

revista colombiana de **Neumología**

ISSN- 0121 - 5426
TARIFA POSTAL REDUCIDA N° 962

VOLUMEN 15 N° 1, MARZO DE 2003

EDITORES INVITADOS

- LA neumonía en Colombia... Diferente a otros países?..... 1
Giraldo H.
- Anormalidad no significa enfermedad..... 2
Echeverri J.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Neumonías adquiridas en la comunidad en adultos:
Un estudio etiológico prospectivo con énfasis en el diagnóstico..... 7
Robledo J, Sierra P, Bedoya F, Londoño A. et al.
- Valores espirométricos normales para niños valencianos. Venezuela..... 15
Rodríguez J, Torres I, Soto R, Tinedo M.

ACTUALIZACIÓN

- Hipertensión pulmonar crónica tromboembólica..... 23
Ovalle A.

PRESENTACIÓN DE CASOS.

- Líquido en la cisura mayor..... 27
Herrera D, Ortega H.
- Síndrome de embolismo grasa traumático..... 30
Pedrozo J, Trout G.

CASO RADIOLÓGICO

- Masa pulmonar y carcinoma renal..... 35
Giraldo H.

CLUB DE REVISTAS

- Estridor post extubación en pacientes en UCI..... 37
Tous A, Dueñas C.
- Efectos de un programa educacional dirigido a reducir la
incidencia de neumonía asociada a ventilador..... 38
Tous A, Dueñas C.

GLOSARIO RADIOLÓGICO

- Patrón Nodular..... 39
Reyna R, Díaz M.

CONVOCATORIA..... 42

INDICACIONES A LOS AUTORES..... 45



Publicación oficial de la asociación colombiana de
neumología y cirugía del tórax

www.neumocito.org.co

revista colombiana de neumología

VOLUMEN 15 N° 1, MARZO DE 2003

Cra. 22 No. 85 94 Oficina 604 Bogotá, D.C. Colombia
Telefax: (571) 616 8574 616 4902 E-mail: neumocito70@hotmail.com
www.neumocito.org.co E-mail Editor: josebustillo@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 DEL TÓRAX JUNTA DIRECTIVA NACIONAL 2001-2003

PRESIDENTE
Mary Bermúdez G.

VICEPRESIDENTE
Héctor Ortega J.

SECRETARIO
Darío Londoño T.

FISCAL
Silvia Páez M.

TESORERO
Carlos Matíz B.

VOCALES

Gustavo A. Hincapié D. Oswaldo Escobar Ch. Fernando Sanabria A.
Alejandro Londoño V. Fabio Bolívar G.

EDITOR

José Gabriel Bustillo P.

EDITORES ASOCIADOS

Carmelo Dueñas C.
Carlos Salgado T.
Carlos E. Martínez D.

COMITÉ EDITORIAL

Diego Celis
Rodolfo Dennis V.
Horacio Giraldo E.
Natalia Londoño P.
Francisco Naranjo
Juan Camilo Ramírez R.
Oscar Sáenz M.

COMITÉ CIENTÍFICO CONSULTOR

Gustavo Aristizábal D. Fernando Londoño P.
Juvenal Baena P. Darío Maldonado G.
Andrés Caballero A. Paulina Ojeda L.
Hugo Caballero D. Pedro M. Pacheco A.
Fidel Camacho D. Gilberto Rueda P.
Agustín Castillo B. Carlos Salgado T.
Gustavo Fernández F. Carlos Torres D.
Gustavo Gómez H. Humberto Varón A.
Pablo Latorre T.

DIRECCIÓN COMERCIAL

Publimedicas Ltda.
Director: Hernán Tascón R.
Cra. 13 No. 48-26 Of. 306
Teléfonos: 2 329246 3 404216

IMPRESIÓN

T&T GRAFICOS LTDA.
TELS.: 545 4513 312 6078

AUTOEDICIÓN

PALcomunicaciones
Publicidad al servicio de la comunicación
Car. 4 N. 19-78 of. 308
Tels. 2 828241 - 2 957878
Email palcomunicaciones@hotmail.com

Los contenidos emitidos son responsabilidad de los
autores: no comprometen el criterio del comité
editorial o de la Sociedad Colombiana de
Neumología y Cirugía del Tórax

TARIFA POSTAL REDUCIDA No. 962
De la Administración Postal Nacional

CONTENIDO

EDITORES INVITADOS

- La neumonía en Colombia... Diferente a otros países?..... 1
Giraldo H.
- Anormalidad no significa enfermedad..... 2
Echeverri J.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Neumonías adquiridas en la comunidad en adultos:
Un estudio etiológico prospectivo con énfasis en el diagnóstico..... 7
Robledo J, Sierra P, Bedoya F, Londoño A. et al.
- Valores espirométricos normales para niños valencianos. Venezuela..... 15
Rodríguez J, Torres I, Soto R, Tinedo M.

ACTUALIZACIÓN

- Hipertensión pulmonar crónica tromboembólica..... 23
Ovalle A.

PRESENTACIÓN DE CASOS.

- Líquido en la cisura mayor..... 27
Herrera D, Ortega H.
- Síndrome de embolismo grasa traumático..... 30
Pedrozo J, Trout G.

CASO RADIOLÓGICO

- Masa pulmonar y carcinoma renal..... 35
Giraldo H.

CLUB DE REVISTAS

- Estridor post extubación en pacientes en UCI..... 37
Tous A, Dueñas C.
- Efectos de un programa educacional dirigido a reducir la
incidencia de neumonía asociada a ventilador..... 38
Tous A, Dueñas C.

GLOSARIO RADIOLÓGICO

- Patrón Nodular..... 39
Reyna R, Díaz M.

CONVOCATORIA..... 42

INDICACIONES A LOS AUTORES..... 45

CONTENT

GUEST EDITORS

- Pneumonia in Colombia. Is it different than in other countries?..... 1
Giraldo H.
- Abnormality don't mean disease..... 2
Echeverry J.

ORIGINAL ARTICLES

- Community acquired pneumonia in adults: A prospective study to define etiology..... 7
Robledo J, Sierra P, Bedoya F, Londoño A, et als.
- Spirometric normal values in valencianos children, Venezuela..... 15
Rodríguez J, Torres I, Soto R, Tiendo M.

UPDATING

- Chronic Thromboembolic pulmonary hypertension..... 23
Ovalle A.

CASE REPORTS

- Fluid in major fissure..... 27
Herrera D, Ortega H.
- The traumatic fatty embolism syndrome..... 30
Pedrozo J, Trout G.

RADIOLOGICAL CASE

- Pulmonary mass and renal cell carcinoma..... 35
Giraldo H.

CLUB REVIEWS

- Post-extubation stridor in patients at Intensive Care Unit. Risk factors evaluation and importance of the cuff-leak test..... 37
Tous A, Dueñas C.
- Effect of an educational program aimed to reduce the occurrence of associated pneumonia to ventilator..... 38
Tous A, Dueñas C.

RADIOGRAPHIC GLOSSARY

- Nodular pattern..... 39
Reyna R, Díaz M.

CONVOCATION..... 42

INDICATIONS TO AUTHORS..... 45

Anormalidad no significa enfermedad

El trabajo de Rodríguez, Torres, Nóbrega, Soto y Tinedo, sobre los valores normales de espirometría en la población venezolana de Valencia, de éste número de la Revista Colombiana de Neumología, merece una apreciación crítica con respecto a su validez, a la naturaleza de los datos obtenidos y a la aplicabilidad de ellos en la práctica clínica cotidiana.

Se trata en esencia, de un estudio de *Corte Transversal* (con componente analítico) de base comunitaria, en el que una población elegible de 980 estudiantes escolares urbanos, de 6 a 18 años, de seis escuelas, de la ciudad de Valencia, son contactados a través de

sus profesores para que sus padres o cuidadores den el consentimiento para la participación en el estudio.

La muestra estuvo finalmente constituida por una serie de individuos dispuestos a participar, que no cumplieron criterio de exclusión, y que fueron entrevistados, examinados y culminaron a cabalidad tres pruebas espirométricas consecutivas.

El proceso de selección aseguró, mediante la referencia escrita de los participantes o cuidadores, mediante el interrogatorio personal y mediante el examen físico, a unos individuos "sanos", no fumadores,

EDITORES INVITADOS

asintomáticos y sin antecedentes patológicos respiratorios, cardiovasculares o relacionados con enfermedades neuromusculares o deformidades de la caja torácica.

De esta manera la *población blanco*², (niños y jóvenes "sanos" de Valencia) se vio representada y restringida finalmente por una serie de 537 participantes.

Los estudios observacionales¹ como este, son proclives a dos tipos de errores, que atentan contra su validez interna y externa, los cuales se verifican en la selección de los individuos (hecho preponderante en el estudio) y en la medición de las variables. El sesgo de selección se refiere a una distorsión en la estimación de un fenómeno resultante de la manera como los sujetos participantes son seleccionados.

En el abordaje inicial, los autores no hacen manifiesto el marco muestral, esto es, la densidad poblacional finita de individuos del área urbana de Valencia de la que se haría el muestreo (*población de referencia*)², así como tampoco la de individuos a los cuales se van a hacer las inferencias clínicas (*población blanco*)².

Los problemas continúan cuando un estudio comunitario como este, no utiliza un sistema aleatorio para obtener su muestra (muestreo probabilístico) sino que lo hace por conveniencia de manera no probabilística.

Si uno está interesado en medir la frecuencia de un fenómeno en la población, pues sencillamente mide toda la población y establece el parámetro poblacional de ese fenómeno. Cuando quiera que existen poblaciones muy grandes para los propósitos de medición y en aras de hacer eficiente esta fase del proceso de investigación, se han diseñado estrategias de Muestreo (aleatorio y no aleatorio) que permiten entonces obtener estimadores de dicho parámetro.

Una muestra aleatoria simple es una selección de algunos miembros de la población de tal manera que cada individuo es independientemente seleccionado y tiene una igual probabilidad conocida (no cero) de ser escogido³.

Un muestreo poblacional de tipo aleatorio, garantiza, por efectos de azar, que aquellos individuos seleccionados son **representativos** de la población

mayor, que no fue medida, pero a la cual queremos extrapolar o generalizar los resultados o los valores obtenidos.

El estudio de Rodríguez y colaboradores "seleccionó" seis escuelas sin que se hiciera explícito por qué motivo fueron seis, así como tampoco por qué específicamente esas escuelas (y no otras) y qué tipo de características basales tenían. Como se anotó, la muestra fue supraselectiva de quienes aceptaron participar, cumplieron los criterios y finalizaron las pruebas (con una tasa de pérdida de 49% de la población contactada inicialmente). De esta manera, obviamente, no conformaron la muestra, niños valencianos que no estudiaban en esas seis escuelas, no colaboradores en estudios y encuestas (que generalmente tienen un perfil y un pronóstico diferentes) y que fueron incapaces de hacer las pruebas y por lo tanto, existió un grupo significativo de niños de la población blanco no representado adecuadamente por la muestra y a quien naturalmente no sería posible (aunque deseable) generalizar los resultados de este estudio.

De esta manera, la ausencia de un muestreo probabilístico y la presencia de una muestra de conveniencia, determinaron pérdida de validez interna y dificultaron de manera protuberante la posibilidad de generalización de los datos a poblaciones mayores (de la misma Valencia, de Venezuela y de Latinoamérica). El trabajo no recoge los "valores espirométricos normales para niños valencianos" sino los valores encontrados en un segmento selectivo de la población pediátrica valenciana.

En lo que respecta al proceso de medición es de resaltar los siguientes aspectos:

No aparecen registradas (ni tampoco tenidas en cuenta en el modelo) las características basales de los participantes en cuanto hace referencia a su nivel de escolaridad, estado nutricional, grado de ejercitación, complexión física, etnia, raza, nivel socioeconómico, altura sobre el nivel del mar, contaminación ambiental, etc, y esto tiene como consecuencia no sólo la falta adecuada de control de otras variables de importancia pronóstica en la espirometría (como las precipitadas), sino que impide que el lector estime adecuadamente si la población de estudio es clínica, biológica o socio-demográficamente similar a la propia pero en otros escenarios.

² La población blanco es el grupo de individuos, con interés restringido clínico-demográfico, del que uno ha muestreado (no necesariamente de una manera representativa) y alrededor del cual uno desea hacer inferencias con respecto de la población de estudio².

La falta en considerar ciertas variables de importancia predictiva en un modelo multivariable, tiene implicaciones interesantes. Nosotros podemos perder precisión en las estimaciones de los modelos si introducimos en él un número indiscriminado de variables que necesitan ser consideradas por razones de validez, pero ganar precisión y perder validez al omitir esas variables². De esta manera hay siempre una transacción entre pérdida de validez cuando se controla por pocas variables y pérdida de precisión cuando se controla por muchas. En la práctica primero la validez y luego la precisión (la validez no debe ser sacrificada en función de la precisión).

Ahora bien, los autores tan solo contemplaron la talla y la edad en sus reglas de predicción, con el objeto de tener estimadores precisos, pero dejaron por fuera variables importantes que hubiesen dado a dicho modelo más validez. A pesar de no contar sino con estas dos variables y de tener un importante tamaño de muestra (537 individuos) la variación de los estimadores en la descripción univariable de los datos (establecida al realizar coeficientes de variación) fue muy importante: FVC mujeres: 30%, FVC varones: 39%, FEV1 Mujeres 30%, FEV1 varones: 39%, FEF 25%-75% mujeres: 33%, FEF 25%-75% varones: 41%, PEFR mujeres 30%, PEFR varones: 41%.

Entonces la falta de precisión se suma a los estimadores sesgados de este estudio.

Es muy llamativo cómo los estimadores de la función pulmonar tiene en todos los casos menor variabilidad en las mujeres. Esto quiere decir tan sólo que las pruebas espirométricas son más confiables o consistentes en ese género.

Las variables utilizadas y registradas no fueron definidas operativamente, ni tampoco los procesos de medición así como el grado de precisión de ellas (especialmente en lo que hace referencia a la edad y la talla, las dos variables predictivas finalmente modeladas). En otras palabras, no se sabe si la edad fue preguntada o chequeada del registro de nacimiento?, fue consignada en años cumplidos?, meses cumplidos? O, años, meses y días cumplidos?. El lector entenderá que sin adecuadas definiciones operativas un niño de 7 años, 11 meses y 29 días, podría ser registrado como de 7 años por unos, o como de 8 años por otros y no reflejarse la **verdadera** edad de este niño.

Fueron excluidos individuos agudamente enfermos, con antecedentes de enfermedades cardiovasculares

o respiratorias, con hábito de fumar (de pacientes o padres?), extremadamente delgados o extremadamente gordos y se presumió (erróneamente) que todo individuo que finalmente culminó la investigación era "sano" o "libre de enfermedad" sólo por el hecho de ser clínicamente asintomático y no poderle demostrar anomalías patológicas al examen físico y en el interrogatorio. No se debe perder de vista que las enfermedades o condiciones patológicas tiene una fase presintomática o preclínica (en ocasiones de años) que sigue a aquellas de causa suficiente para la generación de enfermedad 4,5.

Así las cosas, los investigadores perdieron una valiosa oportunidad de comparar entre grupos, determinar cómo son los valores espirométricos en las diferentes categorías poblacionales y clínicas, establecer diferencia clínica y estadísticamente significativas entre ellas y más allá, haber evaluado la utilidad de esta como una prueba diagnóstica o de tamizaje.

Llegando al punto medular de la discusión, cómo podemos interpretar y aplicar los resultados de este trabajo?

La palabra "normal" en medicina tiene varias acepciones⁶. Una de ellas, la más socorrida, y mal interpretada, es aquella en la que después de medir una variable en una población de tamaño significativo, los valores de dicha variable siguen una distribución acampanada que ha sido llamada "*Normal*" o *Gaussiana*. Dos desviaciones estándar arriba y abajo del promedio en dicha distribución contiene bajo su área el 95% de los valores, o sea que 5% de ellos quedan por fuera de dicha distribución. En otras palabras en toda muestra poblacional el 5% de los valores (y por supuesto los pacientes que dieron origen a dichos valores) son "anormales estadísticos". Ese 5% es tan sólo infrecuente, no enfermo. No se debe significar que dado que los valores de los individuos se puedan ubicar dentro de lo "normal" estén libres de enfermedad y por otro lado aquellos con valores "anormales" si lo estén. Lógicamente, es más probable que estén enfermos (o libres de una determinada condición) aquellos que ostenten valores lejanos (o cercanos respectivamente) de dichos valores "normales". A esta acepción se le refiere como *normalidad estadística*.

La homologación de criterio de normalidad estadístico como "sano o libre de enfermedad" tiene implicaciones serias en medicina. La primera es que por definición el 5% de la población estaría enferma, o

sea con una prevalencia del 5% para todas las patologías por igual (hecho no cierto). La segunda es que es posible que individuos verdaderamente enfermos ostenten valores “normales” y sean rotulados falsamente como “sanos”. En resumen la utilización de la normalidad estadística como criterio de enfermedad asegura una tasa fija de enfermedad en 5% para todas las enfermedades (con muchos falsos positivos) y un número significativo de escapes diagnósticos (falsos negativos)

A pesar de ello el establecimiento de pesos y tallas “normales”, valores normales densitometría ósea, valores normales en los ángulos acetabulares y valores normales espirométricos se siguen empleando, entre otros, para definir desnutridos de nutridos, osteoporóticos de no osteoporóticos, displásicos de no displásicos acetabulares, y enfermos respiratorios de sanos, como en el caso que nos ocupa, y plantear propuestas terapéuticos con base en ellos.

Haciendo un breve paréntesis, si bien existe evidencia de que la mayoría de las variables biológicas siguen una distribución no normal ⁷ (sesgada o asimétrica), tal como lo corroboran los autores en la distribución encontrada en sus valores espirométricos, la normalización estadística obtenida mediante el logaritmo de las variables a la que procedieron, no controla biológicamente y clínicamente el hecho que siguen siendo no normales, sino sólo que esto permitió la introducción de dichas variables en el modelo, sin violar las premisas necesarias para tales efectos en los *métodos multivariantes del modelo de predicción* ⁸. Por lo tanto, aún así normalizadas, la utilización de parámetros con Desviación Estándar de la medida, para diferenciar lo “normal” de lo “anormal”, de una variable **no normalmente distribuida** no hace cierta la descripción de su distribución real.

Las pruebas de función pulmonar, son esencialmente pruebas diagnósticas, o sea que intentan clasificar a un individuo dentro de categorías: Disfunción respiratorias (patrón restrictivo, obstructivo, etc) o sin Alteraciones.

Sin embargo es probable, que los parámetros poblacionales **reales** de ambas distribuciones se dispongan una a continuación de la otra a lo largo de los posibles valores, SIN UN CLARO INTERVALO o sin una clara brecha entre ellas, esto es, una proporción, a veces significativa, de individuos “sanos” puede sobreponerse o traslaparse en sus valores sobre la de los individuos “disfuncionales” o viceversa. Figura 1.

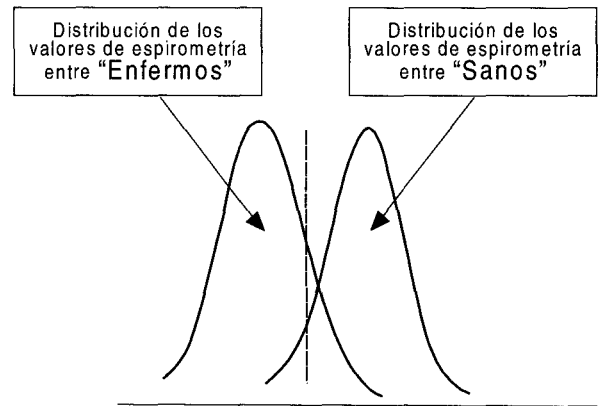


Figura 1. Posibles distribuciones reales (hipotéticas) de los valores de espirometría en individuos con enfermedad respiratoria y sin enfermedad respiratoria. La línea interrumpida señala el punto de corte en los valores espirométricos, que diferencian salud de enfermedad.

Ya que la mayoría de las variables biológicas tienen esta tendencia, se han diseñado técnicas estadísticas para establecer cuál es el mejor punto de corte (línea interrumpida en la figura) que pueda definir, con el menor número de errores (falsos positivos y negativos) quien padece o no una condición. Cómo se llega a esa instancia?. Se toma un grupo de individuos el cual es sometido a un proceso de evaluación por un mismo estándar de referencia (estándar de oro) que lo diferencia en dos subgrupos, aquellos claramente enfermos y aquellos claramente no enfermos. Unos y otros de manera enmascarada son ahora examinados por la nueva prueba bajo estudios que intentan llegar a la misma distinción y clasificación de los individuos. En los análisis se estima cuán lejos está la prueba bajo estudio en sus diagnósticos con respecto a los establecidos por el estándar de referencia (esa distancia es la sensibilidad y especificidad). En el caso que la prueba bajo estudio se exprese en términos continuos (como son, por ejemplo, los valores espirométricos) una técnica, la *Curva de Características Operativas del Receptor* (en inglés *ROC Curve*), define el punto en que la nueva prueba comete menos errores y de qué magnitud son dichos ellos.

La verdadera utilidad de conocer los valores normales de una variable (prueba), es que ello ayude a discriminar válida y precisamente a este grupo de los no normales o enfermos y el trabajo de Rodríguez y colaboradores carece de elementos metodológicos y de diseño para poder llegar a ese punto. No tuvieron un grupo control (que hubiese podido ser niños claramente enfermos) y de un patrón de referencia (posiblemente la evolución y evaluación de pacientes e

individuos sanos a lo largo del tiempo) de manera igual para ambos grupos. Así las cosas el trabajo se quedó a medio camino. No sabríamos cómo utilizar los resultados en la definición de enfermedad en individuos de 6 a 18 años en la práctica clínica cotidiana.

Para que se tenga una idea de las dificultades de aplicación de este trabajo, es muy probable que el espectro de individuos medidos, con sus errores de medición, se ubique de una forma no suavizada, sesgada y sobrepuesta sobre las dos curvas poblacionales como se muestra en la figura 2.

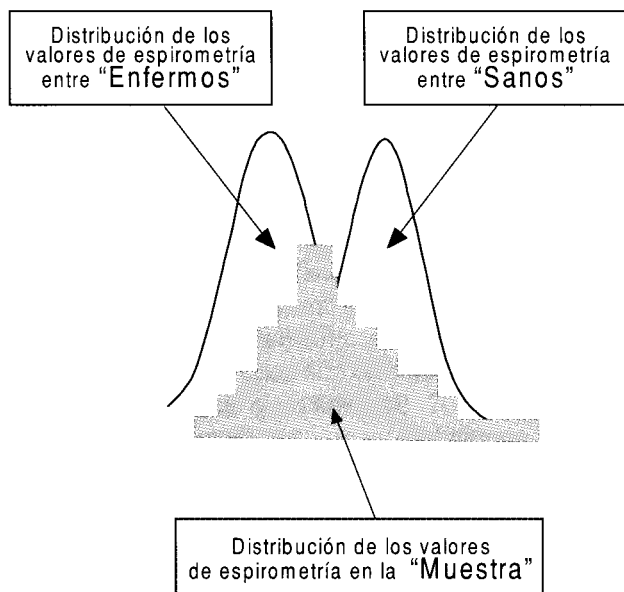


Figura 2. Posibles distribuciones de los valores de espirometría de la muestra (en gris) en relación con las posibles distribuciones de los valores espirométricos en verdaderamente enfermos y sanos.

Hay sin embargo un atenuante y un gran obstáculo en éste tipo de tópicos que exploran condiciones funcionales, dinámicas o en movimiento. La inexistencia de un estándar de oro más allá de la propia espirometría para definir la verdadera situación funcional y por ende las dificultades en los procesos de validación de estas técnicas o pruebas para su uso clínico.

En resumen, ciertos sesgos en la selección de los individuos (sobre todo la ausencia de un muestreo aleatorio), la falta de consideración de ciertas variables

importantes, posibles errores en la medición, interpretaciones no exactas de una distribución normal, hace que las reglas predictivas obtenidas por este meritorio trabajo, se vean atentadas en su validez y precisión y por ende asaltan dudas acerca de la posibilidad de generalizar los resultados incluso a otros sectores pediátricos de la población valenciana o venezolana.

Jairo Echeverry Raad M.D. MSc (c). U.J.N. Corpas
Profesor asociado departamento de Pediatría e Instituto
de Investigaciones Clínicas Facultad de Medicina
Universidad Nacional de Colombia

BIBLIOGRAFÍA

1. Feinstein AR. The architecture of cross-sectional research (conclusión) Clin Pharm & Therapeut 1978; 23:481-93
2. Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenster H. Validity of Epidemiologic research. In: Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. Eds. Epidemiologic Research: Principles and Quantitative Methods. Van Nostrand Reinhold 1982; New York. Chap: 10.
3. Rosner B. Estomation. In: Rosner B. Ed. Fundamental of Biostatistics. Duxbury Press Belmont 1990; Ca: Chap:6.
4. Rothman KJ, Greenland S. Causation and Causal Inference. In: Rothman KJ, Greenland S. Eds. Modern Philadelphia; Epidemiology. Lippincott-Raven 1998; Chap:2.
5. Echeverry J. Tuercas y tornillos de la Medicina Basada en Evidencias: El modelo epidemiológico moderno. En: Echeverry J. Ed. Haciendo un diagnóstico clínico desde la perspectiva de la Medicina Basada en Evidencias. Editorial el Manual Moderno (en prensa) Bogotá; 2003; Capítulo: 1
6. Echeverry J. Ardila E. Pruebas Diagnosticas y Procesos Diagnósticos. En: Ardila E. Sánchez R, Echeverry J. Editores. Estrategias de Investigación en Medicina Clínica. Editorial El Manual Moderno; Bogotá; 2000; Capítulo: 13.
7. Micceri T. The unicorn, the normal curve and other improbable creatures. Psychol Bul 1989; 105: 156-66.
8. Kleibaum DG, Kupper LL, Muller KE. Straight-Line Regression Analysis. In: Kleibaum DG, Kupper LL, Muller KE. Eds. Applied Regression Analysis and Other Multivariable Methods. PWS-Kent Publishing Company. Boston; 1988; Chap:5.
9. Echeverry J. Cómo estimar el rendimiento de una nueva prueba diagnóstica?. En: Echeverry J. Haciendo un diagnóstico clínico desde la perspectiva de la Medicina basada en evidencia. In: Capítulo 5. Editorial El Manual Moderno (en prensa). Bogotá. 2003.

Neumonías adquiridas en la comunidad en adultos: Un estudio etiológico prospectivo con énfasis en el diagnóstico

Robledo J^{1,2}, Sierra P³, Bedoya F³, Londoño A⁴, Porras A⁵, Luján M⁶, Correa N^{8,2}, Mejía GP², Realpe T^{10,2}, Trujillo H^{11,2}

RESUMEN

Objetivos: Definir prospectivamente en adultos la etiología de neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) en tres hospitales de la ciudad de Medellín.

Materiales y métodos: El ingreso se realizó con diagnóstico clínico de NAC y radiografía de tórax compatibles. Se obtuvo muestra de sangre para hemograma, sedimentación y proteína C reactiva (PCR), 2-3 hemocultivos y suero para anticuerpos anti-mycoplasma, anti-legionella y anti-Chlamydia pneumoniae. Se obtuvo muestra respiratoria para Gram y cultivo de legionella y otros patógenos convencionales.

Resultados: Se estudiaron 76 pacientes, 37 mujeres, promedio 46.6 ± 17 años. Los síntomas y signos más frecuentes fueron tos, fiebre, taquipnea y estertores. Los Rx mostraron patrón alveolar en 73.3%, intersticial en 10.5% y mixto en 15.8%. Los parámetros de laboratorio más importantes fueron leucocitosis (16.3 ± 8.2), neutrofilia (14 ± 7.6), sedimentación (41 ± 36) y PCR (26.8 ± 45.4). La etiología fue definida en 47.3% de los casos, 21.0% fue probable y desconocida en 31.5%. En 81.5% de los esputos se recuperó un patógeno, en hemocultivos solo se aisló *S. pneumoniae* (21.3%), en 24% la serología fue positiva (22.3% *M. pneumoniae* y 1.7% *C. pneumoniae*), *H. influenzae* se aisló en 3 pacientes, *M. tuberculosis* en 2 pacientes, un 36.9% de los aislamientos se encontraron asociados, *M. pneumoniae*, *H. influenzae* y *S. pneumoniae* en 10, 5 y 5 pacientes respectivamente.

Conclusiones: La etiología de NAC en el grupo estudiado no varía de la reportada en otros países, la frecuencia de neumococo y *M. pneumoniae*, sugieren que las terapias empíricas deben contemplar estos

SUMMARY

Objectives: To define prospectively in adults the etiology of acquired pneumonia in the community (NAC) in three hospitals of the city of Medellín.

Materials and methods: The entrance was carried out with clinical diagnosis of NAC and compatible thorax x-ray. Sample of blood was obtained for blood count, sedimentation and protein C it reactivates (PCR), 2-3 blood culture and serum for antibodies anti-mycoplasma, anti-legionella and anti-Chlamydia pneumoniae. Breathing sample was obtained for Gram and legionella cultivation and other conventional pathogenics.

Results: 76 patients were studied, 37 women, average 46.6 ± 17 years. The symptoms and more frequent signs were cough, fever, taquipnea and stertors. The Rx showed alveolar pattern in 73.3%, interstitial in 10.5% and mixed in 15.8%. The most important laboratory parameters were leucocytosis (16.3 ± 8.2), neutrofilia (14 ± 7.6), sedimentation (41 ± 36) and PCR (26.8 ± 45.4). The etiology was defined in 47.3% of the cases, 21.0% probable and unknown was in 31.5%. In 81.5% of the sputa it was recovered a pathology, in alone blood culture *S. pneumoniae* was isolated (21.3%), in 24% theserologypositive was (22.3% *M. pneumoniae* and 1.7% *C. pneumoniae*), *H. influenzae* was isolated in 3 patients, *M. tuberculosis* in 2 patients, 36.9% of the isolations was associate, *M. pneumoniae*, *H. influenzae* and *S. pneumoniae* in 10, 5 and 5 patients respectively.

Conclusions: The etiology of NAC in the studied group doesn't vary of the one reported in other countries, the pneumococo frequency and *M. pneumoniae*, suggests that the empiric therapies should contemplate

1-2 Médico especialista en Microbiología Clínica.

3 Médico neumólogo. Hospital La María, Medellín

4 Médico neumólogo. Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín

5 Médico neumólogo. Clínica Cardiovascular Santa María, Medellín

6 Médica especialista en Microbiología Clínica. Universidad de Antioquia, Facultad de Medicina, Medellín.

7 Médico. Residente III de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana, Facultad de Medicina, Medellín.

8, 9, 10-2 Bacterióloga.

11-2 Médico pediatra.

2 Unidad de Bacteriología y Micobacterias, Corporación para Investigaciones Biológicas, CIB, Medellín

autor para correspondencia: jrobledo@cib.org.co

Estudio financiado parcialmente por Janssen Cilag de Colombia S.A.

dos patógenos, el recurso brindado por el laboratorio de microbiología permite definir la etiología y el tratamiento específico.

Palabras clave: etiología, neumonía adquirida en la comunidad, *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*.

these two pathogenies, the resource toasted by the microbiology laboratory allows to define the etiology and the specific treatment.

Key words: etiology, pneumonia acquired in the community, *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto respiratorio inferior son una de las mayores causas de muerte en el mundo (1), y entre ellas las neumonías han sido reconocidas como una patología cuya morbilidad y mortalidad son altas (2).

En las Américas las infecciones agudas del tracto respiratorio inferior representan la tercera causa de muerte y son la primera causa de muerte de origen infeccioso (3). Este hecho señala que dichas infecciones son un problema importante de salud pública, el cual genera altos costos para los sistemas de salud (1,2,4).

Actualmente se considera que la etiología bacteriana es la más frecuente en las neumonías adquiridas en la comunidad en adultos (NAC). Diversos y recientes reportes establecen que el *Streptococcus pneumoniae* es el principal agente causal (30-40% de los casos), seguido en su orden por *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y bacilos gram negativos, con algunas variaciones referentes al área donde se realizó el estudio. En general, los virus son informados con menos frecuencia, entre ellos los virus respiratorios y el Hantavirus son importantes (1,2,4,5). A pesar de ello y aún utilizando los más recientes avances en la identificación de microorganismos causantes de NAC, aproximadamente un 40-60% de los pacientes queda sin diagnóstico etiológico específico (1,4,5,6).

Se ha hecho énfasis en la importancia que tiene el establecimiento de un diagnóstico etiológico en NAC (1,6), ya que los hallazgos clínicos, los datos generales de laboratorio y los hallazgos en los rayos X de tórax no contribuyen a definir la etiología específica de la NAC (5,6,7).

Los argumentos a favor de realizar un diagnóstico etiológico en NAC son los siguientes: 1) al conocer la

etiología y la sensibilidad del aislamiento, se puede seleccionar la terapia antibiótica específica, evitando así el abuso de estos medicamentos y sus posibles efectos adversos. 2) Al determinar la etiología es posible identificar microorganismos de importancia epidemiológica como son *M. tuberculosis*, *M. pneumoniae*, *L. pneumophila* y 3) Al determinar en áreas geográficas específicas la participación de los diversos agentes etiológicos en NAC, se facilita el diseño de pautas para la elección inicial empírica de antibióticos (1,6,7,9,10).

En nuestro país existen pocos estudios relacionados con la etiología de NAC en adultos (7). En los estudios que han sido publicados, no se han considerado patógenos como *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* y *L. pneumophila* (1,2,4). Por ello sigue existiendo un vacío con respecto a la frecuencia real de los diferentes patógenos en la etiología de la NAC.

El presente estudio, tuvo como fin definir de una manera prospectiva, la etiología bacteriana de la NAC en adultos y en varios hospitales de Medellín, con énfasis en la obtención de muestras que permitieran tal etiología, así como también los aspectos clínicos, radiológicos y de laboratorio correspondientes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron pacientes adultos con diagnóstico clínico de neumonía, soportado por estudio radiológico sugestivo y que no hubieren recibido tratamiento antibiótico previo. Los pacientes provenían de los servicios de consulta externa o de urgencias de los siguientes hospitales en la ciudad de Medellín: Hospital La María, Hospital Pablo Tobón Uribe y Clínica Cardiovascular Santa María. Los protocolos fueron aprobados por los respectivos comités de ética de las instituciones participantes.

A cada paciente le fue elaborada una ficha con los datos demográficos principales, así como con los

datos correspondientes de síntomas y signos. Estos últimos estaban dirigidos particularmente a consignar la presencia o ausencia de frecuencia respiratoria (> 16 por minuto), frecuencia cardíaca (>100 por minuto), temperatura (> 38°C), presencia de estertores, de consolidación y la presencia de hipotensión (< 90 mm presión sistólica). Se consignaron los hallazgos de rayos X PA y lateral de tórax, teniendo en cuenta la presencia de derrame, la localización y el tipo de infiltrado. Por último, se consignaron los datos relacionados con antecedentes patológicos.

Se practicaron hemocultivos a todos los pacientes (2 o 3 en forma seriada), utilizando métodos manuales o automatizados de acuerdo a la disponibilidad del hospital. Se realizó tinción de Gram de esputo en aquellos en los que fue posible obtener una muestra y se cultivaron las muestras que demostraron ser representativas de secreción de tracto respiratorio inferior (11). Como medios de cultivo se emplearon agar sangre y agar chocolate para el aislamiento de patógenos respiratorios convencionales, aislamientos únicos o predominantes se consideraron como significativos y fueron identificados utilizando métodos estandar recomendados (11). En todos los aislamientos se realizaron pruebas de sensibilidad a antibióticos de acuerdo a métodos estandar. Para la detección de *L. pneumophila* se realizaron cultivos de esputo en BCYE y BCYE más antibióticos, colonias compatibles se identificaron de acuerdo a procedimientos recomendados ya descritos (12). Para micobacterias se realizaron baciloscopías y cultivos en todas las muestras respiratorias obtenidas, tanto el cultivo como la identificación pertinente se realizó utilizando métodos convencionales (13). En pacientes seleccionados se realizaron, además, cultivos de líquido pleural y lavado broncoalveolar de acuerdo con el criterio del médico tratante.

La detección de anticuerpos tipo IgM se realizó utilizando una prueba de ELISA para *M. pneumoniae* (Mp TEST IgM/IgGMA Reverse ELISA Kit, INCSTAR Corporation, Stillwater, MO, USA) y para *C. pneumoniae* se utilizó una prueba de microinmunofluorescencia (Chlamydia MIF IgM, MRL Diagnostics, Cypress, CA, USA). Tanto para *M. pneumoniae* como para *C. pneumoniae* se detectaron adicionalmente anticuerpos tipo IgG en fase aguda y convaleciente de la enfermedad, el aumento de 2 a 4 veces en los títulos en la etapa convaleciente con respecto a la aguda, coincidieron con los títulos

IgM cuando estos indicaron una enfermedad aguda. Los anticuerpos IgG/IgM para *Legionella* se detectaron utilizando una prueba de ELISA (*Legionella Stat test* Quit, BioWhittaker, Inc., Walkersville, MD, USA). La interpretación de las serologías como positivas o negativas se realizó de acuerdo con las instrucciones de los fabricantes de las respectivas pruebas comerciales.

A todos los pacientes se les realizó igualmente, hemoleucograma con velocidad de sedimentación y proteína C reactiva (por método semicuantitativo).

Se consideró un diagnóstico definitivo cuando el agente etiológico fue obtenido de líquidos o fluidos normalmente estériles, o cuando de muestras contaminadas, se había recuperado un microorganismo no colonizante del tracto respiratorio y/o cuando las diferentes pruebas serológicas fueron positivas definiendo una etapa aguda de enfermedad. Se definió como diagnóstico etiológico probable aquel en el cual el microorganismo se aisló como germen predominante en cultivos de muestras respiratorias no estériles (1).

El análisis de los datos se realizó utilizando EPI-Info 6.04c. Se compararon las proporciones entre variables utilizando la prueba de chi cuadrado y la comparación entre las medias de las variables continuas se realizó utilizando la prueba de T de Student. Se consideró un nivel de significancia de $p=0.05$.

RESULTADOS

Desde Marzo de 1993 a Junio de 1996 fueron ingresados al estudio 76 pacientes con diagnóstico clínico y radiológico de neumonía adquirida en la comunidad. De ellos, 37 fueron de sexo femenino (48.7%). El grupo tuvo un rango de edad entre 16 y 93 años (promedio 46.6 años +/- 17). El 28.9% de los pacientes (22 casos) tuvieron una edad superior a los 60 años.

Se presentaron antecedentes patológicos en 39.5% (30 casos) de los pacientes, los que en orden de frecuencia fueron: drogadicción 11.8%, enfermedad pulmonar obstructiva crónica 10.5%, alcoholismo 10.5%, tabaquismo 6.7% y diabetes mellitus 3.9%. En conjunto, el 34.2% de los pacientes presentaron algún grado de exposición al tabaco y/o leña.

Los síntomas más frecuentes fueron tos y fiebre. La tos se presentó en 98% de los pacientes. Los signos más frecuentes fueron taquipnea y estertores.

La distribución de los síntomas y signos se presentan en la tabla I. No se encontraron diferencias con respecto a los signos y síntomas en relación con edad y sexo.

Tabla I. Distribución síntomas y signos más frecuentes.

Síntomas	No.	%
Tos	74	97.4
Fiebre	61	80.3
Disnea	60	78.9
Dolor torácico	54	71.1
Esputo purulento		67.1
Esputo hemoptóico	26	34.2
Signos		
Taquipnea	61	80.3
Estertores	59	77.6
Consolidación	46	60.5
Taquicardia	43	57.3
Fiebre	34	44.7
Hipotensión	12	15.8

Desde el punto de vista radiológico, el patrón alveolar fue el más frecuente y se observó en 56 casos (73.3%), el intersticial en 8 casos (10.5%) y el mixto en 12 casos (15.8%). El compromiso lobar fue de predominio derecho en el 66.1% de los casos; en 33.8% fue izquierdo y en 8.8%, bilateral. El lóbulo superior derecho fue el más frecuentemente afectado, 26.5% de los casos, seguido por el lóbulo inferior izquierdo 19.1% y el lóbulo inferior derecho 16.2%.

Los parámetros de laboratorio predominantes fueron leucocitosis (16.3 ± 8.2) con neutrofilia (14.0 ± 7.6), velocidad de sedimentación en una hora elevada (41.8 ± 36.2) y cifras de proteína C reactiva también aumentadas (26.8 ± 45.4 en 57 pacientes).

De los 76 pacientes, 36 tuvieron etiología definida (47.3%), 16 probable (21.0%) pero en 24 (31.5%) no fue posible definirla. La tabla II presenta la distribución de pacientes de acuerdo a las etiologías definidas y probable. La tabla 3 presenta la frecuencia de los microorganismos identificados como agentes etiológicos, únicos o asociados. *S. pneumoniae* y *M. pneumoniae* fueron los más frecuentemente identificados, tanto como hallazgo único o en forma asociada. De estos últimos, se asociaron más frecuentemente *M. pneumoniae* y otros agentes en 10 pacientes, *H. influenzae* y otros agentes en 5 pacientes y *S. pneumoniae* y otros agentes en 5 pacientes. En total, de los 65 microorganismos identificados como agentes etiológicos, 24 (36.9%) se encontraron asociados con otro microorganismo.

Tabla II: Distribución de pacientes de acuerdo con el diagnóstico etiológico definitivo y/o probable

Microorganismo	No. Pacientes	
	Definitivo/Probable	Total Pacientes (%)
<i>S. pneumoniae</i>	15/8	23 (30.3)
<i>M. pneumoniae</i>	7/0	7 (9.2)
<i>Haemophilus influenzae</i>	0/3	3 (3.9)
Mixtas		
<i>H. influenzae/M. pneumoniae</i>	2/0	2 (2.6)
<i>S. pneumoniae/M. pneumoniae</i>	4/0	4 (5.3)
Otras Mixtas*	5/0	5 (6.5)
Gram negativos	0/2	2 (2.6)
<i>M. tuberculosis</i>	2/0	2 (2.6)
Bacterias Anaerobias	1/0	1 (1.3)
<i>S. aureus</i>	0/2	2 (2.6)
<i>Moraxella catarrhalis</i>	0/1	1 (1.3)
Etiología desconocida	0/0	24 (31.5)
Total (%)	36/16 (47.3/21.0)	76 (100)

Otras mixtas: 1 paciente con *H. Influenzae/M. pneumoniae/A. Calcoaceticus*; 1 paciente con *H. Influenzae, M. Pneumoniae/S. Pneumoniae*; 1 paciente con *H. Influenzae/ C. Pneumoniae*; 1 paciente con *H. Parainfluenzae/ M. Pneumoniae*; 1 paciente con *tuberculosis/ M. Pneumoniae*.

Tabla III: Distribución de los microorganismos identificados en los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad de acuerdo con el hallazgo de agentes etiológicos único o asociado.

Microorganismos	No. Microorganismos (%)		Total No.
	Hallazgo Único No.	Hallazgo Asociado No.	
<i>S. pneumoniae</i>	23	5	28
<i>M. pneumoniae</i>	7	10	17
<i>H. influenzae</i>	3	5	8
<i>M. tuberculosis</i>	2	1	3
Bacilos Gram Negativos	2	1	3
<i>S. aureus</i>	2	0	2
<i>C. pneumoniae</i>	0	1	1
Bacterias Anaerobias	1	0	1
<i>M. catarrhalis</i>	1	0	1
<i>H. Parainfluenzae</i>	0	1	1

En los 23 pacientes con diagnóstico de NAC por *S. pneumoniae* como único agente etiológico, 22 presentaron patrón alveolar a los rayos X de tórax. De los 7 pacientes con diagnóstico de *M. pneumoniae* como único patógeno, 4 presentaron patrones radiológicos mixtos mientras que en los 8 pacientes con patrón intersticial, solamente en 3 fue posible realizar un diagnóstico etiológico. Se encontró una asociación significativa entre el patrón alveolar con *S. pneumoniae* y el patrón mixto con *M. pneumoniae* ($p=0.047$), tabla IV.

En relación con los parámetros generales de laboratorio y la etiología específica, las únicas diferencias significativas se encontraron al comparar las cifras de leucocitos en los pacientes con *M.*

pneumoniae como único agente, con aquellas presentes en pacientes con *S. pneumoniae* ($p=0.023$) y con las de pacientes sin diagnóstico etiológico ($p=0.04$), tabla V.

Tabla IV: Parámetro de laboratorio de acuerdo al diagnóstico etiológico en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad.

PARÁMETRO DE LABORATORIO ± DS (n)					
Diagnóstico Etiológico	Leucocitos (mi)	VSG (mm/hora)	Neutrófilos (mi)	Linfocitos	PCR (mg/dl)
<i>S. pneumoniae</i> (n=23)	17711±8268 *(22)	43.5±36.5 (22)	15386±7195 (19)	2067±944 (19)	27.3±60.1 (20)
<i>M. pneumoniae</i> (n=7)	9333±3684 (6)	33.0±25.7 (6)	7873±3267 (5)	1764±1079 (5)	48.6±79.0 (3)
Otras (n=11)	16045±11013 (11)	53.1±43.7 (11)	12367±10901 (10)	2385±1686 (10)	14.5±7.8 (7)
Mixtas (n=11)	17263±7469 (8)	37.0±33.3 (8)	14015±7823 (11)	2163±636	28.9±38.3 (11)
Negativo (n=24)	16500±7797 **(24)	39.4±37.2 (24)	13848±7595 (24)	2147±996 (24)	36 25.8±33.5 (16)

* $p=0.023$, ** $p=0.04$ con respecto a *M. pneumoniae*

Se presentaron 8 casos de derrame pleural en los 76 pacientes estudiados (10.5%). La asociación con agentes etiológicos fué la siguiente: *S. pneumoniae* 50%, tuberculosis 25%, microorganismos anaerobios

12.5% y sin diagnóstico etiológico 12.5% de los casos. El dolor, la disnea y la taquipnea estuvieron presentes en todos estos pacientes.

Tabla V: Patrón radiológico de acuerdo a los diagnósticos etiológicos más frecuentes en pacientes en neumonía adquirida en la comunidad.

Patrón Radiológico	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO					Total
	<i>S. pneumoniae</i> (n=23)	<i>M. pneumoniae</i> (n=7)	Mixta	Otras	Negativo	
Alveolar	22	2	7	8	14	55
Mixto	1	4	2	1	4	12
Intersticial	0	1	2	0	5	8
Derrame Pleural*	4	0	0	2	2	6

*Hallazgo de derrame pleural solo o asociado a otros diagnósticos

En la tabla VI se presenta la positividad de las diferentes muestras clínicas de acuerdo al microorganismo aislado. En el 81.5% de los esputos representativos del tracto respiratorio inferior, se identificó un microorganismo patógeno predominante. En el caso de los hemocultivos, 21.3% de los pacientes fueron positivos para *S. pneumoniae*. La serología fue positiva en 24.0% de los pacientes (17 *M. pneumoniae* y 1 *C. pneumoniae*). En los 7 pacientes en los que se obtuvo líquido pleural se cultivó un microorganismo y los la-

vados broncoalveolares fueron positivos en la mitad de los pacientes en los que se realizaron.

Se aisló *S. pneumoniae* en 28 pacientes, de esputo en 12 casos, de sangre en 5 casos, de esputo y sangre en 7 casos, de líquido pleural y sangre en 3 casos y en un caso, de esputo, sangre y líquido pleural. En 23 de ellos se aisló como único microorganismo. No se encontraron aislamientos de *S. pneumoniae* resistentes a penicilina.

Tabla VI: Positividad de muestras diagnósticas de acuerdo al microorganismo, en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad.

Microorganismos	NÚMERO DE MUESTRAS POSITIVAS(%)				
	Sangre n=75	Suero n=76	Espuito n=38	Líquido pleural n=7	LBA n=4
<i>S. pneumoniae</i>	16(21.3)	NP	19(50)	4	0
<i>M. pneumoniae</i>	NP	17(22.3)	NP	NP	NP
<i>H. influenzae</i>	0	NP	5(7.8)	0	1
<i>M. tuberculosis</i>	NP	NP	1	2	0
<i>S. aureus</i>	0	NP	1	0	1
Gram negativos	0	NP	3(7.8)	0	0
Anaerobios	0	NP	NP	1	NP
<i>M. Catarrhalis</i>	0	NP	1(2.6)	0	0
<i>H. parainfluenzae</i>	0	NP	1	0	0
<i>C. pneumoniae</i>	NP	1(1.7)*	NP	NP	NP
Total muestras positivas	16(21.3)	18	31(81.5)	7(100)	2(50)

NP: no se procesó para la respectiva muestra diagnóstica.
*Se procesaron 56 muestras de los 75 pacientes.

Con respecto a la positividad de las muestras clínicas y los agentes etiológicos, una sola muestra clínica fue positiva en 30 de los 52 pacientes con diagnóstico etiológico (esputo 14, lavado broncoalveolar 2, líquido pleural 3, sangre 4 y suero 7). Dos muestras fueron positivas concomitantemente en 20 pacientes (para el mismo microorganismo en 10, esputo/sangre en 7 y sangre/líquido pleural en 3) y para diferente microorganismo en 10 (esputo/suero en 9 y sangre/suero en 1).

DISCUSIÓN

La Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) es un problema frecuente, cuyas características etiológicas, de diagnóstico y tratamiento han sufrido cambios recientes de importancia. Entre ellos están la descripción de nuevos agentes etiológicos y el desarrollo de resistencia antimicrobiana en patógenos considerados tradicionalmente como sensibles. Esto señala la necesidad de realizar estudios regionales y locales de tal manera que suministren la información necesaria para la formulación de terapias empíricas que permitan el manejo inicial de esta patología (4).

En este estudio, las características demográficas, epidemiológicas y clínicas de los pacientes estudiados, fueron similares a lo informado previamente en Colombia y en el mundo (6,10,14-17).

Fue posible realizar un diagnóstico etiológico en 68.4% de los pacientes, cifra que está dentro del rango reportado en estudios similares, colombianos y

mundiales (52-84%) (6,10,14-20). El 69% de estos pacientes tuvieron un diagnóstico definitivo de acuerdo con la clasificación recomendada (1) y esta cifra es superior a la informada en un estudio colombiano previo (10); la diferencia pudiera estar relacionada con el número y tipo de métodos diagnósticos utilizados.

Se identificó *Streptococcus pneumoniae* como el agente etiológico más frecuente en el grupo de pacientes estudiado, 30.3% de los casos, lo cual corrobora lo informado en la mayoría de estudios, con rangos que oscilan entre el 15-49% (6,10,14-19).

Diversas publicaciones muestran a *Mycoplasma pneumoniae* como una de las dos primeras causas de NAC, tanto en pacientes que requieren hospitalización como en pacientes ambulatorios (19,21-23). En este estudio este microorganismo fue el segundo agente etiológico en frecuencia, en contraste con estudios colombianos previos hechos en adultos en los cuales no se menciona (10,17,18), probablemente porque no fue específicamente estudiado. Estos resultados, en conjunto con varios estudios realizados en población pediátrica (24,25), demuestran que existe circulación del *M. pneumoniae* en Colombia y plantea necesidad de considerarlo como etiología frecuente en NAC.

Diversos autores han informado a *Haemophilus influenzae* como uno de los primeros agentes causales de NAC (1,6,16,26). Estudios previos en Colombia, así como el presente estudio, lo informan con una frecuencia importante (10,17,18).

La frecuencia de *C. pneumoniae* como agente etiológico en NAC es importante en países europeos y en Norteamérica (6,14,15,27). En este estudio, solo se encontró un caso con *C. pneumoniae* como agente etiológico, lo cual sugiere que la circulación de este microorganismo es baja. Sin embargo, estudios más amplios son necesarios para definir su importancia como agente etiológico de NAC en nuestro medio. Es importante tener en cuenta que la identificación de este microorganismo, por las características de las pruebas diagnósticas disponibles, todavía no es asequible al laboratorio de rutina.

Con respecto a *Legionella pneumophila*, no se documentaron casos en este estudio, aun cuando se utilizaron métodos serológicos y de cultivo recomendados. En otras regiones del mundo la prevalencia oscila entre 7 a 14% (6,14,15,20).

En dos de los casos estudiados se demostró tuberculosis como causa de NAC. Otros estudios han reportado la identificación de *M. tuberculosis* durante la evaluación de pacientes con NAC (15,16), sugiriendo la importancia de incluir *M. tuberculosis* como un posible agente etiológico en pacientes con esta patología en nuestro medio.

La etiología mixta de la NAC presenta un problema diagnóstico y terapéutico. La literatura informa etiologías mixtas desde un 2% hasta un 38% de los casos (1,19). En este estudio se observaron etiologías mixtas en 13.3% de los casos, siendo la asociación más frecuente *S. pneumoniae*/*Mycoplasma pneumoniae*.

En el presente estudio, el 65.3% (34/52) de los casos con etiología definitiva y/o probable, se confirmaron mediante serología (positiva para *M. pneumoniae*), cultivos de esputo y hemocultivos (positivos para *S. pneumoniae*). Estos datos sugieren que el estudio de un paciente con diagnóstico clínico de NAC, debería incluir cultivo de esputo, hemocultivos y serología para *M. pneumoniae*, con lo cual se definiría más del 50% de la etiología.

Como agente etiológico, *S. pneumoniae* se aisló principalmente de esputo y sangre, en hemocultivos fue el único patógeno que se aisló. Diversos estudios confirman la positividad de los hemocultivos en NAC entre 5-30% y a *S. pneumoniae* como el principal microorganismo aislado (2,6,7,10,14-16). A

Aun cuando en el presente estudio no se documentó resistencia a penicilina en los aislamientos de *S. pneumoniae* estudiados, es necesario hacer énfasis en la necesidad actual de obtener un aislamiento para realizar pruebas de sensibilidad. En Colombia la resistencia a penicilina en el grupo de edad de mayores de 15 años ha estado en aumento desde 1996, para el año 2001, 10.2% de los aislamientos expresaron resistencia intermedia y 19.8% resistencia alta (29).

Desde el punto de vista microbiológico *M. pneumoniae* es un microorganismo de difícil cultivo y por lo tanto ellos no son útiles para el manejo del paciente. La detección de IgM específica, por el contrario, ha sido recomendada para estudios epidemiológicos y para el diagnóstico. No obstante su uso diagnóstico rutinario, tiene el inconveniente de que los títulos pueden no ser detectables hasta una semana después de empezar los síntomas y en algunos pacientes pueden persistir a niveles altos hasta por un año (1).

Se encontraron asociaciones significativas entre el patrón radiológico alveolar con *S. pneumoniae* y el patrón radiológico mixto con *M. pneumoniae*, lo cual sugiere la utilidad de la radiografía para orientar hacia un probable diagnóstico etiológico. Sin embargo es difícil dar una recomendación precisa debido al poco número de pacientes y a la frecuencia de las infecciones mixtas.

En diversas series de NAC, los hallazgos generales de laboratorio no se han relacionado significativamente con un agente etiológico particular (1,2,4,6,10). En este estudio se encontraron diferencias significativas entre las cifras de leucocitos en pacientes con *M. pneumoniae* y aquellas de pacientes con *S. pneumoniae*. Estos datos sugieren que este parámetro puede tener utilidad para orientar el diagnóstico, pero es necesario realizar estudios más amplios para confirmar este hallazgo.

El empleo sistemático de exámenes de laboratorio con el fin de definir la etiología, se convierte en una herramienta útil para conocer la epidemiología y definir el tratamiento específico de NAC en adultos. Aún así y con el grupo de pruebas utilizada en este proyecto, se quedó sin diagnóstico etiológico el 31% de los pacientes. La incorporación de nuevas tecnologías en la práctica diaria del laboratorio de microbiología, permitirá mejorar su capacidad para definir un diagnóstico etiológico y así contribuir al manejo y mejor tratamiento de esta entidad.

AGRADECIMIENTOS

A Janssen-Cilag Farmacéutica de Colombia, por su apoyo irrestricto a este proyecto.

Al personal médico y de enfermería de los Hospitales participantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TM Jr., Musher DM, Fine MJ. Practice Guidelines for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clinical Infectious Diseases* 2000; 31:347-382.
- Bartlett J.G, Mundy LM. Community-Acquired Pneumonia. *The New England Journal of Medicine* 1995; 333:1618-1624.
- World Health Organization. *The World health report. 1999: Making a difference.* Geneva, World Health Organization 1999; 121.
- Marston B. Epidemiology of Community-Acquired Pneumonia. *Infectious Disease in Clinical Practice* 1995; 4(4 Suppl): S232-S239.
- Morales A. Neumonía Adquirida en la Comunidad. *Revista Colombiana de Neumología* 1997; 9:180-182.
- Fang G-D, Fine M, Orloff J, Arisumi D. New and Emerging Etiologies for Community Acquired Pneumonia with Implications for Therapy: a prospective multicenter study of 359 cases. *Medicine* 1990; 69:307-16.
- Pautas de la Sociedad Colombiana de Neumología. Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. *Revista Colombiana de Neumología* 1995; 7:104-113.
- Smith R.P.C-Reactive Protein, A Clinical Marker in Community-Acquired Pneumonia. *Chest* 1995; 108:1288-91.
- Finch RG, Woodhead MA. Practical Considerations and Guidelines for the Management of Community-Acquired Pneumonia. *Drugs* 1998; 55:31-45.
- Chaparro C, Ortega H, Torres C, Giraldo H. Neumonía Adquirida en la Comunidad. *Revista Colombiana de Neumología* 1989; 1:19-24.
- Bartlett JG, Ryan KJ, Smith TF, Wilson WR. *Laboratory Diagnosis of Lower Respiratory Tract Infections.* Coordinating ed, J.A. Washington II. Cumitech 7A, Washington D.C. American Society for Microbiology 1987.
- Winn WC. Legionella. En *Manual of Clinical Microbiology.* P. Murray, EJ, Baron, MA, Pfaller, FC, Tenover, RH, Tenover, FC, editors. Sixth edition. Washington D.C. ASM press 1995; 533-544.
- Vestal AL. Procedures for isolation and identification of mycobacteria. Publication No. (CDC)79-8230. Atlanta. U.S. Department of Health and Human Services. Center for Disease Control 1975; 136.
- Sopena N, Sabria M, Pedro-Botet ML. Prospective Study of Community-Acquired Pneumonia of Bacterial Etiology in Adults. *Eur. J. Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18:852-858.
- Socan M, Marinie-Fiser N, Kraigher A, Kotnik A, Logar M. Microbial Aetiology of Community-Acquired Pneumonia in Hospitalised Patients. *Eur. J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18:777-782.
- Ishida T, Hashimoto T, Arita M, Ito I, Osawa M. Etiology of Community-Acquired Pneumonia in Hospitalized patients: a 3 year prospective study in Japan. *Chest* 1998; 114:1588-1593.
- Giraldo H, Dueñas R. Neumonías en la Clínica Shaio de Bogotá. *Rev. Colomb Neumol* 1989; 1:19-24.
- Morales GA, Rodríguez MM, Cepeda O, Contreras RD. Neumonía Adquirida en la Comunidad. Descripción del perfil de 81 casos hospitalizados durante un período de 19 meses en un Hospital General de Bogotá. *Rev. Colomb Neumol* 1997; 9:180-182.
- Lieberman D, Schlaeffer F, Boldur I. Multiple pathogens in adult patients admitted with Community-Acquired Pneumonia: a one year prospective study of 346 consecutive patients *Thorax* 1996; 51:179-184.
- Vergis E.N, Yu VL. New directions for Future Studies of Community-Acquired Pneumonia: Optimizing Impact on Patient Care. *Eur. J. Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18:847-851.
- Marston BJ, Plouffe JF, File TM. Incidence of Community-Acquired Pneumonia requiring hospitalization; results of a population based active surveillance study in Ohio. *Archives of Internal Medicine* 1997; 157:1709-1718.
- Guglielmo L, Leone R. Aetiology and therapy of Community-Acquired Pneumonia: a hospital study in northern Italy. *Eur J. Clin Pharmacology* 1997; 51:437-443.
- Marrie TJ, Peeling RW, Fine MJ. Ambulatory Patients with Community-Acquired Pneumonia: The frequency of Atypical Agents and Clinical Course. *Am J Med* 1996; 101:508-515.
- Trujillo H, Daza C, Robledo J. Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* en 107 niños de Medellín. *Actualizaciones Pediátricas, Fundación Santafé de Bogotá* 1998; 8:20-24.
- Trujillo H, Robledo J, Díaz FJ. Etiología y clínica de la IRA baja adquirida en la comunidad en 100 niños estudiados a nivel hospitalario. *Medicina UPB* 1994; 13:52-64.
- Bohte R, van Furth R, van der Broeck PJ. Aetiology of Community-Acquired Pneumonia: a prospective study among adults requiring admission to hospital. *Thorax* 1995; 50:543-547.
- Gomez J, Banos V, Gomez JR. Prospective study of epidemiology and prognostic factors in Community-Acquired Pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15:556-560.
- Jaramillo S, Garcia AM, Gonzalez JC, Villegas F, Sierra P. Detección de *Chlamydia pneumoniae* en placas ateroscleróticas. II Encuentro Nacional de Investigación en enfermedades Infecciosas, Resúmenes. *Infectio* 2000; 4(1). Resumen C-11.
- Agudelo CI, Diaz PL, Sanabria OM. Vigilancia por el laboratorio de *Streptococcus pneumoniae* aislado de procesos invasores en población mayor de 5 años, 1998-2001. Informe Quincenal Epidemiológico Quincenal 2002; 7:177-183.

“Valores espirométricos normales para niños valencianos, Venezuela”

Jesús Rodríguez Lastra^{1,2}, Ivette Torres Peña^{2,3}, Rosa Soto^{3,2}, María Tinedo^{4,2}, Milagro Nóbrega Uzcátegui^{5,2}.

RESUMEN

Introducción: Los valores normales empleados para evaluar la función pulmonar son necesarios tanto en individuos aparentemente sanos como para aquellos en los cuales se presume deterioro funcional.

Objetivo: Como la población valenciana es producto de una mezcla de diversas etnias, y debido a que se han descrito diferencias en la función pulmonar que tienen que ver con factores antropométricos, nutricionales, nivel educacional, entre otros, entonces nuestro objetivo principal fue elaborar fórmulas de predicción que se adecúen a nuestra población pediátrica.

Métodos: Se estudiaron 537 sujetos, provenientes de seis escuelas del área urbana de Valencia, con edades comprendidas entre 6 y 17 años, 261 del sexo masculino y 276 del sexo femenino que fueron considerados sanos, después de haberseles entregado previamente un cuestionario (ATS DLD-78) con la finalidad de excluir a todos aquellos con antecedentes de patologías, fumadores o que al momento del examen físico se observara algún deterioro funcional. Se realizó la espirometría por lo menos 3 veces a cada sujeto en posición de pie.

Resultados: A los datos obtenidos se les realizó un análisis estadístico y se elaboraron las ecuaciones de predicción utilizando los criterios de la ATS. En cuanto a los valores espirométricos, para la FVC, el FEV₁ y el PEF_R se encontraron diferencias significativas ($p < 0,001$), siendo mayores los valores hallados en el sexo masculino con respecto al sexo femenino; con relación al FEF_{25-75%} no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Además, se compararon los valores obtenidos por nosotros con los obtenidos por otros autores norteamericanos, que son los valores de referencia que se han utilizado tradicionalmente en nuestro país.

SUMMARY

Introduction: The normal values used to evaluate the lung function are necessary so much in seemingly healthy individuals as for those in which one shows off functional deterioration.

Objective: As the Valenciana population is a product of a mixture of diverse ethnic, and because differences have been described in the lung function that have to do with some factors like: anthropometric, nutritional, educational level, among other, then our main objective was to elaborate prediction formulas which be adequate to our pediatric population.

Methods: 537 fellows were studied, coming from six schools of the urban area of Valencia, with ages understood among 6 and 17 years, 261 of the masculine sex and 276 of the feminine sex that were considered healthy, after had been previously given a questionnaire (ATS DLD-78) with the purpose of excluding to all those with antecedents of pathologies, smokers or that to the moment of the physical exam some functional deterioration was observed. It was carried out the spirometry at least 3 times to each fellow in foot position.

Results: To the obtained data they were carried out a statistical analysis and the prediction equations were elaborated using the approaches of the ATS. As for the spirometry values, for the FVC, the FEV₁ and the PEF_R they were significant differences ($p < 0,001$), being bigger the values found in the masculine sex with regard to the feminine sex; with relation to FEF_{25-75%} were not differences statistically significant. Also, the values obtained by us were compared with those obtained by other North American authors that are the reference values that have been traditionally used in our country.

1-2. Médico cirujano. Prof. de Fisiología. Neumólogo.

2-2. Médico cirujano.

3-2. Médico cirujano.

4-2. Médico cirujano.

5- Estudiante V año de Medicina.

2. Laboratorio de Función Pulmonar, Departamento de Ciencias Fisiológicas. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo.

Conclusión: Sería aconsejable que se utilizaran las ecuaciones de predicción recomendadas por nosotros debido a que son las que más se aproximan a nuestra población.

Palabras clave: Valores normales, función pulmonar, niños.

Conclusion: It would be advisable that the prediction equations recommended by us be used because they are those that more approach to our population.

Key words: normal value, lung function, children.

INTRODUCCIÓN

Los valores normales empleados para evaluar la función pulmonar son necesarios tanto en individuos aparentemente sanos como para aquellos en los cuales se presume deterioro funcional. Una numerosa cantidad de publicaciones abordan el tema de los valores normales en niños provenientes de diferentes países donde se reportan diferencias étnicas y que se ha señalado, dependen, fundamentalmente del tamaño y forma de la caja torácica, la fuerza de la musculatura respiratoria y el desarrollo del parénquima pulmonar (1-5). Además, estos parámetros se han relacionado con el medio ambiente, factores nutricionales, peso al nacer, nivel educacional, la práctica del ejercicio y factores socioculturales, entre otros (6-8).

En la región de Latinoamérica, a pesar de las grandes diferencias étnicas existentes en las diferentes regiones del continente, los estudios de valores espirométricos normales son escasos y algunos no incluyen los parámetros funcionales más empleados en la práctica médica diaria (9-11).

El presente estudio se ha realizado con la finalidad de proponer fórmulas de predicción de la función pulmonar en la población infantil y adolescente del área metropolitana de Valencia, estado Carabobo, Venezuela, que tiene características homogéneas en su distribución étnica. Los valores obtenidos a partir de estas fórmulas de predicción han sido comparados con los valores de parámetros funcionales obtenidos a partir de ecuaciones de predicción, las cuales, han sido empleadas tradicionalmente y que están incorporados en los equipos que actualmente se utilizan en el país.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se visitaron seis escuelas del área urbana de Valencia, Venezuela, entregándose 980 cuestionarios, el recomendado por la Sociedad Torácica Americana (ATS,

DLD-78) (12), se agregaron preguntas adicionales relacionadas con el hábito de fumar de los padres, antecedentes alérgicos del niño y de su familia, así como la práctica de ejercicios físicos. Dichos cuestionarios se entregaron a los maestros y éstos a los padres y representantes de los alumnos, adjuntándosele, una carta en la cual, se autorizaba la realización de la espirometría. Este cuestionario fue realizado con la finalidad de excluir de la muestra a fumadores, por el ya conocido daño irreversible sobre el aparato respiratorio que produce el hábito de fumar y a quienes reportaron historia anterior de patología respiratoria o cardiovascular. Posteriormente, el día de inicio del estudio, se empleó un instrumento de recolección de datos, una encuesta, a esos individuos previamente seleccionados, con el objetivo de descartar enfermedades virales agudas y corroborar la información adquirida anteriormente. No se incluyeron aquellos individuos en los cuales, el peso corporal correspondiente según su sexo, edad y talla estuvo fuera del establecido como normal, es decir, por encima del percentil 97 o por debajo del percentil 3 según las tablas de Fundacredesa (13).

Al momento de realizar la espirometría, se les realizó un examen físico riguroso del tórax con el torso desnudo, excluyéndose quienes presentaron evidencias de deformidad torácica, enfermedad neuromuscular, signos de patología respiratoria o cardiovascular, lo que les impediría comprometer todo su esfuerzo en la maniobra espiratoria para lograr un máximo valor en los resultados, con la finalidad de que estos sean, realmente los valores de referencia para evaluar a toda la población pediátrica de Valencia, Venezuela. Finalmente, no fueron incluidos, quienes no realizaron una maniobra espiratoria acorde a los criterios de la ATS (12). De esta manera, se obtuvo un total de 537 sujetos, de los cuales, 261 eran del sexo masculino y 276 del sexo femenino, que fueron considerados sanos y que por lo tanto, fueron incluidos en la muestra.

Para la realización de la espirometría, se utilizó un espirómetro portátil Spirocard de la firma comercial QRS Diagnostic, LLC que se acopla a través de un slot Pc card a una computadora portátil. Este

espirómetro, se conecta a una pieza bucal desechable e incluye un software que realiza los cálculos, presentando los resultados. El equipo fue calibrado diariamente y la espirometría fue realizada, según recomendaciones de la ATS (12).

Como la muestra estaba constituida predominantemente por niños y adolescentes, con la finalidad de obtener mejores resultados, todas las mediciones fueron realizadas en posición de pie, con un pequeño intervalo entre las mismas (14, 15). A cada sujeto se le pidió realizara al menos, tres maniobras espiratorias forzadas, donde, en dos de ellas, la FVC y el FEV₁ fueran reproducibles, es decir, tuvieran una diferencia menor de un 5%, tomándose como la mejor prueba, aquella en la cual, la suma de los valores de FVC y FEV₁ fuese mayor comparativamente.

Todos los valores fueron interpretados por un médico, los resultados impresos se entregaron a los representantes de cada niño.

Los parámetros antropométricos que poseen mayor relación con los valores espirométricos son la edad y la talla (16). Para el análisis estadístico de los resultados, se realizaron varias transformaciones matemáticas a las variables independientes, con la finalidad de encontrar una fórmula de regresión que tuviera el coeficiente de correlación mayor, tal como han descrito otros autores (3).

Todos los análisis fueron procesados mediante el paquete estadístico "Statistica" (v 5.0, Stasoft®).

Posteriormente, se compararon los valores obtenidos mediante las ecuaciones de predicción elaboradas por nosotros y los valores obtenidos por otros autores que son los que se han utilizado en el país.

RESULTADOS

De los cuestionarios entregados se recibieron 793, lo que representó el 80,9%, se negaron a la realización del procedimiento 94 padres (9,5%). Los días de la realización del estudio, 15 niños no colaboraron en la realización de la prueba (1,5%), 40 no asistieron a la escuela (4%) y se excluyeron 122 niños (12,4%) debido a que presentaron antecedentes de enfermedad cardiopulmonar, alergias o alguna enfermedad respiratoria aguda (catarro común, asma, etc).

La distribución de la muestra según la edad, la talla

y los valores promedio de los parámetros funcionales para ambos sexos se muestra en la Tabla I. En las figuras número 1 y número 2, se observa la distribución de la muestra según las edades y las tallas para el sexo masculino y femenino respectivamente.

Tabla I. Distribución de la muestra estudiada para ambos sexos.

Parámetro	Sexo	Media±DS	Mínimo	Máximo
Edad (años)	Femenino (n=276)	11,84±3,22	6	17
	Masculino (n=261)	11,59±3,21	6	17
Talla (cm)	Femenino (n=276)	146,53±14,42	112	176
	Masculino (n=261)	148,63±19,53	109	191
FVC (Litros)	Femenino (n=276)	2,68±0,8	1,19	4,85
	Masculino (n=261)	3,08±1,2	1,33	6,55
FEV ₁ (Litros)	Femenino (n=276)	2,47±0,74	1,17	4,44
	Masculino (n=261)	2,72±1,06	1,14	5,56
FEF _{25-75%} (L/seg)	Femenino (n=276)	3,24±1,08	1,35	6,6
	Masculino (n=261)	3,36±1,38	1,16	8,75
PEFR (L/seg)	Femenino (n=276)	4,61±1,39	2,15	8,59
	Masculino (n=261)	5,36±2,18	1,54	11,66

Definición de abreviaturas: DS=Desviación estándar

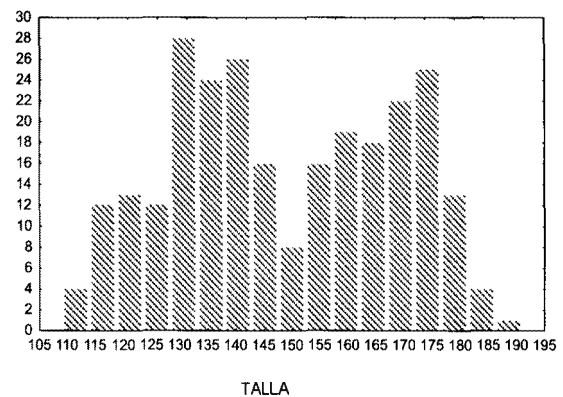
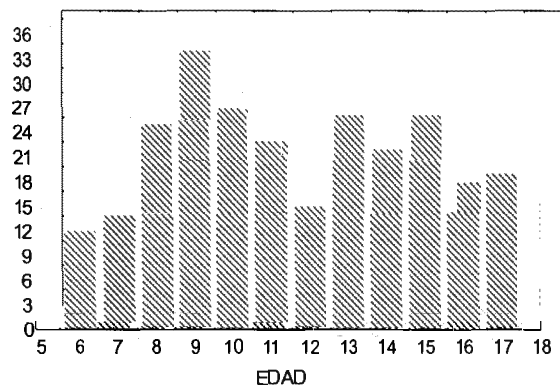


Figura 1. Distribución de la muestra estudiada según la edad y la talla para el sexo masculino.

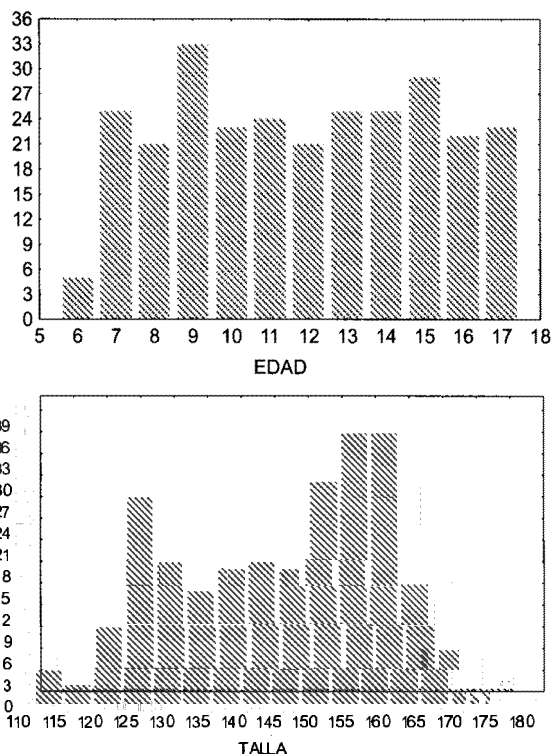


Figura 2. Distribución de la muestra estudiada según la edad y la talla para el sexo femenino.

Al observar la figura número 3, donde se muestra la distancia de los valores espirométricos de la FVC relacionados con la edad y la talla de los sujetos en posición de pie para ambos sexos, vemos que su distribución no se ajusta sobre una línea recta, sino que a medida que aumentan la edad y la talla, los valores se van alejando de esa línea recta, por lo que se hicieron transformaciones matemáticas para buscar una mayor correlación entre estos parámetros.

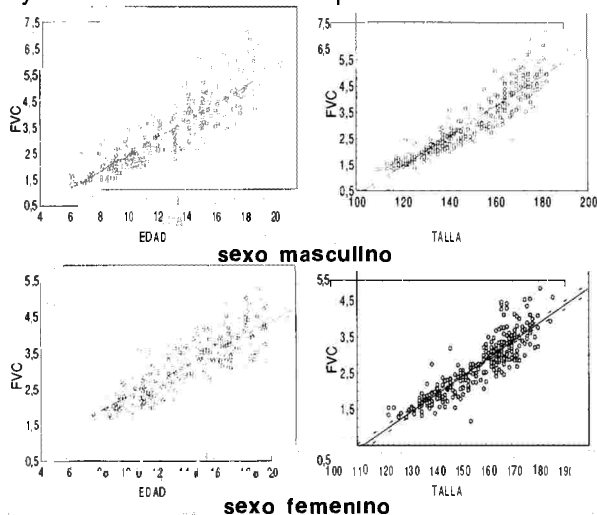


Figura 3. Dispersión de los valores espirométricos de la FVC relacionados con la edad y la talla en ambos sexos.

De la misma manera ocurre, cuando se analizan los valores para el FEV₁, y que pueden verse en la figura número 4.

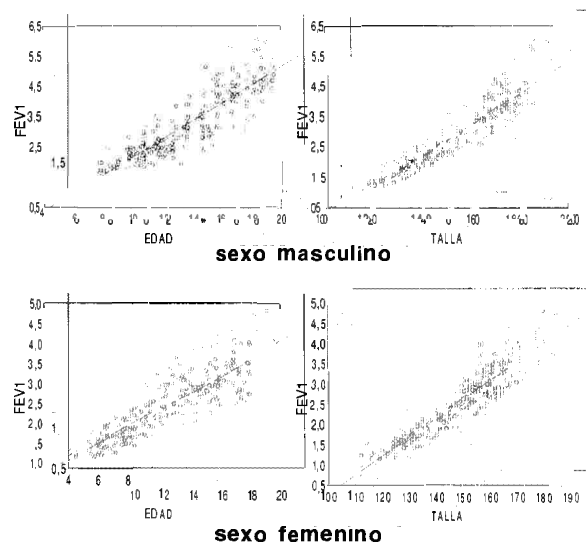


Figura 4. Dispersión de los valores espirométricos del FEV₁ relacionados con la edad y la talla en ambos sexos.

Con la finalidad de conocer si la distribución de los valores de los parámetros espirométricos obtenidos era normal, se le aplicó el test de Kolmogorov-Smirnoff, siendo los resultados, para la FVC $d=0,072$, el FEV₁ $d=0,079$, el FEF_{25/75%} $d=0,082$ y finalmente el PEFR $d=0,073$. Los valores no se distribuyeron de manera normal.

Las fórmulas de regresión derivadas de las transformaciones matemáticas de los parámetros antropométricos, logaritmo natural de la edad y la talla y los logaritmos naturales de los valores de función pulmonar, según su sexo, se presentan en la Tabla II. (ver página siguiente) Se muestran además el coeficiente de correlación (r^2) y el error estándar de la estimación (SEE).

Una comparación entre sexo masculino y femenino de los valores espirométricos obtenidos utilizando las ecuaciones de predicción, elaboradas por nosotros, puede verse en la Tabla III. (ver página siguiente)

Para fines clínicos y con el objetivo de establecer los límites entre lo normal y lo anormal, se calculó el porcentaje del predicho utilizando los valores obtenidos con la fórmula de regresión propuesta por nosotros y los valores hallados en cada uno de los sujetos para los cuatro valores funcionales estudiados, obteniéndose la media de esos porcentajes de valores predichos para cada

Tabla II: Fórmulas de regresión de los parámetros espirométricos para evaluar la Función Pulmonar de la población de Valencia, aparentemente sana, con edades comprendidas entre 6 y 17 años.

Parámetros Espirométricos	ECUACIONES DE PREDICCIÓN	R ²	SEE
Sexo masculino			
FVC	$0,08508343 \ln E + 2,60854676 \ln T - 12,1755831$	0,89	0,12
FEV ₁	$0,16594227 \ln E + 2,46270387 \ln T - 11,7686931$	0,89	0,12
FEF _{25-75%}	$0,49383938 \ln E + 1,59657728 \ln T - 7,99997361$	0,78	0,18
PEFR	$0,39864607 \ln E + 1,83924543 \ln T - 8,53875047$	0,77	0,18
Sexo Femenino			
FVC	$0,335677 \ln E + 1,96329256 \ln T - 9,65449578$	0,84	0,12
FEV ₁	$0,36682697 \ln E + 1,98298569 \ln T - 9,91655748$	0,86	0,11
FEF _{25-75%}	$0,42792867 \ln E + 1,73157673 \ln T - 8,52565019$	0,74	0,17
PEFR	$0,36810737 \ln E + 1,56531362 \ln T - 7,19515379$	0,68	0,17

Definición de abreviatura: R² = Coeficiente de Correlación; SEE = Error estándar; ln = Logaritmo natural; E = Edad; T = Talla.

Tabla III: Valores espirométricos hallados en el presente estudio.

Talla (cm)	Edad (años)	Sexo	FVC (L)	FEV ₁ (L)	FEF _{25-75%} (L/seg)	PEFR (L/seg)
125	9	Masculino	1,83	1,63	2,21	3,38
		Femenino	1,75	1,59	2,17	3,23
135	10	Masculino	2,26	2,00	2,63	4,06
		Femenino	2,11	1,93	2,59	3,78
145	12	Masculino	2,77	2,46	3,23	4,98
		Femenino	2,59	2,37	3,18	4,53
155	14	Masculino	3,34	2,97	3,88	5,99
		Femenino	3,11	2,86	3,81	5,32
165	15	Masculino	3,95	3,51	4,43	6,90
		Femenino	3,59	3,33	4,37	6,01
175	15	Masculino	4,61	4,06	4,87	7,69
		Femenino	4,03	3,74	4,84	6,59

parámetro espirométrico en ambos sexos. Además, se estableció el quinto percentil, tanto para el sexo masculino como para el femenino, como el límite inferior de lo

Tabla IV: Medida del porcentaje de los valores predichos y el límite inferior, quinto percentil para los parámetros espirométricos estudiados

Parámetro Espirométrico	Medida del Porcentaje Del Valor Predicho (DS)	5to Percentil
FVC		
Masculino	100,81 (13,1)	83,00
Femenino	100,78 (12,7)	82,45
FEV₁		
Masculino	100,79 (12,9)	82,68
Femenino	100,68 (11,8)	82,84
FEF_{25-75%}		
Masculino	101,66 (18,6)	75,33
Femenino	101,44 (17,2)	75,48
PEFR		
Masculino	101,77 (19,0)	72,95
Femenino	101,48 (17,0)	74,48

Definición de abreviaturas: DS = Desviación estándar

normal, éste valor se encuentra próximo del 80% para la FVC y el FEV₁, siendo un poco menor para el FEF_{25-75%} y el PEFR, lo que se presenta en la Tabla IV.

La comparación de los valores de la FVC calculados según las fórmulas de regresión elaborada por nosotros, para diferentes estaturas y los valores obtenidos según las fórmulas de regresión de otros autores, que son las que se han venido utilizando en el país, se muestran en las figuras número 5 y número 6 para el sexo masculino y el sexo femenino, respectivamente (ver página siguiente). La comparación de los valores del FEV₁, para ambos sexos puede verse en las figuras número 7 y número 8. (ver página siguiente)

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El estudio de la función pulmonar para establecer valores normales, y estandarizar los mismos para

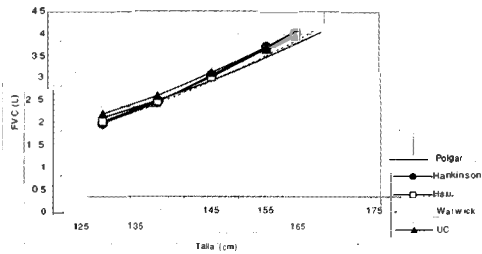


Figura 5. Comparación de los valores de FVC obtenidos y los reportados en la literatura para el sexo masculino.

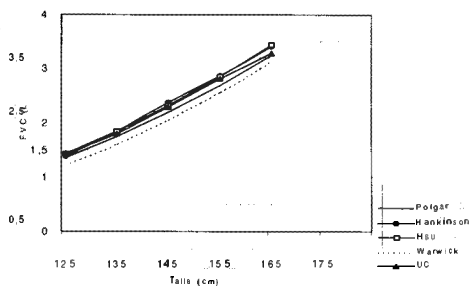


Figura 6. Comparación de los valores de FVC obtenidos y los reportados en la literatura para el sexo femenino.

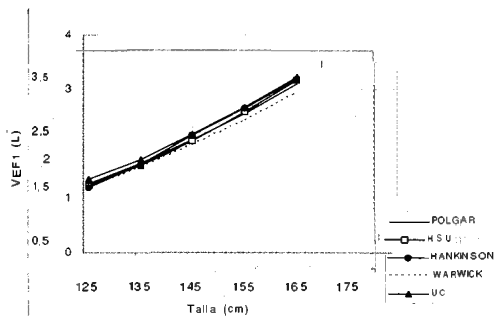


Figura 7. Comparación de los valores de FEV₁ obtenidos y los reportados en la literatura para el sexo masculino.

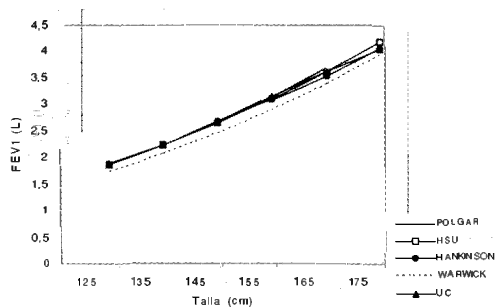


Figura 8. Comparación de los valores de FEV₁ obtenidos y los reportados en la literatura para el sexo femenino.

cada región o cada país, es un tema vigente y de gran utilidad. El análisis del estudio de la función pulmonar en población infantil valenciana sana, con todos los parámetros espirométricos, no se había abordado con anterioridad, teniendo sólo referencia de un estudio del Flujo Pico en población infantil venezolana, realizado por Rosquete y colaboradores (17).

Al comparar las medias de los valores obtenidos de los parámetros antropométricos, edad y talla, mediante el test de Kolmogorov Smirnov para muestras pareadas, entre ambos sexos, no hubo diferencias estadísticamente significativas, por lo que se puede afirmar que ambas muestras son similares, esto nos permitió comparar las medias de los valores de la FVC, el FEV₁ y el PEF_R, donde para los tres primeros se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) para ambos grupos. Tal como se ha afirmado en la literatura, el sexo masculino muestra valores de función pulmonar mayores que el sexo femenino, posiblemente relacionado con la práctica de deportes más bruscos que aumentan los diámetros de la caja torácica, factores hormonales que desarrollan una musculatura mayor en el sexo masculino o razones socioculturales relacionados con una actividad física menor en el sexo femenino. Es bueno señalar que aunque el FEF_{25-75%} fue mayor en el sexo masculino, su diferencia no fue estadísticamente significativa con respecto al sexo femenino. Una explicación podría ser la variabilidad de esta prueba, factor influyente en esta diferencia. Este incremento de la función pulmonar en el sexo masculino, ya ha sido descrita con anterioridad (18).

La distribución del FVC y el FEV₁ para ambos sexos, con relación a la estatura de pie, nos permite observar que estos valores se distribuyen de una forma no lineal, comportamiento similar al obtenido por otros investigadores, donde se observa que a medida que aumenta la estatura, aumenta el volumen pulmonar, debido a que el tamaño del pulmón se encuentra relacionado con el tamaño del sujeto, es decir, a mayor longitud de la caja torácica, mayor volumen. Un comportamiento similar se obtiene con la edad, por su evidente relación con la estatura corporal (figuras número 3 y número 4).

Al realizar las transformaciones matemáticas a los parámetros funcionales buscando la ecuación de mejor ajuste y que por tanto sea la de mejor predicción, encontramos que para la población infantil del área urbana de Valencia, Venezuela las fórmulas con los

mejores r^2 son las que se obtienen de correlacionar el logaritmo natural de la edad y el logaritmo natural de la talla con el logaritmo natural de la función pulmonar, a diferencia de otros autores que han encontrado que el logaritmo natural de la función pulmonar está mejor relacionado únicamente con el logaritmo natural de la talla. Estas fórmulas son complejas pero sin lugar a dudas muestran la correlación más alta y por tanto, son las de mejor predicción para evaluar la función pulmonar en nuestra población. Otros modelos de predicción como los que se usan en los adultos, edad por talla u otras transformaciones matemáticas realizadas por nosotros y que también se encuentran referidas en la literatura como el caso de elevar la talla al cubo, (10) no mostraron una mejor correlación y a pesar de ser mucho más simples en su cálculo, las consideramos menos predictoras de la función pulmonar en nuestra población.

Este estudio nos ha permitido elaborar valores espirométricos normales para los niños venezolanos de la ciudad de Valencia, con edades comprendidas entre 6 y 17 años, ya hemos señalado que los modelos lineales no tuvieron la mayor correlación y al igual que en otros estudios, encontramos que la variable más importante de las ecuaciones de predicción para los valores espirométricos fue la estatura, pero la edad, influyó en cierta medida sobre estos parámetros espirométricos por lo que también fue incluida en nuestras fórmulas de regresión.

Sin lugar a dudas, uno de los puntos que se ha venido señalando repetidamente que contribuye a modificar la función pulmonar y al cual se le atribuye participación e influencia de hasta un 20%, son las diferencias étnicas. Como se dijo anteriormente, se han descrito múltiples razones por las cuales ocurren estas variaciones, entre las que se encuentran: la longitud de la cavidad torácica, factores nutricionales, peso al nacer, el nivel educacional, así como también, la actividad física, entre otras (2,6,8). La población venezolana, en especial la de la ciudad de Valencia, es una población donde convergen individuos de diferentes latitudes que se han mezclado con la población nacional, dando como resultado una diversidad de biotipos que son difíciles de separar desde el punto de vista de su origen, por lo que se dificulta conocer la influencia que sobre la función pulmonar de la población actual han aportado cada uno de estos grupos sociales. Como una primera aproximación al tema, la posesión de estos valores normales nos permitirá en un futuro, ampliar nuestra muestra incluyendo grupos

étnicos autóctonos de nuestro país y comparar otras poblaciones venezolanas, elaborando así, una tabla para toda la población en general.

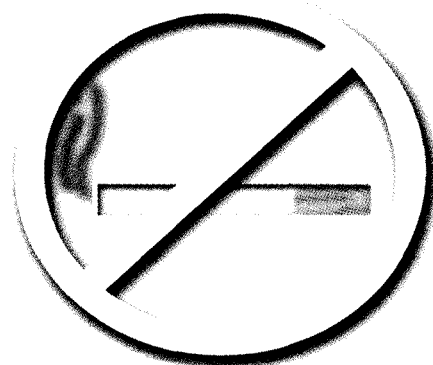
Cuando observamos las figuras número 5, 6, 7 y 8, que presentan la comparación de los valores espirométricos obtenidos por nosotros y los obtenidos mediante el cálculo de las fórmulas de predicción de diversos autores norteamericanos (1,14, 19,20), que son los que han sido empleados y los que están incorporados en los programas de los espirómetros que se utilizan en todo el país, puede observarse que la distribución para la FVC y el FEV₁ tanto en el sexo masculino como en el femenino, prácticamente se superpone, no produciendo grandes diferencias en estos resultados. Además de las razones étnicas antes explicadas para la población valenciana, esto pudiera deberse, en parte, al uso de una técnica estandarizada para la obtención de los resultados, por lo que se puede afirmar que no resulta inadecuado que los parámetros espirométricos incorporados en estos equipos sean los tradicionalmente utilizados. No obstante, sería aconsejable que se utilizaran los parámetros recomendados por nosotros debido a que son los más se asemejan a nuestra población.

Al realizar el análisis de los valores hallados, para su utilidad en la práctica clínica diaria, sabemos que se han descrito tres métodos para calcular el límite inferior de la normalidad, uno de ellos es el quinto percentil, otro es el 80% del predicho que sin lugar a dudas es el más usado y el otro, es el método de seleccionar dos desviaciones por debajo de la media (21). En la Tabla IV podemos observar que nuestros resultados se ajustan al 80% del predicho para la FVC y el FEV₁, estos resultados son un poco menos del 80% para el PEF_r y para el FEF₂₅₋₇₅, por el hecho ya señalado de tener estos parámetros espirométricos una gran variabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hankinson J, Odencrantz J, Fedan K. *Spirometric reference values from a sample of the general US population*. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:1,179-87.
2. Azizi H. *Ethnic differences in normal spirometric lung function of Malaysian children*. Source Respir Med, 1994, 88:5, 349-56.
3. Kalberg E, Kalberg J, Luk K, Leong, J. *Lung function reference values in chinese children and adolescents in Hong Kong*. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:424-429.
4. Veale A, Peat J, Salome C, Woolcock A, Thompson J. *Normal*

- lung function in rural Australian aborigines.* Aust N Z J Med 1997; 27:5, 543-9.
5. Hergüner M, Güneser S, Altıntaş D, Alparslan Z, Yılmaz M, Aksungur P. *Peak expiratory flow in healthy Turkish children.* Acta Paediatr 1997; 86:5, 454-5.
 6. Donnelly P, Yang T, Peat J, Woolcock A. *What factors explain racial differences in lung volumes?* Eur Respir J 1991; 4: 829-838.
 7. Heath G et al. *A physiological comparison of young and older endurance athletes.* J. Appl Physiol, 1981, 51; 634:640.
 8. Schmitzberger L, Lercher P. *Birth weight, education, environment, and lung function at school age: a community study in an alpine area.* Eur Respir J 1997; 10(11):2502-7.
 9. Gutiérrez M, Riosseco F, Rojas A, Casanova D. *Determination of spirometric values in a normal Chilean population over years old, at sea level.* Revista Médica Chilena 1996; 124:11,1295-306.
 10. Chen-Mok M, Bangdiwala S. *Spirometric nomograms for normal children and adolescent in Puerto Rico.* Revista Salud Pública de México 1997; 39:11-15.
 11. Galindez F et al. *Valores espirométricos normales para la ciudad de Buenos Aires.* Medicina, Buenos Aires 1998; 58 (2): 141-6.
 12. American Thoracic Society. *Statement: standardization of spirometry-1994 update.* Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:1107-36.
 13. Castellano H, López M, Landaeta L, Verardy S. *Proyecto Venezuela.* Fundacredesa, 1993.
 14. Polgar G, Promadhat V. *Pulmonary function testing in children: techniques and standards.* Philadelphia, WB Saunders Co, 1971.
 15. Enright P, Linn W, Avol E. *Quality of spirometry test performance in children and adolescents.* Chest 2000; 118: 665-671.
 16. Chinn R, Rona. *Height and age adjustment for cross sectional studies of lung function in children aged 6-11 years.* Thorax 1992; 47: 707-714.
 17. Rosquete R, Istúriz G, Carrasquero M. *Flujos respiratorios pico en niños normales de 4-15 años: valores de referencia para Venezuela.* Gac. méd. Caracas 1988; 96(1/3):109-13.
 18. Rodríguez J, Reyes P, Valdivieso V. *La espirometría y su diferencia entre sexos.* Rev. Cub. Invest. Biomed 1987; 6: 1, 55-61.
 19. Hsu K. *Ventilatory Functions of normal children and young adults – Mexican-American, white, and black.* J Spirometry J Pediatr 1979, 95: 14-23.
 20. Warwick W. *Pulmonary function in healthy Minnesota children. Forced expiratory flow volume studies.* Minn Med 1980; 63(3): 191-5.
 21. Coultas D, Howard C, Skipper B, Samet J. *Spirometric prediction equations for Hispanic children and adults in New Mexico.* American Review of Respiratory disease. 1988; 138: 1386 -1392.



¡se puede lograr!

Masa pulmonar con carcinoma renal

*Horacio Giraldo Estrada MD.

Paciente de 73 años y sexo masculino, obeso, con Síndrome de apnea obstructiva del sueño por lo cual utiliza CPAP nasal por 2 a 3 horas en la noche desde hace 2 años. Fue intervenido por Carcinoma renal de células claras a finales del año 2002. Los Rx de tórax preoperatorios habían sido informados como normales (Figura 1), pero en una tomografía abdominal preoperatoria, se sugirió la presencia de una masa en la base pulmonar derecha por lo cual se practica TAC de tórax (Figura 2), la cual demuestra claramente una imagen nodular irregular, adherida a la pleura, que sugiere metástasis única del carcinoma renal. No se evidenciaron masas ni adenopatías mediastinales. En el post-operatorio de su nefrectomía el paciente presentó dehiscencia de las suturas y evisceración por lo cual fue reintervenido con cierre primario y manejado con antibióticos, logrando cicatrización adecuada. Se programó para resección de la masa pulmonar.



Figura 1. Radiografía inicial informada como normal

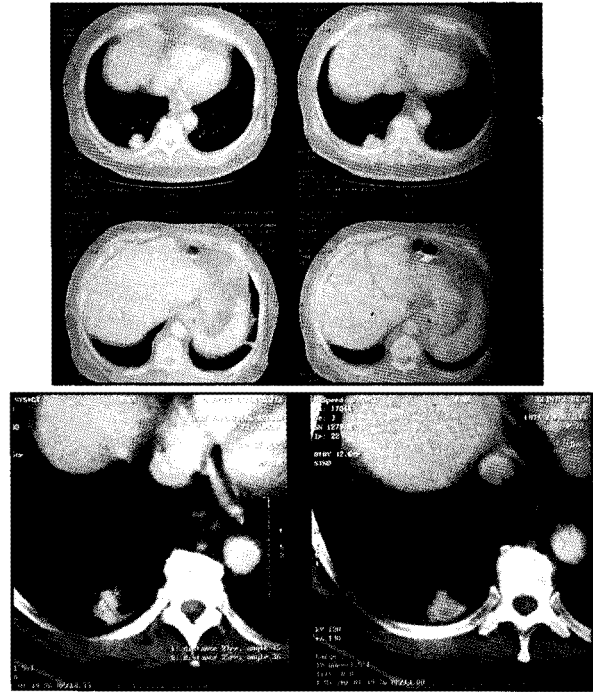
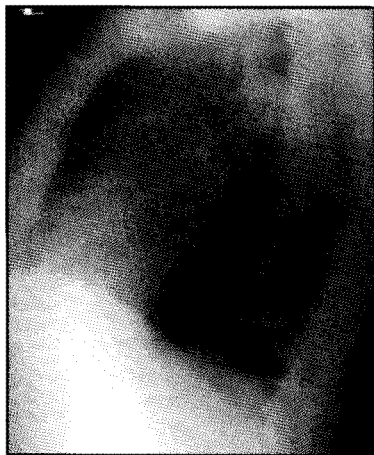


Figura 2. TAC de tórax demuestra masa pulmonar en la base derecha.

EVOLUCIÓN

El paciente tuvo post-operatorio satisfactorio, y la masa resecada fue informada como metástasis de tumor de células claras renales. Revisando cuidadosamente la radiografía preoperatoria, la masa podía verse, escondida parcialmente por el hemidiafragma derecho (Figura 3).

Figura 3. Detalle de la Radiografía preoperatoria, mostrando la masa (flecha).

* Médico Internista Neumólogo. Adscrito Clínica Colsanitas y Clínica del Country

DISCUSIÓN

Las metástasis pulmonares se encuentran en 25 a 30% de todos los pacientes con cáncer a la autopsia¹, sin embargo, un porcentaje mucho más bajo que éste satisface los criterios para ser llevados a resección de metástasis. Hoy se acepta la naturaleza potencial curativa de la resección de metástasis pulmonares en ausencia de enfermedad generalizada, y se ha aceptado ampliamente su utilización en una gran variedad de neoplasias metastásicas a pulmón.

Actualmente no se cuenta con un enfoque estandarizado de las metástasis pulmonares, por el escaso número de pacientes y la gran variedad de tipos histológicos, además de las escasas publicaciones con metodología prospectiva y aleatorizada.

En el carcinoma renal, específicamente, la recurrencia local, de rara ocurrencia, es manejada quirúrgicamente, lo cual puede prolongar la vida del paciente. La resección completa de las metástasis pulmonares ha demostrado en varios estudios lograr una supervivencia a 5 años del 44%².

En pacientes con múltiples metástasis pulmonares el tratamiento quirúrgico sólo no es aceptado en forma unánime, pero la nefrectomía con posterior inmunoterapia y resección de las lesiones residuales que han respondido parcialmente al manejo con Interleukina 2 (IL-2) y 2b á-Interferón (2b á-IFN), ha demostrado adecuada supervivencia sin evidencia de tumor en seguimiento por 8 meses en casos publicados³.

El prerrequisito para una resección curativa de metástasis es que estén limitadas a los órganos clave: Hígado y Pulmón, y para el pronóstico a largo plazo de estos pacientes es importante tanto el tipo histológico del tumor, como la resección radical de las metástasis⁴.

La supervivencia por causa específica del Carcinoma renal es de 65% a los 5 años, y de 67% a los 10 años. La recurrencia local, la invasión venosa y la presencia de metástasis en pulmón, ganglios linfáticos y huesos son factores que afectan independientemente el pronóstico del Carcinoma renal⁵.

El carcinoma de células renales metastático responde a inmunoterapia en algunos pacientes, por lo que los Interferones han sido ampliamente investigados,

especialmente el á-IFN recombinante, que ha dado respuestas especialmente en metástasis a ganglios linfáticos y a pulmón. La ã-IFN es igualmente efectiva, pero la ã-IFN no tiene papel terapéutico en las metástasis de carcinoma renal. La rata promedio de respuesta con á-IFN es 15%, con una duración de respuesta de 4 a 6 meses. Las respuestas completas son raras (<5%) pero pueden ser duraderas⁶. Su dosis es 9 a 10 millones de Unidades diarias o 9 a 18 millones de Unidades tres veces a la semana por 6 a 12 meses, y produce síntomas gripales generales durante el tiempo que se administra en la mayoría de los pacientes. La asociación de á-IFN con Vinblastina no ha demostrado ser superior que la á-IFN sola⁹.

Ocasionalmente puede ocurrir la desaparición espontánea de las metástasis pulmonares después de la nefrectomía⁷⁻⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Davidson RS, Nwogu CE, Brentjens MJ, Anderson TM. The surgical management of pulmonary metastasis: current concepts. *Surg Oncol* 2001; 10(1-2): 35-42.
2. Fischer CG, Schmid H. Operative therapy in disease progression and local recurrence of renal cell carcinoma. *Urologia internationalis* 1999; 63 (1): 10-15.
3. Olivier C, Carballido J, Lao AH, Bellido D, Ramón y Cajal S, Manzano L, Ondina L, Alvarez-Mon M. Oportunidad de la cirugía en las lesiones metastásicas del carcinoma de células renales tras respuesta a la inmunoterapia adyuvante. *Actas Urol Esp* 1995; 19(3): 203-210.
4. Schildberg FW, Meyer G, Piltz S, Koebe HG. Surgical treatment of tumor metastases: general considerations and results. *Surg Today* 1995; 25(1): 1-10.
5. Kondo K, Kobayashi K, Matsuzaki J, Miura T, Fujinami K, Takase K. Clinicopathological study of influential factors on prognosis in patients with renal cell carcinoma. *Hinyokika kyo. Acta urologica Japonica [Hinyokika Kyo]* 2001; 47(4): 229-235.
6. Foss SD. Interferon in metastatic renal cell carcinoma. *Semin Oncol* 2000; 27(2):187-193.
7. Czaplicki M, Malewski AW, Kuzaka B, Mayzner-Zawadzka E. The puzzle of spontaneous regression of pulmonary metastasis of renal carcinoma (after many years of observing the patient). *Polski tygodnik lekarski [Poi Tyg Lek]* 1993; 48(20-22): 485-487.
8. García Tabar PJ, Montoya Lirola MD, Etxepare Arrosagaray P, Castillo Jimeno JM, Acinas García O, Alvarez Martínez J. Desaparición espontánea de metástasis pulmonares secundarias a carcinoma de células renales tras la nefrectomía. Aportación de un caso y revisión de la literatura. *Actas urológicas españolas [Actas Urol Esp]* 1992; 16(5): 430-434.
9. Koike H, Yoshimoto T, Takiuchi H, Ihara H, Arima M, Mori Y, Ikoma F. A case of spontaneous disappearance of pulmonary metastasis of renal cell carcinoma following nephrectomy. *Hinyokika kyo. Acta urologica Japonica [Hinyokika Kyo]* 1990; 36(12): 1443-1446.

Líquido en la cisura mayor

1 Diego Alberto Herrera Jaramillo MD., 2 Héctor Ortega Jaramillo MD.

RESUMEN

Introducción. Presentamos el caso de un paciente con derrame pleural extendiéndose en la cisura mayor izquierda. En la proyección PA de tórax pudimos observar una de las apariencias radiográficas complejas que toma la reconfiguración de líquido en esta localización, siendo esta apariencia dependiente de la posición del paciente. También se discuten algunos puntos sobre la anatomía de las cisuras mayores y algunas de sus características radiográficas.

Palabras clave. Palabras Clave: Derrame pleural, cisura mayor.

SUMMARY

Introduction. We present the case of a patient with spill pleural extending in the left major incision. In the chest thorax PA, we could observe one of the complex radiographic appearances that takes the reconfiguration of fluid in this localization, being this appearance dependent of the patient's position. Some points are also discussed on the anatomy of the major incisions and some of their radiographic characteristics.

Key Words : Spill pleural, major incision.

El caso que presentamos es de un paciente de 23 años con antecedentes de politraumatismo y drenaje de colección subdiafragmática izquierda. En la radiografía de tórax (Figura 1) al lado izquierdo, llama la atención imagen radiopaca con borde muy bien definido, siendo posible visualizar más allá de sus límites, trama vascular.

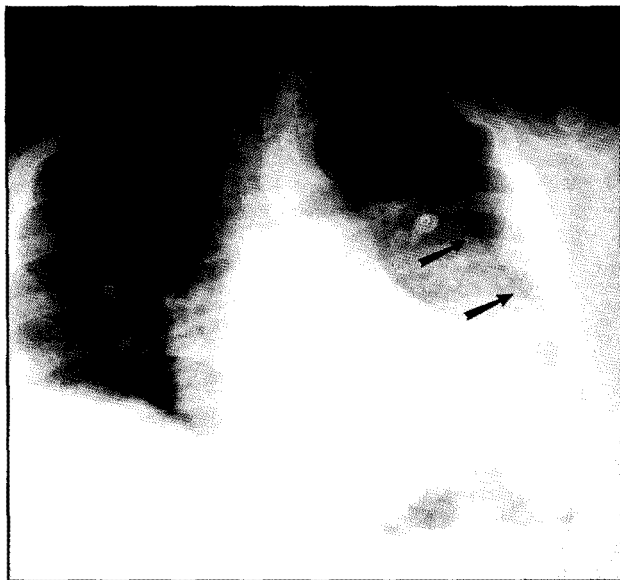


Figura 1. Líquido en la cisura mayor izquierda. Opacidad con borde bien definido (Flechas), visualizándose trama vascular más allá de sus límites.

En una radiografía tomada posteriormente (Figura 2), después que el paciente había caminado y cambiado de posición, la imagen con el borde bien definido había desaparecido, visualizándose a ese lado únicamente derrame pleural, sin tomar éste ninguna configuración especial.



Figura 2. Reconfiguración del líquido. Radiografía tomada posteriormente, donde el derrame pleural izquierdo adopta una distribución normal.

1 Residente Radiología, Universidad de Antioquia.

2 Neumólogo, Profesor Asistente, Jefe Sección Neumología, Universidad de Antioquia.

Correspondencia: diegoherrera@hotmail.com

Por la localización anatómica, la delimitación precisa y el cambio en la radiografía posterior, se considera que la imagen es compatible con líquido contenido en la cisura mayor.

DISCUSIÓN

Las cisuras mayores, también conocidas como cisuras oblicuas están conformadas por capas dobles de invaginación de la pleural visceral. Estas cisuras separan los lóbulos inferiores del lóbulo superior al lado izquierdo y del medio y superior al lado derecho.

Ambas cisuras miran hacia adelante inicialmente, se dirigen oblicuamente a nivel de la quinta costilla, y adoptan una forma ondulante (Figura 3), parecida a una hélice (1). Sin embargo, hay que tener en cuenta que puede haber variaciones en la apariencia de las cisuras mayores, especialmente al lado derecho.

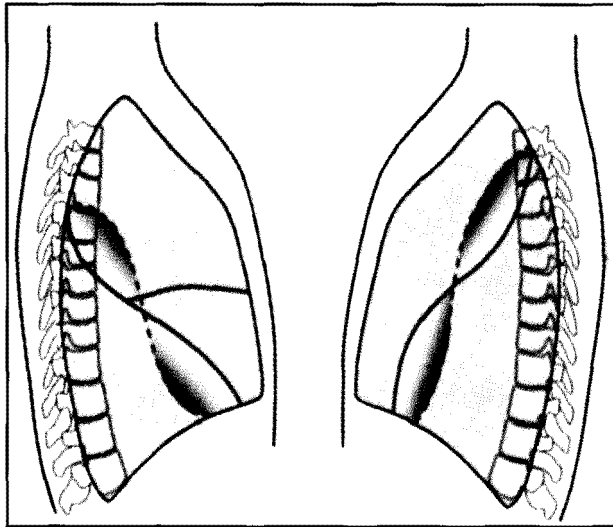


Figura 3. Configuración anatómica de las cisuras mayores en forma de hélice (Tomado de la referencia 1 con autorización).

Las cisuras mayores no están orientadas tangencialmente al haz de rayos X, por lo tanto, no se visualizan normalmente en la proyección posteroanterior, y sólo se observan en una longitud variable en la lateral. Sin embargo a veces puede visualizarse alguna porción de la cisura, cuando se hace tangencial al rayo. En tales casos, las cisuras mayores se pueden observar como líneas delgadas con densidad de tejidos blandos (2).

Adicionalmente, la cisura mayor también se puede hacer visible, cuando contiene líquido (Figura 4), grasa, aire, tumor, o cuando la pleura está engrosa-

da. También se puede ver como una interfaz, cuando está limitada por enfermedad en el parénquima pulmonar (3).

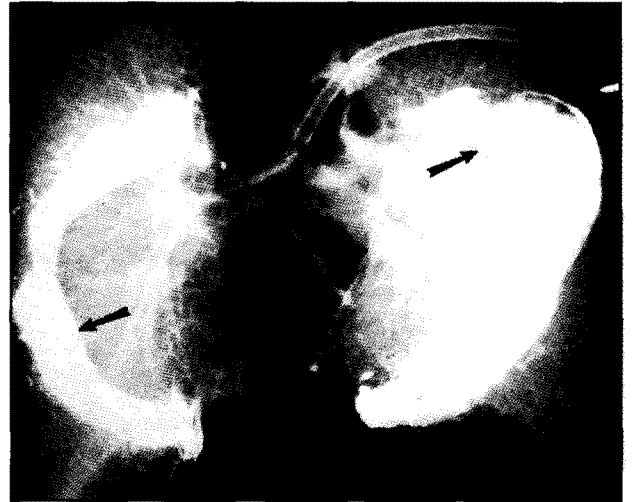


Figura 4. Proyección frontal de espécimen de autopsia con bario aplicado a las cisuras mayores. Se ven claramente las líneas curvas (Flechas) que demarcan la parte más interna de las cisuras (Tomado de la referencia 4 con autorización de la RSNA).

El derrame pleural puede extenderse dentro de la cisura mayor, y darle una apariencia característica. Cuando un derrame pleural se distribuye en la cisura mayor izquierda y es lo suficientemente grande, pueden detectarse sus márgenes más allá del borde de la silueta cardíaca (4). El líquido puede localarse (Figura 5) dentro de las cisuras (5), especialmente en la falla cardíaca, y manifestarse como tumores fantasma (seudo tumores).

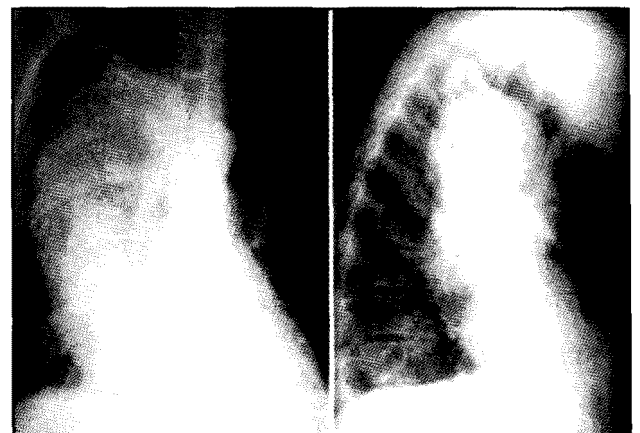


Figura 5. Líquido encapsulado en la cisura mayor de etiología inflamatoria. En la proyección frontal el líquido interlobar tiene una configuración reniforme y en la lateral muestra un borde lobulado.

Una manifestación radiológica característica del derrame pleural intracisural, se observa cuando las cisuras mayores son incompletas medialmente. En este caso, el líquido que se extiende dentro de las cisuras crea una línea cóncava (6). El pulmón que está medial a esta línea tiene una densidad normal y en la periferia se ve una opacidad uniforme. Esto se conoce como el signo de la cisura pulmonar interlobar incompleta (4).

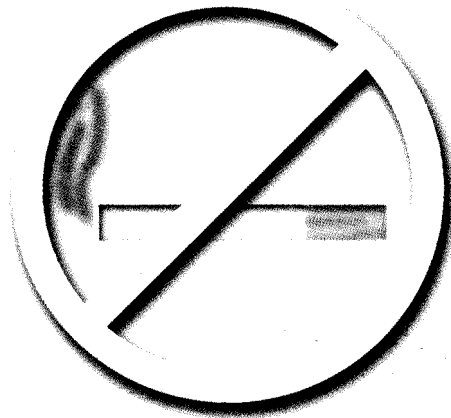
En la cisura mayor también puede ocurrir neumotórax interlobar, dando una apariencia quística o produciendo un nivel hidroaéreo (7), siendo a veces necesaria la TAC para el diagnóstico.

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Kuniaki Hayashi M.D. del Departamento de Radiología de Nagasaki University School of Medicine.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hayashi K, Aziz A, Ashizawa K, Hayashi H, Nagaoki K, Otsuji H. Radiographic appearances of the Major Fissures. *Radiographics* 2001; 21:861-874.
2. Armstrong P, Wilson AG, Dee P, Hansell DM, eds. *Imaging of diseases of the chest*. 2da edición. St Louis: Mosby-Year Book; 1995: 641-716.
3. Fisher MS. Significance of a visible major fissure on the frontal chest radiograph. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 137:577-580.
4. Signs in imaging: Incomplete pulmonary interlobar fissure sign. *Radiology* 1978; 128:21-25.
5. Felson B. *Radiología torácica*. Segunda edición. Barcelona: Editorial Científico-médica; 1978.
6. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. *Diagnosis of Diseases of the Chest*. Cuarta Edición. Philadelphia: W.B Saunders Company; 1999:564-565.
7. Watanabe A, Shimokata K, Nomura F, et al. Interlobar pneumothorax. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 155: 1135-1136.



¡se puede lograr!

Síndrome de embolismo graso traumático

John Carlos Pedrozo Pupo, MD ¹, Guillermo Trout Guardiola, MD ², Neffer Cuisman, MD ³

RESUMEN

Informamos el caso de un hombre de 34 años de edad, sin enfermedad respiratoria previa, quien consultó a urgencias por fractura de tibia y peroné. Presentaba insuficiencia respiratoria en el momento de su evaluación. La radiografía y la TAC de tórax mostraron infiltrados pulmonares difusos. Los estudios microbiológicos que se le realizaron fueron negativos. El lavado bronquioloalveolar (LBA) demostró hallazgos consistentes con macrófagos espumosos. Después del tratamiento con esteroides, el paciente mostró evolución favorable, desde el punto de vista clínico radiológico y gasimétrico.

Palabras clave

Embolismo graso, síndrome de embolismo graso, insuficiencia respiratoria aguda, tratamiento con esteroides.

ABSTRACT

We inform the case of a 34 year-old man, without previous breathing illness who consulted to urgencies for fracture of lukewarm and fibula. It presented breathing inadequacy in the moment of their evaluation. The x-ray and the thorax TAC showed infiltrated lung diffuse. Microbiological tests that were carried out was negative. The broncho-alveolar lavage (LBA) demonstrated consistent discoveries with foamy macrophages. After the treatment with steroids, the patient showed favorable evolution, from the radiological clinical and blood gases point of view.

KeyWords

Fatty Embolism, syndrome of fatty embolism, sharp breathing inadequacy, treatment with steroids

INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolismo graso, fue diagnosticado por primera vez por Von Bergman en 1873, en un hombre con fractura de fémur, y ahora es una entidad clínica bien establecida, descrita en una gran variedad de condiciones de tipo traumáticas y no traumáticas. (1)

El embolismo graso ocurre en más del 90% de los pacientes con una lesión traumática, y el síndrome de embolismo graso ocurre en solo el 1-20 % de los pacientes con fractura de huesos largos y de la pelvis; es más frecuente en las fracturas cerradas que en las abiertas (2)

El síndrome de embolismo graso se caracteriza por la tríada clásica de disnea, compromiso neurológico y petequias en el tronco y en conjuntivas. Los signos y síntomas consisten en polipnea, taquipnea, petequias, fiebre, astenia, adinamia, alteración del sensorio, e hipoxemia. La radiografía y la TAC de tórax muestran signos muy similares a los observados en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). El reconocimiento temprano es facilitado por el monitoreo de los

gases arteriales y la imagenología del tórax. El tratamiento está dirigido principalmente a tratar el SDRA usando soporte ventilatorio y esteroides. (3, 4).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 34 años, traído al servicio de urgencias por presentar trauma en miembro inferior derecho con fractura cerrada de tibia y peroné. (Figura No-1 A); es hospitalizado con el fin de realizar

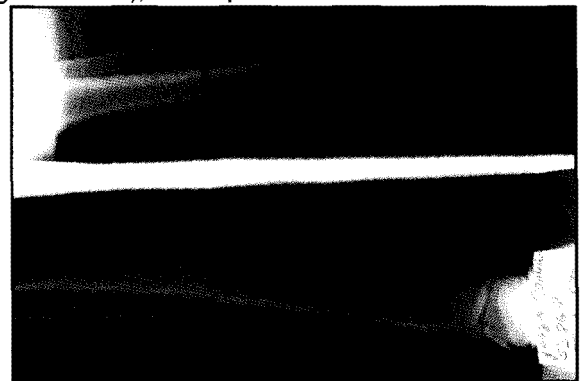


Figura 1A. Fractura de Tibia y Peroné derecho

¹ Médico Internista – Neumólogo e Intensivista. (NEUMOCARE). Unidad de Cuidado Intensivo. Clínica El Prado. Santa Marta, Magdalena.

² Médico Internista – Cardiólogo y Epidemiólogo. Unidad de Cuidado Intensivo. Clínica El Prado. Santa Marta, Magdalena.

³ Médico de Planta. Clínica El Prado. Santa Marta, Magdalena.

osteosíntesis y manejo por el servicio de ortopedia. Al segundo día, después de haberle realizado osteosíntesis de tibia, con colocación de clavo endomedular, (Figura 1B) el paciente empieza a presentar disnea progresiva, tirajes subcostales, fiebre de 38,5°C, diaforesis, e irritabilidad, lo que motiva su traslado a la Unidad de Cuidado Intensivo, donde al tercer día se encuentra un paciente hemodinámicamente estable, sin ningún tipo de inotrópicos, con signos vitales de TA: 120/70, FC: 126 x min, FR: 28 x min, temperatura 36,5°C, Saturación de oxígeno de 88%, con ventury al 32%, alerta, desorientado, cumple y atiende órdenes sencillas, bradipsíquico, sin déficit motor ni sensitivo.



Figura 1B. Fractura de Tibia y Peroné Post Osteosíntesis Clavo Intramedular.

La auscultación cardio-pulmonar deja escuchar ruidos cardíacos rítmicos taquicárdicos, sin soplos y ruidos respiratorios con escasos estertores en base derecha. Piel sin petequias. Resto del examen físico normal.

Los exámenes paraclínicos mostraron cuadro hemático con leucocitos de 8.000, neutrófilos: 70%, linfocitos: 30%, VSG:14, plaquetas: 174.000, Hemoglobina: 12.4, hematocrito: 37%, PT: 13.4/11.8 seg, PTT: 41,3/22.6 seg, Glicemia: 96, creatinina de 0.9, Sodio: 140, Potasio: 3.5, Cloro: 98. Gases arteriales con FIO2 al 32% mostraron pH: 7,46, PaO2: 53 PaCO2:31, HCO3:23, SatO2: 89%, PaO2/FIO2: 165. La Tabla I. muestra la evolución gasimétrica.

Tabla I. Evolución de los gases arteriales

Día	PH	PaO2	PaCO2	HCO3	Sat.O2	FIO2	PaO2/ FIO2
3	7.46	53	31	23	89%	0.32%	165
4	7.48	46	26	20	88%	0.24%	191
5	7.46	58	27	20	92%	0.365	161
6	7.44	52	31	22	88%	0.21%	247
7	7.49	60	31	24	93%	0.21%	285

El electrocardiograma solo mostró taquicardia sinusal mientras que un Ecocardiograma transtorácico y una TAC cerebral fueron normales. La radiografía de tórax mostró imagen bilateral de vidrio esmerilado. (Figura2A)



Figura No. 2A. Radiografía del Tórax. Infiltrado de Ocupación Alveolar que permite ver la circulación Pulmonar. (Vidrio Esmerilado).

Con los hallazgos clínicos y paraclínicos anotados se plantearon los siguientes diagnósticos: 1- Síndrome de embolismo graso, y diagnóstico diferencial 2- Neumonía por P. carinii ?, 3- Alveolitis alérgica extrínseca fase aguda?, 4- Neumonía intersticial aguda ó síndrome de Hamman-Rich ? Se decide tratar con anticoagulación plena, esteroides orales a razón de 1 mg por kilo de peso, trimetoprim sulfá y conducta expectante.

Se toma TACAR de tórax, que muestra hallazgos similares a la radiografía simple y se realiza fibrobroncoscopia, cuyo LBA solo muestra abundantes macrófagos alveolares espumosos, con coloración negativa para Carini.

Hacia el quinto día se retira el TMP-SMZ, y se continúa con la prednisona y anticoagulación plena. El día sexto el paciente evoluciona hacia la mejoría desde el punto de vista neurológico de su oxigenación, de

su patrón respiratorio, y de las imágenes radiológicas Figura 2B. El día décimo se salda por evolución satisfactoria. Un mes después de su salida se encuentra paciente asintomático desde el punto de vista respiratorio, funcional y radiológico. Figura 2C.



Figura 2B. Radiografía de Tórax. Mejoría del infiltrado alveolar. (Sexto día)

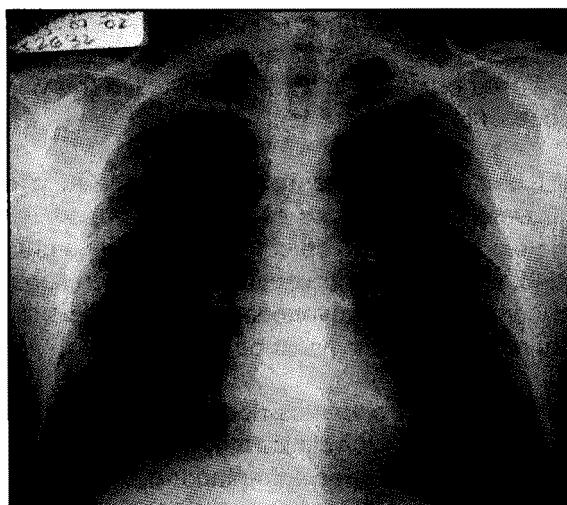


Figura 2C. Radiografía de Tórax. Normal. (al mes).

DISCUSIÓN

El síndrome de embolismo graso (SEG) típicamente se manifiesta a partir de las 24 a 72 horas después del evento traumático inicial. Los pacientes afectados van a presentar la tríada clásica que consiste en hipoxemia, alteraciones neurológicas y petequias. La disnea, taquipnea y la hipoxemia son los hallazgos tempranos más frecuentemente encontrados y son indistinguibles del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). (2,4,5)

Aproximadamente la mitad de los pacientes con SEG traumáticos presentan fracturas de huesos largos y de cadera y requieren ventilación mecánica.

Las alteraciones neurológicas se desarrollan en la mayoría de pacientes y ocurren después de haberse desarrollado la dificultad respiratoria. Los pacientes afectados usualmente desarrollan un estado confusional seguido de alteración del estado de conciencia. Nunca han sido descritas las convulsiones y el déficit focal. El compromiso neurológico es transitorio y completamente reversible en las mayoría de los casos. (5)

Las petequias pueden ser el último componente de la tríada en aparecer y se localizan en la cabeza, cuello, tórax anterior, subconjuntiva y axilas. Las petequias son el resultado de la obstrucción de los capilares dérmicos por los glóbulos de grasa, lo cual lleva a una extravasación de eritrocitos. No hay alteraciones en las plaquetas y las petequias desaparecen hacia el quinto y séptimo día. (5)

Existen otros tipos de manifestaciones que son poco frecuentes como el escotoma (retinopatía de Purtscher) y la lipiduria, todas atribuidas directamente a la embolización de grasa. Otros hallazgos como la fiebre, alteración en la coagulación (parecida a la coagulación intravascular diseminada) y la depresión miocárdica, aparecen como resultado de la liberación de mediadores secundarios a la injuria o al metabolismo lipídico alterado. (5)

Existen dos grandes teorías acerca de la patogénesis del SEG. La teoría mecánica, que propone que el contenido de la médula ósea entra al sistema venoso y llega al pulmón como émbolo; las pequeñas gotas de grasa de 7 a 10 micras pueden viajar a través del capilar pulmonar y luego a la circulación sistémica, cerebro y otros órganos.

La otra teoría es la bioquímica, que sugiere que los ácidos grasos circulantes sufren una degradación y son hidrolizados en un curso de horas a varios productos, que incluyen ácidos grasos libres, los cuales afectan al neumocito, causando el SDRA en modelos animales y produciendo alteración en el intercambio gaseoso. (6,7)

En los pacientes con SEG de tipo no traumático (pancreatitis, diabetes mellitus, anemia de células falciformes, quemaduras infecciones, neoplasias, y reemplazo total de cadera y rodilla, el mecanismo

involucrado en la patogénesis tiene que ver con la elevación de la proteína C reactiva, que es la responsable de la aglutinación de los quilomicrones y el VLDL. Estos mecanismos pueden también causar pancreatitis aguda en los pacientes con hiperlipidemia tipo I, IV, y V; y en la necrosis avascular del hueso en los pacientes con hiperlipidemia inducida por corticosteroides. (5,8,9)

El diagnóstico del SEG es clínico y aunque la presencia de petequias es considerada patognomónica, solamente están presentes en el 20 a 50% de los casos. En nuestro paciente nunca se evidenciaron petequias. (10)

La radiografía del tórax es normal en la mayoría de los pacientes, pero una minoría presenta infiltrados de tipo alveolar, en parches o en forma difusa, estos cambios son debidos al edema o a la hemorragia alveolar, con una distribución principalmente periférica y en las bases. Si se les realiza a estos pacientes gammagrafía de ventilación-perfusión, puede demostrar un patrón moteado en la perfusión, con patrón ventilatorio normal. La TAC de tórax generalmente muestra áreas focales de opacidades en vidrio esmerilado. (5)

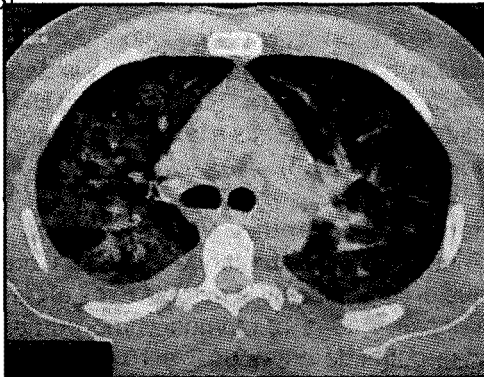


Figura No. 3A. TAC de Tórax. Infiltrado de Ocupación Alveolar.

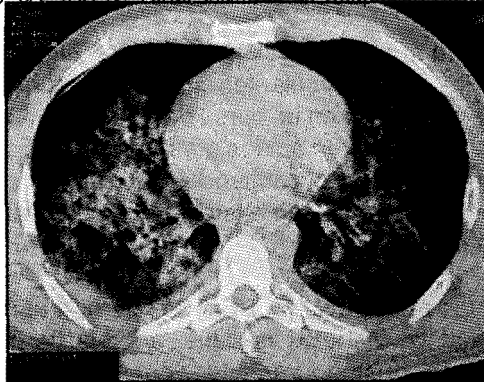


Figura No. 3B. TAC de Tórax. Infiltrado de Ocupación Alveolar.

La resonancia nuclear magnética del cerebro puede revelar señales en T2 de alta densidad, lo cual se correlaciona con el grado de compromiso neurológico.

Ninguna prueba es lo suficientemente sensible y específica para diagnosticar el SEG. Se ha descrito utilidad en la identificación de glóbulos grasos en la sangre, orina y en el catéter de Swan-Ganz. La utilidad de la broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) en el síndrome de embolismo graso ha sido estudiada, y se ha demostrado que el 63% de los lavados contienen macrófagos espumosos. (6,11,12)

El ecocardiograma Transesofágico para detectar eventos embólicos durante la cirugía cumple un papel muy importante, ya que la identificación temprana de los glóbulos de grasa permite un manejo más adecuado y mejora el pronóstico. (1,13)

El tratamiento del SEG consiste en la inmovilización de la fractura de manera temprana, lo cual reduce la incidencia del síndrome. Existen varias técnicas quirúrgicas que buscan reducir la incidencia del embolismo graso durante la cirugía, como son la profilaxis intraoperatoria en el reemplazo total de cadera y tibia con cemento y la técnica del vacum (o aspirado) óseo. (14,15)

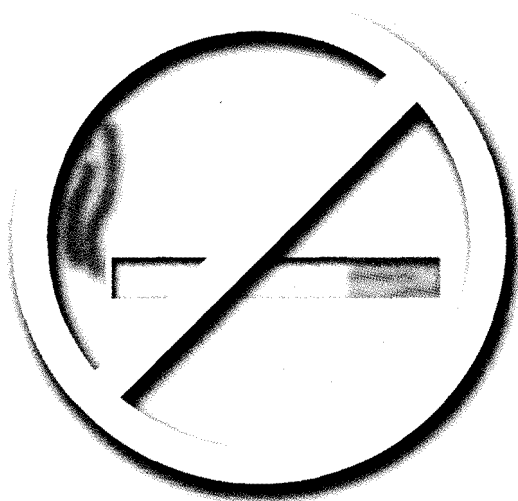
El uso de corticoesteroides profiláctico es controversial y hay pocos estudios que soporten su uso, pero sea descrito en el tratamiento de la enfermedad. Otros tipo de tratamientos han sido sugeridos, como etanol intravenoso, albúmina, dextrán y heparina pero ninguno ha probado ser efectivo.

En conclusión podemos decir que el embolismo graso es una condición clínica muy frecuente a la cual los traumatólogos se ven enfrentados diariamente. El diagnóstico de embolismo graso de tipo traumático es muy fácil pero cuando no hay una historia de trauma puede ser muy difícil. En la literatura no existe un gold standard para diagnosticarlo y los tratamientos que han sido descritos no tienen suficiente peso epidemiológico. Lo único que ha demostrado ser efectivo son las medidas preventivas y la ventilación mecánica con presión positiva.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Aoki NA, Soma K, Shindo M, Kurosawa T, Ohwanda T. Evaluation of potential fat emboli during placement of intramedullary nails after orthopedic fractures.

- Chest 1998; 113:178-81.
- 2- Levy D. The fat embolism syndrome. A review. Clin Orthop 1990; 261:281-6.
 - 3- Forteza AM, Koch S, Romano JG, Zych G, Bustillo IC, Duncan RC, "et al". Babikian VL. Transcranial Doppler detection of fat emboli. Stroke 1999; 30:2687-2691.
 - 4- Gossling HR, Donohue TA. The fat embolism syndrome. JAMA 1979; 241:2740-2.
 - 5- Weinhouse GL, Manker S. Fat embolism syndrome. UpToDate 2001; Vol. 9 No. 1.
 - 6- Fabian TC. Unraveling the fat embolism syndrome. N Engl J Med 1993; 329:961-963.
 - 7- Rautanen M, Gullichsen E, Riutta A, Mucha I, Nelimarkka O, Niinikoski J. Experimental fat embolism induces urine 2,3-dinor-6-ketoprostaglandin F sub-1-alpha and 11-dehydrothromboxane B excretion in pigs. Crit Care Med 1997; 25:1215-1221.
 - 8- Hulman G. Pathogenesis of non-traumatic fat embolism. Lancet 1988; 18:1366-1367.
 - 9- Choi JA, Oh YW, Kim HK, Kang KH, Choi YH, Kang EY. Nontraumatic pulmonary fat embolism syndrome: radiologic and pathologic correlations. J Thorac Imag 2002; 17:167-169.
 - 10- King MB, Harmon KR. Unusual forms of pulmonary embolism. Clin Chest Med, 1994; 5:561.
 - 11- Godeau B, Schaeffer A, Bachir D: et al. Bronchoalveolar lavage in adult sickle cell patients with acute chest syndrome: value for diagnostic assessment of fat embolism. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153:1691.
 - 12- Reider E, Sherman Y, Weiss Y, Liebergall M, Pizov R: Alveolar macrophages fat stain early diagnosis of fat embolism syndrome. Isr J Med Sci 1997; 33:654-8.
 - 13- Koessler M, Fabiani R, Hamer H, Pitto RP: The clinical relevance of embolic events detected by transesophageal echocardiography during cemented total hip arthroplasty: A randomized clinical trial. Anesth Analg 2001; 92:49-55.
 - 14- Pitto RP, Koessler M, Kuehle JW: Comparison of fixation of the femoral component without cement and fixation with use of a bone-vacuum cementing technique for the prevention of fat embolism during total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg 1999; 81:831-43.
 - 15- Pitto RP, Hamer H, Fabiani R, Radespiel-Troeger M, Koessler M: Prophylaxis against fat and bone-marrow embolism during total hip arthroplasty reduces the incidence of postoperative deep-vein thrombosis. J Bone Joint Surg 2002; 84:39-48.



¡se puede lograr!

Efectos de un programa educacional dirigido a reducir la incidencia de neumonía asociada a ventilador.

Título original: Effect of an education program aimed at reducing the occurrence
Autores: Zack JE, Garrison T, Trovillion E, et als.
Revista: Crit Care Med. 2002 ;30: 2407-12.

OBJETIVO

El propósito de este estudio fue determinar si con una iniciativa de educar al personal se podría disminuir el porcentaje de Neumonía Asociada a Ventilador (NAV).

MATERIALES Y METODOS

Diseño: Estudio observacional Pre y Post intervención.
Sitio: UCI en un Hospital Universitario Urbano.
Pacientes: Todo paciente que requirió Ventilación mecánica y desarrolló NAV entre Octubre 1 de 1999 y Septiembre 30 del 2001.

INTERVENCIONES

Un programa educativo, dirigido a terapeutas respiratorias y enfermeras, fue desarrollado por un equipo multidisciplinario para aplicar prácticas correctas que previnieran la NAV.

El programa consistía de un módulo de 10 páginas, para ser estudiado de forma individual, que comprendía factores de riesgo, modificaciones, prácticas en NAV, reuniones del equipo y lecturas didácticas. A cada estudiante se le realizó un examen pre-estudio del módulo y luego un examen posterior.

Carteleros y recordatorios fueron fijados en las UCI, con protocolos, manejos y recomendaciones prácticas

RESULTADOS

Se presentaron 199 episodios de NAV ocurridas en 15.094 días de Ventilación mecánica (12.6 x 1000 días de Ventilador) en los 12 meses antes de la intervención.

Luego de haber implementado el módulo educacional la frecuencia de NAV disminuyó a 81 episodios en 14.171 días de Ventilador (5.7 x 1000 días de Ventilador), lo cual significa una disminución del 57% ($p < 0.001$). Los costos de ahorro secundario a la

disminución de la NAV luego de 12 meses de haber implementado el programa educacional fueron de U\$ 425.606 a U\$ 4.05 millones.

CONCLUSIONES

Un programa educacional enfocado a intervenir en recomendaciones sobre prácticas en el manejo de la NAV en el paciente en Ventilador puede disminuir dramáticamente la incidencia de NAV.

Programas educacionales pueden ser incluidos más frecuentemente en la UCI, con el fin de disminuir infecciones y costos asociados a un aumento de la morbimortalidad.

COMENTARIOS

A pesar de las claras limitaciones del estudio:

1. No es multicéntrico y eso podría cuestionar su reproductibilidad.
2. No fue ciego, lo cual puede introducir sesgos.
3. No evaluó otros desenlaces diferentes a NAV (uso de antibióticos, etc).

A pesar de ello, este estudio propone un programa educativo, sencillo, práctico y fácil de aplicar a nivel universal. Está basado en recomendaciones demostradas y aprobadas en los consensos del CDC y europeos de NAV. Dada la alta morbimortalidad atribuida universalmente a la NAV y los costos directos e indirectos que de ella se derivan, reducir su presentación es una intervención costo-efectiva en cualquier servicio de medicina crítica. Otras recomendaciones podrían emplearse para desarrollar un gran estudio, multicéntrico, ciego, que sustente un programa educativo similar. Claro está, mientras tanto, el sentido común nos podría obligar a aplicar un programa similar en nuestros servicios.

Alexandra Tous
 Terapia Respiratoria UCI Hospital Bocagrande, Cartagena
Carmelo Dueñas Castell
 Jefe UCI Hospital Bocagrande, Cartagena

Estridor post extubación en pacientes en UCI

Título Original: Post-extubation stridor in intensive care unit patients. Risk factors evaluation and important of the cuff-leak test.
Autores: Jaber S, Chanques G, Matecki S, Ramonatxo M, et als.
Revista: Intensive Care Med (2003) 29:69-74

OBJETIVOS

Evaluar la incidencia e identificar factores asociados con la ocurrencia de estridor laríngeo post-extubación

Evaluar la eficacia de la "Prueba de escape aéreo" como predictor de estridor laríngeo.

MATERIALES Y METODOS

Diseño: Estudio clínico, prospectivo.
Sitio: UCI de un Hospital Universitario.

PACIENTES

Para evaluar la eficacia del examen se tomaron todos los pacientes hospitalizados en UCI, intubados, durante un período de 14 meses, comprendidos entre enero del 2000, a marzo del 2001, considerando paralelamente como factores de riesgo de estridor: La edad, el sexo, peso, severidad de la patología, dificultad para intubar (> de 3 intentos) diámetro del tubo orotraqueal y la presión del balón.

INTERVENCIONES

Prueba de escape aéreo antes de cada extubación.

RESULTADOS

112 pacientes durante 14 meses.

La frecuencia de estridor fue del 12%. Cuando los autores eligieron un nivel de corte de 130cc y un 12% para cuantificar el volumen de escape de aire, la sensibilidad de la prueba fue del 85% y la especificidad fue del 95%.

Los pacientes que desarrollaron estridor tenían un escape significativamente menor que los otros (372+170 vs 59+92cc p<0.001).

El estridor se asoció con un SAPS II elevado, la causa de hospitalización, una intubación traumática o difícil, historia de autoextubación, una intubación prolongada y un balón demasiado inflado al ingresar a UCI.

Estos resultados ofrecen una idea de cómo identificar pacientes en riesgo de desarrollar estridor post extubación.

CONCLUSIONES

Un volumen de escape de aire bajo (<130cc o 12%) alrededor del tubo orotraqueal, antes de la extubación, especialmente si se asocia a un factor de riesgo, es útil en identificar pacientes con posibilidad de desarrollar estridor postextubación.

COMENTARIOS

Recientes publicaciones han planteado que las complicaciones de la vía aérea pueden ser causa de fracaso en extubar pacientes. En los últimos 3 años ha surgido la prueba de escape de aire como método de evaluar la vía aérea superior, antes de extubar al paciente. Se trata de un método sencillo, rápido y fácil de aplicar en cualquier unidad de cuidado intensivo y que si lo sumamos a reconocidos factores de riesgo de estridor laríngeo pueden ayudar a predecir dificultades en el manejo de la vía aérea al extubar al paciente. Lamentablemente este método cuenta con varias limitaciones que el trabajo de Jaber, el más grande hasta el momento, no resuelve:

1. No se ha corroborado con laringoscopia previa.
2. La reproductibilidad de la prueba ha sido cuestionada.

Alexandra Tous
 Terapia Respiratoria UCI Hospital
 Bocagrande, Cartagena
Carmelo Dueñas Castell
 Jefe UCI Hospital Bocagrande, Cartagena

Patrón nodular

Ramón Reyna N.*, Marcela Díaz**

DEFINICIÓN

En Radiología es una colección de opacidades discretas, innumerables y pequeñas con diámetro que oscilan desde 1 mm hasta 10mm, generalmente uniforme en tamaño y de distribución diseminada, sin espiculaciones en sus contornos.

COMENTARIO

Es un hallazgo radiológico descriptivo, sin implicaciones específicas de patología o etiología. El tamaño de los nódulos debe especificarse ya sea como un rango o como un promedio.

DISCUSIÓN

Al practicar el estudio inicial de radiografía de tórax PA y lateral y ante la presencia de una enfermedad pulmonar difusa, el primer paso es definir el patrón predominante y no parecería difícil reconocer cuándo se está ante un patrón nodular de acuerdo a la definición enunciada arriba.

Los nódulos más pequeños se reconocen mejor en la proyección PA en los ángulos costofrénicos y en la radiografía lateral en el espacio claro retroesternal. Deben diferenciarse de estructuras vasculares tomadas en corte transversal por la ramificación que estas tienen y por ser menos numerosas en la periferia de los pulmones.

Los nódulos muy pequeños generalmente representan conglomerados de lesiones aún mas pequeñas como en el caso de los nódulos miliares, lo cual se ha demostrado en especímenes de patología. Esto significa que los nódulos representan un efecto de sumación.

No solo reconocer los nódulos en la radiografía es importante pues el análisis debe apoyarse en la información clínica del paciente para acercarse a un diagnóstico diferencial. Por ejemplo es importante saber si el paciente tiene o no fiebre ya que de acuerdo a esta información se plantean ciertas consideraciones (ver tabla I).

Tabla I. Patrón Nodular

PACIENTE FEBRIL	PACIENTE AFEBRIL
Tuberculosis	Inhalación
Hongos	Granuloma Eosinófilo
Nocardiosis	Sarcoidosis
Neumonía viral	Hongos
	Metástasis
	TBC miliar

El siguiente paso en el análisis es definir los contornos de los nódulos, pues tradicionalmente se han mencionado algunas diferencias en la apariencia de los nódulos que son predominantemente intersticiales o los de ocupación del espacio aéreo. Los nódulos que son de origen intersticial son de contornos bien definidos a pesar de su pequeño tamaño, pudiéndose detectar nódulos de 1 a 2 mm mediante TAC de alta resolución. Estos nódulos tienen densidad de tejido blando y borran los bordes de los vasos y otras estructuras con las cuales se ponen en contacto.

Los nódulos de ocupación del espacio aéreo en cambio son mal definidos y pueden tener densidad homogénea de tejido blando, alterando los márgenes vasculares o pueden ser menos densos que los vasos adyacentes (vidrio esmerilado). Estos nódulos han sido mal llamados "acinares" porque se aproximan al tamaño de los acinos, pero no son histológicamente acinares, sino realmente centrilobulares y peribronquiolares.

Además hay unos nódulos que son difíciles de separar unos de otros como nódulos individuales en una radiografía de tórax, por lo cual se hace necesaria una valoración más adecuada como es la tomografía de alta resolución. Incluso, mediante este método es difícil diferenciar cuáles son nódulos intersticiales y cuáles alveolares pues hay entidades que afectan tanto los compartimientos intersticial como alveolar. Por lo tanto es más valioso para el análisis etiológico de los nódulos pequeños su distribución o localiza-

*Médico Radiólogo. Director Departamento Imágenes Diagnósticas Clínica Marly, Bogotá

** Médica Radióloga. Departamento Imágenes Diagnósticas Clínica Marly, Bogotá

ción más que su apariencia. En la mayoría de los casos una distribución predominante de los nódulos es evidente en la TAC de alta resolución (ver Tabla II).

Tabla II. Diagnóstico diferencial según la localización de los nódulos

PERILINFÁTICO	Sarcoidosis Silicosis y Neumoconiosis de trabajadores del carbón
AL AZAR	Tuberculosis e infección por hongos Metástasis Histiocitosis de células de Langerhans.
CENTRILOBULAR	Neumonitis sub-aguda por hipersensibilidad. Bronquiolitis respiratoria
BRONCOVASCULAR	Desórdenes Linfoproliferativos Leucemia Sarcoma de Kaposi.
CAVITADOS	Metástasis Granulomatosis de Wegener Embolos Sépticos Tuberculosis o infección por hongos.

ño desde pocos milímetros hasta 1 cm o más; son bien definidos, predominando en localización peribroncovascular y subpleural y menos frecuentemente septal o centrilobular (Figura 3). Tienen predilección por los lóbulos superiores, rara vez se cavitan y se pueden calcificar.

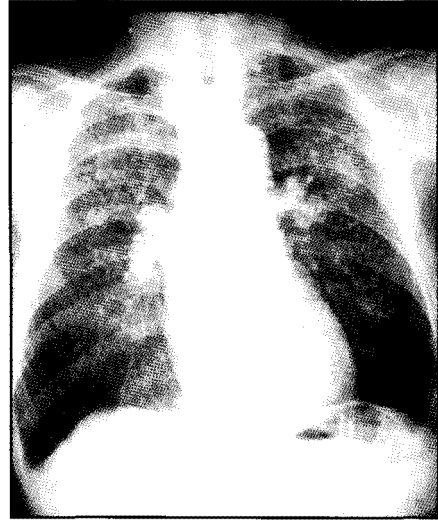


Figura 1.

NÓDULOS PEQUEÑOS

1. DISTRIBUCIÓN AL AZAR.

Aunque algunos nódulos se ven en relación con los septos interlobulares, vasos o superficies pleurales, los nódulos no tiene una relación consistente o predominante con cualquiera de estas estructuras. Una distribución uniforme es la más típica sin respetar las estructuras anatómicas.

En la TBC miliar o en las infecciones por hongos los nódulos son bien definidos y miden hasta varios milímetros de diámetro. Las metástasis hematógenas aunque también tienen distribución al azar en relación con las estructuras lobulares, predominan en la periferia y en las bases pulmonares. En la silicosis, cuando son numerosos, se ven difusos y al azar, predominado en las regiones posteriores. (Figura 1 y 2).

2. DISTRIBUCIÓN PERILINFÁTICA

Los nódulos predominan en relación con el intersticio parahiliar peribroncovascular, el intersticio centrilobular, los septos interlobulares y las regiones subpleurales correspondiendo a la distribución de los linfáticos en el pulmón.

En los pacientes con sarcoidosis, la tomografía de alta resolución muestra nódulos que oscilan en tama

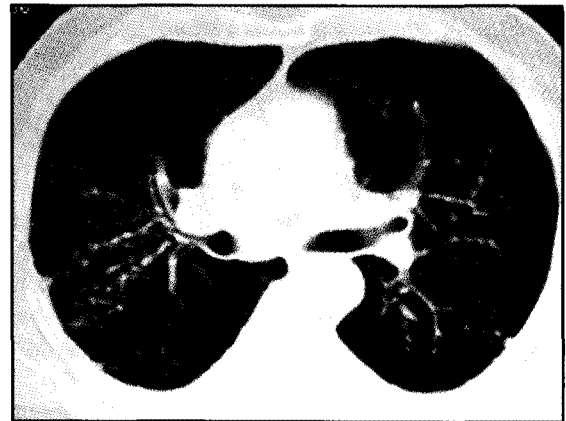


Figura 2.

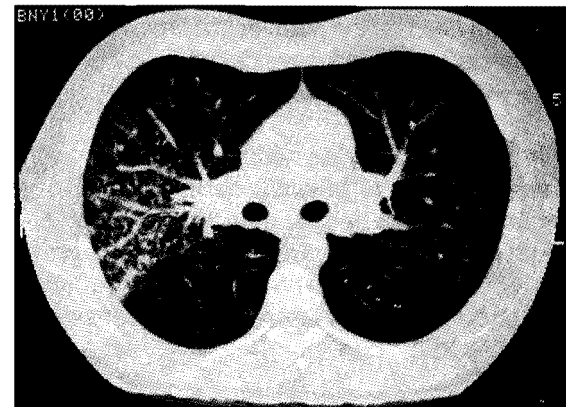


Figura 3.

La silicosis y la neumoconiosis de los trabajadores de carbón se caracterizan por la presencia de pequeños nódulos de 2 a 5 mm que predominantemente son centrilobulares y subpleurales y menos frecuentemente peribroncovasculares; son más simétricos que en la sarcoidosis, con predominio en las regiones posteriores de los lóbulos superiores. En la silicosis a veces pueden hasta calcificarse.

En paciente con diseminación linfangítica, cuando los nódulos son visibles, estos se encuentran dentro del intersticio peribroncovascular y septos interlobulares dando una apariencia de "septos arrosariados".

En la amiloidosis se han visto nódulos de distribución septal y centrilobular. Se pueden calcificar.

3. DISTRIBUCIÓN CENTRILOBULAR.

Los nódulos centrilobulares están separados de los septos interlobulares y superficies pleurales por una distancia de varios milímetros; en la periferia del pulmón los nódulos se localizan de 5 a 10 mm de la superficie pleural. Se pueden asociar a pequeñas ramas de las arterias pulmonares. Debido al tamaño similar con los lóbulos secundarios, los nódulos centrilobulares aparecen separados ordenadamente a una distancia similar. Aunque frecuentemente son mal definidos, este no siempre es el caso. Se puede ver por ejemplo un único nódulo centrilobular o encontrarse también en una roseta centrilobular de varios nódulos. En casos ocasionales, el bronquiolo centrilobular con aire se puede reconocer como una estructura radiolúcida redondeada dentro de un nódulo centrilobular.

Pueden reflejar la presencia de anomalías intersticiales o anomalías en el espacio aéreo y la correlación histológica reportada de ocurrir en asociación con nódulos centrilobulares varía con la entidad.

Ejemplos de estos nódulos se encuentran en la diseminación endobronquial de la TBC, en bronconeumonía, neumonitis por hipersensibilidad, bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa, bronquiolitis respiratoria, asbestosis, edema, vasculitis, talcosis, carcinoma broncoalveolar y bronquiolitis obliterante.

NÓDULOS GRANDES

Son opacidades redondeas de 1 cm o más de diámetro. El termino "masa" se refiere a lesiones mayores de 3 cm. Los nódulos grandes se pueden asociar con una variedad de enfermedades intersticiales o del espacio aéreo. Además en pacientes con enfermedad pulmonar difusa o crónica pueden representar masas o conglomerados de pequeños nódulos como sucede en la sarcoidosis, masas fibróticas, como sucede en la sarcoidosis o en la silicosis, lesiones infecciosas o inflamatorias, nódulos tumorales, infartos, o nódulos de la granulomatosis de Wegener.

BIBLIOGRAFÍA

1. Webb WR, Muller NL, Naidich DP. High Resolution of the Lung. Second Edition. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996
2. Collins J. CT Signs and Patterns of Lung Disease. Radiologic Clinics of North America 2001; 39(3): 1115-1135.
3. Reet JC. Cheat Radiology. Plain Film Patterns and Differential Diagnosis. St. Louis Mosby 1991.

Hipertensión pulmonar crónica tromboembólica

*Amador Ovalle, MD

La hipertensión pulmonar crónica tromboembólica (HPCTE), también conocida como tromboembolismo pulmonar crónico no resuelto, es una forma poco común de tromboembolismo pulmonar. Hasta hace muy poco era considerada una rara curiosidad de autopsia, pero a medida que los métodos diagnósticos han mejorado y nuestra actitud hacia la enfermedad tromboembólica pulmonar ha cambiado, la incidencia de esta entidad nosológica ha experimentado un notable incremento. Pero quizá lo más relevante de esta enfermedad es que se trata de una forma de hipertensión pulmonar crónica potencialmente corregible.

Cada año en Estados Unidos se diagnostican hasta 2500 casos, lo cual representa entre el 0.1 a 0.5 por ciento de todos los pacientes que sobreviven a un evento embólico pulmonar. En nuestro medio no existen registros de esta enfermedad, como tampoco existen antecedentes de su manejo, que es quirúrgico. En realidad su manejo requiere un enfoque multidisciplinario, que involucra a cirujanos, neumólogos, intensivistas, cardiólogos, anestesiólogos y radiólogos.

FISIOPATOLOGÍA

Se desconocen los mecanismos fisiopatológicos en las fases tempranas de esta entidad, dado que la mayoría de los pacientes consultan en etapas tardías. Existe una fase, a la que se le ha denominado de "luna de miel", donde no hay horizonte clínico, a pesar de cambios anatómicos y fisiológicos. Lo que generalmente se encuentra es un gran trombo obstruyendo una de las arterias centrales, asociado a un alto grado de hipertensión pulmonar, pero los mecanismos exactos aún en esta fase, son motivo de controversia.

Existe actualmente una candente discusión acerca de los orígenes de este trombo, que sobrevive a los mecanismos líticos naturales del organismo y que causa hipertensión pulmonar crónica.

Aunque los patólogos han descrito ventrículo derecho hipertrófico y arterias pulmonares aumentadas de tamaño en sus autopsias desde principios del siglo

XX, tal vez nuestra actual concepción de la trombogénesis tenga aún la influencia de Owen y sus colaboradores, quienes en 1953 fueron los primeros en sugerir que estos cambios, y la falla cardíaca derecha edematosa, eran debidos a embolia pulmonar silente múltiple.

La clasificación histórica de la hipertensión pulmonar (HP) entre primaria y secundaria, también ha sido fuente de confusiones. A menudo se utiliza el término embolia pulmonar crónica como sinónimo de HPCTE. En el pasado la HP primaria era distinguida por la arteriopatía plexiforme, sin embargo éste es más un diagnóstico de exclusión, y el término HP inexplicada tal vez sea más apropiado. Actualmente es claro que la arteriopatía plexiforme no es exclusiva de ninguna forma de HP, que por el contrario, puede ser observada en diferentes forma de HP. A favor de una unificación de criterios, el término HP crónica tal vez sea el más correcto.

En términos generales, hay dos posiciones frente al origen del trombo causante de la HP crónica. Existe un grupo de autores que defiende la etiología tromboembólica y otro que apoya la trombosis *in situ* asociada a arteriopatía primaria.

Trombosis in situ

Los partidarios de esta teoría hipotetizan que el tromboembolismo venoso es una causa improbable de HPCTE y que, por el contrario, proponen que en muchos casos, la HPCTE es una arteriopatía primaria con trombosis local secundaria.

Estos autores nos dan pocos elementos de juicio a favor de su hipótesis, pero sí nos colman de argumentos en contra de la opuesta. Se preguntan, por ejemplo, si un solo episodio de embolia pulmonar aguda es capaz de producir HP crónica. Responden que es casi imposible, que en alguna situación aguda se necesita ocluir más del 70% del lecho vascular pulmonar para producir hipertensión, además de la participación de factores humorales como la 5-hidroxitriptamina. Además, afirman, en la mayoría de los casos estos coágulos son lisados en las siguientes

*MD Neumólogo. Servicio de Neumología, Clínica San Pedro Claver. Bogotá.

tes días o semanas. En algunos estudios de observó incluso, que los no tratados con heparina resolvían antes que los que no la recibieron. De todas formas, el efecto de la heparina es la prevención en la formación de nuevos trombos, dado que no tiene propiedades trombolíticas.

También se ha cuestionado la tesis de que algunos casos de TEP agudo puedan progresar a HPCTE por defectos en los mecanismos fibrinolíticos, recordándonos que las alteraciones en la coagulación son raras en estos enfermos.

Descartan, por otro lado, que la HP crónica sea debida a embolismo pulmonar recurrente, dado que ésta es una condición clínica muy difícil de confirmar. Afirman haber hecho una exhaustiva búsqueda en la red sin hallar un solo caso reportado de TEP recurrente, excepto asociado al síndrome de antifosfolípidos.

Hacen mención, como causa descartable de HP crónica, de la embolia pulmonar miliar. Definen como embolia miliar al material no visible macroscópicamente, pero que emboliza en grandes cantidades a los pulmones. Se refieren de forma particular a dos entidades parasitarias propias del Tercer Mundo, la equistosomiasis y la dilofilariasis, que se sabe cursan con HP crónica. Pero nuestros dialécticos autores descartan que sea debido a los huevos de los parásitos, sino a la inflamación y a la fibrosis que producen éstos.

Los resultados favorables de la tromboendarterectomía, que es el manejo quirúrgico de esta entidad, estos autores la han puesto a favor de su postura, aunque quienes la han practicado, en más de 1500 casos, son los del grupo contrario. Afirman que endarterectomía se realiza en las arterias renales, en las carótidas y en las coronarias, sin que nadie dude del origen *in situ* de estos trombos. Que la mejoría que se observa no es otra cosa que el período llamado "luna de miel", observado en los inicios de la enfermedad.

BASES TROMBOEMBÓLICAS

Esta posición es liderada por el grupo de San Diego, California, actualmente en cabeza del Dr. PF. Fedullo, continuador de la escuela del fallecido Kennet Moser. Este punto de vista tiene la ventaja sobre el anterior,

que está apoyada en varias líneas de evidencia clínica. La primera es que la mayoría de los pacientes con HPCTE, tienen una historia no solo de TEP, sino también de trombosis venosa profunda (TVP). Es ampliamente aceptado entre los médicos que el TEP y la TVP son manifestaciones de una misma enfermedad. En segundo lugar, los magníficos resultados hemodinámicos que le siguen a la tromboendarterectomía, sugieren que la vasculatura pulmonar distal no está involucrada en proceso arteriopático alguno. La mayoría de pacientes sometidos a este procedimiento tenían solo trombos centrales, lobares o segmentarios.

Admiten que la HP debida a TEP recurrente solo ocurre en un número reducido de pacientes, y que es muy rara después de la tromboendarterectomía, que solo se ha limitado al grupo de pacientes que tienen una significativa HP inmediatamente después del procedimiento. No obstante, es norma de este grupo colocar filtros de vena cava antes de la cirugía y continuar anticoagulación oral con warfarina, después de ella.

En cuanto a la posibilidad de que un coágulo único pueda causar HP crónica, cosa que Egermayer y Peacock ponen en duda, Fedullo aduce que ciertos pacientes con modestas elevaciones de la presión pulmonar pueden llegar a tener hasta un 70% de la vasculatura pulmonar ocluída. En esta enfermedad algunos pacientes desarrollan altos niveles de HP y otros no. Tal vez otros factores estén involucrados, entre los que se pueden contar el porcentaje de la obstrucción arterial, los efectos de los vasoconstrictores sobre la circulación, eventos relacionados con la inmunidad, el desarrollo de arteriopatía pulmonar hipertensiva, la predisposición genética a la HP y la capacidad de adaptación del ventrículo derecho. Muchas cuestiones sobre la HP no están del todo claras y algunas preguntas continúan aún sin respuesta. Por ejemplo, ¿cuál es el disparador de la HP relacionada con los anorexígenos? y ¿por qué continúa aun después de suspendido el medicamento?

De todas formas, los mecanismos fisiopatológicos no están todavía bien definidos, sobre todo en fases iniciales de la enfermedad. Ninguna anomalía en la coagulación, o en las vías de fibrinólisis o disfunción del endotelio ha sido identificadas. En el 10% de los casos, sin embargo, se han detectado anticuerpos anticardiolipinas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El signo cardinal de esta enfermedad es la disnea, que es progresiva y asociada al ejercicio. El examen físico es pobre, y en la mayoría de los casos el único signo detectable es la acentuación del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco, que es un dato subjetivo y que fácilmente se puede pasar por alto. En estadios posteriores puede aparecer dolor precordial durante el ejercicio y, en presencia de severa HP, se puede presentar síncope.

Si los estudios paradínicos detectan alguna anomalía en la vasculatura pulmonar, se debe considerar como una causa definitiva de la disnea. Los propósitos de los estudios son establecer la presencia y la extensión de la HP, conocer su causa y si ésta es tromboembólica, determinar su operabilidad.

Ecocardiograma.

Es preferible el estudio ecocardiográfico transesofágico, que de acuerdo a la gravedad del caso, puede determinar el grado de crecimiento de las cavidades derechas, la disfunción sistólica derecha, la regurgitación tricuspídea, la pérdida de la interdependencia ventricular con desplazamiento del septum a la izquierda y disminución del tamaño del ventrículo izquierdo y, por último, puede demostrar disfunción, tanto sistólica como diastólica, del ventrículo izquierdo. El ecocardiograma contrastado puede demostrar además la permeabilidad del foramen oval.

La gammagrafía pulmonar es el método de elección para demostrar la presencia del coágulo, que puede documentar una o varias zonas sin perfusión. No obstante, la magnitud del defecto perfusorio y el grado de obstrucción vascular pulmonar, a menudo solo se puede realizar mediante la angiografía pulmonar o directamente a través de la cirugía.

El papel de la tomografía axial computada en paciente con HP crónica no está bien definida. Recientemente, sin embargo, se publicó un estudio con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 91%, pero solo enfocado a las lesiones de las grandes arterias.

La angiografía pulmonar en la HPCTE, a diferencia del TEP agudo que está bien caracterizado, presenta un patrón complejo de organización y recanalización. Este estudio debe ser completado con estudio hemodinámico para establecer la severidad de la HP con precisión, esclarecer la participación de las presiones de llenado de las cavidades izquierdas, deter-

minar el papel de los factores vasoactivos (hipoxemia) y poder demostrar la potencial reversibilidad del incremento de la resistencia vascular pulmonar. Bajo una adecuada monitoría, la angiografía pulmonar se puede realizar de forma segura en cualquier grado de HP.

La angioscopia pulmonar ha sido reportada por algunos grupos, es utilizada para confirmar la extensión del coágulo y la operabilidad del paciente, pero es un instrumento de fabricación limitada, al parecer sobre pedido.

TRATAMIENTO

Los candidatos a tromboendarterectomía son los pacientes sintomáticos y que tienen deterioro hemodinámico o ventilatorio en reposo o con el ejercicio. También es considerada en presencia de hemodinamia pulmonar normal, pero que desarrollan HP severa durante el ejercicio. Cuando la cirugía es descartada, se debe hacer un seguimiento cuidadoso de la progresión de la HP.

Los principales determinantes de la cirugía son el tamaño y la localización de la obstrucción. El patrón hemodinámico también es crucial, dado que un paciente con resistencias pulmonares muy elevadas, que sugieran arteriopatía plexiforme, debe ser descartado, dado que la HP no mejorará a pesar de la extracción de los trombos.

La única contraindicación de este procedimiento es la presencia de alguna enfermedad pulmonar, bien sea obstructiva o restrictiva, dado que ésta bien podría explicar la HP por otros mecanismos. La avanzada edad, la falla cardíaca y otras, son solo contraindicaciones relativas. Si hay enfermedad coronaria de forma intercurrente, la implantación de puentes coronarios bien puede hacerse al tiempo de la tromboendarterectomía.

Este procedimiento requiere de un grupo médico interdisciplinario y la tasa de éxito se ha relacionado con la experiencia del grupo. Los porcentajes de mortalidad reportadas están entre 5 y 24%.

Los pacientes experimentan una importante mejoría, tanto hemodinámica como clínica. Muchos pacientes con clase funcional III o IV de la *New York Heart Association* antes de la cirugía, pasan a clase funcional I o II. Estos enfermos deben continuar con warfarina de forma indefinida.

Los pacientes que no se intervienen tienen una tasa de sobrevida baja, la cual es proporcional al grado de HP. Algunos estudios han reportado una sobrevida a 5 años de solo 10%. Datos preliminares sugieren, que en seleccionados pacientes, el epoprostenol puede tener un efecto benéfico.

BIBLIOGRAFÍA

- Moser KM, Auger WR, Fedullo PF. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 1990; 81:1735-43.
- Jamieson SW, Kapelanski DP. Pulmonary endarterectomy. *Curr Probl Surg* 2000; 37:165-252.
- Moser KM, Daily PO, Peterson KL. Thromboendarterectomy for chronic, major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. immediate and long-term results in 42 patients. *Ann Intern Med* 1987; 107:560-5. (Erratum, *Ann Intern Med* 1987;107: 946.)
- Egermayer P, Peacock AJ. Is pulmonary embolism a common cause of chronic pulmonary hypertension? Limitations of the embolic hypothesis. *Eur Respir J* 2000; 15: 440-8.
- Fedullo PF, Rubin LJ, Kerr KM, Auger WR, Channick Rn. The natural history of acute and chronic thromboembolic disease. the search for the missing link. *Eur Respir J* 2000; 15: 435-437.
- Owen WR, Thomas WA, Castleman B, Bland EF. Unrecognised emboli to the lungs with subsequent cor pulmonale. *N Engl J Med* 1953; 249: 919-926.
- Wagenwoort CA. Primary pulmonary hypertension. pathology. In: Peacock AJ, ed. *Pulmonary Circulation A Handbook for Clinicians*, London, UK, Chapman & Hall Medical 1996; 325-338.
- Cool CD, Kennedy D, Voelkel NF, Tuder RM. Pathogenesis and evolution of plexiform lesions in pulmonary hypertension associated with scleroderma and human immunodeficiency virus infection. *Hum Pathol* 1997; 28: 434-442.
- Schnader J, Schloo BL, Anderson W, Stephenson LW, Fishman AP. Chronic pulmonary hypertension in sheep. temporal progression of lesions. *J Surg Res* 1996; 62: 243-250.
- Cullis JO, Chisholm M, Ackery DM. Unresolved pulmonary embolism. the role of fibrinolysis. *Nucl Med Commun* 1993; 14: 4-7.
- Olman MA, Marsh JJ, Lang IM, Moser KM, Binder BR, Schieff RR. Endogenous fibrinolytic system in chronic large-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 1992; 86: 1241-1248.
- Matheus MC, Sandoval-Zarate J, Ciales-Cortez JL, Martínez-Guerra ML, Pulido T, Palomar-Lever A, Gomez-Gonzalez A, "et al". Santos E, Barragan R, Fernandez RA, Cardoso-Ramón M. Helical computerized tomography of the thorax in the diagnosis of unresolved chronic pulmonary thromboembolism. *Arch Inst Cardiol Mex* 2000; 70(5): 456-67.
- Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346(10): 752-762.
- Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997; 111: 209-17.
- Kanamoto N, Constant J. Present status of primary pulmonary hypertension. *Tokai J Exp Clin Med* 1989; 14: 257-280.
- Editorial. Recurrent pulmonary embolism and cor pulmonale. *N Engl J Med* 1967; 276: 1261-1262.
- Owen WR, Thomas WA, Castleman B, Bland EF. Unrecognised emboli to the lungs with subsequent cor pulmonale. *N Engl J Med* 1953; 249: 919-926.
- Davidson PH, Armitage GH, McIlveen DJS. Chronic cor pulmonale due to silent pulmonary embolism. *Lancet* 1956; 2: 224-226.
- Goodwin JF, Harrison CV, Wilcken DEL. Obiterative pulmonary hypertension and thrombo-embolism. *BMJ* 1963; 1: 701-711.
- Fedullo PF, Auger WR, Channick RN, Moser KM, Jamieson SW. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 1995; 16: 353-374.
- Widimsky J. The relation between acute embolism and thromboembolic pulmonary hypertension. *Vnitri Lekarstvi* 1990; 36: 503-507.
- Egermayer P, Town GI. The clinical significance of pulmonary embolism: uncertainties and implications for treatment - a debate. *J Intern Med* 1997; 241: 5-10.
- Moser KM, Auger WR, Fedullo PF. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 1990; 81: 1735-1743.
- Harris P, Heath D. The human pulmonary circulation. Its form and function in health and disease. Edinburgh, UK, Churchill Livingstone, 1986; pp. 403-413.
- Wagenwoort CA. Primary pulmonary hypertension: pathology. In: Peacock AJ, ed. *Pulmonary Circulation A Handbook for Clinicians*, London, UK, Chapman & Hall Medical, 1996; pp. 325-338.
- Cool CD, Kennedy D, Voelkel NF, Tuder RM. Pathogenesis and evolution of plexiform lesions in pulmonary hypertension associated with scleroderma and human immunodeficiency virus infection. *Hum Pathol* 1997; 28: 434-442.
- Schnader J, Schloo BL, Anderson W, Stephenson LW, Fishman AP. Chronic pulmonary hypertension in sheep: temporal progression of lesions. *J Surg Res* 1996; 62: 243-250.
- Fukuhara H, Kitayama H, Yokoyama T, Shirofani H. Thromboembolic pulmonary hypertension due to disseminated fibromuscular dysplasia. *Ped Cardiol* 1996; 17: 340-345.
- Whittaker W, Heath D. Idiopathic pulmonary hypertension: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. *Prog Cardiovasc Dis* 1959; 1: 380-386.
- Reid L, Anderson G, Simon G. Comparison of primary and thromboembolic pulmonary hypertension. *Thorax* 1972; 27: 263-264.
- Wagenwoort CA. Morphological substrate for the reversibility and irreversibility of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 1988; 9 (Suppl. J): 7-1
- Wagenwoort CA, Mulder PGH. Thrombotic lesions in primary plexogenic arteriopathy. Similar pathogenesis or complication? *Chest* 1993; 103: 844-849.
- Wagenwoort CA. Pathology of pulmonary thromboembolism. *Chest* 1995; 107: 10S-17S.
- Riedel M, Stanek V, Widimsky J. Long term follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. *Chest* 1982; 81: 151-158.
- Sharma GVRK, McIntyre KM, Sharma S, Sasahara AA. Clinical and hemodynamic correlates in pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1984; 5: 421-437
- Remy-Jardin M, Louveigny S, Remy J, et al. Acute central thromboembolic disease: posttherapeutic follow-up with spiral CT angiography. *Radiology* 1997; 203: 173-180.
- Schuck JW, Walder JS, Kam TH, Thomas HM. Chronic persistent pulmonary embolism. Report of three cases. *Am J Med* 1980; 69: 790-794.

Convocatoria de la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax para el apoyo y estímulo a la investigación

La **Junta Directiva Nacional** ha aprobado la destinación de recursos a la **Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax**, para apoyar y estimular las actividades de investigación de sus miembros, y para hacer un reconocimiento a aquellos con mayor producción intelectual, así como estimular la calidad y la excelencia de las personas en formación dentro de los programas existentes.

La Junta Directiva invita a todos sus miembros y a los estudiantes de los programas de neumología a participar en esta convocatoria. A continuación anexamos la descripción y reglamentación para poder participar.

Para cualquier inquietud puede comunicarse al E-mail: neumocito70@hotmail.com o a la Asociación, teléfonos: 6164902–6168574, Bogotá.

APOYO ECONÓMICO AL MEJOR PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Esta financiación se otorgará cada dos años, durante el Congreso Colombiano de Neumología.

Se apoyarán los dos mejores protocolos de Investigación, seleccionados por un jurado evaluador dentro de todos los protocolos presentados a la convocatoria. Cada uno recibirá la suma de Tres millones de pesos (\$3.000.000).

REQUISITOS PARA INSCRIBIR UN PROTOCOLO

1. El Investigador principal debe ser miembro de número, a paz y salvo a 31 de Diciembre del año inmediatamente anterior a la convocatoria. Ser miembro emérito, honorario o miembro asociado debidamente inscrito.
2. El protocolo o proyecto de investigación debe ser enviado a la Asociación Colombiana de neumología y Cirugía del Tórax en original y con 4 copias. Las copias deben ser completas pues serán enviadas al jurado calificador.
3. El Protocolo 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.
4. El Protocolo debe presentarse en texto y en medio magnético: Documento Word, letra tamaño Arial 12, doble espacio, hoja tamaño carta.
5. El protocolo 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. Análisis estadístico propuesto de acuerdo a la hipótesis planteada
 - f. Presupuesto del proyecto, que incluye el costo total del estudio y si existen otras fuentes de financiación para el mismo proyecto
 - g. Cronograma de ejecución del proyecto
6. Todo proyecto presentado será revisado inicialmente por el comité de investigación de la asociación para asegurarse que está completo y puede ser enviado a los calificadores
7. El jurado estará conformado por dos miembros de la Asociación con experiencia en investigación; los jurados externos serán dos personas con entrenamiento y experiencia en investigación pero que no sean miembros de la asociación (Investigadores de Universidad Nacional, UIS, Antioquia, Javeriana, etc).
8. Todos los protocolos serán evaluados por todos los jurados. La suma de las calificaciones otorgadas por los mismos establecerá cuales son los dos mejores proyectos.
9. Los jurados recibirán un formato de evaluación estándar de tal forma que todas las evaluaciones se realicen bajo los mismos parámetros

10. El investigador principal firmará una carta de compromiso para la ejecución del proyecto y la inversión del dinero en la misma. Igualmente se comprometerá a enviar un informe periódico al comité de Investigaciones de la Asociación.
11. El Investigador someterá los resultados del proyecto a publicación en la Revista Colombiana de Neumología y por lo tanto podría concursar en el premio de "Mejor publicación original"
12. El dinero asignado a cada proyecto ganador será entregado en dos contados: 2 millones al inicio del proyecto y 1 millón cuando se haya ejecutado el 50% del mismo.
13. la fecha límite para inscribir proyectos de investigación será el 31 de julio de 2003, a las 12:00.

PREMIOS Y DISTINCIONES:

PREMIO A LA MEJOR PUBLICACIÓN ORIGINAL EN LA REVISTA COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA

Este premio será entregado durante el Congreso Colombiano de Neumología cada dos años y será de Tres millones de pesos m/c (\$3.000.000). El objetivo de este premio que tiene libre destinación, es el de estimular a los miembros de la Asociación a investigar y publicar.

REGLAMENTACIÓN

1. Se tomarán todas las publicaciones de artículos originales desde Enero de 2002 hasta Junio de 2003.
2. Las publicaciones serán fotocopiadas y enviadas a un jurado calificador que estará compuesto por 2 miembros de la asociación y dos personas externas, quienes realizarán la evaluación de los mismos.
3. Se utilizará un formato estándar elaborado y validado por el Comité de Investigaciones de la Asociación.
4. Dado que los artículos ya están publicados la evaluación no será ciega para los jurados internos, pero si para los externos.
5. La Asociación enviará a los jurados, las copias de los trabajos para su evaluación antes del 31 de Julio de 2003

6. Para el futuro se tendrán en cuenta las publicaciones comprendidas entre dos años (periodo entre un Congreso y el siguiente)
7. Para tener derecho a esta distinción se requiere ser miembro de número a paz y salvo o ser miembro emérito, honorario o asociado

PREMIO AL MAYOR NÚMERO DE PUBLICACIONES EN LA REVISTA COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA

Este premio se establece para el futuro, por lo tanto será entregado por primera vez en el Congreso Colombiano de Neumología del 2005. El premio corresponde a dos millones de pesos m/c (\$2.000.000).

El premio será entregado a la persona que haya obtenido el mayor número por sus publicaciones durante el período correspondiente. Las publicaciones serán ponderadas con el siguiente puntaje:

Artículo original:	cinco (5) puntos
Revisiones de Tema:	Tres (3) puntos
Presentación de Caso:	Dos (2) puntos.
Otras publicaciones (excepto los editoriales):	Un (1) punto

El puntaje será otorgado solamente al autor principal y este deberá ser miembro de número a paz y salvo, miembro emérito, honorario o asociado.

PREMIO AL MEJOR RESIDENTE DE NEUMOLOGÍA.

Será otorgado al estudiante de un programa de Neumología que obtenga el mayor puntaje en el Examen de conocimientos que para esta oportunidad se realizará en Septiembre de 2003. El premio será de dos millones de pesos (\$2.000.000)

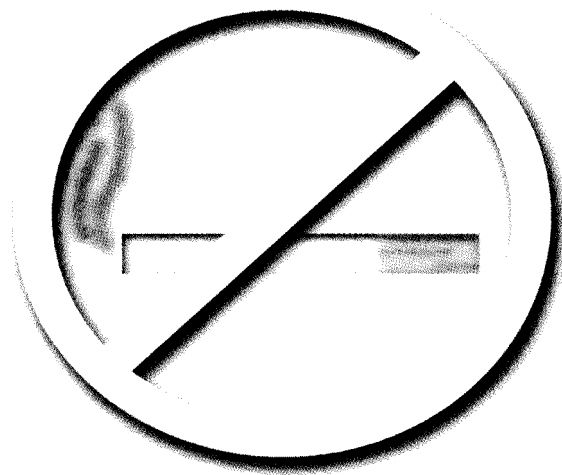
REGLAMENTO:

1. Los estudiantes deberán ser inscritos por su respectivo programa, solo podrán participar aquellos estudiantes que sean miembros de la Asociación Colombiana de neumología y Cirugía del Tórax.
2. La fecha límite para inscribir los estudiantes será el 31 de Julio de 2003. En la inscripción debe ir el nombre, número de documento de identidad, programa al que pertenece y fecha de ingreso al programa.

3. El examen constará de un total de 200 preguntas en las áreas de fisiología, fisiopatología, patología, radiología y procedimientos diagnósticos, farmacología, clínica y terapéutica y cuidado crítico
4. Será un examen de selección múltiple. Tendrá adicionalmente una sesión de interpretación de pruebas funcionales y exámenes diagnósticos
5. El examen será elaborado por el comité de Educación de la Asociación con el apoyo de todos los capítulos y de los programas de entrenamiento.

6. La fecha, hora y lugar del examen serán fijados con suficiente anterioridad y comunicados tanto a los estudiantes como a los coordinadores de los respectivos programas.

Nota: Los estudiantes que no estén inscritos en la Asociación podrán hacerlo enviando su hoja de vida junto con la copia de su diploma de médico, Internista o cirujano y una constancia de que se encuentra realizando programa de especialización en neumología. Puede dirigir esta solicitud a la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax.



¡se puede lograr!