



respirar

2011 | VOLUMEN 3 | NÚMERO 1

ENE FEB MAR ABR MAY JUN JUL AGO SET OCT NOV DIC

ALAT

Presidente	Dra. Ma. Victorina López	URUGUAY
Presidenta Electa	Dra. Ma. Montes de Oca	VENEZUELA
Secretario Ejecutivo	Dr. Fernando Descalzi	BRASIL
Tesorera	Dra. Alejandra Rey	URUGUAY
Presidente pasado	Dr. Mauro Zamboni	BRASIL

Departamentos científicos

- > Asma
- > Circulación pulmonar
- > Cirugía torácica
- > Endoscopia
- > Enfermedades intersticiales
- > EPOC
- > Fisiopatología
- > Infecciosos
- > Medicina crítica
- > Oncología torácica
- > Pediatría
- > Tabaquismo
- > Tuberculosis

Dirección administrativa ALAT:

Mario Cassinoni 1689.
Montevideo, 11.200. Uruguay
Tel.: (598) 24002423
secretaria.alat@gmail.com
www.alatorax.org

REVISIONES

Aspectos prácticos de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar

María Montes de Oca, Josefina Feijoo Iglesias 5

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica en mujeres expuestas a biomasa

Alejandra Ramírez Venegas, Rafael Hernández Zenteno 14

RESEÑA

Una nueva Normativa de SEPAR para las Neumonías Adquiridas en la Comunidad, 2010

Federico Arteta 18

ARTÍCULOS COMENTADOS

Cuidados paliativos tempranos para pacientes con cáncer de pulmón no células pequeñas metastático

Julia Ceballos, Silvia Quadrelli 21

Centro de oncológica torácica – Hospital Británico de Buenos Aires

Tratamiento da asma não controlada com brometo de tiotrópio

Comentários: *Miguel Abidon Aidé* 23

CASOS CLÍNICOS COMENTADOS

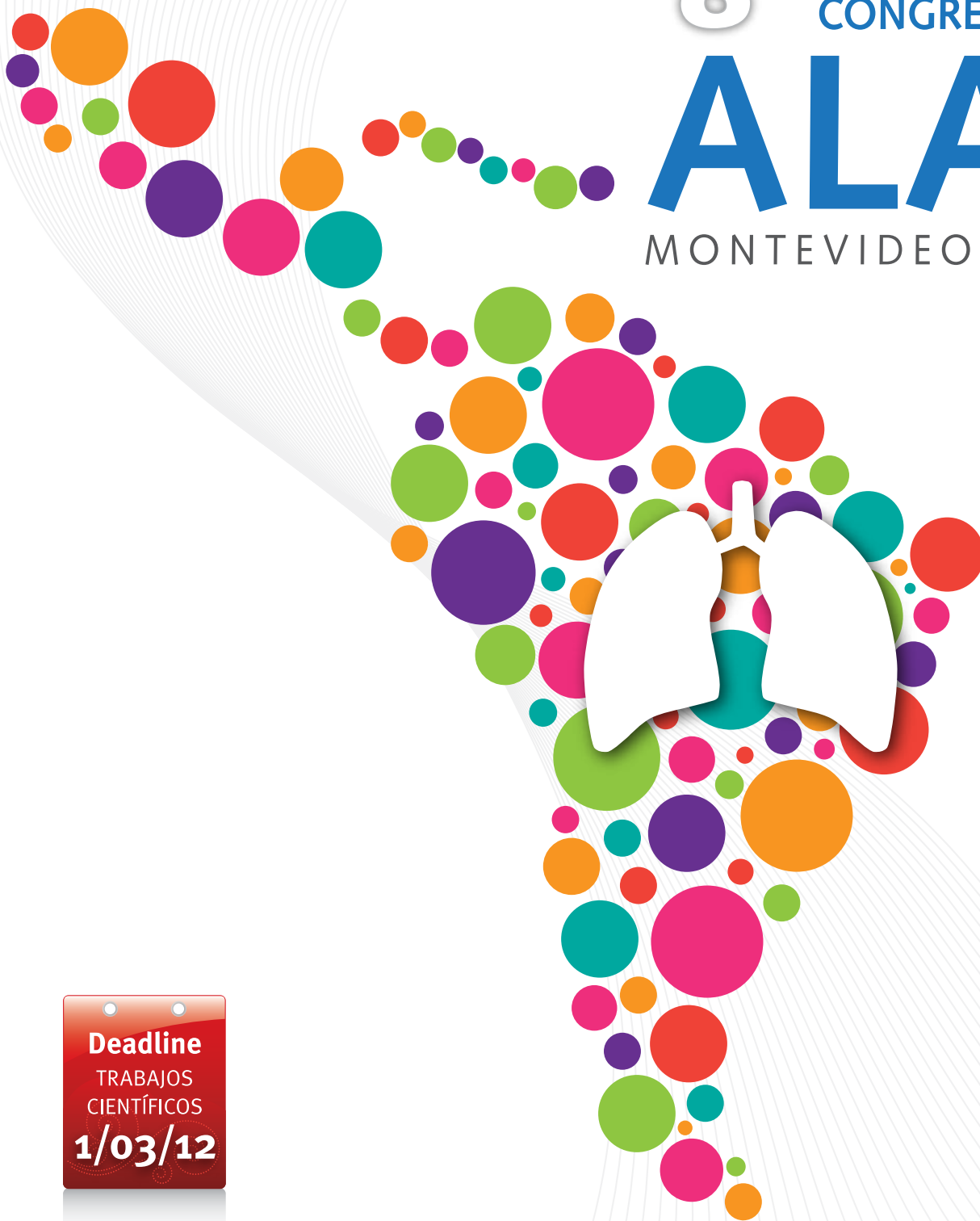
Lesión nodular pulmonar única en paciente con antecedentes de cáncer de recto

Julia Ceballos, Silvia Quadrelli, Karina Vera 25

Enfermedad de Hodgkin y pulmón

Lorena Maldonado, Martín Bosio 29

8^{VO} CONGRESO
ALAT
MONTEVIDEO / 2012



Deadline
TRABAJOS
CIENTÍFICOS
1/03/12



El mayor encuentro Latinoamericano
por la Salud Respiratoria
Únete a nosotros:
¡te esperamos!

5 al 7 de julio / 2012
Radisson Victoria Plaza Hotel
MONTEVIDEO • URUGUAY

Empresa Organizadora: **Personas**
Edificio Plaza Mayor, Plaza Independencia 831, Piso 8, Oficina 808
Montevideo, Uruguay
Tel: (+598) 2900 5828 int 105. Fax: (+598) 2902 4264
Correo electrónico: alat2012@personas.com.uy

  
www.alatorax.org

 **ALAT**
Asociación Latinoamericana de Tórax
Associação Latino-americana do Tórax



July 2012
Montevideo

Empresa Organizadora: **Personas**
Edificio Plaza Mayor, Plaza Independencia 831, Piso 8, Oficina 808
Montevideo, Uruguay
Tel: (+ 598) 2900 5828 int 105. Fax: (+ 598) 2902 4264
Correo electrónico: alat2012@personas.com.uy

  
www.alatorax.org

 **ALAT**
Asociación Latinoamericana de Tórax
Associação Latino-americana do Tórax

Aspectos prácticos de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar

Dra. María Montes de Oca¹

Dra. Josefina Feijoo Iglesias²

¹ Neumóloga. Profesora titular de la Cátedra de Neumonología del Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela.

² Cardiólogo. Coordinadora de la Unidad de estudios gráficos del Hospital "Dr. Domingo Luciani" (HDL). Coordinadora de la Asoc. Civil Unidad Cardiológica LA.

Introducción

Todos los sistemas orgánicos poseen una gran capacidad de reserva funcional, por lo tanto muchas enfermedades se comportan asintóticamente hasta que se encuentran en una fase avanzada. La evaluación de la tolerancia al esfuerzo implica, por definición, la utilización de la reserva funcional de los diversos órganos y sistemas involucrados en el aporte de oxígeno (O_2) a la célula. Su estudio y evaluación permite por tanto un análisis profundo de los mismos y proporciona una mejor visión de la capacidad de adaptación del ser humano.

La prueba de esfuerzo cardio-pulmonar (PECP) permite realizar un análisis integral de la respuesta al ejercicio y evalúa la reserva funcional de los sistemas implicados en el mismo. Asimismo, es posible determinar el grado de limitación de la tolerancia al ejercicio. Esta prueba resulta especialmente útil en la evaluación de aquellas situaciones en las cuales la causa de la disnea no se puede precisar con las pruebas efectuadas en condiciones de reposo. El interés actual por la prueba de ejercicio cardiopulmonar viene determinado por una conjunción de factores de naturaleza diversa, entre ellos se encuentra: su aplicabilidad en el área clínica, la no invasividad y el hecho de que aportan información que no puede obtenerse a partir de otras pruebas.

Un problema frecuente de los pacientes con enfermedades cardiopulmonares crónicas es la incapacidad para realizar ejercicio físico. Las causas que generan dicha incapacidad son múltiples y muy variadas. En los estadios avanzados de la enfermedad, los factores limitantes del esfuerzo son usualmente obvios, sin embargo en los estadios iniciales, los pacientes pueden mostrar intolerancia al esfuerzo sin que se pueda determinar su causa a partir de las exploraciones clínico-funcionales en reposo. Por esto la evaluación durante el ejercicio es un método sensible para determinar anomalías funcionales tempranas que sólo se manifiestan al someter a esfuerzos los sistemas involucrados.

La capacidad de esfuerzo no puede predecirse de forma fiable a partir de las pruebas funcionales practicadas en reposo ⁽¹⁾. El hecho de que algunos aspectos de la calidad de vida están mejor correlacionados con la tolerancia al esfuerzo que con los parámetros espirométricos ⁽²⁾ realza el valor de la prueba de esfuerzo.

Bases fisiopatológicas del ejercicio

El ejercicio es una situación de alta demanda energética en la que los músculos necesitan producir energía para realizar el trabajo físico. La contracción muscular es un proceso activo que consume energía (ATP). Dado que el hombre es un ser vivo aerobio, la producción de ATP requiere de la presencia de oxígeno (O_2). Los mecanismos encargados de degradar los sustratos (carbohidratos, grasas, etc.) y de producir energía durante el esfuerzo son: el aeróbico oxidativo y el aeróbico o glicolítico ⁽³⁾. La figura 1 muestra estos mecanismos y el intercambio gaseoso que ocurre en los mismos.

Al inicio del esfuerzo se activan los mecanismos oxidativos (figura 1A). En esta fase se consume O_2 (VO_2) para degradar los sustratos y se produce la mayor cantidad de ATP, además se genera CO_2 como principal producto catabólico. Durante este período existe una relación lineal entre el VO_2 y la producción de CO_2 (VCO_2). En la medida que la carga de trabajo aumenta, la energía producida por el metabolismo aeróbico es insuficiente para mantener el esfuerzo y la célula suple la producción de ATP con la activación del metabolismo anaeróbico (figura 1B), con este

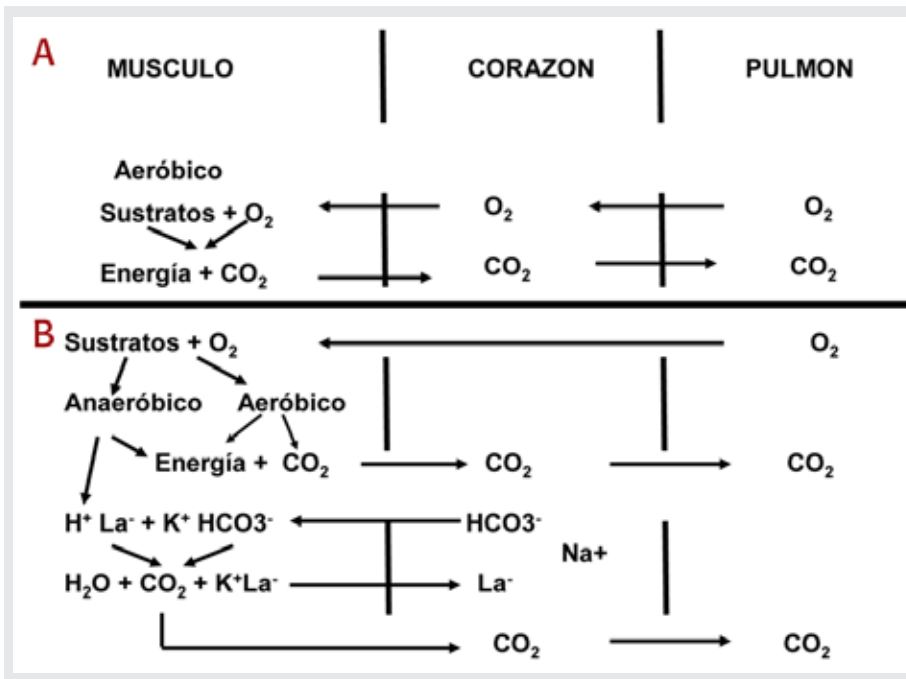


Figura 1.
Intercambio gaseoso durante el esfuerzo (mecanismos aeróbico y anaeróbico)

mecanismo se genera ácido láctico y como consecuencia aumenta la producción de CO₂. El incremento celular de lactato y la disminución del bicarbonato, determinan el desarrollo de un gradiente de concentración química que produce una difusión al espacio extracelular de lactato y al intracelular de bicarbonato, con el consecuente desarrollo de acidosis metabólica⁽³⁾. Asimismo, el aumento en la producción de CO₂ cambia la pendiente de la relación VCO₂/VO₂⁽³⁾.

El incremento en la utilización de O₂ por los músculos esqueléticos durante el esfuerzo obviamente determina un aumento del aporte de O₂ desde el aire atmosférico hasta estas células. Para satisfacer adecuadamente esta demanda es necesario que ocurra un acoplamiento

de todos los órganos y sistemas involucrados en dicho transporte⁽³⁾. De igual forma hay que remover el CO₂ de la célula para evitar el desarrollo de una acidosis celular y disfunción de la misma. Este acoplamiento fisiológico involucra al pulmón (con aumento de la ventilación y del intercambio gaseoso), a la circulación pulmonar (con vasodilatación pulmonar), al corazón (con aumento del gasto cardíaco) y la circulación periférica (por medio de la vasodilatación periférica). La figura 2 muestra la interacción entre los sistemas involucrados en el intercambio de gases durante el esfuerzo.

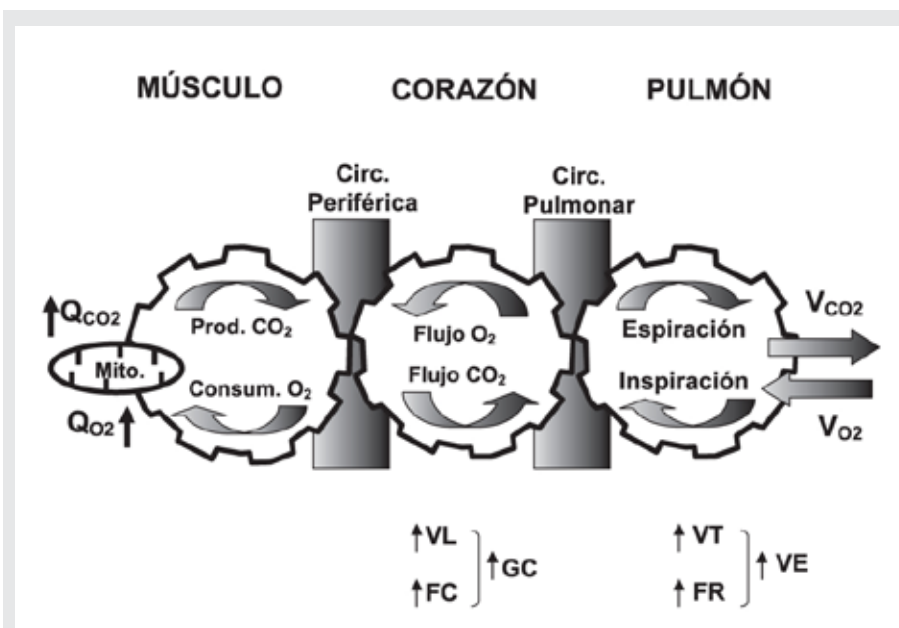


Figura 2.
Interacción entre los sistemas involucrados en el intercambio de gases durante el esfuerzo.
Definición de Abreviaturas:
VO₂max: Consumo de oxígeno; VCO₂: Producción de CO₂; VL: Volumen latido; FC: Frecuencia cardiaca; GC: gasto cardiaco; FR: Frecuencia respiratoria; VT: Volumen corriente. VE: Ventilación minuto.

Indicaciones de la PECP

A pesar de que una gran cantidad de síntomas se presentan solo durante el esfuerzo, la mayoría de las pruebas funcionales se realizan en reposo. La PECP permite reproducir los síntomas relacionados con el ejercicio e identificar los mecanismos involucrados en la limitación del esfuerzo.

A diferencia de la prueba de esfuerzo cardiaca (PEC) estándar, realizada principalmente para identificar isquemia miocárdica, la PECP es de gran utilidad para definir la fisiopatología subyacente en pacientes con intolerancia al ejercicio de origen no isquémico^(4,5). La capacidad diagnóstica potencial de la Prueba de esfuerzo estándar puede ser aumentada por la medición simultánea del intercambio gaseoso.

La PECP incluye además del monitoreo de las 12 derivaciones electrocardiográficas y de la presión arterial, la determinación directa del VO_2 , del VCO_2 y de la ventilación minuto (VM), así como de otros parámetros derivados de los anteriores^(4,5).

El desarrollo de los nuevos sistemas computadorizados y analizadores electrónicos de gas permiten medir en forma rápida un número importante de variables metabólicas y cardiopulmonares durante el esfuerzo. Esto definitivamente ha facilitado la recolección de los datos y por tanto su uso en la práctica clínica diaria⁽⁴⁻⁷⁾.

Son múltiples las indicaciones propuestas para la PECP⁽⁴⁻¹⁶⁾, pero las más frecuentes son:

1. Determinación del grado de intolerancia al esfuerzo y de los factores limitantes del ejercicio.
2. Evaluación de los pacientes con disociación entre la severidad de los síntomas y el compromiso funcional en reposo, así como la disnea no explicable por el grado de alteración de las pruebas funcionales en reposo.
3. Estratificación de la severidad de las enfermedades cardiopulmonares crónicas y la clasificación funcional de las mismas.
4. Diferenciación entre disnea de origen cardíaco y disnea de origen pulmonar o respiratoria.
5. Evaluación de los resultados de diferentes intervenciones terapéuticas (farmacoterapia, rehabilitación cardíaca o respiratoria, cirugía torácica, etc.).
6. Determinación de discapacidad, especialmente en medicina del trabajo.
7. Prescripción de programas de rehabilitación cardiorespiratoria, evaluación de oxigenoterapia y prescripción de ejercicio.
8. Evaluación preoperatoria de los pacientes candidatos a cirugía torácica de resección pulmonar.
9. Diagnóstico de asma inducida por el ejercicio.

10. Evaluación pronóstica y seguimiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

11. Trasplante cardíaco, pulmonar o cardiopulmonar.

12. Evaluación de atletas de alta competencia para establecer pautas objetivas que permitan optimizar el tipo de entrenamiento físico.

Interpretación de la PECP

En la interpretación de los resultados de la PECP es importante seguir una estrategia lógica de análisis^(3-7,17-19). Los objetivos principales de esta prueba son evaluar la capacidad de esfuerzo, estratificar el compromiso e identificar los factores limitantes del esfuerzo. Una forma práctica de iniciar la interpretación es contestar las siguientes preguntas:

1. ¿Tiene el paciente una capacidad de esfuerzo disminuida?
2. Si la capacidad de esfuerzo está disminuida, ¿cuáles son las posibles causas?

Consumo de oxígeno (VO_2). Concepto de VO_2max .

La primera valoración que debe realizarse en la PECP es determinar si la capacidad de esfuerzo del paciente se ajusta a la esperada según las ecuaciones de predicción^(3-7,17-19). Para contestar esta pregunta es necesario evaluar los índices de tolerancia al ejercicio, los cuales son: el VO_2max , la carga tolerada y el tiempo de esfuerzo; entre éstos el VO_2max es reconocido como el mejor índice disponible para evaluar capacidad funcional^(3-7,17-19).

La cantidad de O_2 que el organismo utiliza por unidad de tiempo (VO_2 ml/min) refleja el nivel metabólico del individuo. En un sujeto sano el VO_2 en reposo es de 250 ml/min, aproximadamente. Dado que la contracción muscular requiere energía que implica un mayor VO_2 , se observa una relación lineal entre VO_2 y la intensidad del ejercicio físico.

Las características estructurales del propio organismo humano establecen un límite máximo de VO_2 (VO_2max). En este sentido se define el VO_2max como aquel valor de VO_2 que se mantiene constante (*plateau*) a pesar de continuar el incremento en la carga física⁽³⁻⁷⁾, sin embargo, en la mayoría de los casos no se observa dicho *plateau*: por ello se considera que el VO_2 medido durante el esfuerzo máximo, antes de alcanzar el *plateau* (VO_2 pico), es una estimación bastante aproximada del VO_2max ⁽³⁻⁷⁾.

Para asumir que el VO_2 pico es similar al VO_2max es necesario tener la certeza que el paciente ha realiza-

Tabla 1.

Clasificación funcional de Weber con la prueba de esfuerzo cardiopulmonar

Clase	Gravedad	VO ₂ -pico (mL/kg/min)	VO ₂ en el UA (mL/kg/min)	Índice cardíaco (L/min/m ²)
A	Ninguna o leve	>20	> 14	> 8
B	Leve a moderada	16 – 20	11 –14	6 – 8
C	Moderada a grave	10 – 15.9	8 – 10.9	4 – 5.9
D	Grave	6 – 9.9	5 – 7.9	2 – 3.9
E	Muy grave	< 6	< 5	< 2

VO₂= Consumo de oxígeno; UA= umbral anaerobio.

do un esfuerzo máximo y al menos uno de los siguientes criterios debe estar presente:

1. Frecuencia cardíaca (FC), o VM cerca del valor esperado.
2. El nivel del lactato tiene que estar por encima de 8 meq/l.
3. La relación de intercambio gaseoso (VCO₂/VO₂) tiene que ser mayor de 1.15.
4. Que el paciente luzca clínicamente exhausto.

La cuantificación del VO₂max es útil para determinar la capacidad funcional del individuo o para valorar la efectividad de diversas intervenciones terapéuticas destinadas a mejorar la calidad de vida del paciente. Con la finalidad de normalizar el VO₂ en función de la superficie corporal de cada individuo, el valor de VO₂max suele expresarse en forma de mL/kg/min. Frecuentemente un valor de VO₂ durante el esfuerzo máximo del 84% respecto al valor esperado, se considera como el límite inferior de lo normal^(3-7,17-22). Para estratificar el grado de compromiso de la capacidad funcional Weber y col. establecieron la correlación entre la capacidad funcional (medida como el consumo pico de oxígeno durante la PECP) con las medidas hemodinámicas invasivas, dando origen a la “Clasificación de Weber”⁽²³⁾ (Tabla 1). Van den Broek y col.⁽²⁴⁾ informaron que el 88% de los pacientes en estado funcional II de la *New York Heart Association* (NYHA) estaba en las clases A y B de Weber, en contraposición al 73% de los pacientes en estado funcional III de la NYHA, que estaba en las clases C y D de Weber.

En un individuo sano y en el contexto de la medicina deportiva, la determinación del VO₂max permite establecer el nivel de entrenamiento físico, programar un entrenamiento específico y determinar su grado de eficacia. Si éste es realmente eficaz debe observarse un incremento progresivo del valor de VO₂max a medida que avance el entrenamiento.

Factores limitantes del esfuerzo

Un valor de VO₂max inferior al de referencia (84% de lo esperado) indica problemas en el aporte de O₂ (corazón, pulmón, circulación pulmonar o periférica) o en la utilización periférica del mismo (músculo esquelético). El aporte periférico de O₂ depende de tres factores diferentes: *a)* un elemento transportado (O₂); *b)* un elemento transportador (hemoglobina) y *c)* un elemento transportante (gasto cardíaco). En teoría, cualquiera de ellos, por separado o más a menudo en combinación, pueden limitar el VO₂max. Las alteraciones del elemento transportado (O₂) dependen básicamente del correcto funcionamiento del aparato respiratorio. Cabe recordar aquí que la función principal del aparato respiratorio es proporcionar a la sangre arterial el O₂ necesario para satisfacer las necesidades energéticas de la célula en ejercicio (VO₂) y eliminar de la sangre venosa mixta el CO₂ (VCO₂). Las alteraciones del elemento transportante (hemoglobina) rara vez constituyen en la práctica un factor limitante del VO₂max. Ello se debe a que la anemia es un diagnóstico clínico fácilmente demostrable con una hematología convencional, por lo que muy pocas veces constituye el motivo para solicitar una PECP.

Por el contrario, las alteraciones del elemento transportador (gasto cardíaco) sí son causa frecuente de limitación del VO₂max. De hecho, el factor limitante del VO₂max en el individuo sano es, precisamente, el factor hemodinámico y en concreto, la capacidad miocárdica de aumentar el gasto cardíaco en la proporción adecuada para poder satisfacer las necesidades tisulares de O₂.

Las tablas 2 y 3 proporcionan una clasificación de las variables obtenidas en la prueba de esfuerzo y de los patrones limitantes del esfuerzo por sistemas, respectivamente. Esta forma de análisis permite identificar fácilmente cuales son los factores que afectan el aporte de O₂^(3-7,17-19). La tabla 4 muestra los valores normales de las variables medidas en la PECP. Utilizando este sistema se pueden responder las siguientes preguntas:

Tabla 2.

Clasificación de las Variables de la PECP

Sistemas	Parámetros
Capacidad de Esfuerzo	VO ₂ max, VO ₂ /kg, Carga, Tiempo de Esfuerzo
Ventilatorios	VE _{max} , VC, FR, VC/CI, VC/CVF Reserva Ventilatoria
Intercambio Gaseoso	P(A-a)O ₂ , VD/VT, P(a-et)CO ₂ PaO ₂ , PaCO ₂ , pH, SaO ₂
Cardiacos	FC _{max} , Reserva de FC, UA, PA, ECG
Transporte de O₂	Pulso-O ₂ max (VO ₂ /FC), ΔFC/ΔVO ₂ , ΔVO ₂ /ΔWR, UA

Definición de Abreviaturas: VO₂max: Consumo de oxígeno a máximo esfuerzo; UA: Umbral anaeróbico; VE: Ventilación minuto; VC: Volumen corriente; FR: Frecuencia respiratoria; CI: Capacidad inspiratoria; CVF: Capacidad vital forzada; FC: Frecuencia cardíaca; UA: Umbral anaeróbico; Pulso-O₂: Pulso máximo de O₂; (A-a)O₂: Gradiente Alvéolo-arterial de O₂; VD/VT: Espacio muerto/Volumen corriente.

Tabla 3.

Valores normales de las variables medidas en la PECP

Variables	Valores Normales
VO₂max o VO₂ pico (PVO₂)	> 84% predicho
UA	> 40% del PVO ₂ (40-80%)
FC máxima (FC_{max})	> 90% predicho por edad
Reserva de FC (RFC)	< 15 lat/min
Presión Arterial (PA)	< 220/90
Pulso-O₂max (VO₂/FC)	> 80% predicho
Reserva Ventilatoria (RV)	MVV-VE _{max} > 11 litros o VE _{max} /MVV x 100 < 85%
Frecuencia Respiratoria	< 60 respiraciones/min
VE/VCO₂ (a UA)	< 34
PO₂ pico	> 80 mmHg
P(A-a)O₂ pico	< 35 mmHg

Definición de Abreviaturas: VO₂max: Consumo de oxígeno a máximo esfuerzo; UA: Umbral anaeróbico; VE: Ventilación minuto; RV: Reserva respiratoria; RFC: Reserva frecuencia cardíaca; Pulso-O₂: Pulso máximo de O₂; P(A-a)O₂: Gradiente Alvéolo-arterial de O₂.

Tabla 4.

Patrones limitantes del esfuerzo por sistemas

Sistema	VO ₂ max	UA	RFC	RV	Pulso O ₂ max	VD/VT
Cardíaco	↓	↓	↓	N	↓	N
Pulmonar	↓	N	N	↑	N	N
Circulación Pulmonar	↓	↓	↓	N	↓	↑
Circulación Periférica	↓	↓	↓	N	↓	N
Músculo Periférico	↓	N	N	N	N	N

Definición de Abreviaturas: VO₂max: Consumo de oxígeno a máximo esfuerzo; UA: Umbral anaeróbico; RV: Reserva respiratoria; RFC: Reserva frecuencia cardíaca; Pulso O₂: Pulso máximo de O₂; VD/VT: Espacio muerto/Volumen corriente.

1. ¿Está el aporte de O₂ disminuido por una limitación de tipo ventilatoria (pulmón, caja torácica, músculos respiratorios, obstrucción de la vía aérea)?
2. ¿Está el aporte de O₂ disminuido por anomalías en el transporte de O₂ (corazón, circulación pulmonar o periférica, anemia, etc.)?
3. ¿Está el aporte de O₂ disminuido por anomalías del intercambio gaseoso (pulmón y circulación pulmonar)?
4. ¿Está la capacidad de esfuerzo disminuida por anomalías en la utilización periférica del O₂ (músculo esquelético)?

Respuesta respiratoria

Función ventilatoria

Hasta la fecha no existe un índice ampliamente aceptado para medir la capacidad ventilatoria máxima (CVM). Por razones prácticas se usa la ventilación voluntaria máxima (MVV) para estimar la CVM^(3-7,17-19). La MVV puede ser determinada directamente o calculada indirectamente utilizando el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁), con la siguiente fórmula (MVV=VEF₁ x 40). Actualmente la medición directa de la MVV tiene mayor popularidad y entre los dos métodos, es el más recomendado.

La reserva respiratoria (RR) puede ser expresada como la diferencia entre la MVV y la ventilación minuto (VE) a máximo esfuerzo (MVV-VE_{max}), el porcentaje de la MVV usada durante el esfuerzo (VE_{max}/MVV x 100%), o como el porcentaje de la MVV que queda remanente después de un esfuerzo máximo.

En condiciones normales el ejercicio no está limitado por factores respiratorios y la reserva respiratoria a máximo esfuerzo usualmente es mayor a 11 litros o 20%^(3-7,17-19).

Intercambio gaseoso

Los índices más utilizados para evaluar el intercambio gaseoso durante el esfuerzo son: la diferencia alvéolo arterial de oxígeno $P(A-a)O_2$ y la relación entre el espacio muerto fisiológico y el volumen corriente (VD/VT)^(3-7,17-19). Éstos sirven para identificar la presencia de anomalías en la relación ventilación/perfusión. Para calcular estos índices se debe realizar una prueba invasiva con toma de muestra de sangre arterial para análisis gasométrico en reposo y a pico esfuerzo.

Normalmente la $P(A-a)O_2$ y la PaO_2 aumentan durante el esfuerzo. El incremento exagerado del $P(A-a)O_2$ sirve para identificar anomalías en la oxigenación no relacionadas con hipoventilación alveolar. Usualmente un $P(A-a)O_2$ sobre el valor esperado (< 35 mmHg a máximo esfuerzo) indica desigualdad de la relación ventilación / perfusión (V/Q), trastornos de difusión o cortocircuito de derecha a izquierda.

La respuesta normal del VD/VT durante el esfuerzo progresivo, es la caída desde valores en reposo entre 0.30–0.35, a valores entre 0.19–0.21 a máximo esfuerzo. El VD/VT es un índice que se encuentra característicamente alterado en pacientes con enfermedad vascular pulmonar primaria o secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva.

Respuesta cardíaca

La interpretación cardíaca de la PECP no difiere de la interpretación de la prueba de esfuerzo convencional, donde la mayor parte de estas pruebas se realizan con fines diagnósticos y/o pronósticos de cardiopatía isquémica en pacientes adultos⁽⁴⁾. Sin embargo, a los parámetros tradicionales (frecuencia cardíaca, respuesta de presión arterias, desnivel del ST, respuesta de presión arterial, presencia de arritmias, capacidad de trabajo, etc), debemos adicionarle la información ofrecida por la medición directa del consumo de oxígeno para determinar la capacidad funcional real, conocer el estado del transporte de O_2 a través del umbral aeróbico, el pulso máximo de O_2 (Pulso- O_2 max) y de la pendiente $\Delta FC/\Delta VO_2$ ⁽⁴⁾.

Es importante tomar en cuenta una serie de variables pronósticas como la duración del ejercicio, el desarrollo de hipotensión o hipertensión durante el ejer-

cicio, incompetencia cronotrópica, recuperación de la frecuencia cardíaca (FC) en el primer minuto, la presencia de ectópicos ventriculares y otros parámetros como el índice de Duck, que tienen un papel relevante dentro de la interpretación dinámica de la prueba y junto con los parámetros respiratorios dan una información valiosa en el pronóstico de los pacientes con patología cardiovascular.

Signos clínicos

El principal síntoma a valorar es el dolor torácico típico o angina y simultáneamente deben identificarse cambios en el ECG (depresión del ST) ya que estos cambios en el ECG inducidos por el ejercicio en presencia de angina son altamente predictivos de enfermedad arterial coronaria (EAC)⁽⁴⁾. La ausencia de alteraciones electrocardiográficas en presencia de dolor torácico aleja el diagnóstico de EAC. Durante el esfuerzo, es importante comprobar la aparición de hipotensión arterial, la cual es un indicador de mal pronóstico durante la prueba.

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) ha sido usado principalmente para la detección de los cambios del segmento ST como principal parámetro para determinar isquemia miocárdica. Debe realizarse siempre un ECG de 12 derivaciones antes del estudio y al final de cada etapa. La respuesta más importante en el ECG es la depresión del segmento ST, medido a los 0,08 ms. del punto J con ST recto o descendido mayor de 1 mm en 2 o más derivaciones contiguas o concordantes⁽⁴⁾.

Respuesta de frecuencia cardíaca

La FC aumenta de forma fisiológica, proporcionalmente con la carga de trabajo (ejercicio) y es un determinante principal de la capacidad para hacer ejercicio del individuo. Es posible calcular la FC máxima que puede alcanzar un individuo con la fórmula de Astrand ($FC_{max} = 220 - edad$), sólo se considera concluyente para isquemia miocárdica la ergometría en la que el individuo supera el 85% de la FC máxima. La insuficiencia o incompetencia cronotrópica se presenta en aquellos individuos en los que el incremento de la FC es menor del 85% de la FC máxima, siendo éste un dato sugestivo de cardiopatía (disfunción de ventrículo izquierdo, enfermedad del nodo sinusal, respuesta miocárdica isquémica, etc) o de tratamiento con betabloqueantes⁽⁴⁾.

Cuando la FC aumenta muy rápida y precozmente en relación a la carga, el estudio traduce inadecuado acondicionamiento físico o en algunos casos enfermedad cardíaca subyacente.

Reserva de frecuencia cardíaca (RFC)

Otro índice de respuesta cardiovascular durante el esfuerzo relacionado con la frecuencia cardíaca es la reserva de FC (RFC), esta se obtiene con la diferencia entre la FC máxima esperada ($220 - \text{edad}$) y la FC máxima alcanzada en el esfuerzo pico. En condiciones normales, a máximo esfuerzo no hay (o es mínima) la RFC y esta es usualmente es el factor que limita el esfuerzo en los sujetos sanos ^(3-7,17-19).

Recuperación de la frecuencia cardíaca

La tasa como la FC se normaliza en el primer minuto de recuperación tienen un importante valor pronóstico ⁽⁴⁾. Cole y col. ⁽²⁵⁾ demostraron que una disminución ≤ 12 lpm durante el primer minuto de recuperación después de una carga de ejercicio de 1,5 mph y 2,5 grados de inclinación se relacionó con peor pronóstico (mortalidad a los 6 años, 4 veces mayor que los sujetos que disminuyeron sus pulsaciones más de 12 lpm). Análisis posteriores han demostrado similares relaciones fisiológicas y pronósticas en pacientes con insuficiencia cardíaca ⁽²⁶⁻³⁰⁾. Probablemente este fenómeno esté en relación a la disminución del tono vagal y por lo tanto a la función cardíaca y a la capacidad de trabajo.

Arritmias

La presencia de ectópicos ventriculares (EVs) no es infrecuente durante las etapas iniciales del ejercicio, las cuales van disminuyendo progresivamente en la medida que avanza la prueba como un índice de “benignidad” de las mismas. Sin embargo, su presencia ha sido motivo de múltiples trabajos ⁽⁴⁾. Dewey y col. ⁽³¹⁾ demostraron en 1847 pacientes sometidos a PEC que presentaron EVs durante y después de la etapa de ejercicio, seguidos durante 5,4 años, que aquellos que presentaron EVs en la etapa de recuperación tenían una mortalidad por todas las causas mayor que aquellos que sólo la presentaban durante el ejercicio. Otros autores también han comunicado hallazgos similares ⁽³²⁻³⁴⁾. Por otra parte, es importante destacar que ante la presencia de EVs frecuentes o acopladas la prueba debe ser suspendida.

Respuesta de la presión (tensión) arterial

Como respuesta al aumento del gasto cardíaco y a la fuerza de contracción del ventrículo, la presión arterial (PA) aumenta progresivamente con cada carga de trabajo, específicamente la sistólica, catalogándose una respuesta normal un incremento de hasta 20 mmHg por etapa, sin embargo todo aumento de la PA sistólica por encima de 180 mmHg se considera en la actualidad, respuesta hipertensiva. Una respuesta hipertensiva al ejercicio con PA normal en reposo ha sido relacionada con la aparición de hipertensión arterial (HTA) en el futuro (5-10 años) ⁽³⁵⁾. La PA diastólica no debe presentar importantes variaciones durante el ejercicio, máximo de 10 mmHg, esto es debido a la disminución de las resistencias periféricas durante el ejercicio. Una respuesta de la PA sistólica menor del 10%, descenso con respecto al valor de reposo, o que esta no supere valores de 120 mmHg, se asocia a enfermedad coronaria grave, generalmente enfermedad del tronco o equivalente (enfermedad de tres vasos) ⁽⁴⁾. La PA debe disminuir inmediatamente después del ejercicio y retardos en la recuperación de la PA en reposo (> 3 min) es un indicador de anormalidad.

Umbral anaerobio (UA)

El umbral anaeróbico (o láctico), corresponde al nivel de esfuerzo (VO_2) por encima del cual se activa la producción anaeróbica de energía, con un incremento sostenido en la concentración de ácido láctico, el cual puede medirse en la sangre ^(3-7,17-19,36). Éste usualmente ocurre entre el 50 y 60% del VO_2 max esperado en individuos sanos sedentarios. El UA es uno de los índices que proporciona información importante sobre la respuesta cardiovascular al esfuerzo.

Existen diferentes métodos para determinar el UA, ellos se clasifican en invasivos y no invasivos. Los invasivos son los estándares de oro e incluye la determinación del umbral de lactato y bicarbonato. Sin embargo, estos requieren de tomas seriadas de muestras sanguínea durante el esfuerzo, por tal razón son poco utilizados en la práctica clínica y su aplicación está restringida al área de investigación. Existen diferentes métodos no invasivos para estimar el UA que han mostrado una buena correlación con los métodos invasivos (método de equivalentes ventilatorios y método de la *pendiente-V*) ^(3-7,17-19,36). Entre éstos, el más utilizado es el de la *pendiente-V* modificada ⁽³⁶⁾: se basa en la medición directa del VCO_2 y su relación con el VO_2 . Antes que ocurra el UA existe una relación lineal entre la producción de CO_2 (VCO_2) y el VO_2 , a nivel del UA la produc-

ción adicional de CO_2 del metabolismo anaeróbico determina un cambio en la pendiente $\text{VCO}_2\text{-VO}_2$; el valor de VO_2 en el que ocurre el cambio de la pendiente es el UA.

Pulso o Flujo Máximo de O_2 (Pulso- O_2max)

El pulso de O_2 refleja la capacidad que tiene el corazón para transportar O_2 por cada latido. Se calcula dividiendo el VO_2max por la FCmax (VO_2/FC), lo que es igual al producto del volumen latido por la extracción periférica de O_2 ($\text{VL} \times \text{C}(\text{a-v})\text{O}_2$).

Un valor de Pulso- O_2max menor del 80% de lo esperado durante el esfuerzo pico indica una disfunción cardiovascular^(3-7,17-19). Aquellas condiciones asociadas con volumen latido disminuido o con alteración en la extracción periférica de O_2 presentan un Pulso- O_2max disminuido. Si se asume que la extracción periférica de O_2 es normal porque no existe ninguna condición que pudiera alterarla, el Pulso- O_2max puede servir para estimar el volumen latido.

Relación $\Delta\text{FC}/\Delta\text{VO}_2$

Normalmente la relación entre la FC y el VO_2 durante el esfuerzo progresivo es lineal. En paciente con enfermedades cardiovasculares y volumen latido disminuido el gasto cardíaco aumenta durante el esfuerzo, principalmente a expensas del incremento de la FC; esto determina una FC elevada a niveles submáximo de VO_2 y por lo tanto se desplaza la pendiente $\Delta\text{FC}/\Delta\text{VO}_2$ hacia la izquierda. El valor de esta pendiente en sujetos sanos es de 50 ± 15 , valores mayores a éstos indican disfunción cardiovascular^(3-7,17-19).

Referencias

1. Folgering H, Palange P, Anderson S. Clinical exercise testing with reference to lung diseases: indications and protocols. *Eur Respir Mon* 1997; 6:51-71.
2. Curtis JR, Deyo RA, Hudson LD. Health-related quality of life among patients with chronic obstructive pulmonary disease *Thorax* 1994; 49:162-170.
3. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R, editores Principles of exercise testing and interpretation (2.a ed.). Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.
4. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, Forman D, Franklin B, Guazzi M, Gulati M, Keteyian SJ, Lavie CJ, Macko R, Mancini D, Milani RV; American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 122:191-225.
5. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 167:211-77.
6. Zeballos RJ, Weisman IM. Behind the scenes of cardiopulmonary exercise testing. *Clin Chest Med* 1994; 15:193-213.
7. Weisman IM, Zeballos RJ. Clinical exercise testing (1.a ed), Vol 32. Karger, 2002.
8. Sue DY. Exercise testing in the evaluation of impairment and disability. *Clin Chest Med* 1994; 15:369-387.
9. Marciniuk DD, Gallagher CG. Clinical exercise testing in interstitial lung disease. *Clin Chest Med* 1994; 15:287-303.
10. Tjahja IE, Reddy HK, Janicki JS, Weber KT. Evolving role of cardiopulmonary exercise testing in cardiovascular disease. *Clin Chest Med* 1994; 15:271-285.
11. Gallagher CG. Exercise limitation and clinical exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1994; 15:305-326.
12. Cypca D, Lemanske RF. Asthma and exercise. *Clin Chest Med* 1994; 15: 351-368.
13. American Thoracic Society: Guidelines for methacholine and exercise challenge testing 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 141:309-329.
14. Gilbreth EM, Weisman IM. Role of exercise stress testing in preoperative evaluation of patients for lung resection. *Clin Chest Med* 1994; 15:389-403.
15. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR. Cardiopulmonary exercise testing: how do we differentiate the cause of dyspnea? *Circulation*. 2004; 110:e27-31.
16. Colice GL, Shafazand S, Griffin JP, Keenan R, Bolliger CT; American College of Chest Physicians. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: ACCP evidenced-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest*. 2007; 132:161S-77S.
17. Weisman IM, Zeballos J. An integrated approach to the interpretation of cardiopulmonary exercise testing. *Clin Chest Med* 1994; 15:421-445.
18. Roca J, Weisman I, Palange P, Whipp BJ. Guidelines for interpretation. *Eur Respir Mon* 1997; 6:88-114.
19. Albouaini K, Egred M, Alahmar A, Wright DJ. Cardiopulmonary exercise testing and its application. *Heart* 2007; 93:1285-1292.
20. Jones NL, Makrides L, Hitchcock C, Chypchar T, McCartney N. Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:700-708.
21. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:549-555.
22. Blackie SP, Fairbairn MS, McElvaney NG, Morrison NJ, Wilcox PG, Pardy RL. Prediction of maximal oxygen uptake and power during cycle ergometry in subjects older than 55 years of age. *Am Rev Respir*

- Dis 1989; 139:1424–1429.
23. Weber K, Janicki J. *Cardiopulmonary exercise testing: physiologic principles and clinical applications*. Philadelphia: WB Saunders; 1986, pp 238–243.
 24. Van den Broek SAJ, van Veldhuisen DJ, de Graeff PA, Landsman MLJ, Hillege H, Lie KI. Comparison between New York Heart Association classification and peak oxygen consumption in the assessment of functional status and prognosis in patients with mild to moderate congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 70:359–363.
 25. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1351–1357.
 26. Lipinski MJ, Vetrovec GW, Gorelik D, Froelicher VF. The importance of heart rate recovery in patients with heart failure or left ventricular systolic dysfunction. *J Card Fail*. 2005; 11: 624–630.
 27. Nanas S, Anastasiou-Nana M, Dimopoulos S, Sakellariou D, Alexopoulos G, Kapsimalakou S, Papazoglou P, Tsolakis E, Papazachou O, Roussos C, Nanas J. Early heart rate recovery after exercise predicts mortality in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol*. 2006; 110: 393–400.
 28. Bilsel T, Terzi S, Akbulut T, Sayar N, Hobikoglu G, Yesilcimen K. Abnormal heart rate recovery immediately after cardiopulmonary exercise testing in heart failure patients. *Int Heart J*. 2006; 47: 431–440.
 29. Kubrychtova V, Olson TP, Bailey KR, Thapa P, Allison TG, Johnson BD. Heart rate recovery and prognosis in heart failure patients. *Eur J Appl Physiol*. 2009; 105: 37–45.
 30. Arena R, Guazzi M, Myers J, Peberdy MA. Prognostic value of heart rate recovery in patients with heart failure. *Am Heart J*. 2006; 151: 851.e7–851.e–13
 31. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting the anaerobic threshold by gas exchange. *J. Appl Physiol* 1986; 60: 2020–2027.
 32. Dewey FE, Kapoor JR, Williams RS, Lipinski MJ, Ashley EA, Hadley D, Myers J, Froelicher VF. Ventricular arrhythmias during clinical treadmill testing and prognosis. *Arch Intern Med*. 2008; 168: 225–234.
 33. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death [published correction appears in *N Engl J Med*. 2003;348:1508]. *N Engl J Med*. 2003; 348: 781–790.
 34. O'Neill JO, Young JB, Pothier CE, Lauer MS. Severe frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44: 820–826.
 35. Singh JP, Larson MG, Manolio TA, O'Donnell CJ, Lauer M, Evans JC, Levy D. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension. The Framingham heart study. *Circulation*. 1999; 99: 1831–1836.
 36. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*. 1986; 60: 2020–2027.

VIII JORNADAS PARAGUAYO-BOLIVIANAS
IV JORNADA DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA
XXVIII JORNADAS ANUALES DE NEUMOLOGÍA

29 y 30/junio
1 y 2/julio 2011
HOTEL EXCELSIOR - ASUNCIÓN

CONGRESO VI
PARAGUAYO DE
neumología

PARAGUAY
BICENTENARIO

SOCIEDAD PARAGUAYA DE NEUMOLOGÍA
FUNDADA EN 1958

200
PARAGUAY
BICENTENARIO

VI Congreso Paraguayo de Neumología
VII Jornadas Paraguayo-Bolivianas
XXVIII Jornadas Anuales de Neumología
IV Jornada de Neumología Pediátrica

30 de junio, 1 y 2 de julio 2011
Hotel Excelsior - Asunción, Paraguay

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica en mujeres expuestas a biomasa

Alejandra Ramírez Venegas*; Rafael Hernández Zenteno*

* Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas". Clínica de EPOC. México, D.F.

Resumen

En el mundo, aproximadamente la mitad de los habitantes se exponen a los humos de combustibles sólidos al cocinar, predominantemente la leña y otros materiales biológicos. Lo anterior indica que el humo de biomasa puede ser más importante como factor de riesgo para diversas enfermedades respiratorias, principalmente la EPOC. Las mujeres están expuestas al humo de biomasa por 30 a 40 años desde la infancia hasta la vida adulta y esto equivale a más de 70,000 horas de exposición o inhalación de contaminantes producidos por la leña, en volumen equivale a 25 millones de litros de contaminantes. El perfil clínico de la EPOC por exposición a biomasa se ejemplifica con las mujeres que acuden al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas" en la Ciudad de México. Estas mujeres acuden por síntomas respiratorios compatibles con bronquitis crónica, en la mayoría de los casos, acompañada de insuficiencia respiratoria crónica, con mayor deterioro en la calidad de vida que las pacientes con EPOC que se exponen al tabaco y con una sobrevida similar a ellas. Lo anterior permite concluir que la EPOC asociada a la exposición a biomasa tiene mayor impacto en la salud pública que la EPOC en pacientes que se expusieron al tabaco.

Objetivos

El siguiente documento tiene por objeto llamar la atención a los miembros de ALAT de una entidad muy singular en nuestros países: la EPOC por la exposición crónica a la biomasa. En América Latina es una enfermedad respiratoria crónica muy común pero todavía no se ha desarrollado una investigación amplia y estandarizada en este campo. Esta es una breve revisión de la magnitud del daño y el perfil clínico de estas mujeres, sobre todo, está basada en las pacientes que acuden a la Clínica de EPOC del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas", en México, D. F.

Magnitud del daño

El término de biomasa se refiere a los desechos o residuos de plantas y animales que se utilizan como combustible para cocinar, incluyendo madera, carbón, petróleo, residuos de cosecha (olotes), excremento de animales, entre otros. Cerca de 2 mil millones de Kg. de madera son quemados cada día únicamente en países en desarrollo y lejos de disminuir, debido a los altos costos y accesibilidad a la electricidad y gas natural, el cocinar con leña en los últimos años se ha incrementado. En el mundo, aproximadamente la mitad de los habitantes se expone a los humos de combustibles sólidos al cocinar, predominantemente la leña y otros materiales biológicos; esto significa 3 mil millones de sujetos: el triple de la población que está expuesta al humo del tabaco. Esto indica que el humo de biomasa puede ser más importante como factor de riesgo para diversas enfermedades respiratorias, principalmente la EPOC. Cerca del 50% de las muertes por EPOC en países en desarrollo, como México, es atribuible al humo de leña y de ellas, el 75% corresponde a mujeres.

El humo se genera en fogones abiertos muy contaminantes por la ineficiencia energética de la estufa, además que frecuentemente se carece de chimenea y en lugares fríos la ventilación de la cocina es reducida. Adicionalmente en muchas casas, se cocina en la misma habitación que se duerme. Los niveles de contaminación por las partículas de polvo menores a 10 micras (PM10) pueden ser tan altos que sobrepasa por mucho los niveles de contaminación extramuros. La OMS en su reporte anual de 2002 informó que la contaminación intramuros proveniente del uso de la biomasa para cocinar fue responsable del 2.6% de la carga global total de años de vida ajustados por discapacidad de la enfermedad y de 2 millones de muertes anuales. En México todavía se cocina con leña y biomateriales en muchos lugares, sobre todo rurales, apartados de las ciudades y en los lugares más pobres del país. De acuerdo al Cen-

so de Población Nacional más del 34% de los hogares utilizan leña como combustible y en el sureste de nuestro país sobrepasa el 50%.

La exposición al humo de biomasa genera enfermedades respiratorias similares a las que ocasiona el tabaco, pero afecta predominantemente a la población de bajos recursos, y de manera predominante a las mujeres de zonas rurales y a sus hijos pequeños.

Mujeres, jóvenes y los niños pequeños están expuestos por grandes periodos del día debido a que ellos permanecen tiempo cercano al humo de biomasa cuando cocinan. Es bien conocido que en las áreas rurales, las niñas comienzan a cocinar antes de los 15 años y pasan una tercera parte del día cerca del fogón cocinando (entre 4 a 8 horas); además es muy común que el lugar que se usa para cocinar este sin ventilar y puede ser inclusive el mismo lugar o habitación en donde se duerme (habitualmente las casas rurales por la pobreza constan de una sola habitación). Por lo tanto, las mujeres están expuestas al humo de biomasa por 30 a 40 años y esto equivale a más de 70,000 horas de exposición o inhalación de contaminantes producidos por la leña, en volumen equivale a 25 millones de litros de contaminantes.

La contaminación intramuros ocupa el octavo lugar de la lista de los 10 factores de riesgo globales, el noveno para producir muerte prematura y el segundo más importante como factor de riesgo ambiental (después de la pobreza en la higiene del agua y saneamiento).

Tres principales grupos poblacionales son afectados por la exposición a la biomasa: los recién nacidos, niños y niñas y las mujeres.

En los recién nacidos la contaminación intramuros es responsable también de ocasionar muertes prematuras por neumonías asociadas al humo de biomasa.

En los niños, además de las neumonías, las infecciones respiratorias agudas (IRA) se han asociado fuertemente al humo de biomasa. El riesgo puede ser hasta más de 3.1 veces de presentar IRA si los niños están en las espaldas de sus madres mientras ellas cocinan. También algunos colegas sugieren que el riesgo de tener IRA es mayor si las concentraciones de las PM10 van en el rango de 2000 mcg/m³. La explicación para presentar estas infecciones respiratorias es debido al daño en las defensas mucociliares del tracto respiratorios.

En los adultos, la contaminación intramuros es la mayor responsable de EPOC en las mujeres. Adicionalmente se favorece la aparición de infecciones respiratorias, tuberculosis y muy probablemente también cáncer pulmonar, tal y como sucede con el tabaquismo.

Los adultos que se exponen crónicamente al hu-

mo de combustión de biomasa presentan en sus pulmones áreas múltiples de pigmentación oscura antracótica en toda la mucosa de la vía aérea, principalmente secundaria a depósitos de partículas de carbón, hierro, cadmio, sílice y otras sustancias orgánicas e inorgánicas. Muchas de estas sustancias tienen fuertes propiedades oxidantes que provocan una inflamación crónica y cambios destructivos en la vía aérea y los alvéolos.

El problema de salud pública de la EPOC en mujeres expuestas a la biomasa

Una de las enfermedades que se desarrollan por esta exposición es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que incluye el enfisema y la bronquitis crónica. La EPOC es una enfermedad crónica de alto impacto en la salud pública, ya que va en aumento: se encuentra en el 5° lugar en las tablas de mortalidad en mayores de 65 años y en las mujeres ocupa el 4° lugar. Esta enfermedad crónica en la última década ha cobrado gran relevancia por su impacto económico, porque la mortalidad se incrementa y por su impacto en los años de vida. Un estudio realizado en el Instituto Nacional de Salud Pública y en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas” en México reveló que la carga económica de la EPOC registrada en el INER en el año 2009 por la enfermedad fue de 52 millones de pesos.

El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas” ha generado aportes e información relevante para la mejor comprensión de esta enfermedad asociada a biomasa. Del total de la población del INER que se le diagnostica la EPOC, casi el 40% es secundaria a la exposición crónica al humo de leña y más del 96% de esa cifra es mujer. Desde hace 10 años seguimos una cohorte de pacientes con EPOC por exposición a humo de tabaco y humo de leña: actualmente cuenta con 500 mujeres con EPOC y exposición crónica a la leña.

Cabe destacar que existen diferencias importantes entre estas mujeres en comparación con las que se expusieron al tabaco.

Una diferencia es que en su mayoría nacieron en el medio rural, provienen generalmente de Michoacán, Hidalgo, Estado de México, Puebla, Guerrero; más del 68% es analfabeta, provienen de un medio socioeconómico bajo (algunas ellas viven en extrema pobreza y/o en franca miseria) y aunque se dejaron de exponer a la leña, en promedio, unos 10 años antes de acudir a solicitar ayuda médica, presentan síntomas respiratorios crónicos a los que no le dan importancia o no los rela-

Características generales de las mujeres con EPOC asociada a biomasa.

Cohorte de la Clínica de EPOC. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas"

Características	n=465
Género F/M, n(%)	356/108 (76.6/23.4)
Lugar donde radican, n(%)	
DF	245(52.6)
Estado de México	134 (26.8)
Resto	79 (15.8)
Edad, años	71±8
EPOC solo por humo leña, M/H n(%)	307/28 (92) p=.000
EPOC Humo leña y tabaco, M/H n(%)	50/80 (38)
Índice Masa Corporal, Kg/m ²	28±6
Índice Humo Leña, h/año	164 ±128 128(6–568)*
VEF1, %p	67±24
CVF %p	85±23
FEV1/CVF	59±15
Escolaridad, n (%)	
Ninguna	315(67.7)
Primaria incompleta	127(27.3)
Primaria completa	12(2.6)
> de 6 años Incompleta	11(2.2)
Oxigenoterapia	
lo requieren, n(%)	139(29.9)
lo usan intermitentemente, n(%)	127(91.4)
horas al día, mediana (rango)*	7±8 5(0–24)*

cionan con la exposición crónica a la leña. Es hasta que presentan cierto grado de insuficiencia respiratoria que acuden a recibir atención médica a un servicio de salud, como el INER. Es decir, estas mujeres son incapaces de percibir que la exposición a la leña les ocasiona la enfermedad respiratoria, en este caso la EPOC. En cambio las mujeres que tienen EPOC secundaria al tabaco pueden acudir más tempranamente a pedir ayuda médica, pues perciben más que el tabaco les ocasionó los síntomas. Mientras que las mujeres expuestas a tabaco acuden alrededor de los 63 años al INER por primera vez, las que se expusieron a la leña acuden por primera vez a los 75 años de edad, cuando la enfermedad puede tener otras consecuencias más graves.

Perfil clínico de la EPOC asociada biomasa

Cuando se comparan las características clínicas de las pacientes que se expusieron a la leña con las que se expusieron al tabaco, se encuentra: son mujeres con un índice de masa corporal más alto que las EPOC por tabaco, puede ser que la mayoría de ellas son de baja es-

tatura por la raza indígena o mestiza, tienen un fenotipo de “bronquitis crónica”, es decir, presentan muchos síntomas respiratorios, como tos crónica y flema abundante. Su función pulmonar es similar en el grado de obstrucción a las mujeres con EPOC por tabaco.

En la cohorte que hemos evaluado en el INER se identificó que estas mujeres presentan un mayor grado de hipoxemia e hipercapnia. El 90% requiere oxígeno suplementario y debido a su condición socioeconómica, la adherencia a sus medicamentos es inadecuada. Cuando se evalúa la calidad de vida relacionada a la salud, ésta es peor que la de las mujeres que se expusieron al tabaco: una explicación puede ser la falta de medicamentos que mantienen a las pacientes más sintomáticas (mayor dificultad para conseguir su medicación o mayor distancia para tener acceso a los servicios de salud), o aún el daño que ocasiona la inhalación de humo de biomasa directamente puede contribuir a su afectación en la calidad de vida.

Una de las características de la EPOC es la presencia de exacerbaciones de grado variable en gravedad. Estas agudizaciones, que en su mayoría son de causa infecciosa, son secundarias al daño mucociliar (daños a los mecanismos o barreras de defensa y protección) que ocasiona el tabaco o la leña. Se sabe que dentro de los factores que originan que estas pacientes presenten más agudizaciones se encuentra la permanencia en la exposición a la contaminación intra y extramuros y el mal apego a tratamiento, entre otros. En este sentido las mujeres expuestas a la leña acuden por primera vez a un servicio de salud como consecuencia de presentar una agudización de sus síntomas crónicos que ocasiona insuficiencia respiratoria crónica agudizada, sibilancias y disnea. Estos síngos y síntomas, aunque son similares a los que presentan las mujeres expuestas al tabaco, son más graves.

En relación a la sobrevida de las mujeres con EPOC secundaria a la exposición a biomasa, sólo existe un estudio que ha evaluado este desenlace. El estudio se realizó en el INER y la sobrevida de estas mujeres se comparó con las mujeres con EPOC y que se expusieron al tabaco. El seguimiento se realizó por ocho años. Este estudio demostró que la sobrevida es similar tanto de las expuestas a la leña como las que se exponen al tabaco, independientemente del grado de obstrucción (FEV1), la edad y la presión arterial de oxígeno.

Conclusiones

La exposición a biomasa intramuros es el **mayor problema de salud pública prevenible** en la población más vul-

nerable como son niños y mujeres, en países en vías de desarrollo. El daño que ocasiona en las mujeres la exposición crónica a biomasa, en muchos aspectos parece ser **peor que la exposición a tabaco**, por lo que se requiere mayores estudios epidemiológicos y ensayos clínicos que impacten favorablemente en esta enfermedad crónica respiratoria.

Referencias

1. Pérez-Padilla JR, Regalado J, Vedal S, Pare P, Chapela R, Selman M. Exposure to biomass smoke and chronic airways diseases in Mex-

ican women: a case-control study. *Am J Resp Crit Care Med* 1996; 154:701-6.

2. Bruce N, Pérez-Padilla R, Albalak R. Indoor air pollution in developing countries: a major environmental and public health challenge. *Bull World Health Organization* 2000; 78:1078-1092.
3. Bruce N, Pérez-Padilla R, Albalak R. Health effects of indoor air pollution exposure in developing countries. *World Health Organization Report*, 2000: 78:9.
4. Ramírez-Venegas A, Sansores RH, Pérez-Padilla R, Regalado J, Velázquez A, Sánchez C, Mayar ME. Survival of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease due to Biomass Smoke and Tobacco. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 173:393-397 (Feb 15)


**XIV CONGRESO COLOMBIANO DE
NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX**
13 al 16 de Octubre 2011

AR Centro de Convenciones
Calle 113 # 7 - 80, Torre AR
Bogotá - Colombia





www.asoneumocito.org

Una nueva Normativa de SEPAR para las Neumonías Adquiridas en la Comunidad, 2010¹

Federico Arteta*

* Secretario de la Sociedad Venezolana de Neumonología y Cirugía de Tórax (SOVETORAX)

Diagnóstico y tratamiento de la neumonía nosocomial

ANTONIO TORRES MARTÍ
MARÍA ROSA DE CELIS VALERÍ
SALVADOR BELLO DRONDA
JOSÉ M. BLANQUEER OLIVAS
JORDI DORCA SARGATAL
LUIS MOLINOS MARTÍN
ALEJANDRO VERANO RODRÍGUEZ
RAFAEL ZALACÁN JORGE

¿Para qué nuevas pautas en neumonía?

Ciertamente cada vez es mayor la información que se nos exige la meta de una buena práctica clínica, es decir, aplicar en nuestros pacientes los mejores recursos diagnósticos y terapéuticos según la mejor evidencia disponible. Y ello no solo es una exigencia académica sino fundamentalmente ética. Desde los tiempos de Hipócrates se nos insta, como médicos, a hacer el mayor bien posible, o al menos no hacer daño.

La Sociedad Española de Neumología (SEPAR) ha publicado recientemente una *Nueva Normativa en Neumonías Adquiridas en la Comunidad (NAC)* (http://www.separ.es/publicaciones/normativa/normativa_012a.html), para ello ha reunido un grupo de expertos en las áreas de neumología y microbiología, de reconocida trayectoria científica quienes, aun cuando trabajan en España, tienen una significación mundial, con el objetivo de “*ampliar el conocimiento en las NAC en sus aspectos epidemiológicos, diagnósticos, terapéuticos y preventivos, presentando información sistematizada y recientemente basada en la evidencia científica actual*”.

¿Por qué nuevas pautas?

En general, podríamos decir, pues porque hay avances tecnológicos en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, también en la prevención y en la distribución epidemiológica. Pero específicamente en las NAC ha habido cambios significativos no solo en la flora microbiana que causa estas infecciones respiratorias, sino aparecieron nuevas resistencias de estos gérmenes a los antimicrobianos, así como nuevas epidemias, en especial de virus respiratorios como la reciente Influenza A H1N1. Además han surgido nuevos puntos de vista en su clasificación en su origen o en su sitio de tratamiento. Por ejemplo, hoy estas afecciones no solo tienen que ver con su gravedad, manifestada clínicamente al momento de su ingreso o de la consulta médica, sino del ámbito en el cual se producen, es decir si es en la comunidad, en el hospital o en centros que aunque no son propiamente hospitales significan un mayor riesgo de infecciones por gérmenes resistentes o diferentes a los de la comunidad, como sucede en unidades de hemodiálisis, hogares de cuidado de ancianos o discapacitados, etc., que la normativa SEPAR las menciona como ‘*Neumonías Asociadas a Cuidados de Salud*’.

Las normativas se refieren a neumonías en adultos (mayores de 18 años) y que sean inmunocompetentes. Se basan en evidencias que como otras pautas o normativas, las clasifican según su nivel, es decir la calidad de los datos o de las investigaciones en las cuales se basan, si son ensayos clínicos al azar o grandes meta-análisis, o si en cambio se basan en estudios de observación, o en fin, si son opiniones de consenso de expertos en el área. Además incluyen la fuerza de la recomendación, es decir si la conclusión que se saca del estudio implica que las medidas sugeridas son altamente recomendables, recomendables o no recomendables.

El esquema que nos propone sigue un hilo lógico que facilita su utilización. Luego de la introducción a la epidemiología de donde se deduce su importancia y su significado, continúa con los criterios diagnósticos tanto en la clínica como la importancia de la radiografía de tórax como “*Patrón de oro*” en el diagnóstico. En cuanto a los gérmenes causales y los ámbitos donde son más frecuentes, hay tablas que simplifican la información mostrada. Si bien es cierto que las diferentes pautas como la de la *American Thoracic Society* en conjunto con la *Infectious Diseases So-*

1. Menéndez, Rosario. Torres, Antoni. Aspa, Javier. Capelastegui, Alberto. Prat, Cristina. Rodríguez de Castro, Felipe. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de SEPAR. Arch Bronconeumol.2010;46(10):543-558

ciety of America (ATS/IDSA) sigue un orden semejante, se hace hincapié en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos que pueden ser administrados en casa o de manera ambulatoria, en el hospital o en cuidados intensivos. El uso de marcadores subrogados que ayudan a determinar la gravedad, así como los nuevos “scores” clínicos como el CURB 65 o el CRB 65 que permiten decidir sobre la hospitalización o gravedad clínica.

Las tablas con los antibióticos más frecuentemente utilizados, su ruta de administración y sus dosis son de utilidad. El algoritmo de neumonías que no responden al tratamiento inicial es un gran aporte práctico.

En fin los esquemas profilácticos especialmente de vacunaciones en estos pacientes y en personas de alto riesgo, son de especial consideración.

Más que felicitar por esta iniciativa a SEPAR debemos agradecer este significativo aporte, que se une a otros, permitiendo la elaboración de normativas y pautas en cada centro de atención de Latinoamérica como es deseable según los instrumentos disponibles en cada lugar, de manera de hacer realidad esa máxima de dar lo mejor a nuestros pacientes según la evidencia disponible.

Febrero 2011



NÃO DEIXE DE COLOCAR NA SUA AGENDA!

XIV Simpósio Internacional sobre Tratamento de Tabagismo
X Simpósio Internacional sobre Álcool e outras Drogas

Palestrantes Internacionais confirmados:
Petros Levounis
Christiane Farentinos

Para inscrever-se, acesse o link:
www.metodoeventosrio.com.br/tabacodrogas2011

30 de junho a 02 de julho
Colégio Brasileiro de Cirurgiões
Rio de Janeiro

Promoção

**CONGRESSO DE ASMA,
DPOC e TABAGISMO**

**Porto de Galinhas - PE
Agosto 2011**

6^{to} Congreso Argentino Tabaco o Salud



6^{to}
Congreso Argentino
Tabaco o Salud

Córdoba

4-5-6 de Agosto de 2011

Córdoba

4-5-6 de Agosto de 2011

Sheraton Córdoba Hotel / Salón Lugones

Cursos Precongreso:

- Entrenamiento en Tabaquismo para estudiantes de medicina.
- Entrenamiento en Tabaquismo para profesionales de la salud.
- Cómo conseguir una empresa 100% Libre de Humo: paso a paso.
- Entrenamiento en tratamiento grupal.



Ministerio de
Salud
Presidencia de la Nación



Temas Preliminares:

- Presentación Guía Nacional 2011.
- Psicología del Fumador.
- Situación Legislativa en distintas provincias: hemos avanzado?
- Consumo de Tabaco en situaciones especiales.
- Experiencia en Afganistán.
- Elección del Tratamiento: algunas novedades.
- Por una meta en común: el control del tabaco.
- Bibliometría en Tabaco.
- Compartiendo Experiencias.
- Certificaciones de Servicios de Cesación.
- Por qué hay Especialidades que no intervienen?
- El tabaquismo como Enfermedad Adictiva Crónica.
- Cómo resolver situaciones difíciles.

**Fecha Límite Presentación
Trabajos Científicos: 30 de Mayo**

Secretaría e Informes: Andrea Yorio Congresos & Eventos
Tel./Fax: 03543 - 428135
E-mail: info@tabacoosalud.com.ar

www.tabacoosalud2011.com.ar

Cuidados paliativos tempranos para pacientes con cáncer de pulmón no células pequeñas metastático

Julia Ceballos, Silvia Quadrelli

Centro de oncológica torácica – Hospital Británico de Buenos Aires

Artículo original: Early Palliative Care for Patients with Metastatic Non–Small–Cell Lung Cancer *The new England Journal of Medicine* august 19, 2010



Objetivo

Examinar el efecto de la introducción de los cuidados paliativos tempranos y al final de cuidado de la vida, en los pacientes con cáncer de pulmón no células pequeñas (CPNCP) metastático, ambulatorios, con enfermedad recién diagnosticada.

Métodos

Se asignaron aleatoriamente a 151 pacientes con diagnóstico reciente de CPNCP metastático a recibir cuidados paliativos tempranos y estándar, versus estándar solo. Fue un estudio aleatorizado (randomizado), controlado, no ciego, en donde se evaluaron *calidad de vida* con la escala funcional y terapéutica de cáncer de pulmón (FACT–L) y la subescala (LCS) cáncer de pulmón) y el *estado de ánimo* con la escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HADS) y el cuestionario de salud del paciente 9 (PHQ–9), al inicio y a las 12 semanas. El resultado primario a evaluar fue el cambio en la calidad de vida a las 12 semanas; el mismo fue evaluado con el *trial outcome index* (TOI), el cual es la suma de las puntuaciones en el LCS y el bienestar físico y funcional de las subescalas de bienestar de la FACT–L.

Resultados

Una comparación de las medidas de calidad de vida a los 12 semanas mostró que los pacientes que se les asignaba desde el inicio los cuidados paliativos, tenían puntuaciones significativamente más altas que aquellos con atención estándar, para el escala total FACT–L, LCS, y la TOI. Los pacientes en el grupo de cuidados paliativos tenían 2,3 puntos de aumento del TOI desde el inicio hasta 12 semanas, en comparación con una disminución de 2,3 puntos en el grupo de cuidado estándar ($P = 0,04$). Además, el porcentaje de pacientes con depresión a las 12 semanas, según lo medido por el HADS y PHQ–9, fue significativamente menor en el grupo de cuidados paliativos integrales que en el estándar. El porcentaje de los pacientes con puntuaciones elevadas para los síntomas de la ansiedad no difirió significativamente entre los grupos.

Con respecto a cuidados de final de vida, a pesar de recibir tratamiento menos agresivo en esta instancia, los pacientes del grupo paliativo tuvieron una supervivencia significativamente más larga que los del grupo de atención estándar (mediana la supervivencia, el 11,6 vs. 8,9 meses, $p = 0,02$)

Comentarios del editor

El estado funcional y la calidad de vida han sido las preocupaciones fundamentales de la práctica oncológica desde 1949, cuando Karnofsky y Burchenal desarrolló una escala clínica para cuantificar el desempeño funcional de pacientes con cáncer ¹.

Sin embargo, la calidad de vida es mucho más complejo que el que se refleja en las escalas de performance status (PS). El creciente interés en la evaluación sistemática de calidad de vida en pacientes con cáncer utilizando medidas estandarizadas, auto–administradas han surgido hace ya dos décadas como una manera de evaluar de forma más realista y centrada en el paciente la efectividad de las intervenciones terapéuticas ².

Los servicios especializados en cuidados paliativos han proliferado en todo el mundo, centrándose inicialmente en el tratamiento terminal del cáncer. Sin embargo se ha expandido cada vez más el paradigma de incluir en este tipo de cuidados también a otras enfermedades terminales que se encuentren en las primeras etapas de su trayectoria. Es necesaria más investigación y grandes ensayos clínicos para justificar su uso en función los resultados ³.

Los pacientes con cáncer avanzado suelen tener muchos problemas sintomáticos que son susceptibles de intervención clínica, incluso si la enfermedad subyacente no se puede revertir.

Los componentes del concepto “cuidados paliativos” no son totalmente específicos y es por tanto difícil evaluar la eficacia de su utilización. No es posible determinar si el efecto benéfico en este y otros estudios depende del tiempo y atención adicional brindados por el equipo terapéutico o proviene de los cuidados paliativos en sí mismo. Un beneficio de sobrevida de

2.7 meses es equivalente al que se obtiene con muchas líneas de quimioterapia y puede que dependa del manejo de los síntomas y la reducción de las hospitalizaciones. El valor de este estudio reside en reconocer que los cuidados paliativos pueden no limitarse a la etapa final de una enfermedad y que una enfermedad potencialmente fatal en el mediano plazo crea un enorme nivel de sufrimiento en el paciente y su familia que puede ser mejorado por varias de las herramientas incluidas en el concepto de cuidados paliativos. Un estudio serio y de alta calidad que rescata el concepto de que la supervivencia no es la única variable importante pero que, quizás con cierta lógica, mejorar simplemente el nivel de sufrimiento de los pacientes puede significar que deseen y consigan vivir más tiempo.

Bibliografía

1. Schag CA, Heinrich RL, Ganz PA. Karnofsky performance status revisited: Reliability, validity and guidelines. *J Clin Oncol* 1984; 2:187.
2. Ganz PA. Quality of life and the patient with cancer: Individual and policy implications. *Cancer* 1994; 74:1445.
3. Zimmermann C, Riechelmann R, Krzyzanowska R, Rodin G, Tannock I. Effectiveness of Specialized Palliative Care. Review. *JAMA*, April 9, 2008; Vol. 299, No. 14

Tratamento da asma não controlada com brometo de tiotrópio

Foi comparada a adição do Brometo de Tiotrópio em pacientes com asma não controlada, já em uso de baixa dose de corticosteróide inalado, com aumento em dobro da dose do corticosteróide inalado ou a adição de Salmeterol.

Comentários: Miguel Abidon Aidé*, PhD

* Coordenador do Curso de Pós-graduação em Pneumologia da UFF, Niterói, RJ, Brasil



Métodos

São dois estudos, *Strategy for Asthma over long Term* (BASALT) e o *Tiotropium Bromide as an Alternative to Increased Inhaled Glucocorticoid in Patients Inadequately Controlled on a lower Dose of Inhaled Corticosteroid* (TALC), ambos duplo cego, de três braços, transversal, onde foram elegíveis pacientes com asma, de pelo menos de 18 anos de idade e VEF₁ > 40% do previsto, não tabagistas. Foram quatro semanas de *run-in* onde todos os pacientes eram tratados com 80 mcg de beclometasona (BMT), duas vezes ao dia, sem outra medicação para asma. Eram ele-

gíveis no estudo TALC aqueles com ≤70% do valor previsto do VEF₁ com sistemas de asma, uso de medicação de resgate nas duas últimas semanas de *run-in*. O estudo BASALT está descrito no apêndice do trabalho.

Pacientes primeiro braço foram tratados com Brometo de Tiotrópio (BT) mais BMT do período *run-in* mais Salmeterol placebo. Em outro braço, BMT 160 mcg, duas vezes ao dia mais BT, mais Salmeterol, ambos placebos. No terceiro braço, Salmeterol 50 mcg, duas vezes ao dia, mais BT placebo, mais BMT do período *run-in*. Em cada período de tratamento havia duas semanas de *washout*.

O desfecho primário era do *peak-flow* matinal.

Resultados

Pacientes que receberam Brometo de Tiotrópio tinham PFE matinal 25,8L/min. maior do que o grupo da dose dupla de Beclometasona (P<0,001) e 35,3L/min. maior no PFE noturno (P<0,001).

Outros valores favoráveis do BT versus dose dupla de BMT foram: diferença do VEF₁ pré-BD (P=0,004), proporção de dias de asma controlada (P=0,01), escores de dias de sintomas de asma (P<0,001), questionário de controle de asma (P=0,02) e VEF₁ pós-BD (P=0,01). Com relação ao Salbutamol, o uso BT foi melhor nos desfechos secundários VEF₁ pré e pós-BD. O Salmeterol foi superior a BMT dose dupla, no PFE matinal e noturno, porém com valores abaixo dos obtidos com uso do BT.

Conclusão

O Brometo de Tiotrópio foi superior ao dobro da dose de corticosteróide inalatório (beclometasona) nos pacientes com asma não controlada enquanto recebiam dose baixa de beclometasona, como também não foi inferior ao Salbutamol com base nos critérios pré-definidos.


Comentários

O Brometo de Tiotrópio (BT) foi o primeiro e exclusivo derivado atropínico sintetizado para o tratamento de doença pulmonar obstrutiva crônica estável, ganhando também um dispositivo de inalação próprio. Antes do BT, o tratamento era feito com o Brometo de Ipratrópio (BI) isolado ou em associação com beta₂-agonista de curta ação. Os desfechos desse trabalho nos dá a opção (nova opção) do uso do Brometo de Tiotrópio no tratamento da asma não controlada em pacientes usando dose baixa de corticosteróide e até mesmo nos doentes que usam dose moderada/alta. Curioso que alguns de nós pneumologistas já usávamos o BT nos pacientes com asma não controlada com o fenótipo de pulmões hiperinflados, imitando o enfisema pulmonar, notadamente aqueles doentes com asma de início na infância. Esses doentes são aqueles que necessitam de diminuir a hiperinsuflação para melhorar a dispnéia e o BT tem essa propriedade. Os doentes com asma não controlada são exacerbadores e o trabalho mostra que houve diminuição das exacerbações em comparação com a dose em dobro do CI.

Por último, o uso do BI na prova broncodilatadora não foi inferior estatisticamente ao Salbutamol, inferindo que podemos utilizá-lo de imediato, associado do beta₂-agonista de curta ação no tratamento da crise da asma.

Título do Trabalho: Tiotrotium Bromide Step-up Therapy for Adults with Uncontrolled Asthma
Autores: Peters TS, Kunselman-SJ, Icitovic N, Moore W, Pascual R, Ameredes BT et al.
Revista: N Engl J Med, 2010(September)

Participe!

 XIV Simpósio Internacional sobre Tratamento de Tabagismo
X Simpósio Internacional sobre Álcool e outras Drogas

30 de junho a 02 de julho | Colégio Brasileiro de Cirurgiões | Rio de Janeiro

Tratamento das Dependências e Compulsões: da avaliação a reinserção social

Presidente: Arnaldo Gigliotti | **Coordenação Científica:** Marcelo Ribeiro
Palestrantes Internacionais: Petros Levounis e Christiane Farentinos

Cursos pré-congresso:





- 1 - Tratamento do Tabagismo (Coordenação: Sabrina Presnari)
- 2 - Tratamento nas empresas (Coordenação: Selene Barreto, Joaquim Melo)
- 3 - Tratamento dos Transtornos do Impulso (Coordenação: Elizabeth Carneiro, Hermaro Tavares)
- 4 - Tratamento do Uso Abusivo de Crack (Coordenação: Marcelo Ribeiro)

Temas:

- Neurobiologia da dependência como um guia para intervenções de tratamento
- Adesão e retenção ao tratamento: o que é possível prever hoje
 - Fatores relacionados à busca por tratamento, à permanência no tratamento e ao abandono
- Avaliação Inicial e Plano de Tratamento
- Adesão e Motivação
- Intensidade do tratamento
 - Profissionais, ambientes e intervenções mais indicados
- Como manejar déficits
 - O tratamento intensivo inicial para o manejo dos déficits cognitivos relacionados ao uso crônico de qualquer droga
 - O gerenciamento de caso nos diversos ambientes de tratamento
 - Manejo da crise ao longo do tratamento
- Condições e intervenções específicas:
 - Maconha & psicoses: abordagens para o paciente que se recusa a interromper o consumo;
 - Alcoolismo, abstinência e remissão dos sintomas depressivos;
 - Transtorno bipolar do humor mascarado pelo uso de álcool e estimulantes;
 - Consumo de álcool e fobia social
- Abordagens psicológicas tradicionais para o tratamento da dependência química: quais as novidades dos últimos cinco anos?
 - Entrevista Motivacional
 - Prevenção da recaída
 - Treinamento de habilidades sociais
- Carência plena, budismo e psicoterapia
- A internação como estratégia de tratamento:
 - A internação à curta e a longa prazo: qual o momento de cada uma?
 - Internação para pacientes com duplo diagnóstico
- Bônus e mau uso do teste de drogas no manejo da abstinência
- Reabilitação psicossocial: como entendemos esse conceito hoje?
- Tratamento do Tabagismo em Adolescentes
- Como eu trato Tabagismo e Comorbidades:
 - Depressão
 - Esquizofrenia
 - Dependência de Drogas e Outros Transtornos do Impulso
- Tabagismo:
 - Manejando a recaída
 - Motivando o paciente
 - Treinamento de Habilidades Sociais
- Propaganda e Tabagismo

Workshops:

- 1 - Princípios Básicos da Terapia Dialética Comportamental (Christiane Farentinos e Elizabeth Carneiro - Santa Casa RJ)
- 2 - Terapia de Família (Gustavo Aleluia - Santa Casa RJ)
- 3 - Tratamento do abuso e dependência de maconha (Petros Levounis - Columbia University)
- 4 - Tratamento farmacológico das dependências (Gustaf Landberg - Santa Casa RJ)
- 5 - Transtorno de Personalidade Borderline e consumo de drogas: diagnóstico diferencial e técnicas de manejo
- 6 - Acompanhamento Terapêutico (Ligia Dualita - UNIFESP)
- 7 - Adolescência e consumo de drogas
- 8 - Tabagismo (Sabrina Presnari)

Para inscrever-se, acesse o link:
www.metodoeventosrio.com.br/tabacodrogas2011

Lesión nodular pulmonar única en paciente con antecedentes de cáncer de recto

Julia Ceballos, Silvia Quadrelli, Karina Vera.

Presentación del Caso clínico

Mujer, 56 años de edad, sin antecedentes tóxicos, antecedentes heredo-familiares de dos hermanas con cáncer de mama; en 12/2006 diagnóstico de adenocarcinoma moderadamente diferenciado de recto T3 N0 M0 (Estadio II), posterior a cirugía de Miles laparoscópica, realizó adyuvancia con radioterapia + quimioterapia con el esquema de 5-fluoracilo + leucovorina cumpliendo 5 ciclos. En controles posteriores sin particularidades, hasta 05/2008 donde se evidencia lesión nodular en lóbulo superior izquierdo (LSI) de 1 cm, y otra en el lóbulo superior derecho (LSD) de 6 mm (figura1).

Figura 1.



Pregunta 1

¿Cuál es la conducta en lesiones nodulares menor o igual de 1 cm en TC torácica?

Respuesta 1

Es recomendación 1C en las guías ACCP que en pacientes con un nódulo solitario de pulmón (NSP) visible en la TC torácica sean revisados los estudios anteriores. En tanto que para aquellos pacientes con pre-test de baja a moderada probabilidad de malignidad y un NPS indeterminado con medidas de por lo menos 8 a 10 mm de diámetro se recomienda el PET para caracterizar al nódulo (recomendación 1B).

Pregunta 2

¿Qué conducta diagnóstica tomaría con esta paciente? ¿Sería de utilidad el estudio CT-PET ?

Respuesta 2

La tomografía por emisión de positrones (PET) es una técnica nueva que da una idea de la actividad metabólica de una le-

sión pulmonar y por inferencia se obtiene información sobre la probabilidad de malignidad. El PET excluye el cáncer en la mayoría de los casos (es decir, tiene un alto valor predictivo negativo). Sin embargo, no es raro que un nódulo con un PET positivo se determine que sea de origen infeccioso, inflamatorio o granulomatoso (es decir, tiene pobre valor predictivo positivo) ¹. CT–PET es igual de precisa en la caracterización de los nódulos pulmonares solitarios (NPS) en pacientes que tienen antecedentes de cáncer (por ej, cáncer colo–rectal, de pulmón no microcítico).

En un estudio observacional que incluyó a 56 pacientes, fueron diagnosticados NPS malignos por criterios visuales, con una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y precisión de 96, 83, 84, 96 y 89 por ciento, respectivamente ² y por criterios semicuantitativos con una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y precisión de 89, 93, 92, 90 y 91 por ciento, respectivamente². Los resultados falsos negativos se ven en aquellos tumores que tienen una baja actividad metabólica (por ejemplo, carcinoma bronquial–alveolar, carcinoides y algunos adenocarcinoma bien diferenciados), las lesiones pequeñas y un mal control de la hiperglucemia, la cual hace que la captación de FDG sea retrasada.

Los resultados falsos positivos pueden ocurrir en condiciones inflamatorias y enfermedades granulomatosas. En un paciente con antecedentes de neoplasia previa el PET agrega la utilidad de poder detectar otras lesiones que sugieran enfermedad metastásica.

En este caso se solicita **PET SCAN** que informa: nódulo levemente hipermetabólico de 7.5 mm, discretamente irregular en LSD. SUV 0.8. Nódulo hipermetabólico de 9,8 mm en LSI. SUV 1.8. **CONCLUSIÓN:** ¿Granulomas inflamatorios?

Pregunta 3

En una paciente con el antecedente ya conocido, con ese tamaño: ¿cuál es la probabilidad de que dicha lesión sea metástasis u otro primario de origen pulmonar? ¿Usted tomaría una conducta de control o indicaría algún procedimiento diagnóstico?

Respuesta 3

Una lesión de cualquier tamaño que se detecta en los estudios de imagen deben ser considerados malignos hasta que se demuestre lo contrario. Sin embargo, los ensayos clínicos con TC para el cáncer de pulmón ha demostrado claramente que existe una relación entre el diámetro del nódulo y la probabilidad de malignidad:

- Los nódulos ≤ 3 mm tenían una probabilidad del 0,2 por ciento de ser tumores malignos.
- Nódulos 4 a 7 mm tenían una probabilidad de 0,9 por ciento de ser tumores malignos.
- Nódulos 8–20 mm tenían una probabilidad del 18 por ciento de ser tumores malignos.
- Nódulos > 20 mm tenían una probabilidad 50 por ciento de ser tumores malignos.

En conjunto, menos del 1 por ciento de los nódulos me-

nores de 5 mm resultaron ser malignos en los pacientes sin cáncer previo. La prevalencia de nódulos malignos en nódulos solitarios varía de acuerdo a las regiones probablemente por la diferente prevalencia de enfermedad granulomatosa. pero en general nódulos de < 1 cm en pacientes sin historia de neoplasia extratorácica son metástasis en menos del 1–3% de los casos mientras que lo son en 24–38% de los pacientes con neoplasias previas.

En este paciente primó en la decisión de un NP menor de 10 mm y el bajo SUV. Por lo que se decide conducta expectante y repetir la TC a los 3 meses. Las imágenes disminuyen de tamaño en el orden de 2 mm (derecha), 1 mm (izq.).

Pregunta 4

Una vez que el nódulo no aumentó de tamaño: qué controles y cada cuanto debería tener esta paciente en el seguimiento de un nódulo pulmonar?

Respuesta 4

¿Observación o espera vigilante?

En los pacientes que tienen una duración indeterminada del NPS y que las medidas son por lo menos de 8 a 10 mm de diámetro y son candidatos a tratamiento curativo, la observación con la TC seriada es una estrategia aceptable en las siguientes circunstancias: (1) cuando la probabilidad clínica de malignidad es muy bajo ($< 5\%$), (2) cuando la probabilidad clínica es baja (< 30 a 40%) y la lesión no es hipermetabólica por la FDG–PET o no realza > 15 UH en la TC de contraste dinámico, (3) cuando la punción por aguja no es diagnóstica y la lesión no es hipermetabólica por el FDG–PET, (4) cuando el paciente, plenamente informado, prefiere un método de manejo no agresivo. Grado de recomendación, 2C. En los pacientes que tienen una duración indeterminada del NPS con medidas de por lo menos 8 a 10 mm de diámetro y son sometidos a observación, se sugiere que la TC seriada se respeta por lo menos a los 3, 6, 12 y 24 meses. Grado de recomendación, 2C.

El paciente decidió adoptar una conducta expectante. A los 3 meses (segundo control) se evidencia en TC persistencia del nódulo en LSI sin evidencia de cambios, desaparece el nódulo derecho por lo que se continúa manteniendo conducta de observación.

A los 3 meses (tercer control) el nódulo en el segmento anterior del LSI aumenta de tamaño a 15×7 mm cambiando su conformación y evidenciándose bordes espiculados (figura 2).

Pregunta 5

Si ahora se asume que la posibilidad de malignidad ha aumentado (por el aumento de tamaño y cambios de características): ¿qué posibilidades hay de que se trate de una metástasis vs. un tumor primario de pulmón?

Respuesta 5

No hay criterios definitivos para diferenciar un primitivo de

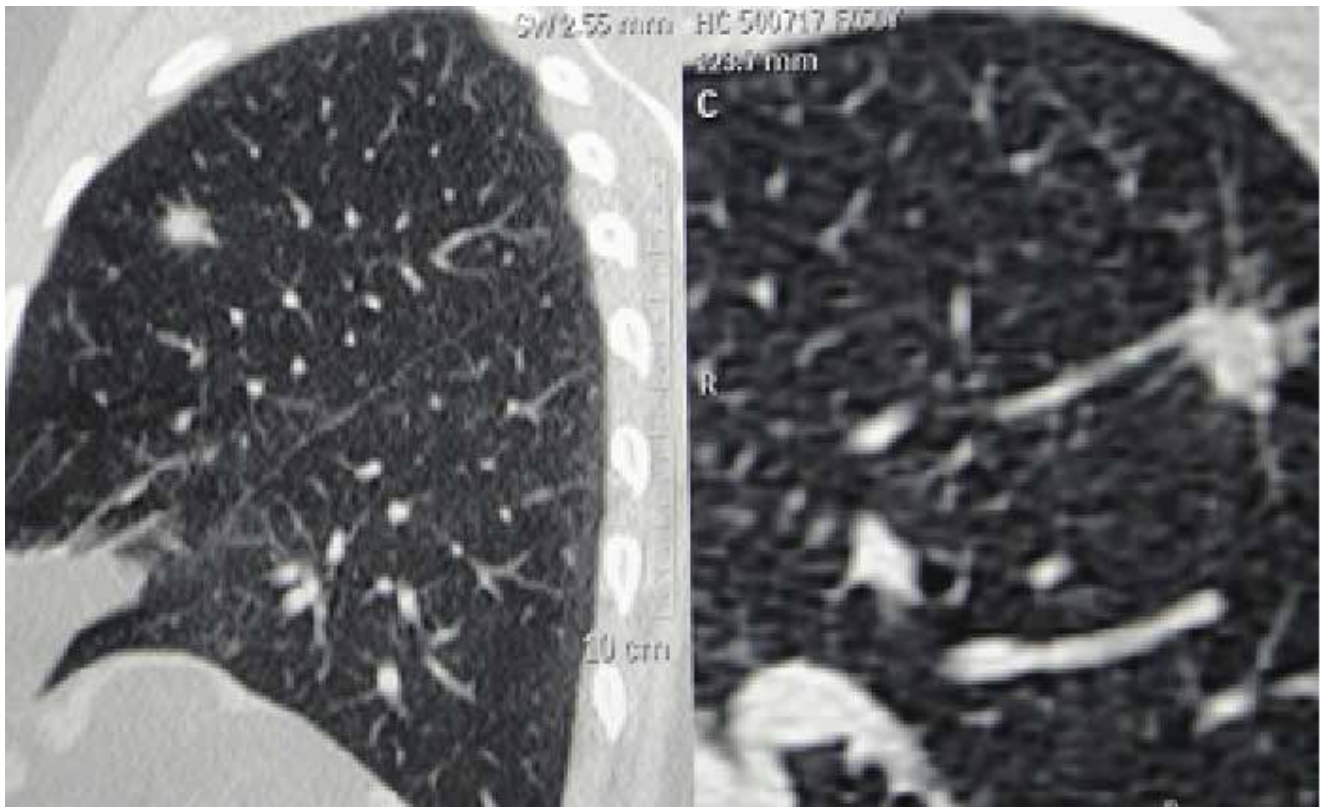


Figura 2.

una metástasis. En la TC, el 50% de los nodulos metastásicos tiene bordes irregulares. El intervalo mayor de 5 años prácticamente descarta las metástasis en los sarcomas, pero no así en mama o riñón donde pueden aparecer MTS tardías. El origen del tumor previo es la variable de mayor peso. La presencia de un NSP cuando la enfermedad previa fue un sarcoma o un melanoma determina que casi con seguridad es una metástasis, si se trata de un carcinoma escamoso o de mama lo más probable es que sea un nuevo primitivo. Pero en un adenocarcinoma de colon (aunque del 30–40% de las MTS pulmonares es NSP) hay igual posibilidad de metástasis que de tumor primitivo.

Pregunta 6

Si existe 50% de posibilidades de que sea una metástasis: ¿tiene sentido el tratamiento quirúrgico?

Respuesta 6

Si se tratara de una metástasis, existen evidencias sobre el beneficio a largo plazo de la resección pulmonar en metástasis de carcinoma colorectal. La comparación de series quirúrgicas y de tratamiento solamente con quimioterapia parecen mostrar una importante ventaja de supervivencia para la cirugía (40% vs. 5% a 5 años). En consecuencia, la resección de metástasis pulmonares ha sido aceptada como terapia apropiada por muchos centros si no hay ninguna otra evidencia de enfermedad diseminada. Obviamente antes de definir la conducta en un paciente con adenocarcinoma de colon que se presentan con un nódulo pulmonar nuevo, en

primer lugar debe descartarse otro sitio de enfermedad metastásica. Si el paciente tiene un aceptable riesgo operativo y el pulmón es el único sitio conocido de metástasis y hay una lesión pulmonar, se justifica una conducta quirúrgica para determinar si la lesión representa una metástasis única o un cáncer de pulmón primario. Si en el momento de la operación es determinado por el patólogo que es metastásico a continuación, se debe realizar una escisión en cuña. Si en cambio el paciente tuviera un nuevo primitivo de pulmón, hay evidencia que sugiere que los pacientes con un cáncer de pulmón como segundo cáncer primario (LCSPM) y reserva pulmonar adecuada deben ser sometidos a resecciones pulmonares adecuadas, al igual que los pacientes sin antecedentes de neoplasia previa³.

Se presenta el caso en comité de tumores de nuestro hospital, se interpreta como probable lesión maligna (posiblemente metastásica) y se procede a la metastasectomía por VATS.

El resultado por diferido de la anatomía patológica informa *adenocarcinoma moderadamente diferenciado*.

Pregunta 7

Ante la presencia de un adenocarcinoma: ¿cómo define si se trata de una metástasis o un primitivo de pulmón?

Respuesta 7

Se solicita inmunohistoquímica (IHQ) con el resultado que se resume en la Tabla 1. Con este panel de IHQ: **¿cuál sería su diagnóstico final?**

Tabla 1.

CK 7	CK 20	TTF 1	CEA	CD 15	CD X2
Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	Positivo focal	Negativo

La IHQ es un elemento esencial para determinar el origen de un adenocarcinoma aunque siempre debe ser utilizada en articulación con el contexto clínico. En un primitivo de pulmón se podría esperar alguno de los siguientes patrones de marcación ⁴ referidos en la tabla 2.

Las citoqueratinas en los primitivos de pulmón son clásicamente positivas para CK7 y negativas para CK20. Existe un pequeño porcentaje que será positivo tanto para ambas CK7 y CK20, pero la inversa (tinción positiva para CK20 y negativa para CK7) no se ve en un adenocarcinoma primario de pulmón ⁴. El TTF1 se observa en 85% de los adenocarcinomas de pulmón y tienen mayor expresión cuando son bien diferenciados; sin embargo, su negatividad no excluye un origen pulmonar ⁴. O sea que este paciente con:

1. CK 7: –
2. CK 20: +
3. TTF 1: –

definitivamente no parece un pulmón. (Tabla 3).

Una metástasis de colon obviamente tendría TTF1 negativo (como nuestro paciente) ya que es bastante específico de pulmón y tiroides, CK7+ y CK20– (como nuestro paciente). Si bien no tiene el otro elemento típico (CDX2 positivo que es negativo en nuestro paciente), este marcador casi siempre lo observamos en adenocarcinoma del tubo gastrointestinal alto generalmente los colónicos, y no en cáncer de recto como el de nuestro paciente.

Se compara y se revisa nuevamente la biopsia del cáncer de recto, la cual informa el patrón de inmunohistoquímica (tabla 4).

Tabla 2.

	CK7	CK20	TTF-1	CDX2
Acinar/mixed adenocarcinoma/nonmucinous BAC	+	–	+	–
Mucinous BAC	+	–	–	–
“Enteric type” pulmonary adenocarcinoma	+	+	+	+
Pulmonary signet ring adenocarcinoma	+	–	+	–
Mucinous “colloid” carcinoma	+	+	+	+/-

* CK indicates cytokeratin; TTF-1, thyroid transcription factor 1; and BAC, bronchioloalveolar carcinoma.

Tabla 3.

	CK7	CK20	TTF-1	GCDFP-15	CDX2	PSA	Thyroglobulin
Lung	+	–	+	–	–†	–	–
Breast	+	–	–	+	–	–	–
Upper GI	+	+/-	–	–	+/-	–	–
Lower GI	–	+	–	–	+	–	–
Prostate	–	–	–	–	–	+	–
Thyroid	+	–	+	–	–	–	+

* CK indicates cytokeratin; TTF-1, thyroid transcription factor 1; GCDFP-15, gross cystic disease fluid protein 15; PSA, prostate-specific antigen; and GI, gastrointestinal.

† CDX2 may be positive in certain subtypes; see Table 1.

Tabla 4.

CK 7	CK 20	CD X2
Negativo	Positivo	Negativo

O sea:

- la histología era similar;
- la IHQ tenía el mismo patrón.

Finalmente se arriba a la conclusión diagnóstica de lesión metastásica.

Inicio tratamiento con capecitabine cumpliendo hasta el momento tres ciclos con enfermedad controlada hasta la actualidad.

Conclusión

La aparición de un NPS en un paciente con neoplasia previa no necesariamente significa malignidad. En caso de tratarse de tumores malignos, en tumores de pulmón la supervivencia no está afectada por el hecho de ser un segundo primitivo y la conducta no debe variar. En los casos de metástasis depende de múltiples factores pero en general en tumores colo-rectales sin presencia de otros sitios de recurrencia está indicada la metastasectomía. Esto implica que **el enfoque diagnóstico de un NPS en pacientes con cáncer previo no debe diferir mucho del manejo habitual de un NPS y que la IHQ, utilizada junto con la presentación clínica, la distribución de las lesiones y la morfología, es esencial para determinar el origen del tumor y la oportunidad y tipo de tratamiento con drogas antineoplásicas.**

Bibliografía

1. Vansteenkiste JF, Stroobants SS. PET scan in lung cancer: current recommendations and innovation. J Thorac Oncol 2006; 1: 71.
2. Bar-Shalom R, Kagna O, Israel O, Guralnik L. Noninvasive diagnosis of solitary pulmonary lesions in cancer patients based on 2-fluoro-2-deoxy-D-glucose avidity on positron emission tomography/computed tomography. Cancer 2008; 113: 3213.
3. Quadrelli S, Lyons G, Colt H, Chimondeguy D, Silva C. Lung Cancer as a second primary malignancy: increasing prevalence and its influence on survival. Ann Surg Oncol. 2009 16:1033
4. Beasley MB, MD. Immunohistochemistry of pulmonary and pleural neoplasia. Arch Pathol Lab Med. 2008;132:1384.

Enfermedad de Hodgkin y pulmón

Dra. Lorena Maldonado*, Dr. Martín Bosio*

* Unidad de Medicina Respiratoria, Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina.

Caso clínico

Sexo femenino, 15 años de edad, residente de la región sur de Argentina. Como antecedentes personales relevantes presentaba obesidad con un BMI > 30 y enfermedad de Hodgkin variante escleronodular, con compromiso ganglionar cervical, supraclavicular izquierdo, mediastínico y nódulos pulmonares bilaterales correspondiente con Estadio IV A en junio 2009. Realizó 6 ciclos de tratamiento quimioterápico con esquema adriamicina, vinblastina, bleomicina y dacarbazina. En el PET-CT de control realizado al mes se observó una masa en mediastino de 2 x 3 cm. No pudiendo descartar patología residual, realizó radioterapia en manto diafragmático, 3000 CGY. Posteriormente evolucionó con tos seca. Luego de cuatro meses es derivada a servicio de neumonología por un cuadro clínico caracterizado por otalgia izquierda, tos productiva, fiebre y disnea CF II-III que la paciente refirió que había progresado. El examen físico mostró: regular mecánica ventilatoria, FR 30/min, rales en ambas bases pulmonares, oximetría de pulso 94% (FIO₂ 50%), FC 95/min, T° 38.2. Laboratorio: GB: 8400 cs/mm³. Se realizaron cultivos de sangre, orina, esputo x 3. La TACAR de tórax se muestra en figura 1.



Figura 1.

Pregunta 1.

¿Cuál es la interpretación de la TC de tórax?

Respuesta 1

Presenta opacidades focales periféricas en ambos pulmones con áreas de vidrio esmerilado y consolidación, a predominio de ambos lóbulos superiores y segmentos anterior de ambos lóbulos inferiores con broncograma aéreo. Las consolidaciones del espacio aéreo en ambos segmentos apicales de los lóbulos inferiores pueden estar relacionadas con el antecedente radiante y las opacidades en vidrio esmerilado en segmentos basales de ambos lóbulos inferiores. Derrame pericárdico, la falta de contraste yodado no permite mejor evaluación del mediastino. Los cortes por debajo del diafragma no muestran otras alteraciones.

Se realizó una fibrobroncoscopia que demostró ausencia de lesión del árbol bronquial y un lavado bronquio alveolar que fue positivo para virus sincicial respiratorio; el estudio microbiológico fue negativo para coloración de Gram, Ziehl Nielsen, Giemsa y calcioflúor. Estudios adicionales de baciloscopia en esputo fueron negativos. Completó tratamiento con levofloxacina durante siete días. Se evaluó el derrame pericárdico por ecocardiografía bidimensional que evidenció un compromiso grado III, sin alteraciones hemodinámicas asociadas. La función ventricular izquierda segmentaria y global estaba conservada. La paciente evolucionó con mejoría de parámetros clínicos y egresa del hospital. Transcurridos diez días regresó a la consulta con tos productiva, fiebre y disnea en reposo. El examen físico mostró: palidez cutáneo-mucosa, adecuada mecánica ventilatoria, FR 28/min, oximetría de pulso 96% (FIO₂ 21%), rales en ambas bases pulmonares a predominio derecho, FC 115 /min,



Figura 2.

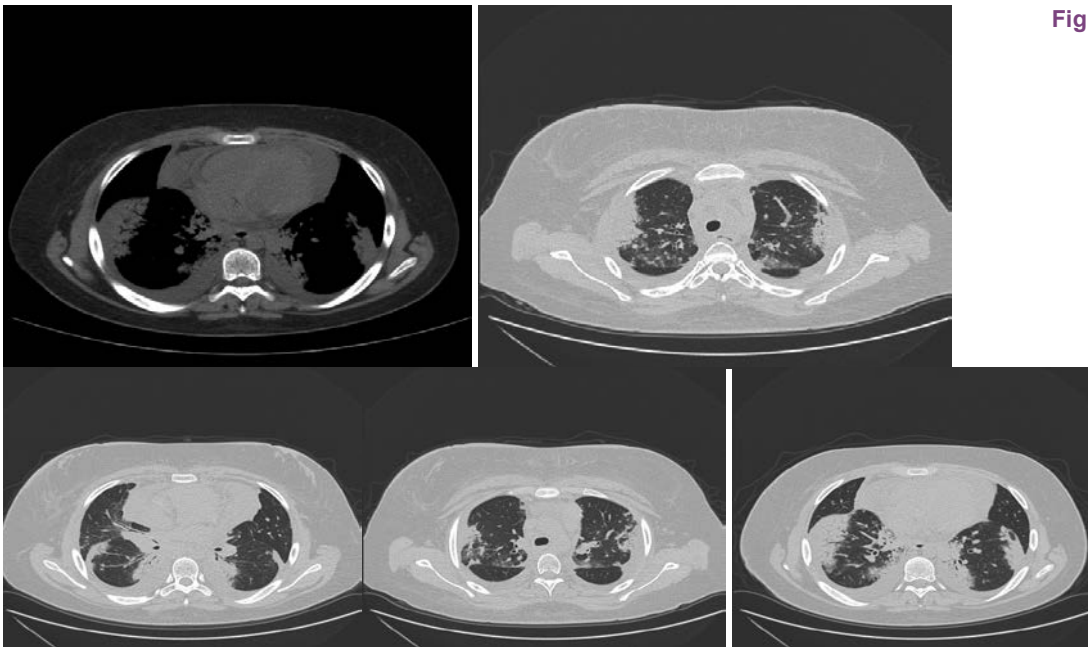


Figura 3.

TA 120/60 mmHg. Laboratorio HTO 27%; GB 9600. La radiografía de tórax se muestra en figura 2.

La TACAR de tórax se muestra en figura 3

Pregunta 2

¿Qué le parecen los hallazgos tomográficos que se observan en comparación con el estudio previo?

Respuesta 2

Derrame pleural bilateral a predominio derecho, extensión de consolidaciones parenquimatosas y opacidades focales coalescentes con áreas de vidrio esmerilado. Derrame pericárdico con área perimetral de mayor densidad.

Pregunta 3

¿Cuáles son hasta este momento sus diagnósticos diferenciales?

- Infección.
- Neumonitis actínica.
- Neumonía eosinofílica.
- Complicaciones tardías de la radioterapia.
- Recurrencia de linfoma Hodking en pulmón.

Respuesta 3

En realidad, todas estas opciones son posibles. Inicialmente ante un caso clínico como el descrito, que se presenta a la consulta como un síndrome febril, con signos y síntomas que hacen sospechar compromiso respiratorio, es perentorio evaluar como primer causa el origen infeccioso.

El antecedente de la exposición a la radiación cum-

ple un rol relevante en este caso. Se describe una fase temprana y una fase tardía. Los síntomas clínicos durante la primera comprenden disnea, tos y fiebre, pueden aparecer entre 3 a 6 semanas posteriores y la dosis supera los 25 Gy. Las localizaciones más frecuentes son el mediastino superior y el parénquima pulmonar. La fase tardía se asocia a alteraciones fibrosantes¹. Sin embargo, hay una variabilidad individual considerable en la respuesta pulmonar y por lo tanto es imposible predecir qué pacientes desarrollarán compromiso pulmonar por la misma.

El efecto de la radiación sobre el pulmón se relaciona menos con la dosis total que con la velocidad con la que se entrega, entonces la gravedad del efecto de la radiación aumenta con una dosis mayor o cuando la misma se entrega en un periodo más corto. La neumonía eosinofílica se plantea en función de los síntomas y de la radiografía de tórax que muestra un patrón periférico de las opacidades que se describe como el negativo fotográfico del edema pulmonar. Las lesiones tienden a la persistencia. No obstante la paciente no presenta antecedentes de atopía, asma, la cual se describe en el 50% de los casos y/o eosinofilia periférica^{1,6}.

Respecto a las complicaciones tardías, en particular las transformaciones malignas, carcinoma pulmonar y leucemia, suelen ocurrir en pacientes en edades tempranas de la vida, se reportan luego de varios años de exposición a la radioterapia⁶. No está claro si existe una dosis segura que no presente efectos adversos y no sería la única causa que incrementa la incidencia de cáncer tras la exposición, asociación con el tabaquismo¹. La sospecha de una recurrencia de su enfermedad de base en este estadio a nivel pulmonar esta descrita en alrededor de un 38% de los casos².

Pregunta 4

Si el caso correspondiese a una recaída de la enfermedad de Hodking, ¿considera que las imágenes tomográficas son compatibles con la misma?

Respuesta 4

La respuesta correcta es sí. El linfoma involucra los pulmones con mayor frecuencia en la enfermedad secundaria o recurrente que como manifestación primaria, sobre todo en la enfermedad de Hodking⁶. La variante esclerodular es el subtipo más frecuente (67–84%). El pulmón es el segundo órgano comprometido por diseminación extranodal, luego del hígado y suele ocurrir por diseminación hematogena o invasión contigua de linfoma hiliar o mediastinal, la imagen radiológica mas habitual es el engrosamiento intersticial peribroncovascular y es probable que el aumento de tamaño y la confluencia de estos focos sean los responsables de la mayoría de los nódulos o tumores localizados³.

Los patrones tomográficos mas frecuentes descriptos por Lewis et al⁵, en una serie de 31 casos de linfoma, son para las masas o consolidaciones en el 80% de los Hodking. Los nódulos menores a 1 cm se pre-

sentaron en un 67%. El tamaño de estos es muy variable y los focos individuales pueden confluír para formar una gran masa homogénea y no segmentaria que a veces afecta a la totalidad del lóbulo. Este tipo de consolidación parenquimatosa no se asocia a pérdida de volumen; sus bordes pueden ser deshinchados y mal definidos o bien delimitados. El broncograma aéreo no es frecuente por la falta de compromiso de la vía aérea⁶. Otros autores describen tres patrones: nodular, linfangitis peribroncovascular y neumonía-alveolar. Siendo el nódulo la manifestación pulmonar más frecuente². Sin embargo existe una tendencia a la superposición entre estas tipos de lesiones y más de un patrón a menudo está presente en el mismo paciente. El derrame pleural también esta descripto sobre todo asociado a otras manifestaciones intratorácicas de la enfermedad. Existe controversia sobre el mecanismo fisiopatológico involucrado, podría ser causada por la invasión tumoral directa de la pleura o por obstrucción linfática⁴.

Se completaron estudios diagnósticos con cultivos de sangre y orina, serología para hepatitis B, C, HIV, toxoplasmosis y chagas. También se solicitó dosaje de complemento (C3, C4), FAN, factor reumatoide, anti-DNA, ANCA-C, ANCA-P.

Se inicio tratamiento antibiótico empírico con piperacilina-tazobactam, claritromicina y oseltamivir. Se repitió la FBC con BAL en LID, se intentó realizar biopsia transbronquial, pero durante el curso del procedimiento la paciente evolucionó con desaturación persistente con alto requerimiento de oxígeno y taquicardia 120/min, debiendo suspender el procedimiento y realizar traslado a UTI. En la admisión a la misma, continuó con desaturación, mala mecánica ventilatoria, con entrada de aire bilateral conservada, taquipnea, taquicardia, sumando ingurgitación yugular y pulso paradójal en el examen físico. Se practicó un electrocardiograma presentando una taquicardia sinusal.

Pregunta 5

En esta situación clínica, ¿cuál es para usted la causa más probable del compromiso hemodinámico?

1. Neumotórax por biopsia transbronquial
2. Tromboembolismo de pulmón.
3. Taponamiento cardíaco.

Respuesta 5

La biopsia transbronquial (BTB) es una técnica relativamente segura en manos experimentadas, la tasa de complicaciones como el neumotórax es menor al 2%. En nuestro caso la paciente presentó insuficiencia respiratoria, taquicardia e ingurgitación yugular, pero la entrada de aire se encontraba conservada en ambos pulmones. Respecto al tromboembolismo pulmonar puede cursar con insuficiencia respiratoria; la ingurgitación yugular puede estar presente por el incremento de presiones en las cavidades cardiacas derechas, la taquicardia sinusal es el signo electrocardiográfico más sensible de esta entidad pero con baja especifici-

dad. El pulso paradójico no está presente en el tromboembolismo de pulmón y se describe en la obstrucción de las vías respiratorias, de la vena cava superior y clásicamente se describe en el taponamiento cardíaco. Esta entidad cursa con ingurgitación yugular, taquicardia sinusal e hipoxemia. El antecedente del hallazgo previo mediante ecocardiografía de un derrame pericárdico severo, constituye un diagnóstico con alta sospecha¹.

Se practicó un ecocardiograma bidimensional que evidenció un derrame pericárdico severo, con signos de taponamiento cardíaco. Se practicó una ventana pleuropericárdica evacuando 200 ml de líquido seroso y concomitantemente se realizó una videotoroscopia con biopsia de pulmón en lóbulo inferior derecho.

Pregunta 6

¿Qué factores predictores de recurrencia están relacionados a la enfermedad?

Respuesta 6

1. Estadio avanzado al diagnóstico (síntomas B).
2. Bulky mediastinal.
3. Estadificación o tratamiento inadecuado.

Pregunta 7

¿Considera que el compromiso ganglionar de la paciente al momento del diagnóstico influye en el pronóstico?

Respuesta 7

La presentación mediastínica del linfoma de Hodking ocurre en un 60% de los casos¹. Se describió que empeora el pronóstico y reduce la supervivencia para todas las etapas de la enfermedad².

El resultado anatomopatológico fue positivo para células de Reed–Sternberg. La recaída de la enfermedad de Hodking, requirió el inicio de tratamiento con quimioterapia con esquema ESHAP por 3 ciclos.

Discusión

El linfoma de Hodking compromete los ganglios mediastinales en dos tercios de casos, suele asociarse con afecta-

ción parenquimatosa; esta se describe hasta en un 20% de los casos al momento del diagnóstico y 40% durante el curso de la enfermedad. La variante esclerosis nodular es la más frecuentemente relacionada con este tipo de presentación. El compromiso mediastinal masivo se acompaña de compromiso pleural, pericárdico y de la pared torácica. Las masas residuales tras el tratamiento son más frecuentes en la enfermedad de Hodking, sobre todo si existe afectación *bulky*. En una paciente con enfermedad de Hodking que recibió quimioterapia y radioterapia, la presencia de infiltrados pulmonares y derrame pleuropericárdico obliga a descartar la posibilidad de recidiva de la enfermedad, luego de evaluado el origen infeccioso en primer instancia. En la literatura se describen imágenes nodulares que deberán diferenciarse de metástasis, cavidades o sarcomas en tanto que un patrón intersticial, alveolar, y/o linfagítico peribroncovascular, también se asocia a la enfermedad Hodking. El derrame pleural (7–10%) es poco frecuente y no suele evaluarse la citología para determinar el estadio.

También se debe mencionar que los pacientes que reciben tratamiento con radioterapia, pueden presentar fibrosis en el parénquima después de los 6 meses. Su distribución suele ser perihiliar y se asocia con una pérdida de volumen pulmonar. En tanto que las neumonitis post–radioterapia suelen aparecer más tempranamente; entre las 8 y las 12 semanas y su distribución tiene relación directa con los campos de radioterapia. La quimioterapia puede producir reacciones por hipersensibilidad o fallo cardíaco por cardiotoxicidad, que generalmente son detectables y controlables. La presencia de una condensación con broncograma aéreo que no responde al tratamiento antibiótico y que no presenta características específicas en la radiología simple ni en la TC, suele requerir para el diagnóstico una muestra de tejido pulmonar.

Bibliografía

1. Harrison Principios de Medicina Interna. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, et al. Eds. 17ª edición en español, 2008; pp. 809–812, 1468, 1525–1526, 1626–1630, 2747–2920.
2. Berkmani N, Breuer R, Kramer M. Pulmonary Involvement in Lymphoma. *Leukemia and Lymphoma*. 1996; 20: 229–237.
3. Cadranet J, Wislez M, Antoine M. Primary pulmonary lymphoma. *Eur Respir J* 2002; 20: 750–762.
4. Costa M.B.G, Siqueira S, Saldiva P. Histologic Patterns of Lung Infiltration of B–Cell, T–Cell, and Hodgkin Lymphomas. *Am J Clin Pathol*. 2004; 121: 718–726.
5. Lewis E, Caskey C, Fishman E. Lymphoma of the Lung: CT findings in 31 patients. *AJR*. 1991; 156: 711–714.
6. Fundamentos de las Enfermedades del Tórax. Fraser R, Colman N, Muller N. ed. 3ra en español, 2006; pp. 384–388.