Caballero Durán</i>	
• Speech by Father Gerardo Remolina S.J., Chancellor of Javeriana University, during the graduation ceremony of Professor Dario Maldonado Gómez as Doctor Honoris Causa In Pulmonary Medicine	73
CONTINUED EDUCATION SECTION	
• Section 4	75
• Answers Continued Education Section 3	78

La revista colombiana de neumología debe ser el medio más utilizado para la divulgación de experiencias y trabajos de investigación, así como una forma más de favorecer la educación continuada de sus miembros, lo cual se logra solamente con la calidad de lo que en ella se publica. La actividad científica y la producción intelectual de los miembros de la asociación debería verse reflejada en el contenido de la revista. La situación de las revistas de Neumología en América Latina es similar a la nuestra, aunque hay varias con mayor número de publicaciones originales, como lo refleja el estudio publicado en este número. Pero también este estudio abre un espacio de reflexión para crear estrategias que permitan mejorar y progresar.

El congreso Colombiano de Neumología y Cirugía de Tórax es otra instancia que convoca en primer lugar a todos los miembros de la Asociación y a los profesionales de las ciencias de la salud con interés en el área a compartir sus experiencias y hallazgos innovadores, así como a profundizar sus conocimientos.

Más allá de la importancia que puede tener un evento como es el congreso y el contenido de las conferen-

cias magistrales y los simposios, con la presencia de expertos nacionales e internacionales, está como punto cardinal y vital de esta reunión científica, el espacio dedicado a la presentación y discusión de los trabajos de investigación. Esto es lo que mueve y hace progresar una sociedad científica, la discusión de los resultados, los aportes y análisis, las críticas y evaluaciones de los pares, constituyen una oportunidad muy valiosa para mejorar, para estimular el desarrollo de mayor número de proyectos, para producir conocimiento y para contribuir con la educación continua de los miembros.

Es así como quiero invitarlos a enviar todos sus trabajos para que sean publicados en la revista como resúmenes y puedan ser presentados en el Congreso, de tal forma que todos los miembros puedan también beneficiarse y compartir experiencias similares o confrontar hallazgos diferentes.

Esperamos contar con la presencia de todos ustedes en las sesiones de investigación y que el número de trabajos supere el de los años anteriores

Mary Bermúdez Gómez
Editora

Estudio situacional de siete revistas latinoamericanas de neumología

Situational Study of seven Latinamerican Journals on Pneumology

Manuel Oyarzún Gómez*, Alejandra Ramírez Venegas**, Adalberto Agüero Fernández, José Antonio Baddini- Martínez*, Mary Bermúdez Gómez*, Jorge O. Cáneva*, Jaime E. Morales Blanhir* y Rogelio Pérez-Padilla***

RESUMEN

Situación editorial de siete revistas de enfermedad respiratoria en Latinoamérica.

Objetivo: Caracterizar la situación de las revistas de enfermedades respiratorias publicadas en América Latina. **Métodos:** El estudio se realizó en una reunión patrocinada por ALAT (Asociación Latinoamericana de tórax). Cada editor presentó un reporte sobre su revista y contestó un cuestionario. **Resultados:** Mejorar la adquisición de información sería la principal motivación de las sociedades respiratorias para editar sus propias revistas; diseminar el conocimiento médico y reportar sus experiencias sería la principal motivación para los autores al enviar sus escritos. La principal deficiencia de los artículos sometidos es la mala adherencia a los requisitos de publicación. Una mejoría en la relación entre autor, editor, revisor podría ser la mejor estrategia para mejorar la calidad de los artículos. Sugerencias para mejorar las revistas latinoamericanas incluyen: a) Profesionalizar el trabajo editorial, b) Incrementar la meticulosidad de los revisores y c) Reforzar las normas internacionales para la publicación de revistas médicas. Los mayores problemas reportados fueron: a) Falta de periodicidad adecuada en la publicación de la revista. b) Falta de artículos originales lo que significa un hito para la especialidad, c) Bajo porcentaje de rechazo de los artículos sometidos d) cambio frecuente de los editores. **Recomendaciones:** Aunque muchas revistas están disponibles en medio electrónico debería conservarse la impresión en físico, b) Cada revista debería tener impreso el costo de la suscripción independiente de que este incluya en el costo anual de la membresía a la sociedad. c) No obstante que cada país latinoamericano puede decidir el publicar su propia revista, la factibilidad de generar una revista Latinoamericana de Enfermedades respiratorias debería ser explorada

ABSTRACT

Editorial situation of seven journals on Respiratory Diseases from Latin America.

Objective: To characterize the situation of respiratory diseases journals published in Latin America. **Methods:** The survey was conducted in a meeting sponsored by ALAT (Latin American Association of Thoracic Diseases). Each editor presented a report about his/her journal and answered a questionnaire. **Results:** Improve information acquisition would be the main motivation of respiratory societies for editing their own journals disseminate medical knowledge and report an experience, would be the main motivations of authors to submit papers. The most frequent deficiency of manuscripts submitted is bad adherence to journal's requirements. An improvement in the relationship between author-editor-reviewer should be the best strategy to enhance the quality of the manuscripts. Suggestions to improve the Latin American journals included: a) professionalize editorial work; b) increase meticulousness of manuscripts reviewers and c) reinforce international norms for editing medical journals. Some major problems reported were: a) lack of a regular and adequate periodicity in publishing the issues; b) lack of original papers submitted that mean a "milestone" for the specialty; c) low percentage of rejection in submitted papers; d) high and frequent turnover of editors. **Recommendations:** a) although several journals are available in electronic indices, they should be maintained in their printed form; b) each journal should have printed its subscription fee, in spite its subscription is included in the annual society membership fee; c) notwithstanding each Latin American country may decide to publish its own respiratory disease journal, the feasibility to generate a multinational Latin American Journal on Respiratory Diseases should be explored.

Nota: Este artículo está basado en la siguiente publicación: Oyarzún M: Situación editorial de las revistas latinoamericanas de enfermedades respiratorias. Rev Chil Enf Respir 2007, 23 (en prensa). También será publicado simultáneamente en cinco revistas de enfermedades respiratorias de América Latina: Revista Argentina de Medicina Respiratoria, Jornal Brasileiro de Neumología, Revista Colombiana de Neumología, Revista Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y Enfermedades del Tórax (Perú).

* Editor (revista se indica en tabla 1)

*** Presidente,

** Secretaria, Asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT)

Correspondencia a: Dr. Manuel Oyarzún G. P.O. Box 16038 - Código Postal: 6640871 Santiago. CHILE - Email: moyarzun@med.uchile.cl

A fin de analizar la actual situación de las Revistas de Enfermedades Respiratorias publicadas en América Latina, los editores de siete de estas revistas (Tabla 1) fueron convocados a una reunión organizada por ALAT (Asociación Latinoamericana de Tórax) en Lima, Perú, el 4 de Febrero de 2007. Cada uno de los editores de estas revistas presentó un informe sobre la situación editorial de su revista (Tabla 2). Los informes presentados por los editores fueron complementados al responder los editores una encuesta acerca de cómo ellos podrían conseguir publicar más y mejores manuscritos en sus revistas. Según los editores la principal motivación de las sociedades médicas respiratorias nacionales, de los diferentes países latinoamericanos, para editar sus propias revistas es mejorar la adquisición de información. Además, consideraron que las principales motivaciones de los autores para publicar manuscritos son difundir el conocimiento médico y comunicar una experiencia. Por otra parte, la deficiencia más frecuente en los manuscritos enviados a publicación fue el incumplimiento de las normas y requerimientos de las revistas. La estrategia más frecuentemente utilizada por los editores para mejorar la calidad de los manuscritos es mejorar la relación entre autor-editor-revisor. Tres de los 7 editores, acusaron una disminución de los manuscritos originales enviados a sus respectivas revistas. Ellos atribuyeron en primer lugar esta disminu-

ción a una alta presión para publicar en revistas con el más alto factor de impacto. Las sugerencias acerca de cómo mejorar las revistas Latinoamericanas de Enfermedades Respiratorias, se resumen en profesionalizar el trabajo editorial, aumentar el grado de meticulosidad de los revisores de los manuscritos y seguir rigurosamente las normas internacionales para editar revistas (1).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Estimamos que las siete revistas que representamos constituyen una muestra muy representativa de lo que ocurre en la edición de revistas neumológicas que son órganos oficiales de sociedades nacionales y regionales de Enfermedades Respiratorias en América Latina. Además estas revistas constituyen el 77,77 % de las nueve revistas neumológicas que se publican en América Latina según búsqueda bibliográfica realizada en internet (2).

En este contexto es posible destacar que la mayoría de las revistas latinoamericanas de enfermedades respiratorias presentan los problemas que se señalan a continuación y nos permitimos hacer algunas recomendaciones para solucionarlos y/o evitar su propagación y profundización.

Tabla 1. Editores, revistas Latinoamericanas de Enfermedades Respiratorias y sociedades nacionales que representan

EDITOR	REVISTA	SOCIEDAD
Jorge O. Cáneva*	Revista Argentina de Medicina Respiratoria	Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR)
José Antonio Baddini Martínez	Jornal Brasileiro de Neumología**	Sociedad Brasileira de Neumología
Mary Bermúdez Gómez	Revista Colombiana de Neumología	Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax
Manuel J. Oyarzún Gómez	Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias	Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias
Jaime E. Morales Blanhir	Revista Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax	Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax
Adalberto M. Agüero Fernández Néstor Ruiz Jiménez	Enfermedades del Tórax Medicina Broncopulmonar	Sociedad Peruana de Neumología Federación Centroamericana y del Caribe de Neumología y Cirugía del Tórax

* Presidente de la AAMR. El cargo del editor de esta revista fue llamado a concurso, por ello el presidente de la Sociedad representó al editor.

** *J Brasileiro de Pneumologia* se publica en inglés y portugués, el resto de las revistas se publican en español con títulos y resúmenes en inglés.

Tabla 2. Caracterización de las siete revistas latinoamericanas de enfermedades respiratorias

Título	Periodicidad	Tiraje	Nº de páginas	Página Web	Indización Internacional***
Revista Argentina de Medicina Respiratoria	Trimestral*	1200	30	www.aamr.org.arg	
J Brasileiro de Pneumologia	Bimestral	3800	120	www.jornaldepneumologia.com	MEDLINE SciELO LILACS Latindex
Revista Colombiana de Neumología	Trimestral	1000	30	www.neumocito.org.co	SciELO LILACS Latindex
Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias	Trimestral	700	70	www.serchile.cl	SciELO LILACS Latindex
Revista Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax	Trimestral	1000	50	www.smyct.org.mx www.medigraphic.com	Latindex
Enfermedades del Tórax (Perú)	Semestral*	1000	60	www.codigraf.net	Latindex
Medicina Broncopulmonar	Anual**	1000			

(*) Frecuencia irregular según sus editores

(**) Se publica anualmente en relación al congreso de la Federación Centroamericana y del Caribe de Neumología y Cirugía de Tórax.

(***) Índices bibliográficos: **MEDLINE** = Index Medicus on line; **SciELO** = Scientific Electronic Library on Line; **LILACS** = Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud; **Latindex**: índice de publicaciones científicas seriadas de América Latina, el Caribe, España y Portugal.

Problemas principales

1. Carencia de continuidad y periodicidad regular de su publicación. Lo mínimo es lograr una periodicidad trimestral de números regulares, excluyéndose los consensos y comunicaciones libres a congresos, los que deberían ser publicados como un número suplemento.
2. Carencia de suficientes artículos originales que signifiquen un real impacto en la especialidad. Deberían publicarse 2 ó 3 de estos artículos por año, si se desea que la revista sea aceptada en índices internacionales exigentes. Los artículos reescritos de originales publicados por los mismos autores en otras revistas o artículos de revisión, especialmente cuando estos son escritos por personas sin experiencia en el tema, no tienen mayor relevancia (3).
3. En general el porcentaje de rechazo de trabajos originales es bajo (5–39 %), lo que indicaría una limitación en la capacidad para seleccionar artículos de calidad competitiva y universal en la mayoría de estas revistas.
4. La mayor parte de las revistas tiene una elevada rotación de editores, habitualmente cada dos años, lo cual dificulta una adecuada gestión y cumplimiento de normas internacionales de edición. Esto podría en parte explicar el escaso número de revistas latinoamericanas de neumología incluidas en índices internacionales exigentes (SciELO, MEDLINE, ISI: Institute for Scientific Information). Considera-

mos fundamental que el Comité Editorial tenga autonomía y no esté sujeto a los periódicos cambios de las directivas de las sociedades patrocinantes. De igual importancia es que cada sociedad nacional o regional asegure el financiamiento de la edición de la revista que es su órgano oficial.

Recomendaciones

1. La mayoría de las revistas tienen acceso electrónico, ya sea a través de la página Web de la sociedad nacional o regional que representa, como a través del índice bibliográfico en que se encuentra incluida. Sin embargo, consideramos esencial mantener la revista en su formato impreso para su conservación, ya que aún se desconoce qué ocurrirá con la conservación de los formatos electrónicos (3).
2. Recomendamos que cada revista tenga indicado el costo de su suscripción, aunque su costo forme parte de la cuota de membresía de la Sociedad. Si la distribución de la revista parece ser gratuita, será menospreciada por sus lectores, ya que la idiosincrasia latinoamericana tiende a subvalorar todo lo que es gratuito...
3. Estimamos completamente legítimo que cada sociedad neumológica de un país o zona latinoamericana aspire a tener su propia revista. Sin embargo, antes de tomar tal determinación, se debería considerar muy bien sus propósitos. Si su objetivo es aportar al conocimiento global de la especialidad deberá considerar el ingreso a los índices bibliográficos internacionales de mayor exigencia, para lo cual la sociedad local tendrá que disponer de una "masa crítica" de autores dispuestos a publicar en esa revista. Si ello no ocurre, es preferible publicar una revista local que difunda la información universal, que contribuir a la fragmentación de las revistas neumológicas de América Latina que aspiran a ingresar a los índices bibliográficos de corriente principal. Estos índices son cada año más competitivos, por el gran aumento de revistas calificadas que se publican en todo el orbe (5).

Una proposición para lograr esta aspiración es la generación de revistas médicas multinacionales en América Latina, hecho que ya había sido planteado -en 1995- para las revistas científicas latinoamericanas indizadas en ISI (4). En el caso específico de la especialidad de enfermedades respiratorias, el presidente de ALAT ha analizado en un artículo reciente las conve-

nencias e inconveniencias que tendría la gestación de una revista latinoamericana de enfermedades respiratorias (2).

A pesar de la elevada prevalencia de las enfermedades respiratorias en el mundo, actualmente las revistas en salud respiratoria que se publican en América Latina no reflejan la importancia que tienen las enfermedades respiratorias. La unión de esfuerzos podría resultar en un medio de comunicación más eficaz (6).

La reunión de editores de Lima 2007 acordó crear una comisión multinacional de cinco editores y/o especialistas, integrada por los Drs. JA. Baddini-Martínez; CM Luna, J. Olórtegui, M. Oyarzún y R. Pérez-Padilla quienes prepararán un anteproyecto de revista latinoamericana, que explorará la factibilidad de lograr este propósito en la ALAT.

Nota: En marzo de 2007 el Dr. José Luis Olórtegui T. cesó sus funciones de editor de "Enfermedades del Tórax" revista de la Sociedad Peruana de Neumología, siendo reemplazado por el Dr. Adalberto Agüero Fernández.

AGRADECIMIENTOS.

A los amables anfitriones de la Reunión de Editores efectuada en Lima, representados por todos los miembros de la Sociedad Peruana de Neumología, presidida por la Dra. Katherine Gutarra-Chuquin.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Oyarzún M. Situación editorial de las revistas latinoamericanas de enfermedades respiratorias Rev Chil Enf Respir 2007; 23 (en prensa)
2. Pérez-Padilla R. La inevitable gestión de revistas médicas multinacionales en América Latina. Neumol Cir Toraxr 2006; 65:150- 4.
3. Benítez- Bribiesca L. Las revistas científicas en medicina y el Instituto de Información Científica ISI. Conferencia inaugural reunión de Editores de Revistas Latinoamericanas ALAT con ULASTER. Lima, Perú 4 feb 2007.
4. Krauskopf M, Vera MI. Las revistas latinoamericanas de corriente principal: indicadores y estrategias para su consolidación. Interciencia, 1995; 20:144-6.
5. Oyarzún M. Ingreso de las revistas biomédicas nacionales a los índices bibliográficos internacionales. Desafíos y oportunidades. Rev Chil Enf Respir. 2003; 19: 5-7
6. Pérez-Padilla R. Discurso introductorio a la reunión de editores latinoamericanos de revistas de enfermedades respiratorias. Lima, Perú. 4 de febrero, 2007

Patologías obstructivas de la vía aérea

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Obstructive Pathologies of the airways. Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Eduardo Contreras Zuniga*; Rossana Rivera Rios**

INTRODUCCION

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una importante causa de morbilidad y mortalidad entre las enfermedades crónicas en todo el mundo. La EPOC es actualmente la cuarta causa de muerte a escala mundial y puede predecirse que su prevalencia y mortalidad se incrementarán en las próximas décadas. Es necesario realizar un esfuerzo internacional unificado para intentar invertir estas tendencias.

DEFINICION

La EPOC es un proceso patológico que se caracteriza por una limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible. La limitación del flujo aéreo es, por lo general, progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o gases nocivos. 1,2

EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de la información disponible sobre la prevalencia, la morbilidad y la mortalidad de la EPOC proviene de los países desarrollados. Sin embargo, incluso en estos países, los datos epidemiológicos precisos de la EPOC son difíciles de obtener y su costo es elevado. 3,4.

En general, los datos de prevalencia y morbilidad infravaloran el impacto total de la EPOC debido a que usualmente no se diagnostica la enfermedad hasta que es clínicamente evidente y moderadamente avanzada. La definición imprecisa y variable de la EPOC ha obstaculizado sustancialmente la cuantificación de la morbilidad y la mortalidad de esta enfermedad tanto en

países desarrollados, como en aquellos en vías de desarrollo (1,5,6).

Los datos de mortalidad también infravaloran la EPOC como causa de muerte, debido a que esta enfermedad es frecuentemente citada como un factor contribuyente, y no como la causa subyacente de muerte, o puede de hecho no ser mencionada en absoluto.

Prevalencia: En el Estudio del Impacto Global de las Enfermedades, auspiciado por la OMS y el Banco Mundial, la prevalencia mundial de la EPOC en 1990 fue estimada en 9,34/1.000 en hombres y 7,33/1.000 en mujeres. Sin embargo, estas estimaciones incluyen todas las edades y subestiman la verdadera prevalencia de la EPOC en adultos de mayor edad. La prevalencia de la EPOC es más alta en países donde el hábito de fumar ha sido, o todavía es, más común, mientras que es más baja en aquellos otros en donde el consumo de tabaco está menos difundido o el consumo total de tabaco por individuo es más reducido (6,7).

Morbilidad: Los pocos datos disponibles indican que la morbilidad debida a la EPOC aumenta con la edad y es mayor en hombres que en mujeres. La EPOC es responsable de una parte significativa de las consultas médicas, las visitas a los servicios de urgencias y las hospitalizaciones.

Mortalidad: La EPOC es actualmente la cuarta causa mundial de muerte y puede estimarse un aumento de la prevalencia y la mortalidad por esta enfermedad en las próximas décadas. En los Estados Unidos, la mortalidad por EPOC es muy baja entre las personas menores de 45 años, pero asciende a la cuarta o quinta posición como causa de muerte entre los individuos mayores de 45 años.

* Medicina Interna CES. Medicina Interna Urgencias Hospital Universitario del Valle. Unidad Cuidados Intensivos Fundación Valle del Lili
** Fisioterapeuta. Universidad del Valle. Hospital Universitario del Valle. Docente Universidad del Valle

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de la EPOC incluyen los propios del huésped y otros relacionados con la exposición al medioambiente, mientras que la enfermedad sobreviene de la interacción entre estos dos factores. Si bien uno de los factores del huésped mejor documentados es el déficit hereditario de la enzima alfa-1-antitripsina, no se han identificado todavía otros genes implicados en la patogénesis de EPOC (8,9).

Los factores medioambientales de mayor importancia son el humo del tabaco, la exposición a polvos y sustancias químicas industriales (vapores, irritantes, humos) y la contaminación ambiental, ya sea en espacios abiertos (atmosférica) o cerrados (8,10).

El papel del sexo como factor de riesgo de EPOC es aún incierto. En el pasado, la mayoría de los estudios demostraban una mayor prevalencia y mortalidad a causa de EPOC entre hombres. Estudios más recientes, procedentes de países desarrollados, demuestran que la prevalencia de EPOC es casi igual en hombres que en mujeres, lo que probablemente refleje cambios en los hábitos tabáquicos (9,11).

Factores del huésped

Genes: Se cree que numerosos factores genéticos aumentan (o disminuyen) el riesgo de un individuo a desarrollar EPOC. El factor de riesgo genético mejor documentado es el infrecuente déficit hereditario de la enzima alfa-1 antitripsina. El desarrollo prematuro y acelerado de enfisema panlobulillar y la reducción de la

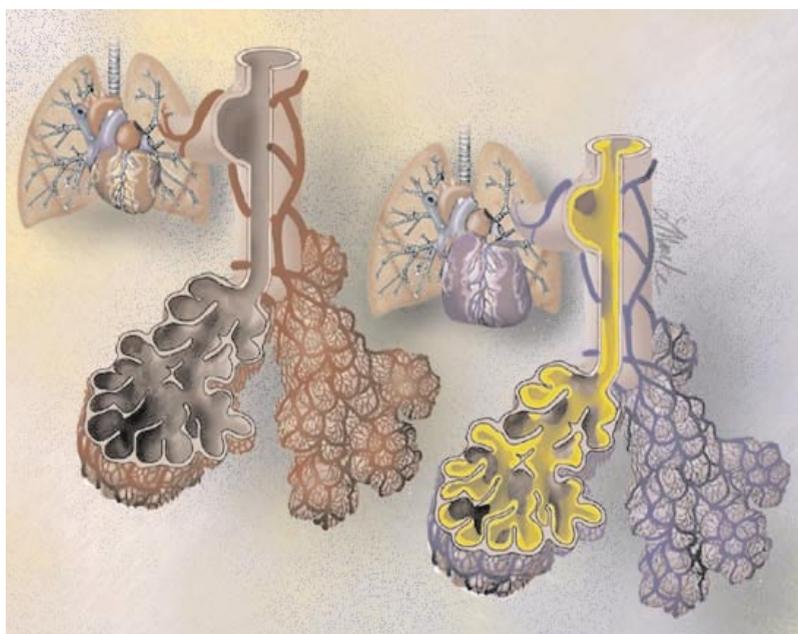
función pulmonar ocurren en muchos de los individuos, tanto fumadores como no fumadores, con déficit importante de esta enzima, aunque el tabaquismo incrementa considerablemente el riesgo. Aún no se han identificado otros genes involucrados en la patogénesis de la EPOC (1,9,12,13).

Hiperreactividad bronquial: El asma y la hiperreactividad bronquial, señalados como factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la EPOC, son afecciones complejas vinculadas a factores genéticos y ambientales. Se desconoce, en la actualidad en qué medida estas enfermedades influyen en el desarrollo de la EPOC. Asimismo, puede aparecer hiperreactividad bronquial tras la exposición al humo del tabaco u otros irritantes ambientales y, por lo tanto, estas afecciones pueden considerarse como enfermedades de la vía aérea relacionadas con el hábito de fumar (12,14).

Crecimiento del pulmón: El crecimiento del pulmón es un proceso que se encuentra vinculado con acontecimientos que pueden presentarse durante la gestación, con el peso al nacer y con diversas exposiciones durante la infancia. La reducción de la función pulmonar máxima alcanzada (medida por espirometría) podría identificar a individuos con mayor riesgo de desarrollar EPOC (15).

Exposiciones

Humo del tabaco: Los fumadores de cigarrillos presentan una prevalencia más alta de anomalías de la función pulmonar y síntomas respiratorios, una mayor proporción anual de reducción del FEV1 y una tasa de muerte por EPOC superior a los no fumadores. Los



fumadores de pipa y de cigarrillos presentan tasas de morbilidad por EPOC más elevadas que los no fumadores, aunque son más reducidas que en los fumadores de cigarrillos (3,4,16).

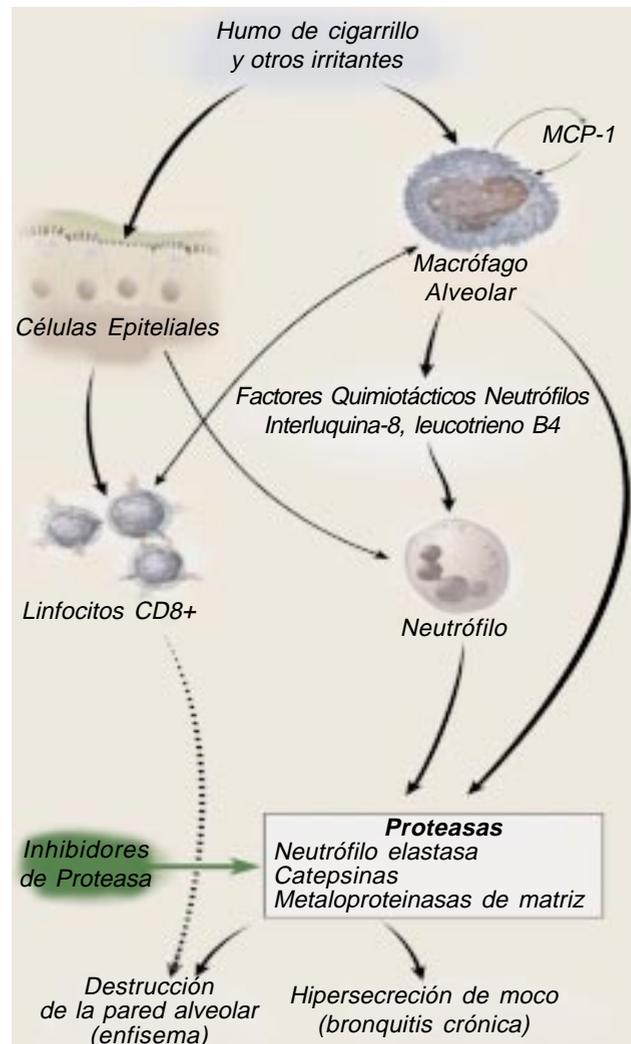
No todos los fumadores desarrollan una EPOC clínicamente significativa, lo cual sugiere que los factores genéticos, atópicos y ocupacionales deben modificar el riesgo individual. La exposición pasiva al humo del tabaco también puede contribuir a padecer síntomas respiratorios y EPOC, por el incremento de la carga total de partículas y gases inhalados. Fumar durante el embarazo también puede poner en riesgo al feto, afectando el crecimiento intrauterino y desarrollo del pulmón y, posiblemente, condicionando el sistema inmunológico. 13,17.

Polvos y sustancias químicas laborales: Cuando la exposición a polvos y sustancias químicas laborales (vapores, irritantes, humos) es prolongada y de suficiente magnitud puede provocar la aparición de EPOC, independientemente del humo del tabaco, e incrementar el riesgo de sufrir la enfermedad en caso de que coexista tabaquismo. La exposición a partículas de distintos materiales, irritantes, polvos orgánicos y agentes sensibilizantes puede incrementar la hiperreactividad bronquial, en especial en las vías aéreas ya lesionadas por otras exposiciones profesionales, humo de tabaco o asma (13,17,18).

Contaminación ambiental en espacios abiertos y cerrados: Los altos grados de contaminación ambiental urbana son lesivos para los individuos con enfermedades cardíacas o pulmonares. El papel de la contaminación ambiental como causa de EPOC es incierto, pero parece ser de menor importancia comparado con el hábito de fumar. La contaminación de espacios cerrados, a partir de combustibles utilizados para cocinar y calentar ambientes pobremente ventilados, ha sido implicada como factor de riesgo para el desarrollo de EPOC (13,18).

Infecciones: El antecedente de infecciones respiratorias graves en la infancia se ha asociado a una reducción de la función pulmonar y a un incremento de los síntomas respiratorios en la edad adulta. No obstante, las infecciones víricas pueden vincularse a otro factor, como el bajo peso al nacer, el cual se relaciona por sí mismo con el desarrollo de EPOC (9,11).

Situación socioeconómica: Distintas evidencias demuestran que el riesgo de desarrollar EPOC se relaciona inversamente con la situación socioeconómica. Sin embargo, no se ha aclarado si esta situación refleja la exposición a contaminantes ambientales, el hacinamiento, la mala alimentación o a otros factores relacionados con la situación socioeconómica (9,16).



Tomado de The New England Journal of Medicine. 2.000; Volumen 342:269 -280

CLASIFICACIÓN

Se propone una clasificación de la gravedad de la enfermedad simplificada en cuatro estadios. El tratamiento de la EPOC se basa principalmente en la presencia de síntomas, si bien su correlación con el grado de limitación del flujo aéreo es pobre. Por consiguiente, la clasificación en estadios es una aproximación pragmática que apunta a su aplicación práctica y que solo debe considerarse como instrumento educativo y orientación general para el tratamiento de la enfermedad (9,19,20).

Todos los valores de FEV1 se refieren a la medición realizada tras broncodilatación.

Estadio 0: En riesgo – Caracterizado por tos crónica y aumento de la producción de esputo. Los parámetros espirométricos de función pulmonar son todavía normales.

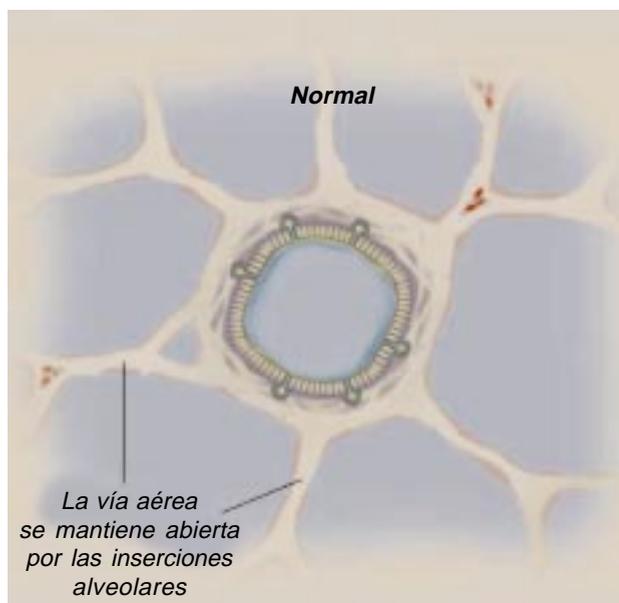
Estadio I: EPOC leve – Caracterizado por limitación leve del flujo aéreo (FEV₁/FVC <70% si bien con un FEV₁ >80% del valor de referencia) y generalmente, pero no siempre, por tos crónica y aumento de la producción de esputo. En este estadio, el individuo puede ignorar que su función pulmonar es anormal.

Estadio II: EPOC moderada – Caracterizado por un mayor deterioro de la limitación del flujo aéreo (30% =FEV₁ <80% del valor de referencia) y en general por progresión de los síntomas y dificultad respiratoria que se manifiesta característicamente durante el ejercicio. Este es el estadio en que los pacientes usualmente solicitan atención médica debido a la disnea o a una exacerbación de la enfermedad. La distinción entre los estadios IIA y IIB se basa en el hecho de que las exacerbaciones se observan especialmente en pacientes con un FEV₁ inferior al 50% del valor de referencia. La presencia de exacerbaciones repetidas tiene un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes y requiere un tratamiento apropiado.

Estadio III: EPOC grave – Caracterizado por limitación importante del flujo aéreo (FEV₁ <30% del valor de referencia), presencia de insuficiencia respiratoria o signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha. Los pacientes pueden tener EPOC grave (estadio III) incluso si el FEV₁ es >30% del valor de referencia, si están presentes estas complicaciones. En este estadio, la calidad de vida se encuentra sustancialmente afectada y las exacerbaciones pueden poner en riesgo la vida de los pacientes.

PATOGÉNESIS

La EPOC se caracteriza por la presencia de un proceso inflamatorio crónico que afecta las vías aéreas, el



Tomado de The New England Journal of Medicine. 2.000; Volumen 342:269 -280

parénquima y la circulación pulmonar. En distintas áreas del pulmón existe un incremento de macrófagos, linfocitos T (predominantemente CD8+) y neutrófilos. Asimismo, las células inflamatorias activadas liberan una variedad de mediadores incluyendo el leucotrieno B₄ (LTB₄), la interleucina 8 (IL-8), el factor alfa de necrosis tumoral (TNF- α) y otros capaces de lesionar las estructuras pulmonares y/o orquestar la inflamación neutrofilica. Además de la inflamación, otros dos procesos que parecen ser de relevancia en la patogénesis del EPOC son el desequilibrio de enzimas proteolíticas y antiproteasas en el pulmón y el estrés oxidativo (4,9,21,22).

Tabla 2. Clasificación de la gravedad de la EPOC

ESTUDIO	CARACTERÍSTICAS
0: En riesgo	<ul style="list-style-type: none"> •Espirometría normal •Síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo)
I: EPOC leve	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁/FVC < 70% • FEV₁ \geq 80% ret • Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo)
II: EPOC moderada	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁/FVC < 70% • 30% \leq FEV₁ < 80% ret (IIA:50% \leq FEV₁ < 80% ret) (IIB:30% \leq FEV₁ < 50% ret) • Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo, disnea)
III: EPOC grave	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁/FVC < 70% • FEV₁ < 30% ret o FEV₁ < 50% ret más insuficiencia respiratoria o cardíaca derecha

FEV₁: Volumen espiratorio máximo en el primer segundo; ret: valor de referencia; FCV: capacidad vital forzada; insuficiencia respiratoria; presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) interior a 8,0 kPa (60 mmHg) con o sin presión parcial de CO₂ arterial (PaCO₂) superior a 6,7 kPa (50 mmHg) respirando aire ambiente y al nivel del mar



Tomado de The New England Journal of Medicine. 2.000; Volumen 342:269 -280

La inflamación pulmonar está provocada por la exposición inhalatoria a partículas y gases nocivos. El humo del tabaco y otros alérgenos pueden inducir inflamación y lesionar directamente el pulmón. Si bien se dispone de escasos datos, es probable que otros factores de riesgo de EPOC puedan iniciar un proceso inflamatorio similar y se cree que esta inflamación puede conducir al desarrollo de EPOC (9,22,23,24).

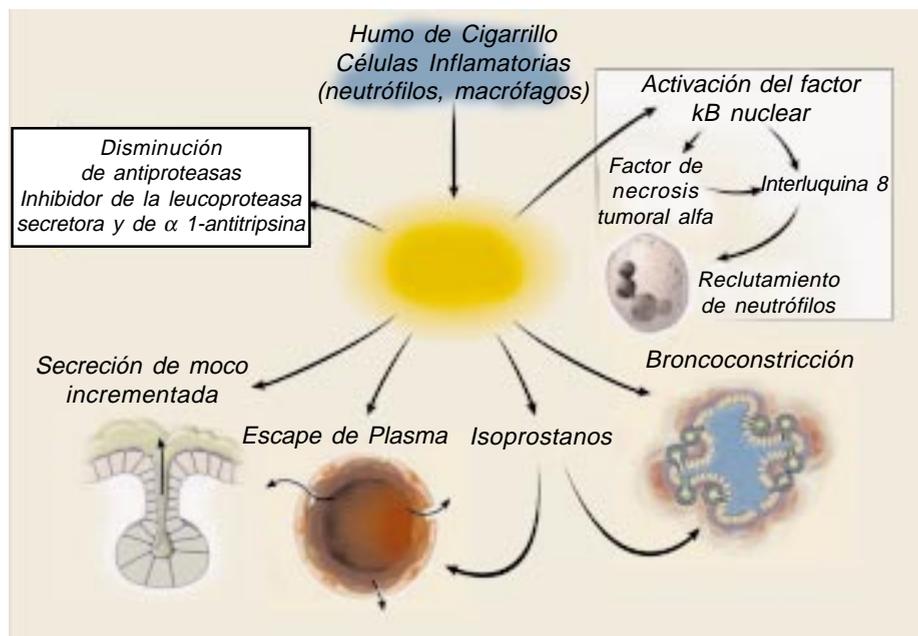
FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones anatomopatológicas pulmonares son responsables de los cambios fisiológicos correspondientes característicos de la enfermedad, que in-

cluyen hipersecreción mucosa, disfunción ciliar, limitación del flujo aéreo, hiperinsuflación pulmonar, anomalías del intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*. Por lo general, estas alteraciones se producen en el citado orden en el curso de la enfermedad. La hipersecreción mucosa y la disfunción ciliar son responsables de la tos crónica y el aumento de la producción de esputo. Estos síntomas pueden estar presentes durante muchos años antes de que se desarrollen otros síntomas o anomalías fisiopatológicas que comprometan la capacidad funcional del paciente (9,10,17,25).

La limitación del flujo espiratorio, preferentemente documentada por medio de la espirometría, es el sello distintivo de los cambios fisiopatológicos del EPOC y es la clave para el diagnóstico de la enfermedad. Se debe principalmente a la obstrucción permanente de las vías aéreas y al aumento consecuente de su resistencia. La destrucción de los anclajes alveolares, que impide que las pequeñas vías aéreas mantengan su estructura normal, desempeña un papel menos relevante (9,19,26,27).

En la EPOC avanzada, la obstrucción de las vías aéreas periféricas, la destrucción del parénquima y las anomalías vasculares pulmonares reducen la capacidad del pulmón para el intercambio gaseoso y provocan el desarrollo de hipoxemia y, posteriormente, de hipercapnia. La hipertensión pulmonar, que aparece más tardíamente en el curso de la EPOC (estadio III: EPOC grave), es la complicación cardiovascular de mayor importancia y da paso al desarrollo de *cor pulmonale* con un peor pronóstico. La prevalencia y la historia natural del *cor pulmonale* en el curso de la EPOC aún no han sido completamente clarificados (6,23).



DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de EPOC se basa en una historia de exposición a factores de riesgo junto a la presencia de obstrucción al flujo aéreo no completamente reversible, con o sin presencia de síntomas.

Los pacientes con EPOC leve pueden no tener o tener pocos síntomas. Es frecuente que los pacientes con EPOC tengan una larga fase asintomática, incluso en la mayoría de ellos, puede no haber síntomas hasta que el volumen espirado en el primer segundo (FEV1), se encuentre por debajo del 50% de su valor teórico (16,27).

Los síntomas, en cualquier caso, tienen una pobre correlación con el FEV1

Evaluación de los síntomas: La tos crónica, que normalmente es el primer síntoma que se presenta en el curso de la EPOC, puede ser intermitente en el inicio, aunque más tarde aparece a diario y frecuentemente durante todo el día. En raras ocasiones la tos es predominantemente nocturna. En algunos casos puede observarse una limitación significativa del flujo aéreo en ausencia de tos. Es habitual que los pacientes con EPOC expectoren pequeñas cantidades de un esputo pertinaz tras largos accesos de tos. La disnea es el síntoma que más frecuentemente lleva a los pacientes a solicitar atención médica y es una de las principales causas de la ansiedad y la incapacidad que se asocian con esta enfermedad. A medida que la función pulmonar se deteriora, la dificultad para la respiración se hace más acusada. Las sibilancias y la opresión torácica son síntomas relativamente inespecíficos que pueden variar en el curso de los días, incluso en el mismo día. La ausencia de estos dos síntomas no excluye el diagnóstico de EPOC (11,28,29).

Tos Crónica

- Presente intermitente o cada día
- A menudo presente todo en el día o solo nocturna

Producción crónica de esputo

Disnea

- Progresiva (empeora con el tiempo)
- Persiste (cada día)
- Descrita como "dificultad para respirar"
- Peor con el ejercicio
- Peor durante infecciones respiratorias

Infecciones respiratorias recurrentes

Disminución de la tolerancia al ejercicio

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis: En cada nuevo paciente que presenta o se sospecha EPOC, la historia clínica detallada debe evaluar:

- La exposición a factores de riesgo.
- Los antecedentes de asma, alergia, sinusitis o pólipos nasales, infecciones respiratorias en la infancia y otras enfermedades respiratorias.
- Los antecedentes familiares de EPOC u otras enfermedades respiratorias crónicas.
- El patrón del desarrollo de los síntomas.
- Los antecedentes de exacerbaciones u hospitalizaciones de causa respiratoria.
- La presencia de comorbilidades asociadas, como enfermedades cardíacas o reumáticas, que pueden contribuir a la limitación de la actividad.
- La adecuación de los tratamientos médicos actuales.
- El impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida del paciente, como puede ser la limitación de la actividad, la pérdida de trabajo y el impacto económico, los cambios en los hábitos familiares y los sentimientos de depresión o ansiedad.
- El grado de soporte familiar y social de que dispone el paciente.
- La posibilidad de reducir los factores de riesgo, especialmente el abandono del hábito de fumar.

Examen físico: A pesar de que el examen físico es un apartado de gran importancia en el cuidado del paciente, es de poca utilidad diagnóstica en la EPOC, puesto que los signos clínicos suelen aparecer cuando la enfermedad pasa a una fase moderada/avanzada. La limitación del flujo aéreo y las sibilancias pueden ser signos inespecíficos de obstrucción y pocas veces representan deterioro significativo de la función pulmonar y su detección tiene una sensibilidad y especificidad relativamente bajas. Signos como la cianosis, actividad de músculos accesorios, signos de insuficiencia cardíaca, pueden aparecer en la enfermedad grave y generalmente en la falla respiratoria aguda característico de las exacerbaciones; en estas últimas puede aparecer desequilibrio toracoabdominal o respiración paradójica (8,29,30).

Espirometría

Es el examen estándar para el diagnóstico y valoración de la gravedad del paciente con EPOC. La confirmación diagnóstica a la sospecha requiere la realización de espirometría forzada. El diagnóstico temprano de la EPOC solo puede realizarse mediante espirometría (9,11)

Se considera que hay obstrucción al flujo aéreo cuando el volumen espirado en el primer segundo (FEV1) es inferior al 80% del valor de referencia y la relación volumen espirado en el primer segundo/capacidad vital forzada (FEV1 /FVC) es inferior al 70%.

Una prueba broncodilatadora significativa (mejora del FEV1 > del 12%) o en la que el FEV1 se normalice, cuestionan el diagnóstico de EPOC y sugiere asma bronquial.

La presencia de un FEV1 post-broncodilatador < 80% del valor teórico en combinación con una relación FEV1/FVC < 70% confirma la presencia de una obstrucción al flujo aéreo poco o nada reversible.

No obstante habría que asegurarse bien de que esa obstrucción no revierte, para lo cual se instaurará un tratamiento con corticoides inhalados (seis semanas a dosis altas) u orales (dos semanas).

En las fases iniciales de la enfermedad puede haber reducción leve del flujo aéreo con FEV1 dentro de los valores de referencia, reflejándose la obstrucción en la disminución de la relación FEV1 /FVC. Por el contrario, en fases avanzadas puede disminuir la FVC por atrapamiento aéreo, por lo que esta relación no es un buen índice de gravedad ni es útil para el seguimiento (9,13).

Por lo tanto si bien el cociente FEV1 /FVC es el parámetro más sensible para detectar obstrucción el parámetro que mejor refleja el grado de obstrucción es el FEV1, debiéndose considerar su valor en estas situaciones:

- En el diagnóstico de la EPOC
- Medición de la severidad de la obstrucción respiratoria
- Valoración de la respuesta a tratamiento

En los pacientes con EPOC moderada o grave, se recomienda la realización de una espirometría forzada anual, a fin de evaluar el ritmo de pérdida de función pulmonar.

Sin embargo, en pacientes quienes han cesado en su hábito de tabaquismo y permanecen asintomáticos, la determinación del FEV1 anual puede ser innecesaria.

Radiología de tórax

La valoración inicial de un paciente con EPOC debe incluir la realización de una radiografía de tórax en proyecciones postero-anterior y lateral. No es necesario repetir radiografías de tórax de forma sistemática, pero sí cuando aparecen cambios en los síntomas dada la

alta incidencia de carcinoma broncopulmonar en estos pacientes. 10,30,31

Gasometría arterial

La gasometría arterial es imprescindible para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. En la insuficiencia respiratoria crónica, la gasometría arterial es necesaria para su diagnóstico y para la indicación y control de la oxigenoterapia domiciliaria (22,32).

Electrocardiograma

Útil para descartar presencia de isquemia coronaria en el diagnóstico diferencial y para detectar un posible *cor pulmonale* (onda P bífida principalmente en V1 y V2).

Alfa-1 anti-tripsina

Se determinará concentración plasmática y fenotipo en pacientes jóvenes con sospecha fundada de enfisema. No es necesario tomarlo de rutina a aquellos paciente con de edad mayor a 55 años y con factores de riesgo.

Cultivo

El cultivo de rutina de esputo en pacientes con EPOC es ineficaz.

TRATAMIENTO

Hasta ahora, el tratamiento farmacológico no ha demostrado que pueda detener el deterioro progresivo en la función pulmonar que ocurre a largo plazo en estos pacientes, aunque es imprescindible para mantener un nivel de calidad de vida funcional en dichos pacientes (9,23,33,34).

1. BRONCODILADORES

La medicación broncodilatadora supone el eje central del tratamiento sintomático en la EPOC y la vía inhalada es la vía de elección. La utilidad de un tratamiento broncodilatador concreto solo podrá ser valorada mediante ensayo terapéutico.

AGONISTAS BETA-2 DE VIDA MEDIA CORTA

Los pacientes con EPOC pueden obtener mejoría sintomática con el uso de agonistas Beta-2 de vida media corta. Esta mejoría no se correlaciona con cambios en los parámetros de función pulmonar (FEV1) (29,32, 35).

La forma más correcta de usar los Beta-2 de vida media corta parece ser a demanda según los síntomas o antes de ejercicio. Sin embargo según la *British Thoracic Society* no existen evidencias suficientes para desaconsejar el uso pautado de Beta-2 de acción corta en la EPOC. Según *GOLD* también se podría tratar con Beta-2 de vida media corta de forma pautada (29,31,32,33).

Dosis superiores a 800 mcgs. de Salbutamol al día (8 inhalaciones) o equivalente no serían recomendables debido al incremento de efectos secundarios sin un claro efecto sobre la curva dosis-respuesta.

AGONISTAS BETA-2 DE VIDA MEDIA LARGA

Existen evidencias limitadas sobre la eficacia de los Beta-2 de vida media larga en el tratamiento de la EPOC. Los Beta-2 de vida media larga tienen una efectividad comparable a los de vida media corta aunque con una mayor duración de los efectos (29,31).

ANTICOLINÉRGICOS

Los Anticolinérgicos se han mostrado tan eficaces como los Beta-2 para el tratamiento sintomático en la EPOC. El uso de Bromuro de Ipratropio inhalado cuatro veces (8 puffs) al día mejora el estado de salud en los pacientes con EPOC.

METILXANTINAS

Se les atribuyen otros efectos además del efecto broncodilatador (estimulante respiratorio, efecto inotrópico positivo sobre el músculo cardíaco, mejora de la función diafragmática, mejora de la fatiga muscular e incluso cierto efecto antiinflamatorio), sin embargo no hay suficientes evidencias sobre el significado clínico de tales efectos. Las metilxantinas tienen un estrecho margen terapéutico, llegando a producir efectos secundarios incluso dentro de esos márgenes. No obstante en determinados pacientes con disnea discapacitante se han obtenido beneficios con el tratamiento con teofilinas (9,14,32,33).

La combinación de Beta-2 agonistas, anticolinérgicos y teofilinas puede producir mejoras adicionales en la calidad de vida del paciente con EPOC moderado/avanzado. En cualquier caso, todos los estudios en que se demostró eficacia con el uso de teofilinas se hicieron con teofilinas de liberación sostenida.

GLUCOCORTICOIDES

Aproximadamente el 25% de los pacientes con EPOC podrían mostrar una respuesta positiva tanto

con corticoides orales como inhalados. De esta afirmación se deriva la consecuencia de que aquellos pacientes en los que no se haya obtenido beneficio con este tratamiento no deberán continuar con esta terapia. Los pacientes en los que se ha demostrado una respuesta positiva a los broncodilatadores son más susceptibles de responder a tratamiento con corticoides (orales o inhalados). Sin embargo una respuesta negativa de reversibilidad con salbutamol no excluye una respuesta positiva a corticoides (29,31,32,33).

CORTICOIDES INHALADOS

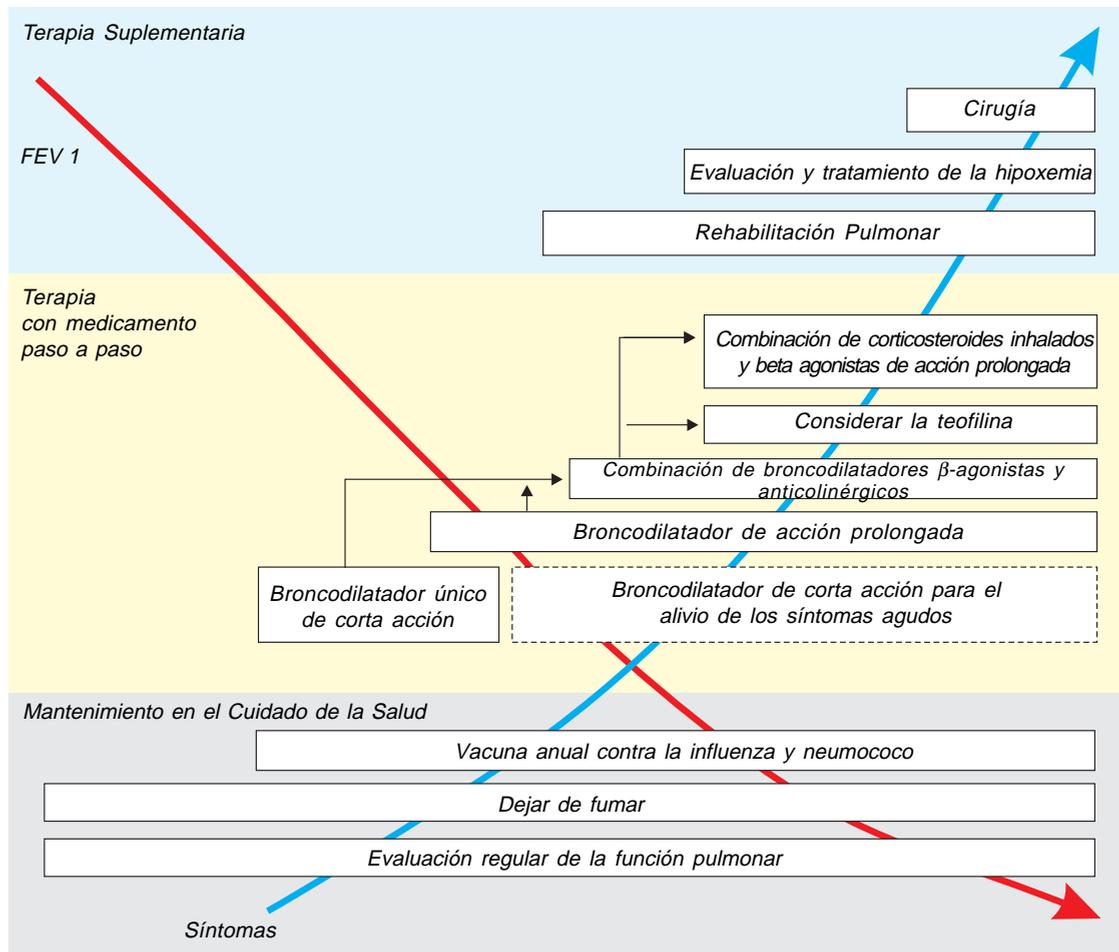
El tratamiento prolongado con corticoides inhalados tampoco frena el descenso del FEV1 en los pacientes con EPOC. En cuanto al ensayo con corticoides inhalados parece haber consenso en que este debe durar entre 6 y 12 semanas y en que se deben emplear dosis altas de corticoides (no menos de 800 mcgs. de Budesonida, 1000 mcgs. de Beclometasona o 500 mcgs. de Fluticasona al día) (29,31,32,33,34,35).

La respuesta a este ensayo se considerará positiva si se produce un incremento del FEV1 del 15% o superior con un valor absoluto de al menos 200 ml. Las recomendaciones de *GOLD* extienden el uso de corticoides inhalados de forma continuada a aquellos pacientes con FEV1 por debajo del 50% de sus valores teóricos y repetidas exacerbaciones con necesidad de tratamiento antibiótico y pautas cortas de corticoides orales.

CORTICOIDES ORALES

Hay unanimidad en la literatura médica al afirmar que no está indicado un tratamiento a largo plazo con corticoides orales en el EPOC. También hay coincidencia en las guías clínicas revisadas al afirmar que un ensayo terapéutico con resultado positivo con corticoides orales tiene escaso poder predictivo en cuanto a la respuesta que obtendremos con corticoides inhalados. Sin embargo, existe un interesante estudio en el que se concluye que aquellos pacientes en los que se conseguía una ganancia de más de 400 ml en el FEV1 tras una prueba con corticoides orales podían beneficiarse de un tratamiento mantenido con corticoides inhalados (29,31,34,35).

Las guías clínicas revisadas coinciden en que un ensayo con corticoides orales no debe exceder de dos a tres semanas con dosis entre 30 y 40 mg de prednisona diarios.



Tomado de The New England Journal of Medicine. 2.004; Volumen 350:2689 -2697

EXACERBACIÓN AGUDA

La mayoría de los autores definen la exacerbación aguda de la EPOC como la presencia de alguno de los siguientes hallazgos clínicos: empeoramiento de la disnea, aumento de la purulencia y aumento del volumen del esputo, con o sin síntomas de infección del tracto respiratorio superior (27,28,34,35).

Las exacerbaciones agudas que requieren hospitalización se asocian a un aumento de la mortalidad que asciende a un 4% y hasta un 11-24% para los pacientes que precisen tratamiento en una unidad de cuidados intensivos. Hasta un 50% de los pacientes que han requerido hospitalización tendrán que ser reingresados al menos en otra ocasión a lo largo de los próximos 6 meses (27,28,34,35).

ETIOLOGÍA

1. Infecciones:

- Bacterianas: Hasta en un 60% de las exacerbaciones agudas. Los tres gérmenes más frecuentemente implicados son: *Haemophilus influenzae* (presente hasta en un 50% de los cultivos de esputo positivos en la mayoría de los ensayos clínicos), *Streptococcus pneumoniae* y *Moxarella catharralis*, y con menor frecuencia el *Haemophilus parainfluenzae*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphilococcus aureus* y *enterobacterias*.

vos de esputo positivos en la mayoría de los ensayos clínicos), *Streptococcus pneumoniae* y *Moxarella catharralis*, y con menor frecuencia el *Haemophilus parainfluenzae*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphilococcus aureus* y *enterobacterias*.

- Infecciones respiratorias víricas
2. Exposiciones a tóxicos ambientales
 3. Empeoramiento de patologías asociadas, como pueden ser la insuficiencia cardiaca o infecciones sistémicas.
 4. De causa desconocida: Hasta en un 30% de las ocasiones.

CLASIFICACIÓN

La forma más habitual de clasificarlas, se basa en los criterios de Antholisen y colaboradores que establecen tres grados de gravedad:

1. Leve. Cuando aparece uno de los tres síntomas cardinales:
 - Empeoramiento de la disnea.
 - Aumento de la purulencia del esputo.

- Aumento del volumen del esputo. Y además uno de los siguientes hallazgos:
 - Infección de las vías respiratorias altas en los últimos 5 días.
 - Fiebre sin otra causa aparente.
 - Aumento de las sibilancias.
 - Aumento de la tos.
 - Aumento de la frecuencia respiratoria o cardíaca en el 20% sobre los valores basales.
2. Moderada. Cuando aparecen dos de los tres síntomas cardinales.
 3. Severa. Cuando aparecen los tres síntomas cardinales.

Las exacerbaciones leves y las moderadas habitualmente pueden abordarse desde la Atención Primaria y tratarse de forma ambulatoria, siendo aconsejable realizar una revisión del paciente en las primeras 24-48 horas dependiendo de la severidad del cuadro, con el objeto de comprobar la respuesta al tratamiento y valorar la derivación a un centro hospitalario cuando la evolución no sea favorable. Sin embargo existen unos síntomas de alarma cuya presencia se asocia a una mayor severidad de la exacerbación:

- Marcado aumento de la disnea.
- Taquipnea (> de 25 respiraciones).
- Insuficiencia respiratoria.
- Uso de la musculatura accesoria en reposo.
- Confusión mental aguda.
- Cianosis de reciente aparición.
- Edemas periféricos de reciente aparición.
- Disminución marcada de las actividades de la vida diaria.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la exacerbación aguda en un paciente con EPOC, es fundamentalmente clínico y solamente en determinadas circunstancias será necesario realizar pruebas complementarias.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y ECG

La Radiografía de Tórax y un electrocardiograma inicial, pueden ser de utilidad para poder identificar procesos que desencadenan la exacerbación (neumonías, neumotórax, arritmias cardíacas, hipertrofia ventricular derecha) así como para diagnóstico diferencial.

GASOMETRÍA ARTERIAL

En pacientes hospitalizados es esencial su determinación para valoración del grado de severidad. Una $PaO_2 < 60$ mmHg y/o $SaO_2 < 90\%$ con aire inspirado, es indicativo de fracaso respiratorio.

OTRAS DETERMINACIONES DE LABORATORIO

La determinación de la bioquímica puede ser de utilidad para la identificación de alteraciones metabólicas (diabetes) o electrolíticas (hiponatremias, hipokaliemias, etc) que puedan ser causa de la exacerbación.

TEST DE FUNCIÓN PULMONAR

La espirometría en pacientes hospitalizados con exacerbación aguda de la EPOC, presenta una utilidad limitada para el diagnóstico de la exacerbación o para evaluación de la severidad, por su escasa correlación con la $PaCO_2$ y nula con la PaO_2 . En pacientes hospitalizados, la espirometría precoz no debería usarse como método diagnóstico de una exacerbación aguda de EPOC o para evaluar su gravedad, ya que es difícil para un paciente con una exacerbación aguda de EPOC realizar adecuadamente un test de función pulmonar. En general un $FEV_1 < 1$ l. o un $FEM < 100$ l por minuto indican una exacerbación grave (9,11,24,35).

PULSIOXIMETRÍA

Método no invasivo para la medición indirecta de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2). Una $SaO_2 < 90\%$ indicaría hipoxemia (sensibilidad del 100% y especificidad del 86%). No reemplaza a la gasometría arterial en los servicios de urgencias hospitalarios pero puede ser de ayuda en el ámbito de atención primaria para la toma de decisiones.

TRATAMIENTO

Los fármacos broncodilatadores de acción corta, los corticoides sistémicos, la administración de oxígeno en pacientes con hipoxemia, la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y los antibióticos han demostrado su utilidad en el tratamiento de las reagudizaciones de la EPOC. El tratamiento con mucolíticos, las metilxantinas, los corticoides inhalados, los fármacos estimulantes respiratorios (doxapram) y la fisioterapia respiratoria lo han hecho en menor o en ninguna medida cómo se expone a continuación (29,31,32,33,34,35).

1. *Fármacos broncodilatadores.* Los agonistas beta 2 y anticolinérgicos inhalados de acción corta deberán aumentarse de dosis o de frecuencia de administración en función del tratamiento previo a la exacerbación. Estos fármacos han demostrado mejorar tanto la función pulmonar (FEV_1) como los síntomas clínicos, aunque no hay evidencia de que el grado de broncodilatación alcanzado con uno sea mayor que con otro.

Dado que los anticolinérgicos tienen menos efectos secundarios y son más tolerables que los de los beta 2, habitualmente se recomienda empezar con los primeros y solamente cuando se hayan alcanzado las dosis máximas del fármaco elegido puede ser útil añadir el segundo fármaco broncodilatador. En lo referente a los sistemas de inhalación, tanto los nebulizadores como los distintos inhaladores pueden utilizarse para administrar los fármacos en la exacerbación aguda, haciéndose cada vez más popular el uso de inhaladores. Los criterios de elección del sistema de inhalación serán los mismos que se consideran para la EPOC estable (29,31,32,33,34,35).

2. *Metilxantinas.* En función de la evidencia disponible no se recomienda el uso generalizado de estos fármacos en las exacerbaciones agudas de la EPOC, no han demostrado de forma consistente sus beneficios a nivel de la función pulmonar y su uso se asocia con importantes efectos secundarios. Algunos autores recomiendan administrarlos en pacientes que no han tenido una respuesta favorable al tratamiento con otros fármacos broncodilatadores.
3. *Corticoides sistémicos.* Los corticoides orales han demostrado ser de gran utilidad en el tratamiento de las exacerbaciones agudas de la EPOC. Existen diferentes estudios que concluyen que en ausencia de contraindicaciones deberán utilizarse en las exacerbaciones agudas moderadas y severas. Aumentan la función pulmonar (FEV1) durante las primeras 72 horas de la exacerbación, no existe evidencia de que este beneficio se mantenga por más tiempo (29,31,32,33).

Con la bibliografía actual, todavía no está claro cuál debe ser la dosis ni la duración óptima del tratamiento con corticoides pero hay estudios que sugieren que incluso dosis bajas y periodos cortos de tratamiento pueden ser eficaces. Hoy por hoy la dosis más recomendada varía entre 20-60mg/día de prednisona, que deberá iniciarse en las primeras horas para obtener el máximo beneficio, y no debe mantenerse más de dos semanas.

4. *Uso de antibióticos.* La mejor evidencia disponible actualmente acerca del uso de antibióticos se refiere al grupo de las aminopenicilinas, macrólidos y tetraciclinas y los estudios se llevaron a cabo antes de la aparición de resistencias bacterianas, sobre todo al *Streptococo pneumoniae*. Estas resistencias difieren en los distintos países y dentro de ellos, en las diferentes regiones geográficas. La elección del antibiótico deberá realizarse en función de la gravedad de la EPOC, de la severidad de la exacer-

bación y de los patrones de sensibilidad local a los antibióticos (29,31,32,33,34,35).

El tratamiento con antibióticos deberá iniciarse en las exacerbaciones moderadas y severas, cuando se presentan dos ó más de los siguientes síntomas:

- Aumento del volumen de la expectoración
- Aumento de la disnea
- Aumento de la purulencia del esputo

Aunque existen estudios que demuestran que en pacientes con EPOC grave, la presencia de esputo purulento es suficiente para iniciar tratamiento antibiótico.

Cuanto más severa sea la enfermedad de base más beneficios se obtendrán con la administración de antibióticos.

Existe poca evidencia de cuál debería ser la duración apropiada de este tratamiento, pero se acepta que en ausencia de neumonía no debería ser mayor de 10 días.

5.- *Administración de oxigenoterapia.* La oxigenoterapia proporciona un gran beneficio en los pacientes con exacerbación aguda e hipoxemia. Sin embargo, conlleva el riesgo de provocar hipercapnia y desencadenar un fallo respiratorio.

Aunque los estudios disponibles presentan importantes limitaciones metodológicas, se recomienda que a los pacientes en esta situación clínica, cuando no pueda realizarse una gasometría arterial, deberá realizarse, al menos, pulsioximetría.

Deberán recibir oxigenoterapia todos los pacientes con exacerbación aguda de la EPOC que presenten dificultad respiratoria, aunque se desconozca la saturación de oxígeno porque no se haya podido realizar. La administración de O₂ deberá mantener una saturación arterial por encima del 90%.

En los pacientes remitidos al hospital, la relación entre el ph y la PO₂ en el momento del ingreso es un buen predictor para saber cuáles pueden desarrollar hipercapnia y, en consecuencia, fallo respiratorio, con la administración de oxígeno (29,31,32,33,34,35).

6. *Uso de la ventilación mecánica.* Las indicaciones para considerar la ventilación mecánica en las exacerbaciones agudas de la EPOC son:

- La presencia de taquipnea mayor de 30 respiraciones por minuto
- Acidosis moderada o grave (ph<7.25-7.30).

- Alteración del nivel de conciencia
- Paro respiratorio
- Presencia de otras complicaciones como pueden ser: fallo cardiaco, alteraciones hidroelectrolíticas, infecciones etc.

Existen dos tipos de ventilación mecánica:

- Ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Esta técnica se realiza a través de una máscara ajustada por la que se administra presión positiva y tiene la ventaja de que no requiere el ingreso en una unidad de cuidados intensivos. No debe aplicarse si los pacientes presentan paro respiratorio, alteraciones del nivel de conciencia o riesgo importante de aspiración. Es el tratamiento inicial de elección para los pacientes que en el curso de una exacerbación aguda han desarrollado una insuficiencia respiratoria hipercápnica. Esta técnica deberá considerarse cuanto antes en el fallo respiratorio, sobretodo antes de que se inicie una acidosis severa, porque reduce la probabilidad de requerir una VMI, reduciendo la mortalidad, el fracaso del tratamiento y la estancia hospitalaria.
- Ventilación mecánica invasiva (VMI). En este caso la presión positiva se administra a través de un tubo o de una traqueotomía. Se empleará en los pacientes con exacerbación aguda que presenten un deterioro sistémico multiorgánico, disminución del nivel de conciencia o en los casos en los que haya fracasado la VMNI junto con los demás tratamientos; esta técnica debe manejarse con el paciente ingresado en la unidad de cuidados intensivos.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Esta terapia ha sido evaluada en muchos estudios no aleatorizados y en 5 experimentos clínicos controlados, donde se ha encontrado una efectividad del 80 al 85% medida como mejoría del pH, disminución de la PaCO₂, mejoría de la disnea y disminución de la estancia hospitalaria. Además la mortalidad es menor al compararla con aquellos que requieren ventilación mecánica invasiva. Lo que sí es claro es que tiene unas indicaciones definidas y unas contraindicaciones claras (29,31,32,33,34,35).

Indicaciones

1. Dificultad respiratoria severa o moderada, con uso de músculos accesorios de la respiración y respiración paradójica.
2. Acidosis respiratoria leve pH 7.25-7.30 e hipercapnia PaCO₂ 45-60 mm Hg.
3. Frecuencia respiratoria > de 30 por minuto.

Contraindicaciones

1. Paro respiratorio.
2. Inestabilidad cardiovascular.
3. Somnolencia, alteración del sensorio o paciente que no colabora.
4. Alto riesgo de broncoaspiración, secreciones abundantes.
5. Cirugía facial o gastrointestinal reciente.
6. Trauma craneofacial o alteraciones fijax nasofaríngeas.
7. Obesidad extrema.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA (VNI)

En el momento su principal indicación es el tratamiento de la falla respiratoria aguda, y es en ella en donde se han estudiado los mecanismos de acción de la VNI. Se sabe que este sistema reduce el trabajo respiratorio y por ende la fatiga muscular respiratoria, debido a que al ejercer presión continua en la vía aérea no permite el cierre de las unidades alveolares, luego la presión necesaria para abrir los alvéolos y aumentar su volumen es menor, desplazando el punto de inflexión inferior hacia la derecha. El que sea un sistema a base de flujo y volumen, hace que los pacientes incrementen el volumen corriente y progresivamente bajen la frecuencia respiratoria, lo cual disminuye la producción excesiva de ácido láctico que incrementa la acidosis muscular. Otro mecanismo de acción reconocido es la disminución de la actividad diafragmática, principal músculo de la inspiración. Los sistemas de presión que permiten dar presiones diferenciadas en la inspiración y la espiración, logran reducir aún más el trabajo respiratorio, sin embargo el impacto definitivo no es mejor que con sistemas de presión no diferenciada. A nivel alveolar, generan aumento en la presión alveolar, lo cual incrementa la capacidad funcional residual y disminuye el cortocircuito intrapulmonar. Este aumento de la presión alveolar tiene como consecuencia la disminución en el retorno venoso, con impacto sobre la poscarga y mejoría en el gasto cardíaco, sin efectos importantes sobre la presión arterial sistémica (29,31,32,33,34,35).

TIPOS DE VENTILADORES PARA VENTILACIÓN NO INVASIVA

Existen diferentes sistemas para proporcionar ventilación no invasiva (VNI), como son la CPAP, ventilación limitada por presión, ventilación limitada por volumen, ventilación proporcional asistida y ventilación por presión negativa.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Consiste en un sistema de entrega constante de presión en la vía aérea durante la inspiración y la espiración, de tal manera que no permite el colapso o cierre completo de las unidades alveolares. Fisiológicamente produce aumento en la capacidad funcional residual (CFR), reduce el cortocircuito intrapulmonar, reduce el trabajo respiratorio, creando una presión intrínseca que choca contra las fuerzas de retroceso elástico forzando de esta manera un nuevo ciclo respiratorio pero reduciendo progresivamente la presión necesaria para aumentar el volumen en los alvéolos. Al incrementar la presión alveolar, se hace mayor que la presión de los capilares pulmonares, trayendo como consecuencia disminución en la poscarga y mejoría del gasto cardíaco (29,31,32,33,34,35).

Ventilación limitada por presión

Su principio de funcionamiento es el administrar un soporte de presión ventilatorio (PSV). El sistema más conocido es la Bi-PAP, que quiere decir, presión positiva continua en la vía aérea de forma binivelada. Este sistema permite ajustar los límites de presión de la inspiración y de la espiración por separado, y la diferencia entre la presión inspiratoria o IPAP y la espiratoria o EPAP, genera un gradiente o rampa de presión que actúa como PSV por tener niveles de presión diferentes en la inspiración y espiración. Es un sistema más cómodo para el paciente, con mejor sincronía paciente/ventilador, y con resultados buenos en destetes de ventilación invasiva difícil o prolongada. (29,31,32,33,34,35).

Ventilación limitada por volumen

En este tipo de ventiladores se generan volúmenes respiratorios elevados (10-15 cc/kg), sin tener en cuenta los límites de presión. Su mayor aplicación se encuentra en ventilaciones crónicas especialmente en la modalidad conocida como ventilación mandatoria asistida controlada, en donde el paciente genera esfuerzo respiratorio, y de acuerdo a la sensibilidad preestablecida en el ventilador, ese esfuerzo es censado, y se apoya con volumen. Se utilizan niveles altos por la frecuencia de fugas, que igualmente se compensan con aumento del flujo. Este sistema es especialmente útil en pacientes con restricción pulmonar por deformidad de la caja torácica o en obesos.

Ventilación proporcional asistida

Es un sistema novedoso en el que el ventilador censa especialmente el esfuerzo respiratorio, sin guiarse

únicamente por la presión o el volumen predeterminado. Utilizando un neumotacógrafo apoya la inspiración, y por medio de flujo y volumen selecciona la proporción de ventilación que va a ser asistida, hasta lograr coordinar el trabajo de la caja respiratoria, el pulmón y el abdomen. Fisiológicamente no tiene mayores diferencias en los resultados revisados con el sistema de la CPAP, pero sí parece ser evidente que la reducción del trabajo respiratorio se logra con mayor eficacia en este modo (29,31,32,33,34,35).

Ventilación no invasiva por presión negativa

Está considerada como un recurso alternativo a la ventilación con presión positiva. El mecanismo de acción es desarrollar presiones subatmosféricas en el tórax y abdomen, y el volumen dependerá de la distensibilidad del sistema respiratorio. Tiene como principal inconveniente su peso, y tiende a producir cierre de la vía aérea superior, por lo que su uso es cuestionado en pacientes con riesgo de apneas. Alternativamente se están desarrollando sistemas de ventilación con presión negativa abdominal y los marcapasos diafragmáticos o de estimulación glossofaríngea. (29,31,32,33,34,35).

PREDICTORES DE ÉXITO EN LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

Los factores que mejor predicen éxito en este sistema de ventilación son:

- a. Pacientes jóvenes.
- b. Severidad leve en el APACHE.
- c. Integridad neurológica.
- d. Sincronía paciente/ ventilador.
- e. Pocas fugas de aire.
- f. Hipercapnia mayor de 45 mmHg (a nivel del mar).
- g. Acidemia respiratoria con pH menor de 7,35 pero mayor de 7,10.
- h. Mejoría del patrón respiratorio, frecuencia cardíaca y respiratoria, antes de las primeras dos horas de uso.
- i. Rapidez en su aplicación.
- j. Ausencia de neumonía.
- k. Equipo médico y paramédico debidamente entrenado.

PROTOCOLO PARA INICIAR VENTILACIÓN NO INVASIVA

1. Monitorizar adecuadamente al paciente (presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación arterial de oxígeno, de ser posible capnografía, alarmas siempre encendidas).
2. Paciente sentado con cabecera mayor a 30 grados.
3. Seleccionar adecuadamente el ventilador y conocer su funcionamiento.

4. Coloque la máscara apropiada, recuerde que existen diferentes tallas de máscaras.
5. Conecte la interface, o puerto de exhalación.
6. Si está utilizando un sistema binivelado inicie con IPAP entre 8 y 12 cm de agua y EPAP entre 3 y 5 cm de agua.
7. Administre un volumen de 10 ml/kg de peso.
8. Incremente la presión del equipo de acuerdo a la frecuencia respiratoria, grado de disnea, volumen corriente y sincronía respiratoria.
9. Ajuste la FIO₂ para tener una saturación arterial de oxígeno mayor de 90%.
10. Chequee fugas.
11. Analice si el paciente requiere un humidificador.
12. Tome gases arteriales cada hora.
13. Recuerde que si en dos horas no hay control de la ventilación lo más seguro para el paciente es realizar intubación orotraqueal.
14. Suspender la vía oral.

COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

Los problemas más comunes con la VNI son en primera instancia locales, dados por excoriación facial y sensación de claustrofobia, con irritación ocular y generalmente dolor sobre los senos paranasales. En pacientes que tienen máscaras nasales, un problema frecuente son las fugas bucales, por lo que se debe evitar la comunicación verbal con estos pacientes. Ente un 7 y 42% de los pacientes fallan en el protocolo de VNI, lo cual puede reconocerse en las primeras dos horas y para lo que se debe realizar inmediatamente intubación orotraqueal. Es importante asegurarse que el equipo tiene instalado el puerto de exhalación, ya que de no ser así, habrá reinhalación de CO₂ con empeoramiento de los parámetros neurológicos, hemodinámicos y respiratorios. Es frecuente la sensación de distensión abdominal, presentándose en menos del 5% de los casos broncoaspiración por vómito. Está reportado el desarrollo de neumotórax ya sea por baro o volutrauma (29,31,32,33,34,35).

RECOMENDACIONES PARA LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

En primera instancia reconozca rápidamente que el paciente está en falla respiratoria, y determine si hay hipercapnia. Recuerde que uno de los factores predictores es la rapidez con que intervenga en el proceso de insuficiencia respiratoria. Si cuenta con el sistema para ventilar de forma no invasiva, no olvide que el éxito de la terapia está directamente influenciado por el conocimiento que tenga el grupo tratante del sistema de VNI y la elección adecuada del paciente candidato a VNI. En lo posible, no utilice este tratamiento en pa-

cientes con falla respiratoria aguda hipoxémica sin hipercapnia. Cualquier signo clínico que indique deterioro del paciente estando en ventilación no invasiva, se debe recurrir a la ventilación mecánica invasiva con intubación orotraqueal (29,31,32,33,34,35).

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

Está indicada en el tratamiento de la falla respiratoria cuando un tratamiento médico óptimo no ha logrado corregir la hipercapnia y/o la hipoxemia. Con la ventilación mecánica se busca el reducir el trabajo respiratorio y el mantenimiento del intercambio gaseoso mientras el manejo médico controla las causas de la descompensación ventilatoria. Cuando la EPOC de base es muy severa es muy probable que no se logre restaurar la función perdida y el paciente se haga dependiente de una ventilación mecánica continua, con las consecuencias clínicas, psicológicas y económicas que conlleva esta situación. El pronóstico de los pacientes con EPOC que llegan a falla respiratoria depende de la causa de la falla y de la severidad de la enfermedad de base, pero en general es muy pobre. En una revisión reciente de 11 estudios se encontró una mortalidad promedio de 43% y en un análisis de la base de datos del APACHE III (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III*) se encontró que 16% de los pacientes fallecieron en la unidad de cuidados intensivos, 32% fallecieron antes de salir del hospital y menos del 50% sobrevivieron por más de un año. Es, por lo tanto, muy importante que el médico tratante analice este panorama con el paciente y su familia antes de instalar la ventilación mecánica, idealmente cuando el paciente no haya entrado en falla y sea posible una discusión amplia del pronóstico de la enfermedad y las implicaciones de la ventilación mecánica invasiva permanente para conocer la posición del paciente y su familia antes de iniciarla o cuando después de iniciada sea necesario suspenderla (29,31,32,33,34,35).

Estudios recientes han demostrado que en pacientes en los que se espera que la falla respiratoria se resuelva en poco tiempo (sedación excesiva, depresión de los centros respiratorios por sobreoxigenación, edema pulmonar hidrostático, infección de las vías aéreas) la ventilación mecánica no invasiva es la opción de elección, contribuyendo a la reducción de la mortalidad, estancia hospitalaria y por ende, costos hospitalarios.

La selección de la intubación por vía transnasal o transoral depende del entrenamiento y las preferencias del médico responsable de su manejo, de las condiciones particulares del paciente y de la duración que se piense pueda tener la intubación. En términos generales la vía transnasal es más cómoda para el paciente y permite una mejor inmovilización del tubo endotraqueal

pero requiere un tubo de menor calibre lo cual dificulta el manejo de las secreciones, puede lesionar las fosas nasales y cuando se prolonga facilita el desarrollo de sinusitis. La vía transoral, que es la más utilizada en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos, permite utilizar un tubo de mayor calibre pero es más difícil de fijar y puede ser menos confortable para el paciente. Cuando la ventilación mecánica se prolonga por más de una semana, aunque no hay estudios definitivos, la mayoría de los centros prefieren practicar traqueostomía que facilita el manejo de las secreciones y disminuye el riesgo de lesiones de la faringe o la laringe. Un riesgo significativo de la intubación endotraqueal y de la traqueostomía prolongada es la obstrucción de la vía aérea superior por estenosis traqueal o laríngea que puede requerir manejo quirúrgico. La intubación endotraqueal ha remplazado la traqueostomía de urgencia que no tiene ningún papel en el manejo de la falla respiratoria en la EPOC. (29,31,32,33,34,35).

Las complicaciones más frecuentes al comienzo de la ventilación mecánica en el paciente con EPOC son la hipotensión y el barotrauma que se relacionan con la hiperinflación dinámica y el aumento de la presión alveolar por colapso espiratorio precoz de las vías aéreas ("autoPEEP"). El autopeep se presenta frecuentemente en los pacientes con EPOC y ventilación mecánica; aumenta la presión alveolar e intratorácica, en ocasiones hasta 20 o más cmH₂O pero no aparece en el manómetro de presión del ventilador. El autopeep incrementa el riesgo de barotrauma, disminuye el retorno venoso, causa hipotensión y bajo gasto cardiaco, aumenta el trabajo respiratorio y disminuye la eficiencia de los músculos respiratorios. Identificar el autopeep en los pacientes con EPOC y ventilación mecánica es crucial; si es detectado se debe tratar de disminuir optimizando la broncodilatación, usando un TOT de mayor diámetro, aumentando el tiempo espiratorio, disminuyendo la frecuencia respiratoria y el volumen corriente a pesar de que esto aumente la PaCO₂ y cause acidemia, lo que se ha llamado hipercapnia permisiva. No hay una definición clara sobre el pH mínimo que se puede permitir, pero se sugiere que no sea menor de 7.25. Un exceso de celo en la corrección de la hipercapnia mediante volúmenes o frecuencias respiratorias altas aumenta el autopeep, y si se logra bajar la PaCO₂ se produce alcalemia respiratoria aguda que disminuye la circulación cerebral y aumenta el riesgo de arritmias (29,31,32,33,34,35).

Complicaciones frecuentes de la ventilación mecánica a mediano plazo son la neumonía nosocomial y el barotrauma; a largo plazo, la toxicidad por oxígeno, la desnutrición y desacondicionamiento de los músculos respiratorios y en otros casos por una miopatía aguda

relacionada con el uso simultáneo de relajantes musculares y esteroides, denominada como "polineuropatía del paciente crítico".

En muchos pacientes con EPOC que reciben ventilación mecánica por broncoespasmo agudo, sobrecarga de líquidos, sedación excesiva o hiperoxigenación inadvertida puede retirarse el apoyo ventilatorio sin pasar por un largo proceso de extubación o "destete". Cuando la causa de la falla no se puede corregir rápidamente y la ventilación mecánica se prolonga, una serie de factores relacionados con las alteraciones de la función respiratoria, el estado de nutrición, el equilibrio electrolítico, la función cardiovascular y el estado psicológico del paciente pueden retardar el proceso de extubación y requieren por lo tanto de un manejo individualizado antes de iniciarlo. Se han propuesto una serie de índices fisiológicos objetivos (presión inspiratoria máxima, capacidad vital, relación frecuencia respiratoria/volumen corriente, P_{0.1}, etc) para evaluar el candidato a extubación. Si son mejores de lo esperado para la condición del paciente puede hacerse una extubación rápida. Si están muy alterados indican que los esfuerzos para cumplir el proceso de extubación pueden ser inútiles. Decidido el destete se discuten las ventajas relativas de la SI MV, la PSV o el tubo en T. No hay evidencia en la literatura que indique cuál es el mejor método pero existe la tendencia a utilizar el tubo en T con una técnica de ensayo y error. De acuerdo a la literatura revisada, se sugiere retirar el soporte ventilatorio progresivamente y verificar si la función pulmonar y muscular del paciente son óptimas para responder de manera exitosa al destete (29,31,32,33,34,35).

NOTA: N. England Journal of medicine autorizó la reproducción de las imágenes en este número de la revista.

BIBLIOGRAFIA

1. ATS/ERS 2004. Standards for the diagnosis and management of patients with COPD. <http://www.thoracic.org/COPD/13/definition.asp>.
2. Bach JR. Noninvasive mechanical ventilation. Ed: Hanley and Belfus, Inc. Philadelphia, 2002.
3. Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease. The New England Journal of Medicine. 2000;343:269-80.
4. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002; 57:192-211.
5. Burge S, Wedzicha J A. COPD exacerbations: definitions and classifications. Eur Respir 2003; J 21 (suppl 41): 46s-53s.
6. Calverley PM, Burge PS, Spencer S, Anderson JA, Jones PW. Bronchodilator reversibility testing in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2003;58:659-64.

7. Celli CR. Pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Am J Crit Care Med* 2000; 152: 861-4.
8. Fabbri LM, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: 2003 update. *Eur Respir J* 2003; 22:1-2.
9. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD. Executive Summary. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH publication nº 2701A. 2003.
10. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Recomendaciones SEPAR. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Ed. Doyma. 2001.
11. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure ventilation in Acute respiratory Failure. *Am J Res Cri Care Med* 2001, 163: 283-91.
12. IRWIN R S. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2003; 348:2679-81.
13. Álvarez-Sala JL, Cimas E, Masa JF, Miravittles M, Molina J, Naberan K, Simonet P y Viejo JL. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 269-278.
14. Johnson AOC. Chronic obstructive pulmonary disease - 11: fitness to fly with COPD. *Thorax* 2003;58:729-32.
15. Kathleen G. The ventilator. *Crit Care Clin* 1998; 14:463-580.
16. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 1997; 25:1685.
17. Maquilón C, Aller F, Navarro J et al. Factores pronóstico de Fracaso en pacientes con falla respiratoria Global severa sometidos a ventilación mecánica no invasiva y sobrevida a un año post alta. *Rev Chil Enf Respir* 2000; 16: 211
18. Meade M. An evidence based approach to pressure and volume limited ventilation strategies. *Crit Care Med* 1998; 14:719-723.
19. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P et al. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000; 28: 1785-90.
20. New Zealand Guidelines Group. Guidelines to Best Practice for Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2000). Available at: http://www.nzgg.org.nz/library/gl_complete/copd/index.cfm. Retrieved 28 May 2002
21. O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Jordan AS, Bersten AD, McEvoy RD. Effect of CPAP on intrinsic PEEP, inspiratory effort, and lung volume in severe stable COPD. *Thorax* 2002;57:533-9.
22. Peter B, Bach MD, MAPP, Cynthia Brown MD, Sarah E, Gelfand BA, Douglas C, McCrory MD, MHSc. Management of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A summary and Appraisal of Published Evidence. *Ann Intern Med* 2001; Vol 134;7:600-20)
23. Phillip a J Poole, Peter N Black. Oral mucolytic drugs for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review. *BMJ* 2001;322:1271
24. Plant P K, Owen J L, Elliott M W. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1931-5.
25. Ram FS, Sestini P. Regular inhaled short acting beta2 agonists for the management of stable chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and metaanalysis. *Thorax* 2003;58:580-4.
26. Rennard SI, Anderson W, ZuWallack R, et al. Use of a long-acting inhaled beta2- adrenergic agonist, salmeterol xinafoate, in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163: 1087-92.
27. Rodriguez Roisin R. Towards a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 2000; 117 (5 suppl): 398s.
28. Seemungal T A R, Donaldson G C, Bhowmika, Jeffries D J, Wedzicha J A. Time Course and Recovery of Exacerbations in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1608-13.
29. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson, C. Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med.* 2001;134:595-599.
30. Suterland, E Rand. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *The New England Journal of Medicine.* 2004; 350: 2689 – 97.
31. The Alberta Clinical Practice Guidelines Program. The Management of Acute Exacerbations of Chronic Bronchitis/ Acute on Chronic/COPD. Mayo 2000
32. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344:1986-1996.
33. Snow V, MD; Lascher S, Mottur-Pilson C, PhD, for the Joint Expert Panel on Chronic Obstructive Pulmonary Disease of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. Evidence Base for Management of acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Intern Med.*2001;134:595-599
34. Wood-Baker R, Walters EH, Gibson P, Corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 1, 2001. Oxford: Update Software
35. Wysockil M, Antonelli M. Noninvasive mechanical ventilation in acute hypoxaemic respiratory failure. *Eur Respir J* 2001; 18: 209-20.

Neumonía criptogénica organizada cavitada y anomalías de los ganglios basales

Presentación de un caso

Cavitary Cryptogenic Organizing Pneumonia and abnormalities of the Basal Ganglia

Case presentation

Enrique Prieto. MD, FCCP** ; Sergio Mora Alfonso, MD***.

RESUMEN

La Neumonía Criptogénica Organizada (NCO) es una enfermedad pulmonar con un amplio espectro de características radiológicas. Se presenta el caso de una paciente joven de 16 años, con aparición en TAC de múltiples nódulos cavitados en ambos pulmones, que respondió con completa resolución luego de terapia con corticosteroides. Esta paciente también presentó anomalías en los ganglios de la base como resultado de encefalopatía hipóxico – isquémica asociada con la presentación aguda de esta entidad.

Justificamos la inclusión de NCO en el diagnóstico diferencial de múltiples nódulos cavitados , y se discuten los diagnósticos diferenciales de sus anomalías a nivel de los ganglios de la base.

Palabras Clave: Neumonía Criptogénica Organizada, Múltiples Nódulos Cavitados, Anomalías en los Ganglios de la Base

SUMMARY

Cryptogenic Organizing Pneumonia (COP) is a pulmonary disorder with a wide spectrum of radiological features. A case of a young patient of 16 years old is shown with CAT appearance of multiple cavitary nodules in both lungs, that responded with a complete resolution after corticosteroid therapy. This patient also reveals abnormalities of the basal ganglia as the result of hypoxic ischemic encephalopathy associated with the acute presentation of this disorder.

We justify the inclusion of COP in the differential diagnosis of multiple cavitary nodules, and it is discussed the differential diagnosis of her abnormalities of the basal ganglia.

Key Words: Cryptogenic Organizing Pneumonia, Multiple Cavitary Nodules, Abnormalities of the Basal Ganglia.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 16 años de edad, natural y procedente de Cota (Cundinamarca), estudiante de bachillerato, es remitida de UCI del hospital de Zipaquirá. Consultó por cuadro previo de dos días de evolución de astenia, adinamia, hipertermia subjetiva, no cuantificada, dolor torácico generalizado, tipo opresivo, sin irradiación, en ocasiones exacerbado con la inspiración, no disautonomías asociadas. Refiere con cuadro inicial al segundo día de presentación tos hemoptoica en

2 oportunidades. No asocia consumo medicamentos, no lesiones en piel, no síntomas intestinales, diuresis y deposición normales, no síntomas respiratorios superiores, no exposiciones o contactos con agentes determinados. Ingresa a hospital local con SDR severo, en falla ventilatoria, con hipoxemia, requiriendo IOT, sedación, relajación, evidencian secreción hemoptoica por tubo orotraqueal, requiere soporte inotrópico, realizan paso de catéter central y remisión a tercer nivel de atención. Toman muestras de secreción por tubo orotraqueal

*Médica Internista - Neumóloga. Pontificia Universidad Javeriana. Hospital Universitario de San Ignacio. Bogotá

** Médico Internista - Neumólogo. Jefe Departamento Neumología. Hospital Universitario de la Samaritana. E.S.E. Bogotá.

*** Residente II año Medicina Interna. Hospital Universitario de la Samaritana. E.S.E. Bogotá.

Correspondencia:

* jumasa8@yahoo.com

** enriquep98@latinmail.com

*** sergiomora3@yahoo.com

ANTECEDENTES

Patológicos: negativos. Neonatales: negativos. Desarrollo psicomotor: adecuado. Escolaridad y curso adecuado. Familiares: negativo. Farmacológicos: negativo. Tóxico-Alérgicos: negativo. Ambientales: negativo. Contactos: negativo. Ginecobstétricos: G0A0V0.FUR: 5/ junio/2006, Ciclos: 30x 5días, regulares. Vida sexual: aún no iniciada.

REVISIÓN POR SISTEMAS

Clase funcional previa I/IV, no pérdida de peso, no síntomas B, no alteraciones en hábito urinario y/o intestinal, niega previa tos, ortopnea o disnea paroxística nocturna.

EXAMEN FÍSICO

Ingresar en malas condiciones generales, con soporte ventilatorio, soporte inotrópico, con sonda vesical.

FC : 90 x FR: 14x, T/A: 150/100 mmHg, T: 37 Grados centígrados.

C/C: Conjuntivas pálidas, mucosas semisecas, no a 45 grados, no tinte icterico escleral, no lesiones en cavidad oral, no lesiones faciales. C/P: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, no reforzamientos, no desdoblamientos, ruidos respiratorios: estertores gruesos en 2/3 de ambos campos pulmonares, con disminución de murmullo vesicular comparativamente campo derecho, gran enfisema subcutáneo en cuello y hemitórax derecho, no tirajes. ABDOMEN: Blando, no irritación peritoneal, no visceromegalias. EXTREMIDADES: No edemas, no hipocratismo digital, llenado capilar dos segundos. NEUROLÓGICO: Bajo efectos de sedación, pupilas isocóricas normorreactivas a la luz y acomodación, no desviación de comisura labial, corneano (+), oculocefalógiros (+), nauseoso(+), no Hoffman, respuesta plantar flexora bilateral, no rigidez nuchal, no signos meníngeos, no movimientos anormales.

LABORATORIOS AL INGRESO

Cuadro Hemático: WBC: 7.770 N: 87.6%, L:5.93% M: 5.7 % EOS: 0.04% RBC: 5.04 HB: 13.5 g/dl HCTO:: 40.6% MCV: 80.6 fl RDW: 15.8% PLT: 249.000. Creatinina: 1.13. BUN: 15.5 Potasio: 4.55 Sodio: 142, Glicemia: 155 Cloro: 112 PT: 14.3 PTT: 30.1 P:O: amarillo, turbio, densidad: 1030 PH: 6.0 Leucocitos: negativo, Nitritos: negativo, proteínas: 100 mg/dl, Glucosa: negativo, Sangre: 200 eri/ul, Células epiteliales bajas: 1-3 x AP, leucocitos: 1-3 x AP, Hematíes altos : mayor 200 x AP bacterias: +++ , moco: +++++, cristales : uratos

amorfos:+++ , cilindros granulosos: 14-16 . Gases arteriales: (sitio de remisión) PH: 7.40, PCO2: 36.2 HCO3:3: 21 PO2: 46 SAT : 81%. Gases ingreso a la institución: PH: 7.26, PO1: 52.4 PCO2 48 HCO33: 23.3 SAT 82% RX TORAX Portátil : 22/06/06: silueta cardiaca de tamaño, forma y configuración habitual, se observan múltiples infiltrados de predominio alveolar localizados hacia las bases y hacia el segmento apical del campo pulmonar derecho. Ángulos costofrénicos libres. Cámara de neumotórax en el ápice pulmonar derecho del 10%.

Al ingreso se consideró un paciente joven con falla respiratoria hipoxémica de origen agudo, con Rx torax inicial sugestiva de SDRA?, imagen de neumomediastino asociado a paso de cateter central. No se descarta proceso infeccioso asociado por lo cual se inició cubrimiento antibiótico de amplio espectro, y se plantea la posibilidad de SN Riñón – Pulmón por lo cual se iniciaron esteroides i.v. Es valorado por grupo de neumología 30/06/06, en donde encuentran paciente anémico, con adecuada función renal, P:O con hematuria y proteinuria se solicitó TAC DE TÓRAX con evidencia de múltiples nódulos, masas cavitadas, difusas bilaterales y mejoría de extensas zonas iniciales de consolidación. Se consideró neumotórax de causa iatrogénica, manejado con toracostomía cerrada. Se plantearon como diagnósticos:

1. - INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.
2. - SINDROME PULMÓN – RIÑÓN
3. - GR WEGENER
4. - SN GOOD PASTURE
5. - CHURG STRAUSS??
6. - CONECTIVOPATÍA (L.E S??)
7. - SDRA??

La paciente presenta durante su hospitalización día 30/06/06 en UCI marcada disminución de la fuerza muscular de manera simétrica en miembros superiores e inferiores con hallazgos positivos: disartria marcada, bradipsiquia, alucinaciones visuales, babinsky bilateral de predominio derecho. Fuerza 4/5 simétrica miembros superiores e inferiores. Se consideró Sn Piramidal de predominio derecho – Parálisis flácida por relajantes musculares??- Delirium Mixto. Se solicita IRM. Se suspenden relajantes musculares, se realiza PUNCIÓN LUMBAR: 18/07/2006: Criptococo negativo, Gram : negativo, Glucosa 62 mg/dl proteínas 15, leucocitos 5 x mm3 hematíes 0-2 x mm3, Cultivo : negativo para gérmenes Dipstick: negativo para *H. Influenzae*, *S. Pneumoniae*, *N. Meningitidis*.

IRM cerebral simple 14/07/2006: Aumento simétrico de la intensidad de señal del putamen y globus palidus, con compromiso de las cabezas de los núcleos caudado y región subependimaria de los

ventrículos laterales en su aspecto externo, visualizadas en las secuencias FLAIR, T2 y Spin ECO. El diagnóstico podría corresponder con Enfermedad de Leigh (encefalomielopatía subaguda necrotizante) vs Enfermedad de Wilson.

Electromiografía: estudio normal.

Perfil inmunológico: ANAS: Negativo, Anti DNA: Negativo. C3: 137.82 (normal), C4: 42.91 (normal) ACA IGG: 1.3 (negativo) ACA IGM: 7.4 (negativo). SM: 3,5 (normal), Ro: 2,4 (normal), La: 3.1 (normal) RNP: 7,3 (normal) ANCAS: NEGATIVOS CERULOPLASMINA: 0.363 g/L (0.204-0.407). ELISA VIH: negativo, Perfil hepático: normal, Hemocultivos seriados: negativos. HCV: negativo, Antígeno superficie Hepatitis B negativo.

IRM cerebral control 28/julio/2006: Se observa aumento en la intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T1, T2 y FLAIR de las regiones gangliobasales con compromiso de las cabezas de los núcleos caudados y globus pallidus, en forma simétrica con extensión hacia la sustancia subependimaria de los ventrículos laterales. Dichas lesiones son simétricas no ejerciendo efecto de masa así como tampoco imágenes sugestivas de edema. No hay realce con la administración de medio de contraste paramagnético. Sistema ventricular de amplitud y configuración normal. Mesencéfalo y tallo de aspecto usual. Globos oculares y regiones parasinuales así como mastoides de aspecto usual. Leptomeninges normal. Los hallazgos sugieren dados los antecedentes y la edad del paciente cambios de encefalopatía mitocondrial vs acidosis láctica y/o aciduria glutárica.

FIBROBRONCOSCOPIA: 07/07/06: Laringe y cuerdas vocales normales, mucosa normal. Tráquea y carina principal: abundante secreción serosa, Mucosa normal, no úlceras no obstrucción del flujo. Árbol bronquial: BFD normal. BFI se observa desde su entrada y en toda su extensión endoscópica: lesiones de aspecto petequiral difusas, diseminadas y en cantidad importante. Presenta tendencia a desaturación.

CITOLOGÍA DE LAVADO BRONQUIAL: 08/07/2006: Células bronquiales de características benignas algunas con metaplasia escamosa, no se reconocen células malignas en el material examinado, gram, Zn, KOH: negativo. Cultivo: negativo para microorganismos.

Se realiza biopsia pulmonar a cielo abierto Julio 31 /2006, revisión de patología Hospital Santa Clara. E.S.E. Bogotá.: Los cortes muestran pulmón con áreas de colapso y sobredistensión secundaria a lesión bronquiocéntrica residual y caracterizada por obstrucción de su luz por pólipos fibroblásticos en algunos y secreción en otros, concomitante con hiperplasia del

epitelio e inflamación crónica de la pared, evidenciándose a nivel alveolar algunos pólipos fibroblásticos residuales e histiocitos espumosos (NLE), cambios que se confirman con la tinción de TM. Las coloraciones de GM, PAS y ROJO CONGO son negativas. Pleura engrosada por fibrosis con neovascularización, inflamación aguda y crónica e hiperplasia mesotelial activa. BIOPSIA DE PULMON ABIERTO:

- BOOP parcialmente resuelto

BIOPSIA PLEURAL:

- Pleuritis aguda y crónica.

Se discuten hallazgos sucesivos de IRM en junta de neurorradiología, en Hospital Universitario de la Samaritana e Instituto Nacional de Cancerología .E.S.E. Bogotá, considerándose por clínica de aparición, edad y hallazgos paraclínicos, que las lesiones en ganglios basales se corresponden a lesiones por encefalopatía hipóxico-isquémica. La paciente evoluciona adecuadamente desde el punto de vista neurológico, con mejoría de la fuerza generalizada, y autolimitación de alteración de su estado de consciencia. En cuanto a su parte neumológica se sospechó TEP durante su hospitalización ante persistencia de dificultad respiratoria, a pesar de mejoría radiológica de infiltrados; se solicitó ANGIOTAC de tórax que descarta TEP, mostrándose en ventana para pulmón opacidades en "vidrio esmerilado" y resolución importante de los nódulos y masas cavitadas en TAC inicial.

Se descartaron las posibilidades diagnósticas planteadas sobre Sn Riñón – Pulmón, con los hallazgos de biopsia y Parciales de Orina control, sucesivos normales.

La paciente evoluciona adecuadamente con resolución de los infiltrados pulmonares, se da salida con esteroides orales y controles ambulatorios.

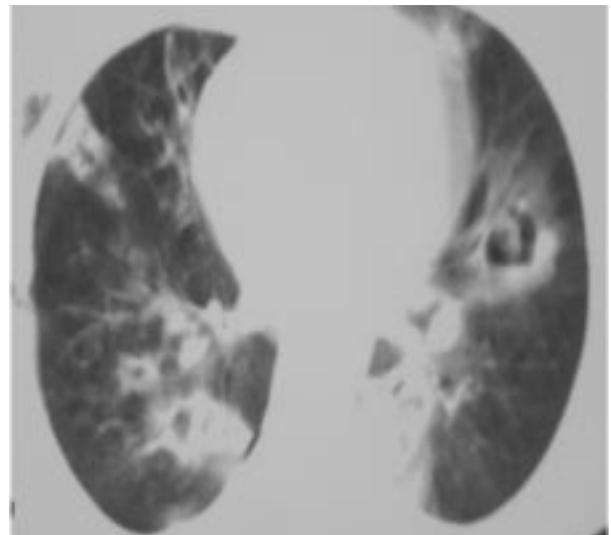


Foto 1. TACAR: Múltiples nódulos, masas cavitadas difusas bilaterales y zonas de consolidación.

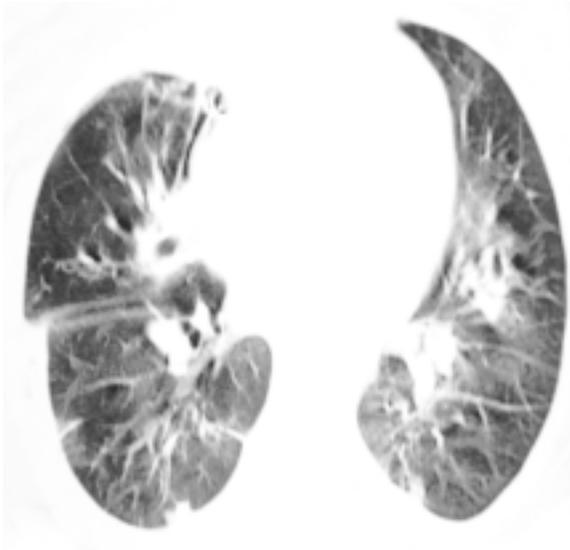


Foto 2 . ANGIOTAC TÓRAX VENTANA PARA PARÉNQUIMA: Opacidades en “vidrio esmerilado” resolución de zonas de consolidación y masas cavitadas.



Foto3. RADIOGRAFIA PA: Resolución importante de infiltrados pulmonares luego de corticosteroides endovenosos.

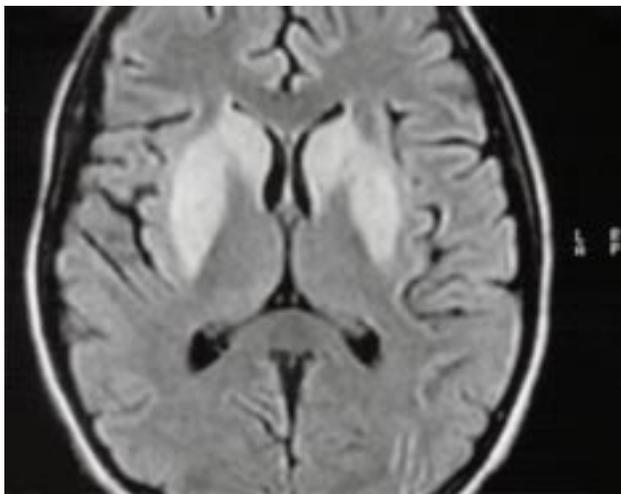


Foto 4. IRM CEREBRAL INICIAL: Aumento simétrico de la intensidad de señal del putamen y globus palidus, con compromiso de las cabezas de los nucleos caudado y región subependimaria de los ventriculos laterales en su aspecto externo, visualizadas en las secuencias T2.

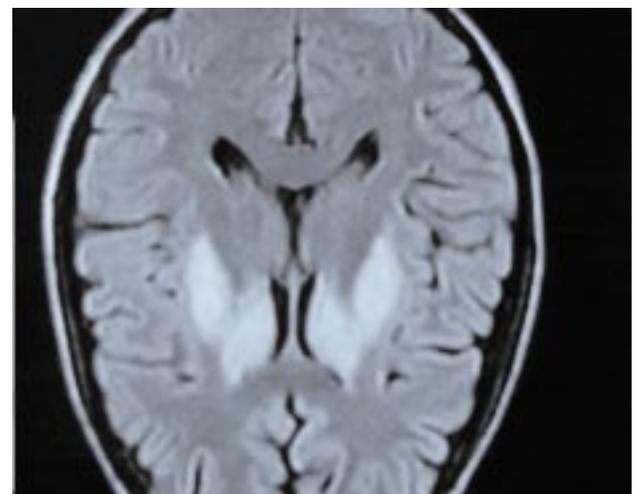


Foto 5. IRM CEREBRAL CONTROL (14 días después): Persistencia del aumento simétrico de la intensidad de señal del putamen y globus palidus, con compromiso de las cabezas de los núcleos caudado y región subependimaria de los ventriculos laterales en su aspecto externo, visualizadas en las secuencias T2

Tabla 1 . Cuadros Hemáticos desde el ingreso.

FECHA	LEUCS	NEUTR	LINFOS	MONO	EOS	HB	HCTO	VCM	PLT
22/06/6	7770	87%	5.9%	5.7%	0.04%	13.5	40.60	80.60	249.000
23/06/6	3225	82.8%	10.5%	5.42%	0.07%	11.60	34.4	80.9	154000
24/06/6	8060	89%	6%	3.3%	0.07%	10.7	31.8	79.80	157.000
25/06/6	7900	89%	6.98%	3%	0.22%	10.30	30.5	81.10	206.000
26/06/6	6050	88%	7.6%	3%	0,02%	10.20	29.7	78.50	203.000
27/06/6	6089	87%	6.5%	5%	0.00	10.3	29.7	77.8	235.000
28/06/6	10400	92.%	4.9%	2.1%	0.05%	9.46	27.8	78.20	214.000
05/07/6	14060	84%	11%	3%	0.00	10.60	30600	77.7	987.000

Tabla 2 : Paraclínicos desde el ingreso.

FECHA	SODIO	K+	CL-	BUN	CREAT	GLUC	PT	PTT	INR
22/06/6	142.7	3.79	108	12.25	0.54	108	17.3/11.3	26.1/33.6	1.74
23/06/6	143.50	3,8	104	5.67	0.51	119	11.9/10.5.	25.7/30.1	1.15
24/06/6	147	4.59	113	16.2	0.74	89	13.1/11.	28.5/33	1.01
25/06/6	146	3.6	111	17.76	0.74	109	14.1/11	30.5/31.	1.10
26/07/6	143	3.45	107	17	0.67	165	13.2/11	26.7/31	1.02
27/06/6	144	3.86	108	19	0.63	250	12.4/11	28.2/32	0.96
28/06/6	137	4.54	105	11.9	0.59	200.2	12.3/10.3	27.8/30.9	0.95
05/07/6	143 3	.7	111	17	0.67	111	16.4/10	23/30	1.64

DISCUSIÓN

El diagnóstico de la Neumonía Criptogénica Organizada (NCO), usualmente se sugiere por los hallazgos en la radiografía de tórax y son confirmados por biopsia transbronquial o biopsia a cielo abierto. Los hallazgos en la TACAR son clasificados en diferentes patrones (1) a saber: Patrón Nodular, Patrón Broncocéntrico, Patrón linear y en banda, Patrón Perilobular, Fibrótico Progresivo y Patrón con Lesiones Focales.

En un estudio de Cordier *et al*, (2) la NCO fue clasificada dentro de tres patrones siendo el de "lesiones Focales" uno de ellos. La localización habitual de las lesiones en este estudio es en lóbulos superiores y la cavitación ocasional de estas sugiere la posibilidad de evaluar si son estériles post- infecciosas o abscesos estériles post - infarto. El patrón focal también puede presentarse, como múltiples opacidades que semejan masas (3,4,5); este fue el hallazgo más frecuente en un estudio en donde la mayoría de lesiones se ubicaban en la periferia (6). En una serie de Akira *et al*, (7) en la cual La NCO se manifestaba como múltiples nódulos alargados o masas, la característica más prominente fueron los márgenes espiculados e irregulares. El patrón cavitado de la NCO se puede encontrar tanto en su expresión Idiopática como en la inducida por bleomicina, la cual puede presentarse con nódulos pseudometastásicos con cavitación ocasional (8), y también se reconocen las asociaciones de NCO con crioglobulinemia esencial mixta (12) y con linfoma (13).

El estudio de Epler *et al*, (9) describe las primeras lesiones cavitadas en el contexto de NCO en 2 de sus 50 pacientes. Desde el año de su publicación las series más grandes de casos con hallazgos ya sea como nódulos solitarios o múltiples cavitados, los incluyen las ya descritas por Akira *et al* y Cordier *et al*. En razón de sus series de casos Cordier sugiere en una editorial de 1995 la inclusión de La NCO como causa de cavitaciones pulmonares (11).

Los principales diagnósticos diferenciales de infiltrados cavitarios incluyen abscesos piógenos de una gran variedad de organismos bacterianos, tuberculosis pulmonar y enfermedades parasitarias del pulmón. Además de las patologías infecciosas, las cavitaciones pulmonares han sido bien documentadas en pacientes con patologías malignas primarias o secundarias, enfermedades del colágeno, Granulomatosis de Wegener, y menos frecuente otras vasculitis. Raramente linfoma, sarcoidosis, y quistes pueden representarse de esta manera (10).

Las presentaciones clínicas de la NCO pueden expresar todas las características manifestadas por esta paciente. Tos, disnea y fiebre son hallazgos en la fase aguda hasta en un 50 % de los pacientes, el dolor pleurítico ocurre en uno de cada cuatro pacientes y la leucocitosis es manifiesta hasta en un 50 % en la fase aguda (14). Para nuestro conocimiento la presentación en niños y adolescentes es extremadamente rara como en nuestro paciente, siendo descritos algunos reportes de casos (15). Es hasta el momento el único reporte de caso conocido como presentación en edad adolescente, aguda idiopática de NCO, con manifestación de múltiples masas cavitadas.

Es importante reconocer que como manifestación inicial radiológica y clínica, nuestro paciente cursó con la posibilidad diagnóstica de Injuria Pulmonar Aguda (APA)/Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda en el Adulto (SDRA). Como bien manifiesta Marvin *et al* (16), la Bronquiolitis Obliterante con Neumonía Organizada (BOOP) es mejor reconocida como un síndrome subagudo produciendo síntomas durante varios meses, con frecuencia precedidos de una infección del tracto respiratorio superior (9). Menos común BOOP cursa como un cuadro agudo, fulminante, resultando en falla respiratoria y requiriendo ventilación mecánica (17- 21). Las formas agudas son idiopáticas o asociadas a enfermedades del tejido conectivo o toxicidad por drogas (22- 25). Los estudios imagenológicos de-

muestran infiltrados en parches con áreas de consolidación inespecíficas. A pesar de que la literatura existente solo describe aproximadamente 20 casos, los tratamientos del BOOP idiopático agudo, parecen ser inferiores a los de la presentación subaguda y es menos probable realizar el retiro de corticosteroides como lo es el caso de la forma subaguda de BOOP. (16). En el contexto de IPA/SDRA el papel del Lavado Broncoalveolar indica una predominancia de neutrófilos y menor incremento en el porcentaje de linfocitos y eosinófilos. (26). En BOOP agudo a causa de las bajas tasas de reporte los resultados de tratamiento son poco claros. La mortalidad puede ser tan alta como en un 70% , particularmente si se acompaña de enfermedad del tejido conectivo. (19, 23). En un reporte tres de los cinco pacientes con BOOP agudo idiopático sobrevivieron luego de haber recibido corticosteroides dentro de la primera semana luego de la biopsia pulmonar. El tratamiento con corticosteroides fue diferido hasta dos semanas en los no sobrevivientes (23). Otros estudios soportan la mejoría en la sobrevida con el diagnóstico temprano y el inicio concomitante de corticosteroides (20, 21).

En nuestro paciente el inicio temprano de corticosteroides dio evidencia de resolución clínica y radiológica completa correlacionándose con los hallazgos en la literatura.

Con respecto de los hallazgos neurológicos en este paciente, es importante reconocer que los ganglios de

Tabla 3 .Causas de lesiones en los Ganglios Basales simétricas, en niños- adolescentes de instauración aguda (27)

Suplencia vascular	1. Síndrome Hemolítico Urémico (microtrombosis de los ganglios basales, tálamo, hipocampo) 2. Encefalitis (usualmente viral)
Compromiso suplencia nutricional	1. Hipoxia (paro respiratorio, post-ahogamiento, intoxicación por barbitúricos) 2. Hipoglicemia. 3. Mielinolisis pónica
Envenenamiento agudo	Monóxido de carbono (afecta globus pallidus)
Otras	1. Cianuro 2. Metanol

la base son susceptibles de daño durante la infancia a causa de los altos requerimientos energéticos, que demandan una irrigación aumentada y altas concentraciones de elementos traza (hierro, cobre, manganeso), lesiones a este nivel ocasionan incremento en la irritabilidad, letargia, distonía, convulsiones, cambios conductuales. Debido a la edad de la paciente los diagnósticos diferenciales se enmarcan en las patologías de instauración aguda dentro del grupo etéreo de adolescentes- adultos. Se esquematizan las posibilidades de acuerdo a su instauración en las tablas siguientes:

Tabla 4. Lesiones de los Ganglios Basales en Adultos, Etiología según modo de presentación. (27)

SINTOMATOLOGÍA	ETIOLOGÍA
Abrupta	Infarto
Rápidamente Progresiva	Toxicidad por monóxido y CO. Trombosis Venosa Infección Intoxicación Desórdenes Metabólicos Enfermedades Degenerativas
Lentamente Progresiva	Tumor

Tabla 5. Lesiones en Ganglios de La Base en adultos. Etiologías según localización (27)

Globus Pallidus	Toxicidad por CO, Manganeso. Enfermedad de Hallervorden- Spatz
Tálamo	Encefalopatía de Wernike Isquemia Arterial Trombosis Venosa Enfermedad de Creutzfeld – Jacob (nvCJD)
Striatum	Enfermedad de Creutzfeld – Jacob (esporádica) Hipoxia
Putamen	Intoxicación por metanol Atrofia Múltiple Sistémica

En esta paciente se reconocen las posibilidades de anoxia anóxica por un bajo contenido sanguíneo de O₂ o anoxia isquémica por el estado de “bajo flujo” que llevó a la necesidad inicial de soporte inotrópico, como las causales de las lesiones en ganglios de la base. En este caso particular la simetría de las lesiones y su instauración aguda limitan los diagnósticos a una serie de entidades bien definidas. Es importante resaltar que los hallazgos en IRM cerebral en pacientes adultos con posterior encefalopatía hipóxico-isquémica, se encuentran múltiples lesiones hiperintensas parieto-occipitales bilaterales que indican una necrosis laminar cortical progresiva incluso hasta llegar, en la fase crónica a un patrón de hiperintensidad de la sustancia blanca bilateral (28). En comparación con los pacientes de edad adolescente-adulta los hallazgos de encefalopatía hipóxico-isquémica pueden ser similares a los de los adultos, pero se debe evaluar el compromiso ganglio-basal que es mucho mayor en esta población y hace pensar como en esta paciente en particular en una gama de diagnósticos que si no son enmarcados en el contexto y su grupo etáreo pueden conllevar a la búsqueda de diagnósticos erróneos y estudios innecesarios.

CONCLUSIONES

La Neumonía Criptogénica Organizada es una entidad con diversas manifestaciones clínicas y radiológicas. El compromiso en su presentación aguda es poco descrito debido a las bajas tasas de reportes en la literatura así como las descripciones de su presentación en forma cavitada. Presentamos una paciente que hasta nuestro conocimiento es el primer caso descrito de NCO aguda en paciente adolescente, con manifestación radiológica de múltiples masas cavitadas.

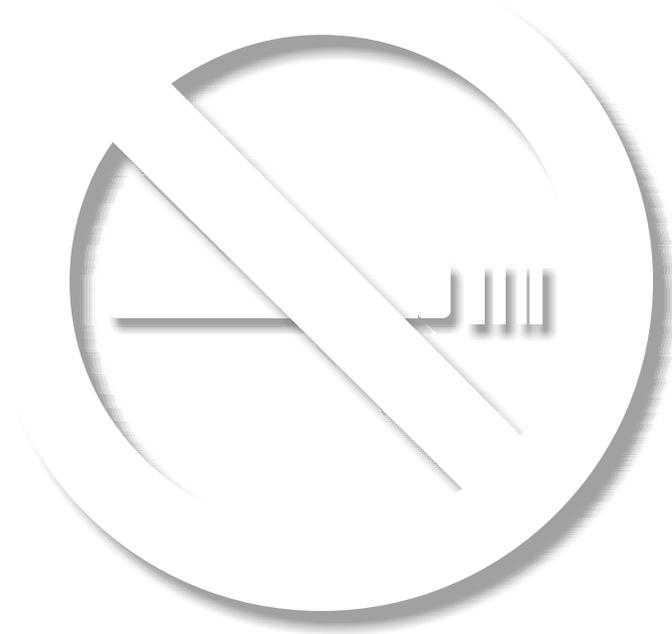
Consideramos por lo revisado en la literatura y por el caso expuesto que se debe considerar la NCO como diagnóstico diferencial de enfermedad cavitada pulmonar.

En cuanto a las anormalidades de los ganglios de la base, se debe enmarcar al paciente con estos hallazgos dentro de un grupo etáreo específico y un tiempo de evolución para dar una aproximación diagnóstica adecuada según estos modos de presentación.

BIBLIOGRAFIA

- Anastasia O, David M. H. Organizing pneumonia: the many morphological faces. *Eur Radiol* (2002) 12:1486–1496.
- Cordier JF, Loire R, Brune J (1989) Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Definition of characteristic clinical profiles in a series of 16 patients. *Chest* 96:999–1004.
- Haro M, Vizcaya M, Texido A, Aguilar X, Arevalo M (1995) Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia with multiple cavitory lung nodules. *Eur Respir J* 8:1975–1977
- Froudarakis M, Bouros D, Loire R, Valasiadou K, Tsiftsis D, Sifakas NM (1995) BOOP presenting with haemoptysis and multiple cavitory nodules. *Eur Respir J* 8:1972–1974
- Cordier JF (1995) Cavitory bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Eur Respir J* 8:1822–1823
- Bouchardy LM, Kuhlman JE, Ball WC Jr, Hruban RH, Askin FB, Siegelman SS (1993) CT findings in bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) with radiographic, clinical, and histologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 17:352–357
- Akira M, Yamamoto S, Sakatani M (1998) Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia manifesting as multiple large nodules or masses. *Am J Roentgenol* 170:291–295.
- Cohen MB, Austin JH, Smith-Vaniz A, Lutzky J, Grimes MM (1989) Nodular bleomycin toxicity. *Am J Clin Pathol* 92:101–110
- Epler GR, Colby TV, McCloud TC, Carrington CB, Gaensler EA. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *N Engl J Med* 1985; 312: 152–158.
- Swartz MN. Approach to the patient with pulmonary infections. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary diseases and disorders*. New York, NY: McGraw-Hill, 1998; 1915–1916.
- Cordier JF. Cavitory bronchiolitis obliterans organising pneumonia [editorial]. *Eur Respir J* 1995; 8:1822–1823
- Zackrisson LH, Katz P. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with essential mixed cryoglobulinemia. *Arthritis Rheum* 1993; 36:1627–1630
- Safadi R, Berkman N, Haviv YS, et al. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the lung presenting as bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Leuk Lymphoma* 1997; 28:209–213.
- Cordier JF. Series “rare interstitial lung diseases” Cryptogenic organising pneumonia. *Eur Respir J* 2006; 28: 422–446.
- Inoue T, Toyoshima K, Kikui M. Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (idiopathic BOOP) in childhood. *Pediatr Pulmonol* 1996; 22: 67–72.
- Marvin I. Schwarz, Richard K. Albert, “Imitators” of the ARDS. Implications for Diagnosis and Treatment. *CHEST* 2004; 125:1530–1535.
- Schwarz MI. Diffuse pulmonary infiltrates and respiratory failure following 2 weeks of dyspnea in a 45-year-old woman. *Chest* 1993; 104:927–929
- Cohen AJ, King TE, Downey GP. Rapidly progressive bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1670–1675
- Llano LA, Soilan JL, Garcia Pais MJ, et al. Idiopathic bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia presenting with the adult respiratory distress syndrome. *Respir Med* 1998; 92:884–886
- Nizami IY, Kissner DG, Visscher DW, et al. Idiopathic bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia: an acute and life-threatening syndrome. *Chest* 1995; 108:271–277
- Waxman AB, Shepard JO, Mark EJ. Case 14–2003: a 73-year old woman with pneumonia and progressive respiratory failure. *N Engl J Med* 2003; 348:1902–1912.

22. Schwarz MI. The lung in polymyositis. Clin Chest Med 1998; 19:701-712
23. Schwarz MI, Matthey RA, Sahn SA, et al. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis: analysis of six cases and review of the literature. Medicine 1976; 55:89-104
24. Fata F, Rathore R, Schiff C, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia as the first manifestation of polymyositis. South Med J 1997; 90:227-230
25. Cazzato S, Zompatori G, Baruzzi G, et al. Bronchiolitis obliterans-organizing pneumonia: an Italian experience. Respir Med 2000; 94:702-708.
26. Vourlekis VS, Brown KK, Schwarz MI. Acute interstitial pneumonitis: current understanding regarding diagnosis, pathogenesis and natural history. Semin Respir Crit Care Med 2001; 22:399-408.
27. Brami-Zylberberg F, E Méary, C Oppenheim, MP Gobin-Metteil. Abnormalities of the basal ganglia and thalami in adults. J Radiol 2005;86:281-93.
28. Maisee K. Hypoxic Ischemic encephalopathy. in : Gilman S. Neurolink. Firs Ed. Boston: Arbor Press. 2001.



¡Se puede lograr!

Doctorado Honoris Causa en Neumología

La Pontificia Universidad Javeriana concedió el Doctorado Honoris Causa en Neumología al Dr. Darío Maldonado Gómez durante la celebración de los 30 años del programa de posgrado en neumología del Hospital Universitario San Ignacio

Bogotá, Marzo 16 de 2007



*Dr . Darío Maldonado Gómez
Doctor Honoris Causa en Neumología
Profesor titular de Medicina Interna y Neumología Universidad Javeriana
Director Fundación Neumológica Colombiana*

30 años del Programa de posgrado en Neumología de la Pontificia Universidad Javeriana y de la Unidad de Neumología del Hospital Universitario San Ignacio.

La Unidad de Neumología y su Historia

30 years of Postgraduate Program in Pulmonary Medicine at Javeriana University School of Medicine and the Pulmonary Unit of San Ignacio Hospital.

The Pulmonary Unit and its History.

Hugo Caballero Durán

Bogotá, Marzo 16 de 2007

A través de la Dra. Mary Bermúdez, actual Directora de la Carrera de Medicina de la Universidad Javeriana, cargo que desempeña desde hace 8 años, siempre gozando del aprecio y respeto de los profesores de la facultad y de la admiración y el cariño de los alumnos de esta, tuve el gusto de recibir una gentil y muy honrosa invitación del grupo de neumología del Hospital San Ignacio, para hablar en este acto de la Unidad de Neumología y de su historia, tarea nada fácil, en la cual me han colaborado muchos de los egresados del programa pero de manera muy especial la propia Dra. Bermúdez y la Dra. Jully Sánchez, actual jefe de la Unidad de Neumología del Hospital San Ignacio

Hablar del programa de Neumología de la Universidad Javeriana es hablar del padre de este programa, el Dr. Darío Maldonado Gómez.

No resulta nada fácil hacer un resumen de la envidiable y fructífera Hoja de Vida del Dr. Maldonado; nació en Pamplona (Norte de Santander) en el seno de una distinguida familia. Hizo su bachillerato en el Colegio Mayor de San Bartolomé y después de prestar su servicio militar en la escuela de infantería, ingresó a estudiar medicina en la Universidad Nacional en donde recibió el grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Hace, por concurso, lo que en su momento se denominaba internado en medicina interna en el Hospital Universitario de la Samaritana, bajo la influencia aun de la medicina francesa; los grandes maestros de la medicina colombiana se formaron en Francia y seguían en Colombia, sus planes de estudio y práctica de la medicina, donde el médico se formaba mediante el

contacto diario con el paciente. Era la época, en que la Carrera Académica en un servicio de Clínica Médica, lo que para nosotros es ahora un Departamento de Medicina Interna, tenía el siguiente escalafón: Internado, Jefatura de Clínica, Profesor Encargado de la cátedra y finalmente se podía aspirar, tres a seis años después, al cargo de profesor titular. Tuvo el Dr. Maldonado en esa época dos distinguidos jefes de clínica, los Drs. Roberto de Zubiría y Rafael Martín Rodríguez.

Visionario y futurista como lo ha sido siempre, toma la decisión de viajar a los Estados Unidos, sabiendo que la forma de adquirir los conocimientos allí y aplicarlos frente al paciente, serían los que darían un vuelco a la medicina a nivel mundial.

Se desempeña como interno en Medicina Interna en el Hospital Monte Sinai de Chicago; en este mismo hospital es residente de medicina Interna y es en ese momento, durante su residencia, que Colombia pierde lo que hubiera sido un gran cardiólogo, como era su intención inicial y gana un gran neumólogo.

Adelanta su Fellow en neumología al lado de su gran maestro el Dr. Gordon Snider, en el mismo Monte Sinai de Chicago y en el Hospital de Veteranos en Milwaukee, Wisconsin. Recibe una sólida formación en fisiología, fisiopatología, pruebas de función pulmonar, en cateterismo derecho y radiología, sin descuidar en momento alguno, la parte clínica y el manejo integral de los pacientes. Tiene la oportunidad, durante ese periodo, de estudiar y manejar muchos pacientes tuberculosos, en un hospital donde ya se daban los cambios que después se darían en Colombia en los Sanatorios tuberculosos, y en los cuales el participó de manera activa cuando fue miembro de la Junta Directiva del Hospital Santa Clara de Bogotá.

Terminada su residencia es nombrado instructor de medicina interna en la Universidad de Marquette en Milwaukee; después de un año de desempeñarse en este honorífico cargo, toma la decisión de regresar al país; se vincula al Departamento de Medicina Interna del Hospital San Ignacio en calidad de profesor asistente; logra rápidamente plasmar la idea que ya tenía en mente de tiempo atrás, de crear el postgrado de Neumología de la Javeriana, con el deseo y el convencimiento pleno de los beneficios de reproducir en el país, el entrenamiento que recibió durante su estadía en Estados Unidos.

Después de ascender con lujo en el escalafón académico, es nombrado Profesor Distinguido de Medicina Interna y Neumología de la Universidad Javeriana, en el año 92.

Resulta bien difícil hacer un recuento de las posiciones académicas que ha tenido el Dr. Maldonado y los logros en cada una de ellas; mencionemos entre otras: Director del Departamento de Medicina Interna del Hospital San Ignacio, Director de la Unidad de Neumología del mismo hospital durante 25 años hasta 1992, fecha en la cual da vida a la Fundación Neumológica de Colombia de la cual ha sido su Director desde ese año hasta el presente.

Pertenece el Doctor Maldonado a diferentes sociedades científicas dentro y fuera del país; hacer un recuento no deja de ser también difícil. En las sociedades científicas del país ha sido un líder de pensamiento, siempre con una preocupación constante por lograr la excelencia científica y académica, con resultados muy reconocidos como cuando fue Presidente de la Asociación Colombiana de Medicina Interna y de la llamada en ese momento Sociedad Colombiana de Neumología, Tisiología y Enfermedades del Tórax.

Sería imposible profundizar en su producción científica; cerca de treinta artículos publicados en las más prestigiosas revistas de Colombia y fuera del país, en temas como edema pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedades por humo de leña, fisiología respiratoria, gases arteriales, pruebas de función pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

Particular interés ha tenido en todos estos años en analizar cómo deben ser los programas de Medicina Interna y de Neumología en el país, transmitiendo con la sinceridad que siempre lo ha caracterizado, sus ideas, que han quedado plasmadas, en diversos foros académicos y en los congresos de estas dos especialidades, siempre sustentado por sus rigurosas investigaciones sobre el tema.

Con los riesgos que conllevan las escogencias en estos casos, pienso que uno de los artículos que más relevancia ha tenido es el que apareció en las Clínicas Radiológicas de Norteamérica sobre el Edema pulmonar de las alturas, entidad no descrita hasta la fecha de su publicación en latitudes como la de Bogotá.

También sería imposible adentrarnos en su producción académica que ha quedado consignada en doce artículos que hacen parte de importantes textos de medicina; igual riesgo se correría al tratar de escoger cuáles han sido los mejores, cuando todos llevan el sello del Dr. Maldonado, una revisión exhaustiva de la bibliografía, una forma clara y precisa de transmitir sus conocimientos mezclada a su experiencia personal, la cual no tiene egoísmos en compartir con los lectores; el orden siempre cuidadoso, conduce al lector por un camino recto para llegar a la meta que siempre persigue: transmitir sus conocimientos. Se suma a lo anterior su cuidado extremo en la redacción, en el manejo del lenguaje, en la utilización de las palabras correctas, como lo hace cualquier reconocido y prestigioso escritor.

Recuerdo con suma complacencia su libro Exploración Funcional Respiratoria publicado en los años 80. De obligada lectura resultan sus artículos sobre fisiología respiratoria y aquéllos dirigidos al estudio del paciente con enfermedad respiratoria, EPOC y asma.

Numerosas han sido las distinciones que ha recibido; destaquemos entre otras muchas: premio de la Sociedad Colombiana de Radiología al mejor trabajo; excelencia en Medicina Interna; premio Jorge Restrepo Molina a una vida, otorgado por la ACMI en el año 88. Mas recientemente, en el año 2002, premio ACMI al Mejor Trabajo de Investigación y en el 2003 Homenaje a una vida en la neumología por parte de la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax.

Si me pidieran definir al Doctor Darío Maldonado en una sola palabra, no vacilaría y rápidamente respondería: MAESTRO.

Una fría acepción del diccionario define el término como "el que enseña una ciencia, arte u oficio, o tiene título para hacerlo". Pero Maestro es mucho más; Maestro es el que forja discípulos y deja una escuela; Maestro es aquel que se da por completo a los alumnos, que no conoce egoísmos y enseña todo lo que sabe.

El Maestro debe ser, como lo ha sido él, una persona carismática que con la virtud del ejemplo, no solo en lo académico, sino en lo personal, familiar, frente a los colegas y pacientes, nos ha enseñado y nos ha dado lecciones de vida.

Maestro es aquel que tiene, como lo ha tenido el Dr. Maldonado, la necesidad de transmitir conocimientos y habilidades. El Dr. Maldonado ha hecho de enseñar la razón de vivir. ... somos muchos los beneficiados de su razón de vivir.

Le pedí a la Dra. Bermúdez, una de las personas más indicadas, que me hiciera una semblanza de lo que ha sido para ella el Dr. Maldonado. De su texto, que es hermoso, extracto algunos apartes:

“El Dr. Maldonado como Médico, ha sido un clínico por excelencia, con una gran destreza y habilidad en el manejo de la historia clínica, en la detección de los datos claves y los hallazgos clínicos más significativos, con una capacidad admirable para llegar a un diagnóstico clínico muy certero antes de cualquier examen paraclínico.

Uno de sus mayores legados, a quienes hemos tenido el privilegio de ser sus alumnos, es el habernos enseñado a ser buenos clínicos. Nos transmitió el amor por la medicina interna, como un todo integral y como una base sólida para ser excelentes neumólogos.

El Dr. Maldonado ha sido un excelente maestro, humilde en su sabiduría médica, generoso con sus conocimientos, preocupado por estimular en sus alumnos el deseo de aprender y de ser cada vez mejores; ha sido exigente, estricto, intolerante con la mediocridad, pero siempre dispuesto a enseñar, a aconsejar, guiar y orientar. Orgullosos de los logros de sus alumnos. Nos enseñó a enseñar. Nos recuerda a diario lo importante que es transmitir con el ejemplo lo que significa ser un buen internista y un excelente neumólogo.

Nos enseñó con sus actos cómo debía ser la relación ideal con el paciente y su familia, la calidez, el respeto, el saber escuchar, la parte humana y noble de la medicina, cómo estar cerca del paciente, acompañarlo y ayudarlo en todas las etapas de su enfermedad inclusive en la muerte digna”.

Es muy poco lo que puedo agregar después de estas sentidas palabras de Mary.

Qué importante lo que aprendimos de él con respecto a la dignidad en el ejercicio de la profesión, cómo acercarnos a nuestros pacientes y sus familiares, cómo ganarnos su respeto, aprecio y afecto y hacer muy sólida la relación médico paciente, más en momentos como los actuales, donde el ejercicio de la medicina ha involucrado a un tercero en la relación médico paciente; tercero, no siempre interesado ni en el bienestar del médico, ni en lo más conveniente para el paciente.

Al lado de un ser tan especial como lo es Tuya su esposa, su compañera, su confidente, su amor de toda una vida, han formado una hermosa familia y ambos recogen los frutos que con tanto cariño sembraron. Se ha sumado al amor por la medicina, por su esposa, sus hijos, el amor y la entrega total a sus adorados nietos. Muchos de esos momentos, al lado de una de sus grandes pasiones, la música clásica, de la cual posee una envidiable colección.

Javier su hijo mayor, médico también, me recordaba alguno de los consejos recibidos de su padre: “con el paciente, analiza el problema y entrégale una propuesta de solución médica.....habla con el o con su familia, explícale las razones de tus conductas....los pacientes se mueren, esa es la ley de la vida, sin embargo, si recibieron una atención humana, la familia te lo agradecerá y te recordarán toda la vida”.

El maestro es como un árbol que se juzga por la buena calidad de sus frutos.

La unidad después de la jefatura del Dr. Maldonado ha tenido cinco jefes, los Doctores Iván Solarte, Mary Bermúdez, Jairo Roa, Patricia Hidalgo y Jully Sánchez, todos ellos destacados neumólogos en el ámbito médico colombiano.

Bajo la batuta de los seis jefes que ha tenido la Unidad han egresado del programa 32 neumólogos. Son ellos los doctores:

Antonio Acevedo
 Ronald Baltaxé
 Patricia Osorio Pupo
 Hugo Caballero Duran
 Rafael Acero Colmenares
 Mary Bermúdez Gómez
 Jairo Roa Buitrago
 Rodolfo Dennis Verano
 Iván Solarte Rodríguez
 Alejandro Londoño Villegas
 Alejandro Casas Herrera
 Darío Londoño Trujillo
 Sylvia Páez Moya
 Carlos Machado Romero
 Mauricio González García
 Rafael Lobelo García
 Diego Miguel Celis Mejía
 Héctor Escalante Mora
 Javier Iván Lasso Apraez
 Jully Mariana Sánchez Mora
 Mónica Caicedo Verástegui
 Rubén Darío Contreras Páez
 Oscar Orlando Sanabria Rodríguez

Claudio Villaquirán Torres
Julia Chamorro Ortega
Juan Ricardo Lutz Peña
Alejandra Cañas Arboleda
Clara Patricia García
Carlos Andrés Celis Preciado
Jaime Andrés Alvarado Castillo
Jorge Luis Quintero Barrios
Juan Carlos Rojas

En un país donde pululan las facultades de medicina, 53 en total, de las cuales 30 están vinculadas a Ascofame, el hecho de que un programa como el de la Javeriana, uno de los 5 programas aprobados en el país, haya graduado a 32 neumólogos, habla de racionalidad pensando en las necesidades el país.

Lo que ha hecho de sus egresados un grupo reconocido y exitoso ha sido la sólida formación como internistas y neumólogos; hemos aprendido algo del

arte de la medicina, al lado del paciente y siempre pensando en él, como lo mas importante de nuestra formación.

Parte fundamental de la Unidad y a quienes recordamos con inmensa gratitud, son las jefes de Enfermería, las Terapistas Respiratorias y las Auxiliares (listado)

Para terminar, una corta reflexión en esta época de computadores e Internet: ¿sobrevivirá la relación maestro discípulo? Pienso que si. La necesidad de transmitir conocimientos y habilidades y el deseo de adquirirlos, son unas constantes de la condición humana a través del tiempo. El deseo de conocimiento, el ansia de aprender, está grabada en los mejores hombres y mujeres. También lo esta la vocación de enseñar. No hay oficio más privilegiado que despertar en otros seres humanos sueños que están mas allá de los nuestros; inducir en otros el amor por lo que nosotros amamos; hacer de nuestro presente interior el futuro de ellos.



Discurso del Padre Gerardo Remolina V, SJ Rector de la Pontificia Universidad Javeriana durante la ceremonia de entrega del Doctorado Honoris Causa en Neumología al Dr Darío Maldonado Gómez

Speech by Father Gerardo Remolina S.J., Chancellor of Javeriana University, during the graduation ceremony of Professor Dario Maldonado Gómez as Doctor Honoris Causa In Pulmonary Medicine

En el marco de esta gozosa celebración de los 30 años de fundación de la Unidad de Neumología de la Pontificia Universidad Javeriana, tengo el inmenso placer de comunicarles a todos ustedes una excelente noticia: La Universidad ha tomado la decisión de conceder el "Doctorado Honoris Causa" al Doctor Darío Maldonado Gómez como reconocimiento a sus múltiples méritos académicos, científicos y profesionales, y muy especialmente por haber sido el iniciador de la Unidad de Neumología en nuestro Claustro Universitario y el Hospital Universitario San Ignacio, y el guía que ha marcado el derrotero de muchas generaciones de neumólogos de nuestra universidad y del país.

Muy raras veces se ha concedido esta alta distinción académica en nuestra Universidad. Tan sólo a 19 personas a lo largo de su historia:

- Al Cardenal Clemente Mícara (en Derecho Canónico y Civil In utroque iure)
- A los Cardenales Crisanto Luque, Luis Concha Córdoba y Francis Spellman (en Teología).
- Al doctor Mariano Ospina Pérez (en Ciencias Económicas y Jurídicas)
- A los doctores Guillermo Ospina Fernández y Shimon Peres (en Ciencias Jurídicas)
- A los doctores Kalman Clement Mezey y Manuel Elkin Patarroyo (en Medicina y Cirugía, y Medicina e Inmunología respectivamente).
- A los Doctores Carlo Federico y Yi Takeuchi (en Matemáticas).
- A los Doctores Francisco Gil Tovar (en Artes) y Jesús Martín Barbero (en Comunicación Social).
- A los Jesuitas Juan Manuel Pacheco (en Historia), José Rafael Arboleda (en Ciencias Sociales), Guillermo Villegas (en Economía), José Gabriel Maldonado (en Ingeniería), y Tulio Aristizábal (en Arquitectura), y finalmente, hoy:
- Al doctor Darío Maldonado Gómez (en Neumología).

Según reza nuestro Reglamento de Emblemas, símbolos y distinciones, *"Esta alta distinción académica se concede a una persona para reconocer los méritos extraordinarios por sus investigaciones y publicaciones, o por otros servicios de notable importancia o por una prestancia excepcional en el campo de la disciplina o profesión en la cual se le otorga la distinción. La distinción se otorga en los campos disciplinares o profesionales a que atiende la Universidad sin que ello implique la preexistencia de un programa académico conducente a título universitario"*(No.28).

"En el haber de todo centro de enseñanza superior que se precie –dice la Enciclopedia Libre Wikipedia– existe una selecta lista compuesta por científicos, investigadores, pensadores o artistas de prestigio distinguidos con el Doctorado Honoris Causa, algo que constituye, probablemente, uno de los mejores escaparates de su potencial académico e investigador. Hoy tenemos, doctor Maldonado, la satisfacción y el gusto de colocarlo a usted en esta honrosa vitrina de nuestra Universidad.

En universidades de larga tradición clásica, como, por ejemplo, Oxford y o Alcalá, no se habla de concepción del Doctorado Honoris Causa, sino de "investidura" del Doctor Honoris Causa, acto que se halla engastado en un brillante ceremonial procedente de la Edad Media.

En octubre de 2005 tuve la oportunidad de asistir en la Universidad de Salamanca a la investidura como Doctor Honoris causa del entonces Presidente de Chile, doctor Ricardo Lagos, impresionante ceremonia presidida por Su Alteza Real el Príncipe de Asturias.

El ingreso del candidato a la imponente aula máxima de la Universidad estuvo precedido por la procesión de ediles en sus trajes ceremoniales típicos, seguidos

por los doctores de la Universidad, cada uno con su birrete y capisayo del color distintivo de su Facultad; luego por las autoridades de la Universidad, el nuevo Doctorando y finalmente el Rector y su Alteza Real.

La entrega, en el ceremonioso ritual de investidura, de los distintos objetos relacionados con la Universidad clásica encierra toda una exaltación de la docencia y la sabiduría. Como a un caballero de la enseñanza, al doctorando se le impone, de modo sucesivo:

- *El birrete* -»... para que no solo deslumbres a las gentes, sino que además, como con el yelmo de Minerva, estés preparado para la lucha»-
- *El anillo* -»La Sabiduría con este anillo se te ofrece voluntariamente como esposa en perpetua alianza; procura mostrarte esposo digno de tal esposa»-
- *Los guantes* -»Estos guantes blancos, símbolo de la pureza que deben conservar tus manos en tu trabajo y en tu escritura, sean distintivo también de tu singular honor y valía»-
- *El libro* -»He aquí el libro abierto para que descubras los secretos de la Ciencia (...) he lo aquí cerrado para que dichos secretos, según convenga, los guardes en lo profundo del corazón»-

Tras la ceremonia, y con la concesión al nuevo Doctor de las facultades de leer, comprender e interpretar, se le indica: «Toma asiento en la cátedra de la Sabiduría y desde ella, descollando por tu ciencia, enseña, orienta, juzga y muestra tu magnificencia en la Universidad, en el foro y en la sociedad», comprometiéndose éste a guardar las leyes y el honor de la Universidad y prestarle favor, auxilio y consejo.» (Obtenido de «http://es.wikipedia.org/wiki/Doctor_honoris_causa»)

Nuestra ceremonia, doctor Maldonado, es mucho más sencilla, sobria y austera, como todos nuestros actos javerianos; pero no por ello menos profunda y significativa. Es, ante todo, un acto de reconocimiento de sus notables méritos; es un acto de agradecimiento por todo lo que usted ha hecho por esta Universidad y su Unidad de Neumología; es una exaltación de su ejemplo como académico y como científico. Que con su nuevo título de doctor siga descollando por su ciencia, enseñando, y orientando en el foro de la sociedad; y al mismo tiempo prestándole su favor, auxilio y consejo a la Pontificia Universidad Javeriana.

¡Felicitaciones y muchas gracias!

SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA

Sección 4

A continuación encontrará una serie de 10 preguntas relacionadas con Neumología y Cuidado Crítico, utilice la hoja de respuestas y envíela a la Asociación Colombiana de Neumología para el registro de sus respuestas correctas. En el próximo número encontrará las respuestas correctas y su justificación.

1.Cuál de los siguientes hallazgos requiere evaluación y/o tratamiento en un paciente recibiendo OKT3, azatioprina y corticosteroides en segundo día postrasplante hepático:

- a. Recuento de plaquetas dd 15000 en ausencia de sangrado
- b. Un incremento en el nivel de bilirrubina a pesar de mejoría en el INR
- c. Temperatura mayor de 39.4°C
- d. Incremento en la TA por encima de 165/85
- e. Presión en cuña del capilar pulmonar de 4 mmHg

2. Un hombre de 48 años solicita una segunda opinión acerca de su potencial problema de sueño. En los últimos 3 años ha notado incremento de somnolencia en forma gradual y progresiva y sensación de fatiga durante el día, lo cual le ha ocasionado dificultades en su trabajo como controlador de tráfico aéreo nocturno. Para evitar esto ha aumentado sus horas de sueño durante la noche a 10 horas sin percibir mejoría.

Tiene historia prolongada de roncadore severo. Fue evaluado por ORL un año antes quien le sugirió realizarse una uvulopalatoplastia. El paciente se realizó el procedimiento con una mejoría significativa en el ronquido, pero sin mejoría en su somnolencia diurna. Su compañera refiere que su sueño es relajado respira normalmente excepto cuando ronca.

Al examen físico se encuentra un hombre de 178cm de estatura, 73kg de peso, signos vitales normales, hay eritema moderado en mucosa nasal y cornetes ligeramente edematosos. La úvula esta ausente, la lengua es ligeramente grande y tiene una retrognatia leve. El examen cardiopulmonar es normal.

Cuál de los siguientes es el paso más apropiado a seguir con este paciente?

- a. Realizar polisomnograma nocturno
- b. Nueva evaluación por parte de ORL para definir cirugía tipo uvulopalatofaringoplastia
- c. Colocar un dispositivo oral
- d. Una prueba terapéutica temprano en la tarde para modificar su ciclo circadiano
- e. Interconsulta al psiquiatra para evaluación por trastorno del ánimo

3. Una mujer de 55 años con historia de 3 meses de disnea progresiva. No fuma, tiene artritis reumatoidea, niega historia de asma o enfermedad pulmonar previa. La radiografía de tórax muestra hiperinflación moderada, sin otros hallazgos. Las pruebas de función pulmonar muestran severa reducción del VEF1 y VEF1/CV que no mejora con broncodilatadores.

Cuál de las siguientes afirmaciones acerca de la enfermedad de esta paciente es correcta?

- a. La remisión del cuadro usualmente se alcanza después de un curso de esteroides
- b. Pólipos intraluminales dentro de los bronquiólos son el hallazgo histológico cardinal
- c. Los ductos alveolares y el intersticio pulmonar están usualmente respetados
- d. Estertores están generalmente presentes
- e. Tratamiento con ciclofosfamida es más eficaz que con corticoides

4. Usted ha evaluado una paciente con asma que no esta recibiendo ningún tratamiento. La paciente tiene episodios de sibilancias al menos 4 veces por semana, despertares nocturnos por síntomas de asma y su VEF1 es de 75% del predicho.

Usted le daría como manejo inicial:

- a. Corticoide inhalado en dosis moderada con beta 2 agonistas
- b. Le sugeriría evitar los alergenos únicamente
- c. Le daría beta 2 agonistas solos

- d. Un curso de esteroides orales, seguido de corticoide inhalado y beta 2 agonista
- e. Teofilina sola

5. El procedimiento primario para diagnosticar estrechez crónica de una anastomosis bronquial después de trasplante pulmonar es:

- a. VEF1
- b. FEF 25-75
- c. Curva de flujo volumen
- d. Broncoscopia
- e. Radiografía de tórax

6. Un hombre de 52 años, previamente sano consulta al hospital por cuadro de dos días de fiebre, escalofrío, tos, expectoración verdosa, disnea. En urgencias tiene dificultad respiratoria severa, su FC es 125/min, FR 36/min, TA 88/56, Saturación al aire 81%, después de recibir oxígeno suplementario por máscara, los gases muestran pH 7.48, PaCO₂ 26, PaO₂ 63. La radiografía de tórax muestra infiltrados difusos bilaterales con consolidación del LM. Gram de esputo muestra numerosos neutrófilos y cocos gram positivos

Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la enfermedad del paciente es correcta:

- a. La tasa de mortalidad es menor del 20%
- b. Establecer el diagnóstico etiológico específico puede disminuir la mortalidad
- c. Terapia empírica contra *legionella* y *hemophilus* lleva a mejores resultados que cualquier otra terapia
- d. *Pseudomona aeruginosa* es el agente etiológico más probable
- e. El incremento de la FR no tiene valor pronóstico

7. Un hombre de 58 años fumador con historia clínica de EPOC consulta a urgencias por cuadro de tos de más de 24 horas acompañada de incremento del esputo. Al examen físico tiene temperatura de 38.6°C, FC 112/min, FR 34/min, TA 132/84. Al examen cardiopulmonar hay signos de consolidación en el LID, los cuales se confirman con radiografía. El cuadro hemático muestra 22000 blancos con desviación izquierda. El gram de esputo muestra flora mixta y muchas células epiteliales escamosas. El paciente es hospitalizado.

Cuál terapia empírica debería iniciarse en este paciente?

- a. Eritromicina
- b. Un macrólido más ceftriaxona
- c. Penicilina más aminoglucósido
- d. Trimetroprim – sulfametoxazole
- e. Ciprofloxacina

8. Un hombre de 63 años en remitido a su consulta por el médico general para la evaluación de un nódulo de 2.5 cm en el LSD, que se encontró en una radiografía prequirúrgica para cirugía de rodilla. El paciente es físicamente activo, sin ninguna limitación. Fumó 1 paquete día durante 20 años, hasta hace 20 años.

El examen físico muestra un paciente normal, sin alteraciones. No se encuentran adenopatías. Los laboratorios CH, química sanguínea y espirometría son normales. El TAC de tórax muestra nódulo de 2.5 cm localizado en el LSD, de aspecto espiculado, se encuentra a 1 cm de la pleura en el TAC. Usted lo envía a un cirujano de tórax con el cual no ha trabajado previamente, pero es el único que puede atender el paciente dentro de su plan de salud. El cirujano realiza video toracoscopia con resección en cuña del nódulo, el cual es reportado como un carcinoma de células pequeñas. No se tomaron muestras de los ganglios.

El tratamiento más apropiado en este momento es:

- a. Seguimiento periódico
- b. Reoperar y realizar lobectomía de LSD y tomar muestras de ganglios mediastinales
- c. Radioterapia dirigida al área de resección
- d. Mediastinoscopia para biopsia de ganglios y si son negativos ningún tratamiento adicional
- e. Beta carotenos para prevenir un segundo cáncer primario

9. Un hombre de 58 años, fumador, tiene niveles de alfa 1 anti-tripsina de 28 micromoles/lit. La espirometría muestra alteración obstructiva severa con VEF1 de 0.91 lt (41%) y PaO₂ 62 mmHg. La aproximación a este paciente debería consistir en:

- a. Terapia de reemplazo de alfa 1 antitripsina
- b. Terapia con corticoides
- c. Dejar de fumar
- d. Oxígeno suplementario
- e. Terapia con protriptilina

10. Una mujer de 35 años en remitida por presentar disnea que ha empeorado. La paciente es-

tuvo bien hasta 6 meses antes cuando notó aparición progresiva de disnea que empeoraba con el ejercicio y que le ocasiona despertares nocturnos. No refiere dolor torácico, tos, expectoración ni edema de MMII. La historia previa de la paciente muestra examen físico y radiografía de tórax normal. En su evaluación usted está de acuerdo con el internista. Los gases arteriales muestran PaO₂ de 90, con PaCO₂ y pH normal.

Cuál de los siguientes estudios le ayudaría más para establecer la causa de la disnea de la paciente:

- a. TACAR
- b. Curva flujo volumen
- c. Prueba de broncoprovocación
- d. Ecocardiograma
- e. DLCO

HOJA DE RESPUESTAS

**SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA
SECCIÓN 4**



NOMBRE: _____
 ESPECIALIDAD: _____
 FECHA: _____

PREGUNTA	RESPUESTAS				
1	A	B	C	D	E
2	A	B	C	D	E
3	A	B	C	D	E
4	A	B	C	D	E
5	A	B	C	D	E
6	A	B	C	D	E
7	A	B	C	D	E
8	A	B	C	D	E
9	A	B	C	D	E
10	A	B	C	D	E

RESPUESTAS SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA 3

1. Respuesta C: Antileucotrienos

Se trata de un caso de asma asociada a sensibilidad a la aspirina, que a menudo se presenta en adultos sin historia previa. El síndrome está asociado a enfermedad de senos paranasales severa, clásicamente con presencia de pólipos nasales que responde pobremente a la terapia estándar. Aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos son medicamentos comúnmente utilizados, que se presentan en diferentes formas, como componentes de muchos medicamentos antigripales. Muchas pacientes con asma asociada a sensibilidad a la aspirina, presentan cuadros que pueden comprometer su vida. El tratamiento inicial debe ser similar al estándar, sin embargo si el paciente no responde en forma adecuada a corticoide oral e inhalado y beta-2 agonista, un antagonista o inhibidor de leucotrienos debe ser utilizado. Estudios con inhibidores de leucotrienos y antagonistas de receptores sugieren que en los pacientes con asma inducida por sensibilidad a la aspirina, la respuesta a la aspirina se suprime casi completamente con el uso de uno de estos medicamentos. Se sabe que los pacientes asmáticos con sensibilidad a la aspirina producen una gran cantidad de leucotrienos en forma basal y después de la estimulación con aspirina. Otros estudios han demostrado también el impacto de estos medicamentos en los requerimientos de esteroides, el VEF1, síntomas de asma y enfermedad sinusal. No hay evidencia que sugiera que estas drogas protegen contra la ingesta de dosis plenas de aspirina o aines. Tampoco hay evidencia que la cirugía de senos paranasales y la remoción de pólipos mejoren el cuadro, incluso algunos estudios sugieren que inicialmente después de la cirugía puede empeorar. Aspirina diaria, posterior a dos a 4 días de desensibilización, puede ser una opción para el tratamiento de asma asociada a sensibilidad a la aspirina. Aspirina diaria sin un proceso previo de desensibilización no está indicada y puede ser peligrosa. Teofilina es siempre una opción en casos refractarios de asma, pero no está específicamente indicada en asma sensible a la aspirina.

2. Respuesta C

El paciente debería tener una prescripción de oxígeno durante el vuelo. El límite de presurización de la cabina en un vuelo comercial es 10000 pies, los nuevos aviones están presurizados entre 5000 y 8000 pies. Para hacer una evaluación antes del vuelo para muchos pacientes, uno debería usar una altura de 8000 pies sobre el nivel del mar para ser más realista

la apreciación. Para establecer el grado de hipoxemia durante el vuelo, se puede utilizar la siguiente ecuación:

$PaO_2 = 22.8 - 2.74x + 0.68y$, donde x es la altura en miles de pies, y equivale a la PaO_2 del paciente a nivel del mar

Este paciente tendría PaO_2 durante el vuelo de 41 mmHg, y debería mantenerse durante el vuelo por encima de 50 mmHg, entonces requiere O_2 suplementario. El paciente es incapaz de ventilar lo suficiente para compensar la caída del PaO_2 por su EPOC severo. Con oxígeno suplementario este paciente podría hacer un vuelo de 5 horas sin consecuencias.

3. Respuesta C

La entrega de O_2 es el producto de el contenido de oxígeno arterial (CaO_2) y el gasto cardíaco (CO). El CaO_2 es calculado el oxígeno fijado a la hemoglobina ($1.36 \text{ ml } O_2 / \text{g Hb} \times \text{Hb g/dl}$) multiplicado por 10 por la saturación de oxígeno en la sangre. La pequeña cantidad de oxígeno disuelto en la sangre ($0.003 \times PaO_2$) puede desecharse. La ecuación en la opción (a) describe el cálculo de la RVS, expresada en dinas/seg. La presión de la aurícula derecha (PAD) es el denominador apropiado para estimar la caída de la presión a través de la circulación sistémica, no la presión capilar en cuña Pw, como en la opción (b). La ecuación en la opción (d) describe CaO_2 únicamente.

4. Respuesta E

El diagnóstico de fibrosis quística en este paciente podría ser confirmado por el hallazgo de diferencia anormal del potencial en nariz. El diagnóstico depende de una anomalía en el regulador del potencial transmembrana. De acuerdo con las guías de Fibrosis Quística desarrollado por la Fundación de fibrosis quística, el diagnóstico requiere la presencia de al menos de una o más de las características fenotípicas o un antecedente de fibrosis quística en un familiar más:

- Evidencia en el laboratorio de anomalía del regulador de potencial transmembrana manifestado por la elevación de Cl en el suero,
- Identificación de dos mutaciones de fibrosis quística
- Demostración in vivo de las anomalías características del transporte del ion a través del epitelio nasal Las características fenotípicas consistentes con fibrosis quística son:
- Colonización o infección persistente con patógenos típicos de la fibrosis quística como *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* no tipificable, *Pseudomonas aeruginosa* y *Burkholderia cepacia*

- Anormalidades gastrointestinales y nutricionales (intestinal, pancreática, hepática)
- Síndrome de pérdida de sal: depleción aguda de sal, alcalosis metabólica crónica
- Historia familiar positiva
- Alteraciones urogenitales en los hombres como resultado de la azoospermia

De las otras posibles respuestas, la presencia de un familiar con fibrosis quística es uno de los criterios, pero no es diagnóstico en ausencia de anomalía del regulador del potencial transmembrana. El cultivo positivo para *Bukholderia* no es por sí solo diagnóstico de fibrosis quística. Aunque casi todos los hombres con fibrosis quística tienen ausencia bilateral del *vas deferens* y azoospermia, esta evidencia no es suficiente para el diagnóstico de la enfermedad. Dado que se trata de una enfermedad recesiva, las personas que tienen genotipo heterocigoto con mutación delta F508, podrían ser portadores, pero no tener la enfermedad.

5. Respuesta D

La ventilación no invasiva ha sido utilizada en forma exitosa en varios tipos de falla ventilatoria crónica, incluyendo distrofia muscular y cifoescoliosis, esclerosis lateral amiotrófica, apnea central y obstructiva, síndrome de hipoventilación, obesidad y síndrome pospolio. Sin embargo, pacientes con incremento marcado de las secreciones en la vía aérea o quienes no pueden auto proteger su vía aérea, deben excluirse. De las condiciones mencionadas, solamente pacientes con esclerosis lateral amiotrófica podrían tener problemas con secreciones en la vía aérea. Cuando esto ocurre la ventilación mecánica no invasiva puede estar contraindicada.

6. Respuesta E

Los estudios del *British Medical Research Council* muestran tasas de falla del 70 al 80%, independiente del régimen cuando la resistencia primaria a la rifampicina está presente. No hay regímenes exitosos reportados con una duración menor de 18 meses en tuberculosis resistente a la rifampicina.

7. Respuesta B

El broncoespasmo inducido por el ejercicio típicamente ocurre 10 a 15 minutos después de ejercicio y dura aproximadamente una hora. Si el mismo ejercicio se repite inmediatamente, la caída del VEF1 será considerablemente menor, debido a un efecto conocido como período refractario. Estudios han mostrado que un período corto de calentamiento 45 a 60 minutos previo, puede desencadenar un período refractario y permitirle al paciente una mayor tolerancia al ejercicio con menos broncoespasmo. La aspirina y otros AINEs disminuyen el período refractario. Los antileucotrienos tienen poco impacto en el período refractario, pero pueden disminuirlo. Los estiramientos pueden ser importantes en cualquier tipo de ejercicio

pero no tienen impacto conocido sobre el período refractario

8. Respuesta E

Una serie de cambios fisiológicos pueden ocurrir en los pacientes después de un episodio de SDRA, la mayoría de estos son leves. El VEF1 y la CVF están frecuentemente disminuidas, la reducción es pequeña y usualmente revierte después de un año del episodio de SDRA. Algo similar sucede con los volúmenes pulmonares. La DLCO es anormal en aproximadamente el 50% de los casos de los sobrevivientes a SDRA hasta un año después, aun cuando los gases arteriales son normales.

9. Respuesta C

Las opacidades en vidrio esmerilado en el TACAR han sido asociadas con mayor celularidad en el espécimen de biopsia y una tasa mayor de respuesta a los corticoides. En contraste el panel de abeja refleja fibrosis irreversible y destrucción del parénquima pulmonar que se asocian con una menor respuesta al tratamiento. Otros factores asociados con peor pronóstico incluye ser hombre, patrón histológico de neumonía intersticial usual y alteración severa de la función pulmonar.

10. Respuesta D

Cisteinil leucotrieno es un mediador importante del asma. Son potentes broncoconstrictores y se encuentran en cantidades elevadas en el lavado broncoalveolar después de un estímulo con alérgeno. Estudios recientes con moduladores de leucotrienos han demostrado que inhibidores o antagonistas de leucotrienos llevan a una disminución de la caída del VEF1 en un 80% después de la exposición a un alérgeno. Sin embargo los pacientes con asma que tienen broncoconstricción inmediatamente después de la exposición al alérgeno son más susceptibles de responder a los leucotrienos. Esto puede tener implicaciones para la terapia con moduladores de leucotrienos en asma alérgica. En contraste la broncoconstricción que ocurre 4-6 horas después de la exposición al alérgeno no es manejada predominantemente por leucotrienos.

Sin embargo la IL-5 es importante en la patogénesis del asma, pero no se sabe que se libere rápidamente después de la exposición al alérgeno, tampoco es broncoconstrictor. El óxido nítrico está asociado con inflamación en asma, pero es predominantemente broncodilatador y no se sabe que se libere inmediatamente después de la exposición al alérgeno. Triptasa es una proteasa que se libera rápidamente después de la exposición al alérgeno, pero no se conoce que tenga acción broncoconstrictora. Las proteínas mayores producidas por los eosinófilos, pueden ser importantes en broncoespasmo crónico, pero son poco importantes en la respuesta a la exposición aguda al alérgeno.

INVITACIÓN

Bogotá D. C., Junio 19 de 2007

Apreciado (a) Doctor (a):

En nombre del Comité Organizador del XII Congreso Colombiano de Neumología y III Congreso Colombiano de Cirugía de Tórax, reciba un cordial saludo y nuestra invitación para participar con sus trabajos científicos en dicho evento.

Anexo a la presente encontrará el formato para la presentación de resúmenes, cuyo tamaño no debe modificarse.

Queremos informarle que la fecha límite para la inscripción de los resúmenes es el **10 de Agosto de 2007**. Le pedimos el favor de tener en cuenta dicha fecha, pues no se recibirán trabajos posteriormente.

Agradecemos su participación y esperamos contar con su presencia en este que es el evento principal de la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax.

Cordialmente,

DR. HECTOR ORTEGA JARAMILLO
Presidente
XII Congreso Colombiano de Neumología
Y Cirugía de Tórax

DRA. MARY BERMUDEZ GOMEZ
Comité Trabajos Científicos

CONCURSO MEJOR TRABAJO ORIGINAL CONGRESO COLOMBIANO DE NEUMOLOGIA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Este premio será otorgado al mejor trabajo original presentado para concurso en el marco del Congreso Colombiano de Neumología y Cirugía del Tórax. Es financiado por Laboratorios Zambon, quien apoya la asistencia al Congreso Europeo de Neumología para el investigador principal, con todos los gastos pagos

REQUISITOS PARA INSCRIBIR EL TRABAJO:

1. El trabajo de investigación debe ser enviado a la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax en original y con 3 copias. Las copias deben ser completas pues serán enviadas al jurado calificador.
2. El trabajo debe entregarse bajo un seudónimo cuya identificación debe ir en sobre sellado, incluyendo el nombre del investigador principal, su dirección y teléfono. Adicionalmente se debe incluir la identificación de todo el grupo investigador y su vinculación institucional, si la hay.
3. El trabajo debe presentarse en texto y en medio magnético: Documento Word, letra tamaño Arial 12, doble espacio, hoja tamaño carta.
4. El trabajo debe incluir:
 - a. Pregunta de investigación o título del proyecto
 - b. Justificación, marco teórico
 - c. Objetivo principal y objetivos secundarios
 - d. Material y Metodología: tipo de diseño, población de estudio, descripción de la metodología y conducción del estudio
 - e. Resultados y Análisis estadístico
 - f. Conclusiones
5. Todos los trabajos presentados serán revisados inicialmente por el comité de investigación de la Asociación para asegurarse que esta completo y puede ser enviado a los calificadores
6. El jurado estará conformado por dos miembros de la Asociación con experiencia en investigación, y una persona con entrenamiento y experiencia en investigación pero que no sean miembros de la Asociación (Investigadores de Universidad Nacional, UIS, Antioquia, Javeriana, etc).
7. Todos los trabajos serán evaluados por todos los jurados. La suma de las calificaciones otorgadas establecerá cuales son los dos mejores proyectos.
8. Los jurados recibirán un formato de evaluación estándar de tal forma que todas las evaluaciones se realicen bajo los mismos parámetros
9. El Investigador someterá los resultados del trabajo a publicación en la Revista Colombiana de Neumología

10. LA FECHA LÍMITE PARA INSCRIBIR PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN SERA EL 10 DE AGOSTO DE 2007, A LAS 12:00.