

# REVISTA del TÓRAX

de la Provincia de Buenos Aires  
ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE TISIOLOGÍA Y NEUMONOLOGÍA  
DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES



Leonardo y la primera imagen del pectum excavatum

El pectum excavatum fue descrito por primera vez por Johannes Schenck (1530-1598) a mediados a finales del siglo XVI y Johann Bauhin (1541-1613), quien describió una paciente con este trastorno en 1594. La representación que hace Leonardo da Vinci del pectum excavatum es anterior a estos por ocho décadas; convirtiéndolo en el primer descriptor de este trastorno en 1510.



**SOCIEDAD DE TISIOLOGÍA Y NEUMONOLOGÍA DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES**

STNBA: Sarmiento 834 - Bahía Blanca - Provincia de Buenos Aires

Teléfono: 2914313423 - Mail Secretaría STNBA: [secretaria@stnba.org.ar](mailto:secretaria@stnba.org.ar)

Mail Revista del Tórax: [revistadeltorax@stnba.org.ar](mailto:revistadeltorax@stnba.org.ar)

# Índice

---

## 04. Editorial

Jorge Draghi

## 06. Información para pacientes

Oximetría de pulso

## 08. Artículos de opinión

Exacerbación de EPOC

Neumonitis por hipersensibilidad

## 30. Artículos de Revisión

Neumonía por aspiración: breve revisión de la literatura

Patrones tomográficos en el infarto pulmonar tromboembólico

## 44. Reglamento de Publicación



**SOCIEDAD DE TISIOLOGÍA Y NEUMONOLOGÍA DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES**

STNBA: Sarmiento 834 - Bahía Blanca - Provincia de Buenos Aires

Teléfono: 2914313423 - Mail Secretaría STNBA: [secretaria@stnba.org.ar](mailto:secretaria@stnba.org.ar)

Mail Revista del Tórax: [revistadeltorax@stnba.org.ar](mailto:revistadeltorax@stnba.org.ar)

REVISTA del  
**TÓRAX**  
de la Provincia de Buenos Aires

## Comisión Directiva 2022-2024

### Presidente

Jorge Draghi

### Vicepresidente

Sebastián Gando

### Secretario

Artemio García

### Tesorero

Julio Sillio

### Vocales

Sebastián Ferreiro

Carolina Cattáneo

Tulio Papucci

### COMITÉ EDITORIAL

#### EDITOR EN JEFE

Eduardo Giugno

#### SUBEDITORA

Gabriela Tabaj

#### EDITORES

Alberto López Aráoz

Andrés Echazarreta

Cristina Gaitán

Cristina Borrajo

Rosana Morales

Beatriz Martinez

Ariel Manti

Fernando Inza

Tulio Papucci

Carlos de la Vega

Virginia Dalesandro

Patricia Cobello

Pablo Tentoni

Claudia Salerno

Pedro Chedrese

Juan Ditondo



**SOCIEDAD DE TISIOLOGÍA Y NEUMONOLOGÍA DE LA  
PROVINCIA DE BUENOS AIRES**

STNBA: Sarmiento 834 - Bahía Blanca - Provincia de Bs. As.

Horarios de atención: de Lunes a Viernes de 9 a 12 hs

Teléfono: 2914313423 -

Mail Secretaría STNBA: [secretaria@stnba.org.ar](mailto:secretaria@stnba.org.ar)

Mail Revista del Tórax: [revistadeltorax@stnba.org.ar](mailto:revistadeltorax@stnba.org.ar)

# Editorial

---



Tengo satisfacción de poder escribir este editorial para la edición N° 2 de nuestra Revista Tórax, dirigida por el Dr. Eduardo Giugno, quién a tomado el desafío de la reedición ,luego del proceso de pandemia.

Aprovecho a felicitar y agradecer a todas y todos los que colaboraron y colaboran para retomar una herramienta de formación e información como lo es y ha sido nuestra Revista.

Teniendo en cuenta que esta herramienta también es parte de la característica de nuestra Sociedad, donde no solo cohabita en la información de la proyección mundial en lo que respecta a nuestra especialidad, sino también en conocer todas aquellas iniciativas que llevan a cabo colegas de la provincia desde la interpelación a la aplicación diaria de nuestra tarea y la relación con especialidades afines a la salud respiratoria.

Les recuerdo también la importancia de que nos envíen no solo sus trabajos específicos sino también toda opinión y actividad extracurricular, con el fin de mejorar y afianzar las bases de la STNBA. Ya desde el primer número se ha enviado una copia de la misma a la AAMR, ALAT, ARS , ERS y SEPAR.

No quiero dejar pasar por alto la invitación a

nuestro XXVI Congreso Provincial a desarrollarse en la Ciudad de Bahía Blanca del 2 al 4 de Mayo del 2024.

Trataremos de que en el mismo se apliquen métodos interactivos de comunicación y crear los espacios transdisciplinarios para el abordaje de problemáticas en el diagnóstico, tratamiento como la importancia de la prevención y rehabilitación de patología respiratoria.

Hemos invitado a especialidades afines a que también participen y trabajen en nuestro Congreso como así también a Técnicos, Enfermeras y Enfermeros ,Kinesiólogos.

Abriendo en esa oportunidad un espacio de discusión sobre pasado presente y futuro de la STNBA y el aporte a la problemática de la situación prestacional de la misma.

**Dr. Jorge Juan Alfredo Draghi**  
**Presidente de la STNBA**

# Oximetría de pulso

**Eduardo Giugno**

Médico Neumólogo

La sangre transporta oxígeno desde los pulmones al resto del cuerpo a través de las arterias y luego la sangre regresa a través de las venas. No vamos a comentar todos los aspectos de la oximetría de pulso, y nos referiremos a la oximetría de pulso en adultos.

La oximetría de pulso es un método no invasivo mide cuánto oxígeno contiene su sangre. El nivel de oxígeno en sangre calculado con un oxímetro se denomina "nivel de saturación de oxígeno". Es globalmente aceptado como el estándar para detectar y monitorear la hipoxemia, un nivel de oxígeno en la sangre inferior al normal. El oxígeno se transporta en la sangre unido a las moléculas de hemoglobina. La saturación de oxígeno es una medida de cuánto oxígeno transporta la sangre como porcentaje del máximo que podría transportar.

Las personas frecuentemente quieren saber cuál "debería ser" su saturación de oxígeno, algo parecido a la presión arterial (¿cuál debería ser mi presión arterial?), pero una persona joven sana y en forma probablemente tendrá una saturación de oxígeno de 95 a 99%. Esto variará con la edad, el grado de condición física, la altitud actual, la oxigenoterapia, etc. El color de la sangre varía según la cantidad de oxígeno que contiene. Un oxímetro de pulso emite dos rayos de luz a través de un dedo, un rayo es luz roja (que se puede ver cuando se usa un oxímetro de pulso), uno es luz infrarroja (que no se ve). Estos dos rayos

de luz pueden permitir que el oxímetro de pulso detecte de qué color es la sangre arterial y luego puede calcular la saturación de oxígeno. El oxímetro de pulso puede presentarse como un dispositivo pequeño con una pinza incorporada para ajustarse en un dedo de la mano o del pie. Este dispositivo emite rayos de luz que pasan a través de la sangre de su dedo (o del lóbulo de la oreja) para medir los niveles de oxígeno. No sentirá nada. Se hace una "lectura" de los rayos de luz para calcular el porcentaje de su sangre que contiene oxígeno. El oxímetro también indica su frecuencia cardíaca (pulso).

Si usted padece un trastorno pulmonar, los niveles de oxígeno en su sangre pueden ser más bajos de lo normal. Es importante saberlo porque cuando su nivel de oxígeno en la sangre es bajo las células de su organismo pueden tener dificultades para cumplir adecuadamente sus funciones. Se necesita un nivel mínimo de saturación de oxígeno del 89% para que sus células se mantengan saludables. Se considera que tener niveles más bajos de saturación de oxígeno en la sangre durante un período de tiempo corto no causa daños; sin embargo, si esto ocurre con frecuencia, puede dañar o provocar un esfuerzo excesivo a las células de su organismo. Si su nivel de oxígeno es bajo respirando el aire ambiente, y en reposo se le puede indicar que utilice oxígeno suplementario (adicional).

La mayoría de las personas no necesita un oxímetro de pulso. En algunos casos se indica un oxímetro de pulso si la persona padece o tienen posibilidades de padecer periodos con bajos niveles de oxígeno, por ejemplo, al hacer ejercicio o viajar a gran altitud. El oxímetro de pulso en estos casos le permite monitorear los niveles de oxígeno en su sangre y saber cuándo necesita aumentar el índice de flujo de oxígeno suplementario.

La lectura del oxímetro puede ser menos exacta si la persona tiene las uñas pintadas, uñas artificiales, manos frías o mala circulación; la medición del oxímetro también puede perder precisión si los niveles de saturación de oxígeno son demasiado bajos (menos del 80%).

Utilidad del oxímetro: cuando le recetan oxígeno por primera vez. Las lecturas del oxímetro ayudan a su médico a saber si sus niveles de saturación de oxígeno cambian, y en qué medida lo hacen, durante sus actividades en el hogar. Durante el ejercicio o inmediatamente después. El cuerpo necesita más oxígeno cuando está en movimiento. Revisar su nivel de saturación de oxígeno al realizar actividad física puede revelar si tiene niveles bajos de oxígeno que quizá no se presenten en reposo. Si piensa volar o viajar a un lugar a gran altitud, ya que su necesidad de oxígeno suplementario puede aumentar en estas circunstancias.

Es importante destacar que, aunque la oximetría de pulso puede ser un recurso útil en la toma de decisiones clínicas, no sustituye la evaluación clínica y no es en sí misma suficiente para el diagnóstico.

# Exacerbación de EPOC

**Salvador Pace, Eduardo Giugno**

Ex Directores del Hospital Cetrángolo

Ex Presidentes STNBA

Nueva definición (GOLD 2023): "es un evento caracterizado por aumento de la disnea y/o tos y esputo que empeora en <14 días y que puede acompañarse de taquipnea y/o taquicardia y está a menudo asociada con un aumento de la inflamación local y sistémica causada por infección, contaminación u otras agresiones a las vías respiratorias". (1)

Por primera vez, la definición proporciona un marco de tiempo ( 14 días) para el episodio agudo para diferenciar claramente la exacerbación de la EPOC de la progresión de la enfermedad.

Estos eventos pueden poner en peligro la vida y requieren una adecuada evaluación y tratamiento, en consecuencia se debe realizar enfoque diagnóstico y diagnóstico diferencial. Completar una evaluación clínica exhaustiva para detectar evidencia de EPOC y potenciales enfermedades concomitantes respiratorias y no respiratorias, incluida la consideración de causas alternativas para los síntomas y signos del paciente, principalmente neumonía, insuficiencia cardíaca y embolismo pulmonar. También se deben evaluar los síntomas, la gravedad de la disnea determinada mediante el uso de una escala analógica visual (EVA), y la presencia de tos, como así también los signos (taquipnea, taquicardia), volumen y color del esputo, y dificultad respiratoria (uso de músculos accesorios).

Evaluar la gravedad mediante el uso de investigaciones adicionales apropiadas tales como oximetría de pulso, evaluación de laboratorio y PCR y/o gases en sangre arterial. Finalmente establecer la causa del evento (viral, bacteriano, ambiental, u otro).

Se realiza una breve descripción de la escala visual analógica (EVA): esta comprende una línea recta horizontal o vertical de 100 mm donde el paciente señala en la línea la intensidad del malestar respiratorio que tiene y luego se mide la distancia en mm. Un extremo representa la sensación de no disnea y el extremo opuesto disnea máxima. (2)



### Evaluación de la severidad (Gráfico)

Manejo de la exacerbación: depende de la gravedad del episodio, así como la de la EPOC subyacente y las comorbilidades, la exacerbación puede ser manejada ambulatoriamente o puede requerir internación.

Son indicaciones para la hospitalización: (1) síntomas severos como empeoramiento repentino de la disnea de reposo, frecuencia respiratoria elevada, saturación de oxígeno  $< 92\%$ , confusión, somnolencia; (2) insuficiencia respiratoria aguda; (3) aparición de nuevos signos físicos (p. ej., cianosis, edema periférico); (4) falta de respuesta al examen médico inicial; (5) presencia de comorbilidades graves (p. ej. falla cardíaca, arritmias de nueva aparición, etc.); y, (6) sin soporte familiar domiciliario.(3)

### Tratamiento farmacológico:

#### Broncodilatadores:

Agonistas 2 inhalados de acción corta (SABA), con o sin anticolinérgicos de acción corta (SAMA), son los broncodilatadores de elección para la exacerbación, administrados utilizando un inhalador de dosis medida (MDI, con un dispositivo espaciador si es necesario), o nebulización si se elige un nebulizador, es preferible la nebulización impulsada por aire a la impulsada por oxígeno para evitar el riesgo potencial de aumentar la  $\text{PaCO}_2$  (4)

Glucocorticoides: Los glucocorticoides sistémicos en las exacerbaciones de la EPOC mejoran la función pulmonar, la oxigenación, el riesgo de recaída temprana y reducen los fracasos del tratamiento y la duración de la hospitalización. (5). Una dosis de 40 mg de prednisona diario durante 5 días(6). Los cursos más largos aumentan el riesgo de neumonía y mortalidad (7). La terapia con prednisona oral es igualmente eficaz que la administración intravenosa.

Antibióticos: Se deben administrar antibióticos a los pacientes exacerbados que han aumentado el volumen y/o la purulencia del esputo. La elección del antibiótico debe basarse en la resistencia bacteriana local.

#### Tratamiento no farmacológico:

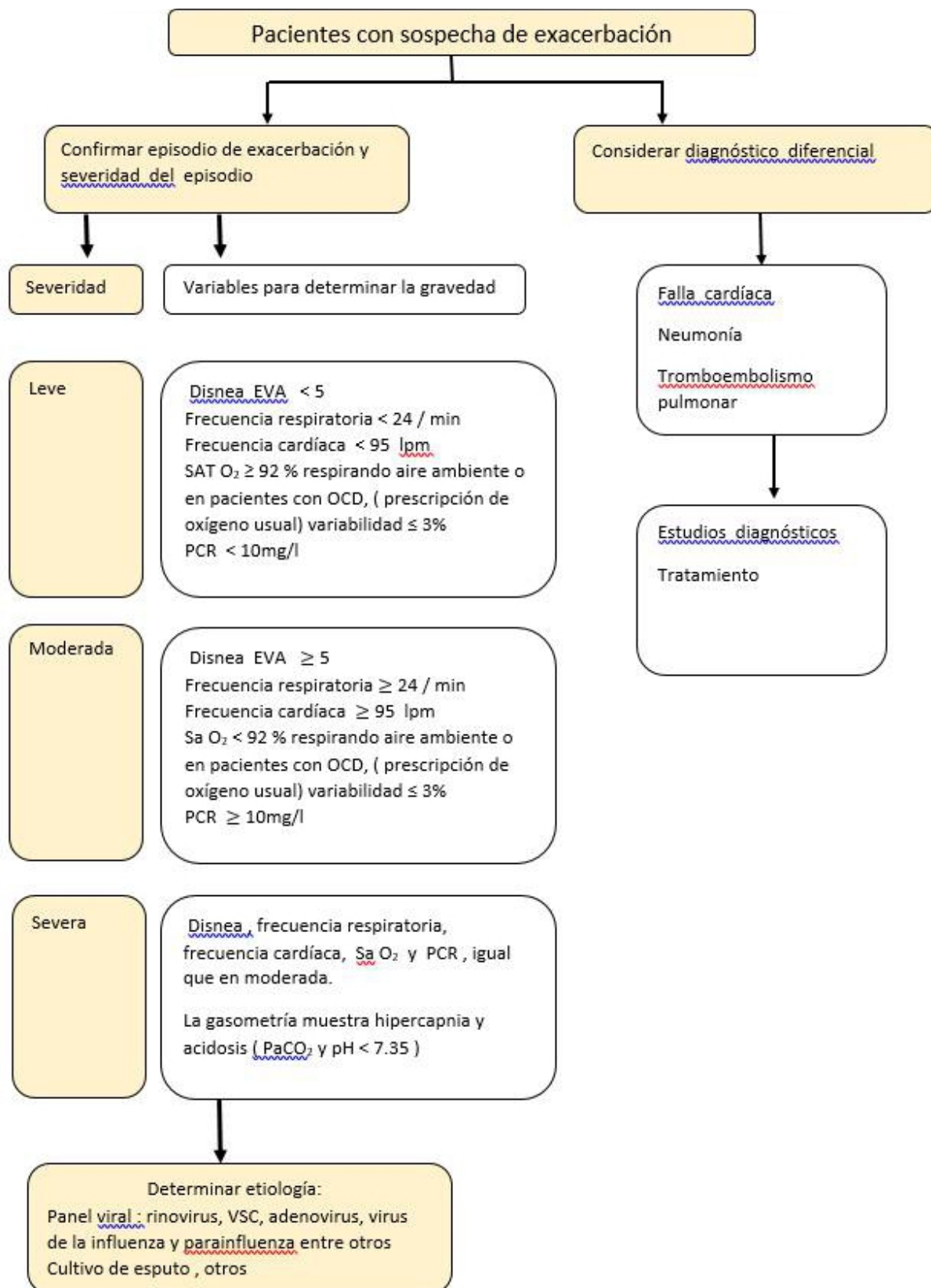
Oxigenoterapia: el oxígeno suplementario para la hipoxemia debe valorarse a una saturación objetivo de 88-92%. (8) La terapia nasal de alto flujo (HFNT) administra mezclas de aire y oxígeno calentadas y humidificadas a través de dispositivos especiales, se ha asociado con una disminución de la frecuencia y el esfuerzo respiratorio, una disminución del trabajo respiratorio y mejor intercambio de gases. (3)

Ventilación no invasiva (VNI): está indicada en pacientes con acidosis respiratoria ya que mejora el intercambio gaseoso y disminuye la frecuencia respiratoria, el trabajo respiratorio, la gravedad de disnea, tasas de intubación y mortalidad (9).

Prevención de la Exacerbación: cabe resaltar que el tratamiento eficaz de la EPOC reduce la incidencia de exacerbaciones en alrededor del 25-30% (10)

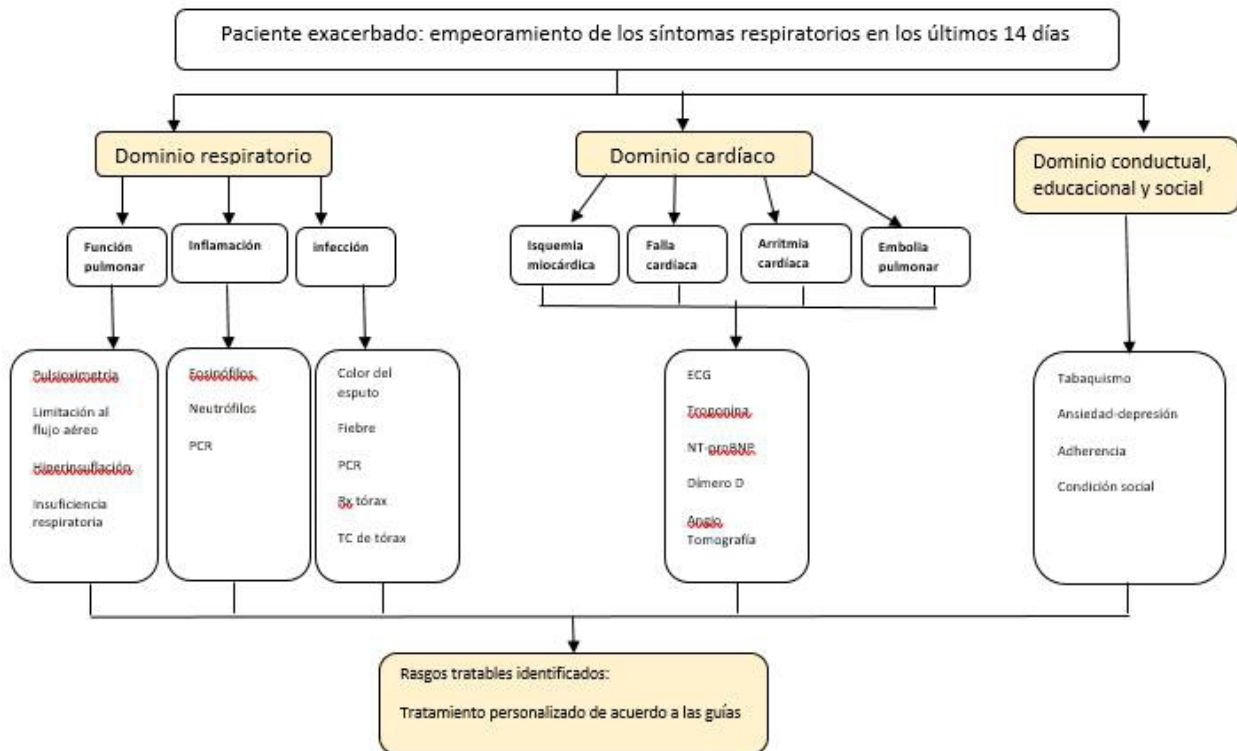


El siguiente algoritmo muestra la clasificación de la severidad de la exacerbación de EPOC ( Adaptado y modificado de [www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org).)



En la propuesta de ANTES, se pueden identificar varios rasgos tratables(11) en tres dominios principales (respiratorio, cardiovascular y conductuales, educativas o sociales) para guiar un tratamiento personalizado.

Mostramos un algoritmo con el propósito de ANTES, para el tratamiento de pacientes exacerbados. (12)



La tomografía de tórax de alta resolución para determinar la presencia de bronquiectasias y enfisema se debe realizar en pacientes con exacerbaciones recurrentes u hospitalizaciones. Los biomarcadores de los tres dominios (respiratorio, cardíaco y conductual-social) podrían ser explorados en los diferentes niveles de atención de la salud para identificar los rasgos tratables. Esta propuesta quiere poner en marcha una visión centrada en el paciente y no una aproximación basada en la definición del evento.

Prevención de la exacerbación:

Es prioritario evitarla. La historia previa de exacerbaciones es un factor de riesgo clave para las exacerbaciones futuras, (13) y el consecuente riesgo de mortalidad. Es necesario identificar y evitar e intervenir sobre los posibles desencadenantes entre ellos:

- Cesación tabáquica, incluidos los cigarrillos electrónicos, productos de nicotina o cannabis.
- Exposición a otros contaminantes ambientales, humo de leña, etc.
- Evitar la infección por virus de la influenza: vacunación anual
- Evitar la infección por neumococo: vacunación neumocócica
- Evitar la infección por Bordetella pertussis: vacunación dpaT contra tos ferina, tétanos y difteria
- Evitar la infección por Herpes zoster: vacunación
- Farmacoterapia: previene el futuro riesgo de exacerbaciones.
- Rehabilitación respiratoria

**Conclusiones:**

Las exacerbaciones de la EPOC son eventos importantes en el manejo de la EPOC porque impactan negativamente en el estado de salud, tasas de hospitalización, reingreso, y progresión de la enfermedad. (14) Las exacerbaciones de la EPOC suelen estar asociadas con una mayor inflamación de las vías respiratorias, una mayor producción de moco y un marcado atrapamiento aéreo. Estos cambios contribuyen al aumento de la disnea, que es el síntoma clave de una exacerbación. Otros síntomas incluyen aumento de la purulencia y volumen del esputo, junto con aumento de tos y sibilancias. Los pacientes con EPOC tienen un mayor riesgo de otros eventos agudos, particularmente insuficiencia cardíaca descompensada, neumonía, embolia pulmonar que pueden también, (el diagnóstico diferencial no es sencillo) parecer o agravar una exacerbación.

Dependiendo de la severidad del episodio, como también de la EPOC subyacente y de las comorbilidades, la exacerbación será manejada ambulatoriamente o en la hospitalización.

La prevención de estos episodios contribuyen significativamente a disminuir las internaciones, la mortalidad y a mejorar la calidad de vida.

**Bibliografía:**

- 1) Celli, B. R. et al. An updated definition and severity classification of COPD exacerbations: the Rome proposal. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 204, 1251–1258 (2021).
- 2) J.M. Ruiz de Oña Lacasta, L. Puente Maestu, J.L. Rodríguez Hermosa, E. Tatay Martí, J.M. Cubillo Marcos. Comparación de varias escalas de medición para valorar la disnea en las actividades diarias en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Archivos de Bronconeumología.* 2000;36(1);25-28.
- 3) Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), <https://goldcopd.org/> 2023-gold-report-2/ (2023).
- 4) Bardsley, G. et al. Oxygen versus air-driven nebulisers for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *BMC Pulm. Med.* 18, 157 (2018)

5) Aaron, S. D. et al. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N. Engl. J. Med.* 348, 2618 (2003).

6) Leuppi, J. D., Schuetz, P. & Bingisser, R. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the reduce randomized clinical trial. *JAMA* 309, 2223–2231 (2013).

7) Sivapalan, P. et al. COPD exacerbations: the impact of long versus short courses of oral corticosteroids on mortality and pneumonia: nationwide data on 67 000 patients with COPD followed for 12 months. *BMJ Open Respir. Res.* 6, e000407 (2019).

8) Austin, M. A., Wills, K. E., Blizzard, L., Walters, E. H. & Wood-Baker, R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ* 341, c5462 (2010).

9) Osadnik, C. R. et al. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 7, Cd004104 (2017).

10) Lipson DA, Barnhart F, Brealey N, et al. Once-daily single-inhaler triple versus dual therapy in patients with COPD. *N Engl J Med* 2018; 378: 1671–80.

11) Soler-Cataluña JJ, Piñera P, Trigueros JA, et al. Spanish COPD guidelines (GesEPOC) 2021 update. Diagnosis and treatment of COPD exacerbation syndrome. *Arch Bronconeumol* 2022; 58: 159–70

12) Soler- CataluñaJJ et al. [The lancet.com/respiratory](https://www.thelancet.com/respiratory) Vol 11 March 2023

13) Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2010 Sep 16;363(12):1128-38.

14) Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *Lancet* 2007; 370(9589): 786-96.

# Neumonitis por hipersensibilidad

**Maria Carolina Cattaneo**

Médica Neumonóloga

## RESUMEN

La neumonitis por hipersensibilidad (NH) también llamada alveolitis alérgica extrínseca (AAE) es un síndrome respiratorio producido por la inflamación de tipo inmunológico de las paredes alveolares y vías aéreas terminales secundaria a la inhalación repetida y prolongada de una variedad de antígenos orgánicos y menos frecuente inorgánicos por un huésped susceptible. La prevalencia de la NH es difícil de estimar ya que varía de país a país, y aun dentro de un mismo lugar. Clínicamente, las formas agudas y subagudas son las más frecuentes, pero pueden evolucionar a la cronicidad, con una mortalidad de hasta el 29% a 5 años. El diagnóstico se establece básicamente con la identificación del alérgeno (exposición y anticuerpos), disnea, crepitanes, patrón restrictivo funcional, imagen tomográfica compatible, casi siempre la presencia de vidrio despulido y nódulos broncocéntricos, linfocitosis en el lavado bronquioloalveolar (LBA) y con el patrón histológico de inflamación intersticial linfocítica y granulomas mal definidos. Puede decirse que es una enfermedad infradiagnosticada y sólo un alto grado de sospecha clínica y una historia detallada de la exposición pueden llevar a un diagnóstico precoz y un tratamiento satisfactorio(1). Una combinación entre los hallazgos clínico-radiológicos, funcionales, citológicos y

anatomopatológicos, en algunos casos, nos llevarán al diagnóstico (2). El tratamiento se funda en la evitación del agente causal y, en los casos más graves, la administración de tratamiento inmunosupresor y /o antifibrinolítico. El diagnóstico precoz y evitar la exposición del agente causal son la clave para el manejo de esta enfermedad. Los corticoides sistémicos son generalmente usados y el trasplante pulmonar debe ser recomendado en caso de graves progresivos de enfermedad (3). Una proporción de NH tiene progresión y supervivencia de la enfermedad similar a Fibrosis Pulmonar idiopática FPI de ahí la importancia de una detección temprana e intervención para prevenir la progresión de la enfermedad a fibrosis irreversible. El reconocerla a tiempo tendrá implicaciones no sólo terapéuticas sino también pronósticas.

### INTRODUCCION:

El término neumonitis por hipersensibilidad (NH) o alveolitis alérgica extrínseca (AAE) hace referencia a un grupo heterogéneo de enfermedades pulmonares que se caracterizan por una reacción inmunitaria anormal a antígenos que contienen una amplia variedad de polvos orgánicos y de menor frecuencia inorgánicos. La lista de enfermedades y antígenos involucrados en la génesis de las NH sigue creciendo desde la primera descripción del pulmón de granjero en 1932, siendo unas de las más frecuentes el propio pulmón del granjero, el pulmón del cuidador de aves, la espartosis y la suberosis. En el caso concreto de la suberosis, se han descrito como agentes etiológicos de la enfermedad las proteínas propias del corcho y hongos tales como *Aspergillus fumigatus* y *Penicillium frequentans* (4)

Se debe considerar un síndrome, ya que representa a un grupo heterogéneo de enfermedades con múltiples formas clínicas (aguda, subaguda y crónica) que pueden evolucionar a daño pulmonar irreversible, dependiendo del tiempo y cantidad de exposición al agente causal, así como la respuesta del huésped(3).

### EPIDEMIOLOGIA Y ETIOLOGIA

Los datos epidemiológicos sobre la incidencia de NH van desde 0,3 hasta 0,9 por 100.000 hab. Una perspectiva diferente emerge de cohortes de pacientes investigados para Enfermedad Pulmonar Intersticial (ILD) donde la NH es parte del diagnóstico diferencial (5).

En USA la prevalencia de NH alcanza casi al 2% de los pacientes con ILD, en Europa la NH afecta desde un 4 – 15 % de los casos de ILD. La prevalencia varía ampliamente entre diferentes países y hasta en el mismo país debido a los factores climáticos, geográficos y

estacionales (6).

El tabaquismo se asocia con una disminución del riesgo de padecer la enfermedad, sin embargo, una vez que ésta está instaurada no atenúa su severidad y puede predisponer a la cronicidad (7).

En la mayoría de los casos la NH es una enfermedad profesional o está relacionada con el ambiente en el que se desenvuelve el enfermo. Los trabajadores expuestos a las sustancias que provocan neumonitis por hipersensibilidad tras su exposición realizan actividades en las industrias de cinco clases de productos principales como:

1. Proteínas séricas y excrementos: excrementos de aves, proteínas de la orina de ratas, abonos para setas (*Teramoactinomyces*, bacterias y protozoos).
2. Paja y cereales: caña de azúcar, corcho, serrín y heno enmohecidos, esparto, cebada y malta enmohecidos, trigo y otros cereales, polvo de grano de café, techos de paja (todos ellos contaminados por hongos).
3. Maderas: pulpa de madera enmohecida (*Alternaria*), corteza de arce húmeda.
4. Alimentos y pieles: mohos de queso, harina de pescado, polvo de las pieles de astracán y zorro.
5. Enzimas industriales, sistemas de aire acondicionado e isocianatos: detergentes enzimáticos (*Bacillus subtilis*), polvo de pimentón (*Mucor*), aerosoles de agua contaminada (hongos), partículas de acondicionadores y humidificadores (*Actinomyces*), espuma, adhesivos y pinturas (isocianatos), sulfato de cobre.

### FUENTES DE EXPOSICIÓN Y USOS

El número de agentes según la fuente de exposición es muy elevado, siendo en la mayoría de los casos material inhalado contaminado con hongos, bacterias y protozoos. También isocianatos de pinturas, espumas y adhesivos; anhídrido ftálico y anhídrido trimetilico de

pinturas y plásticos . Constantemente se están añadiendo nuevos agentes como causa de neumonitis por hipersensibilidad. A continuación se detallan los agentes causales más importantes :

<b>Cuadro 1 Etiología de las principales neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca</b>		
<b>Enfermedad</b>	<b>Origen del antígeno</b>	<b>Antígeno</b>
Pulmón del cuidador de aves	Paloma, cotorra, periquito	Proteínas séricas, excrementos, epitelios.
<b>Suberosis</b>	Polvo del corcho	<i>Penicillium frequentans</i>
<b>Bagazosis</b>	Caña de azúcar	<i>Termoactinomyces sarachi</i> y <i>Termoactinomyces vulgaris</i>
<b>Pulmón del granjero</b>	Heno enmohecido	<i>Micropolyspora faeni</i> , <i>Termoactinomyces vulgaris</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> y <i>Aspergillus flavus</i>
Pulmón del cuidador de setas	Abono	<i>Micropolyspora faeni</i> y <i>Termoactinomyces vulgaris</i>
Descortezador de arce	Corteza de árbol húmeda	<i>Crystostoma corticale</i>
Alveolitis por aire acondicionado	Humidificador	<i>Actinomyces termofilus</i>
Trabajadores de malta	Cebada malta enmohecida	<i>Aspergillus clavatus</i> y <i>Aspergillus fumigatus</i>
Sequoiosis	Serrín enmohecido	Alternaria y Pullularia
Pulmón del isocianato	Pinturas, adhesivos	Isocianato
Pulmón de peleteros	Pieles	Polvo de la piel
Cuarateadores de pimentón	Polvo de pimentón	<i>Mucor stolonifer'</i>
Pulmón de los trabajadores del café	Grano de café	Polvo de café
Pulmón de los detergentes	Detergentes enzimáticos	<i>Bacillus subtilis</i>
Enfermedad de molineros	Cereales contaminados	<i>Sitophilus granarius</i>
Trabajadores de la pulpa de la madera	Pulma enmohecida	Alternaria
Pulmón por inhalación de rapé	Polvo de hipófisis	Hormona pituitaria
Pulmón de los lavadores de queso	Moho de queso	<i>Penicillium casei</i>
Pulmón de trabajadores de harina de pescado	Fábrica de harina	Harina de pescado

## MECANISMO DE ACCIÓN (2)

El polvo orgánico inhalado puede llegar a través de la tráquea y de los bronquios hasta los bronquiolos terminales, alvéolos e intersticio que lo rodea, produciendo patología respiratoria por mecanismo inmunológico tipo III de la clasificación de Gell y Coombs, mediado por inmunocomplejos. Los hallazgos inmunológicos característicos de las alveolitis alérgicas extrínsecas son los anticuerpos precipitantes séricos específicos contra los antígenos presentes en el material inhalado. Se detecta IgG por inmunoelectroforesis o por técnicas de difusión en gel, aunque en el suero del paciente también se pueden detectar IgA e IgM específicas.

No todos los antígenos inhalados tienen capacidad para desencadenar la enfermedad. Aquellos que inducen neumonitis por hipersensibilidad tienen algunas características que los diferencian de los capaces de inducir otras enfermedades como el asma, tales como su tamaño, solubilidad, naturaleza particulada y su capacidad de producir, además de la respuesta inmunológica, una respuesta inflamatoria inespecífica. Desde el punto de vista aerodinámico deben tener un tamaño entre 1 y 3 mm de diámetro, con el fin de alcanzar el alvéolo, a diferencia de los antígenos causantes de asma, que son mayores (diámetro de unos 30 mm). Además, son antígenos que se comportan como potentes adyuvantes en la respuesta inmunológica, pueden activar la cascada del complemento por la vía alterna, estimular a los macrófagos (ej. glucano de la pared celular de hongos) y la respuesta celular retardada. Por último, suelen ser resistentes a la degradación enzimática (ej. mucina intestinal de la paloma).

Además del antígeno en sí mismo, el grado de exposición también es un factor importante en el desarrollo de la enfermedad. Se ha demostrado cómo una concentración elevada de antígeno aumenta la prevalencia de la enfermedad en el caso del pulmón de cuidador de aves y en el del pulmón de granjero.

La respuesta inmunológica se caracteriza por la proliferación de linfocitos citotóxicos isotipo IgG, debida a la proliferación de células plasmáticas estimuladas por los linfocitos CD4+ Th1 (2). Todo ello ocurre después de que las partículas antigénicas hayan sido procesadas por los macrófagos.

No sólo los individuos enfermos sino también la mayoría de individuos expuestos asintomáticos desarrollan lo que parece una respuesta inocua productora de IgG. La respuesta de anticuerpos no es suficiente para causar la enfermedad y se requiere también una respuesta citotóxica de linfocitos Cd8+.

Además, para el desarrollo de la neumonitis parecen necesarios otros cofactores. Los agentes infecciosos o sus productos (ej. endotoxinas bacterianas) pueden actuar como inmunomoduladores.

Por otro lado, la existencia de una respuesta inflamatoria inespecífica parece ser el factor que en muchos casos de individuos sensibilizados pero sanos precipita el desarrollo de la enfermedad. Así, en algunos individuos expuestos durante varios años el inicio de los síntomas de la enfermedad puede ser precipitado por una infección respiratoria concurrente.

En la inmunopatogénesis de la enfermedad se diferencian 3 fases:

- Aguda, consistente en una respuesta macrófago-linfocitaria.
- Subaguda, con la formación de granulomas.
- Crónica, con el desarrollo de fibrosis pulmonar.

En la fase aguda, se forman inmunocomplejos antígeno-IgG que activan la cascada del complemento, liberándose C5 que a su vez activa a los macrófagos. Los macrófagos activados secretan citoquinas y quimoquinas, que atraen al foco de neutrófilos inicialmente y posteriormente linfocitos y monocitos. Algunas de estas quimoquinas (MIP-1a, IL-12) promueven la diferenciación de linfocitos CD4+ Th0 a Th1. Estos linfocitos Th1 liberan IFN- $\gamma$ , considerado esencial en la formación de granulomas por parte de macrófagos. Por otro lado, la IL-6 promueve la diferenciación de linfocitos B a células plasmáticas y la maduración de las células CD8+ a citotóxicas.

En la fase subaguda, los macrófagos activados sufren la transformación a células epitelioides y posteriormente células gigantes multinucleadas. También proliferan los folículos linfoides con células plasmáticas indicando que al menos parte de la producción de anticuerpos específicos ocurre localmente en el pulmón (8).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clásicamente la presentación clínica se ha dividido en 3

formas: aguda, subaguda y crónica con relación a la intensidad y la frecuencia de exposición al agente causal (9,10).

Aunque en la actualidad se han propuesto nuevas clasificaciones, como la más reciente de Selman, que divide a la enfermedad en activa no progresiva e intermitente, aguda progresiva intermitente y crónica tanto progresiva como no progresiva, dada la gran variabilidad de presentaciones y de curso, ninguna de ellas ha sido del todo satisfactoria.

### **Forma aguda**

Se produce tras inhalaciones masivas del antígeno en un corto período de tiempo.

Los síntomas se producen al cabo de 4 a 8 horas de la inhalación y desaparecen en un período de 12 horas a pocos días si no hay nuevo contacto. Es la forma más fácil de identificar, pero los síntomas pueden confundirse con una infección bacteriana o viral. La sintomatología consiste en sensación de mal estado general, tos seca, disnea de grado variable sin sibilancias, fiebre que puede llegar a ser elevada, escalofríos y dolor torácico en forma de tirantez. Se pueden auscultar crepitantes finos en las bases y objetivar taquipnea.

Los síntomas pueden repetirse si hay reexposición. En general la forma aguda es no progresiva e intermitente, con mejoría espontánea después de evitar exposición, algunos pacientes con episodios agudos recurrentes de pulmón de granjero pueden desarrollar una enfermedad pulmonar obstructiva con enfisema centrolobulillar en vez de fibrosis (9)

### **Forma subaguda**

Generalmente ocurre tras inhalaciones continuas pero no masivas del agente causal.

Los síntomas aparecen de forma insidiosa durante unas semanas y consisten en malestar general, astenia, pérdida de peso, tos seca, pero a veces también productiva, disnea que puede llegar a ser severa con cianosis e incluso requerir hospitalización.

En la exploración física podemos encontrar los mismos hallazgos que en la forma aguda.

### **Forma crónica CNH**

Tanto las formas agudas como las subagudas pueden evolucionar en un porcentaje variable a la forma crónica si el paciente sigue teniendo contacto con el antígeno (10). Se caracteriza por una historia, en ausencia de episodios agudos, de tos, disnea, fatiga y pérdida de

peso. En esta fase, la enfermedad es clínicamente indistinguible de la de una fibrosis pulmonar de cualquier otra etiología. La exploración física puede revelar dedos en palillo de tambor, en el caso de enfermedad avanzada, que en ocasiones es un signo predictor del grado de deterioro clínico.

Esta forma de presentación puede evolucionar desfavorablemente llegando a precisar tratamiento con oxigenoterapia domiciliaria, produciendo hipertensión pulmonar y fallecimiento del paciente por fallo respiratorio.

En este estadio la retirada de la exposición al agente causal sólo producirá una discreta mejoría sintomática.

### **IMAGEN RADIOLÓGICA**

Las imágenes radiográficas en las diferentes formas de la NH, se caracterizan por el tipo de opacidad y distribución de la misma.

En la forma aguda se observan opacidades en vidrio despolido y un patrón nodular fino (1 a 3 mm) mal definido en forma bilateral y difusa, rara vez se encuentran imágenes reticulares finas y consolidaciones de los lóbulos inferiores focales hasta en un 10 a 25% (Figura 1).

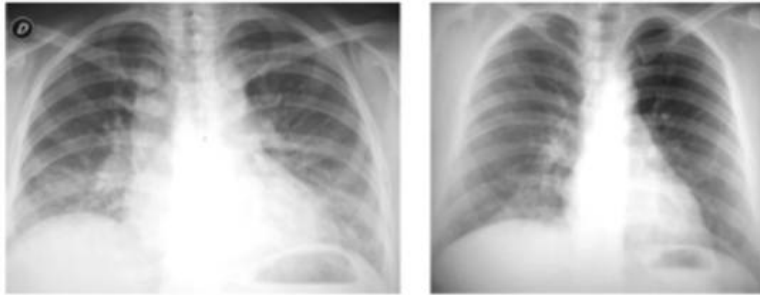
En las etapas subagudas el patrón retículo nodular se vuelve más prominente con acentuación de estructuras broncovasculares y las formas crónicas se caracterizan por fibrosis con retracción de los lóbulos superiores, con opacidades reticulares gruesas, bronquiectasias centrales y pérdida de volumen con imagen en «panal de abeja» que representa el proceso cicatrizal.

Recalcando que las principales opacidades radiográficas que vamos a observar en la NH son reticulares o retículo nodulares que en varias ocasiones van a definir el patrón en panal. La presencia de sombras anulares que pueden llegar a tener un diámetro hasta de 4 cm suelen ocurrir debido a la presencia de bronquiectasias, bullas o quistes, todas estas imágenes las vemos en general en forma central con una distribución hacia los lóbulos superiores del pulmón. Actualmente se cuenta con otras técnicas diagnósticas como la tomografía de alta resolución, que ofrecen una mejor ayuda para el diagnóstico (10). Lo que ha hecho que la sensibilidad de la radiografía de tórax disminuya. Es importante considerar que la radiografía convencional de tórax puede ser normal hasta en el 20% de los casos agudos y



subagudos, la razón de este hallazgo se desconoce, aunque se sugiere que los granulomas son tan pequeños o tan escasos y la neumonitis tan sutil como para ser aparentes en la radiografía, en donde habitualmente observamos imágenes. Por ello la tomografía de tórax de alta resolución (TCAR), método más sensible para evaluar el parénquima pulmonar comparativamente con la radiografía convencional de tórax, facilita el diagnóstico aún en casos sutiles de la enfermedad.

#### Neumonitis por hipersensibilidad



**Figura 1.** Dos ejemplos de radiografías postero-anterior en NH en sus fases aguda y subaguda, en donde observamos imagen en vidrio despulido.

Las imágenes en TCAR son muy similares para las descritas en radiografía convencional (Cuadro 2).  
Cuadro 2. Hallazgos por tomografía computada de alta resolución en la neumonitis por hipersensibilidad.

#### Subaguda

- Opacidad en vidrio despulido en forma difusa o en parches a
- Opacidad de nódulos pequeños centrolobulillares a,b
- Sobreposición de los hallazgos anteriores a,b
- Áreas lobulares con disminución en la atenuación pulmonar (perfusión en mosaico) a,b
- Áreas lobulares de atrapamiento aéreo a la espiración a,b
- Hallazgos de fibrosis

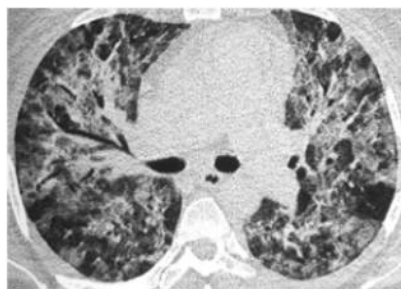
#### Crónico

- Hallazgo de fibrosis (engrosamiento intersticial intralobulillar, interfase irregular, engrosamiento septal interlobulillar irregular, panal de abeja, bronquiectasias por tracción o bronquioloectasias) a
- Sobreposición de opacidad en vidrio despulido o nódulos centrolobulillares a
- Distribución en parche de las anomalías a,b
- No predominio de alguna zona de fibrosis, con relativo respecto de los ángulos costofrénicos a,b

a Hallazgos más comunes

b Hallazgos que pueden ayudar en el diagnóstico diferencial

En las formas agudas de la NH se presenta un aumento de la densidad parenquimatosa con una atenuación en vidrio despulido en parches o difusa del espacio aéreo (Figura 2).



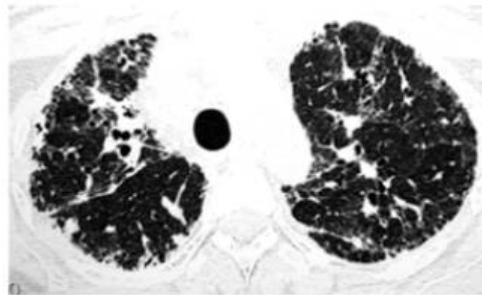
**Figura 2.** Corte tomográfico en el cual observamos una imagen en vidrio despulido alternando con zonas de consolidación en parche en forma difusa en un caso de NH aguda.

En la fase subaguda predominan las imágenes redondas, pequeñas, mal definidas de distribución difusa, pero con una preferencia broncocéntrica que usualmente se verán sumadas a los cambios agudos (Figura 3).



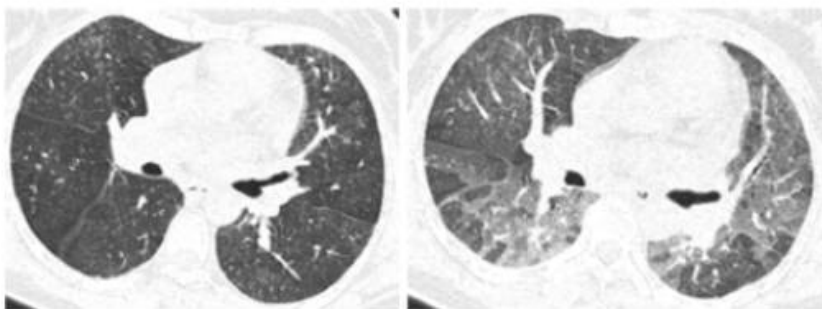
*Figura 3. Corte tomográfico en el cual observamos nódulos mal definidos de densidad en vidrio despolido con distribución bronquiolocéntrica y que se hallan en forma difusa en todo el parénquima pulmonar en una forma subaguda de NH.*

En cambio los casos crónicos presentan un patrón nodular sumado a opacidades reticulares finas y gruesas (patrón reticulonodular) de predominio central con engrosamiento del intersticio broncovascular, que en forma paulatina progresan a una imagen de conglomerados fibróticos o áreas quísticas o en «panal de abeja» (Figura 4).



*Figura 4. Corte tomográfico en el cual observamos imágenes reticulares asociadas a zonas en vidrio despolido, obsérvese cómo a nivel central se encuentra engrosamiento del intersticio broncovascular.*

Además de los patrones específicos para el tipo de afección intersticial, contamos con las imágenes que identifican a las alteraciones a nivel de la vía aérea. Son signos indirectos de la obstrucción bronquiolar la presencia en fase inspiratoria de una imagen en «perfusión en mosaico» mientras que en la fase espiratoria se presenta «atrapamiento aéreo» (11), que con frecuencia tendrán una distribución lobulillar (Figura 5).



*Figura 5. Cortes tomográficos en ambas fases de la respiración (inspiración y espiración) en donde podemos observar la imagen en perfusión de mosaico y el atrapamiento aéreo.*

Así mismo se le considera otro tipo de alteración secundaria a la obstrucción bronquiolar parcial por infiltrados linfocíticos peribronquiolares a la presencia de lesiones quísticas en la TCAR que pueden llegar a presentarse hasta en el 13% (Figura 6) de los casos de acuerdo a la forma clínica de la enfermedad.



*Figura 6. En esta imagen de TCAR además de observar múltiples nódulos de distribución broncocéntrica, encontramos la presencia de una imagen quística, imagen que se puede presentar hasta en el 13% de los casos con NH en sus formas subagudas y crónicas.*

### HISTOPATOLOGÍA

Debido a que el pronóstico difiere en las distintas formas de NH, el hacer un diagnóstico preciso es de suma importancia. En general los cambios observados por histopatología son similares, independientemente del antígeno causal de la NH, pero dependiendo de la cronicidad de la misma se encuentran algunas diferencias (Cuadro 3) (10).

Cuadro 3. Características histopatológicas en la neumonitis por hipersensibilidad.

#### Subaguda

- Bronquiolitis celular
- Granulomas no caseosos
- Granulomas mal definidos (pobremente formados)
- Neumonitis intersticial bronquiolocéntrica con predominio linfocítico
- Infiltrado intersticial linfocítico
- Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada

#### Crónica

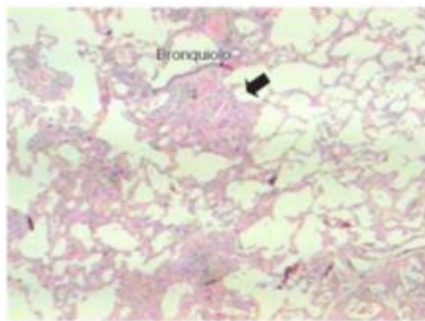
- Fibrosis intersticial
- Fibrosis peribronquiolar
- Fibrosis intraluminal o neumonía organizada
- Neumonía intersticial celular bronquiolocéntrica
- Granulomas no caseosos

En las formas agudas estos datos son poco precisos, ya que rara vez se realiza una biopsia quirúrgica; en cambio, en las formas subagudas los rasgos patológicos están bien definidos y son ampliamente conocidos. En su forma clásica encontramos un discreto infiltrado inflamatorio intersticial crónico, el cual se encuentra centrado a la vía aérea e involucra la pared bronquiolar.

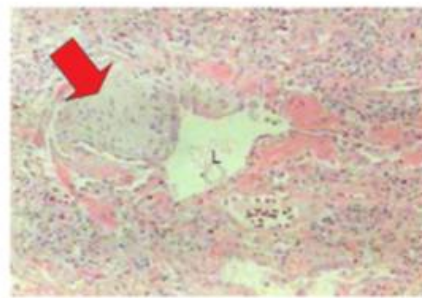
Hasta en el 70% de los casos se hallan en forma aislada células gigantes intersticiales o granulomas pobremente formados, aunque su ausencia no debe alterar el diagnóstico de la misma. En algunas ocasiones, se llega a observar una distribución mucho más homogénea del infiltrado inflamatorio intersticial; en estos casos puede ser difícil distinguir una NH subaguda de una forma celular de la neumonía intersticial no específica (Non specific interstitial pneumonia), por lo que buscar la presencia de células gigantes o granulomas puede sugerir el diagnóstico correcto; sin embargo, hay que reiterar que estos últimos no siempre están presentes. Las formas crónicas de NH presentan también diferentes patrones morfológicos, por lo que podemos observar fibrosis periférica en parches semejando los cambios observados en la neumonía intersticial usual (NIU), que va asociada a focos de fibroblastos; la fibrosis puede tener una distribución más homogénea semejante a la hallada en las formas fibróticas de la neumonía intersticial no específica, hallándose también fibrosis peribronquiolar, la cual se extiende hacia la periferia. Así observamos que los rasgos histológicos de la NH están dados en general por la presencia de bronquiolitis, alveolitis linfocítica y granulomas mal formados; la neumonitis intersticial granulomatosa se caracteriza por un prominente infiltrado linfocitario a nivel intersticial que con frecuencia es en parches, y que usualmente se inicia cerca del bronquiolo terminal y se extiende hacia el parénquima pulmonar, lo que representa una inflamación pulmonar bronquiolocéntrica (Figuras 7 y 8).

Las formas agudas de NH nos darán una bronquiolitis de tipo proliferativo endobronquial (Figura 9). Mientras que la persistencia del proceso inflamatorio bronquiolar y peribronquiolar en los casos crónicos se asocia con fibrosis de proporciones variables dando así una bronquiolitis de tipo constrictivo (Figura 10).

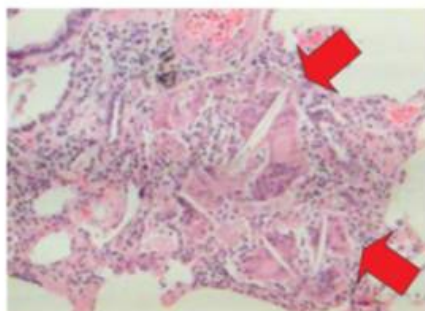
ME Mejía, TJ Suárez, A Areola, D Alonso y cols.



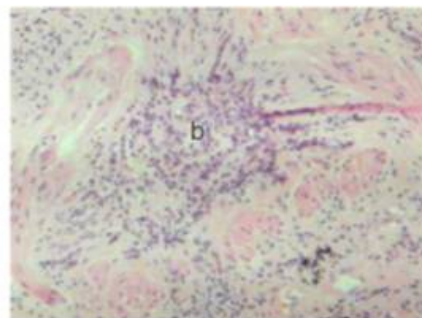
**Figura 7.** Neumonitis intersticial granulomatosa, la cual se inicia cerca del bronquiolo terminal y se extiende al parénquima pulmonar, dando así una distribución bronquiolocéntrica del proceso inflamatorio en la NH. La flecha indica un granuloma peribronquiolar.



**Figura 9.** Imagen de un bronquiolo en el cual observamos obliteración intrínseca moderada (la flecha indica una formación polipoidea en la luz (L) del bronquiolo).



**Figura 8.** Detalle que muestra un granuloma mal definido con células gigantes multinucleadas (flechas).



**Figura 10.** Obliteración extrínseca severa de un bronquiolo (b) por un proceso inflamatorio persistente.

Las anomalías bronquiales ocurren en paralelo a aquéllas halladas en el parénquima pulmonar adyacente y son proporcionales al mismo. No es de sorprender que los cambios de fibrosis a nivel de la vía aérea periférica no afecten la evolución clínica y por ello el pronóstico de la enfermedad una vez que se ha presentado el proceso cicatrizal, por lo que las manifestaciones en el comportamiento clínico van a depender más de los cambios estructurales parenquimatosos y no de la vía aérea involucrada. El lavado bronquioloalveolar (LBA) mostrará un predominio de linfocitos en la cuenta celular ya que hay un aumento en el número absoluto y porcentual, con cifras por arriba del 50%, y en donde éstos son predominantemente linfocitos T con un fuerte predominio de la subpoblación CD8+ (citotóxica/supresora); sin embargo en algunos pacientes los recuentos de linfocitos pueden ser normales o inclusive en valores inferior a lo normal en algunos pacientes con CNH (12). Debemos hacer énfasis en que el valor porcentual de linfocitos en el LBA tiene un factor pronóstico evidente, ya que se puede predecir con valores superiores al 70% que los pacientes tendrán una buena respuesta al tratamiento.

#### PAPEL DE LA DETECCIÓN DE ANTIGENO EN EL DIAGNOSTICO DE NH

Identificar el antígeno causal es crucial para el diagnóstico, las medidas preventivas y el pronóstico de HP. Relación entre la exposición y la enfermedad puede ser evidente en los casos de NH ocupacional, pero en el caso de NH doméstica a menudo no es clara de manera inmediata, haciendo de la identificación del gatillo subyacente un desafío (13).

**El primer paso**

En la identificación de antígeno causal es recoger una detallada y meticulosa historia del paciente sobre la exposición en su entorno laboral y doméstico, así como visitar regularmente los lugares. El uso de un cuestionario estandarizado como ayudante es muy útil en la identificación de las exposiciones.

La identificación de los desencadenantes ambientales puede requerir el aporte de especialistas auxiliares tales como los físicos ocupacionales o higienistas industriales / ambientales a fin de recoger muestras fiables desde el entorno del paciente para análisis microscópico / microbiológico.

**El segundo paso**

Se realizará la investigación de laboratorio para la confirmación del antígeno sospechoso por la identificación de las IgG específicas en suero (SsIgG). Aunque la presencia de SsIgG meramente refleja la exposición y la sensibilización al antígeno específico por parte del paciente, no es diagnóstica de HP. El método de laboratorio más frecuentemente utilizado para la identificación de SsIgGs es ELISA, pero inmunodifusión y ImmunoCAP se puede utilizar también.

Los antígenos se pueden obtener como extractos disponibles comercialmente, o se pueden preparar de material recogido en laboratorios especializados. Los valores de corte no son arbitrarios y dependen de la comparación de los valores detectados en individuo sensibilizado y saludable.

Los valores de IgG específicos difieren en la literatura y pueden ayudar a:

- 1) Encontrar y / o asociar una relación entre la exposición y la enfermedad.
- 2) Pantalla de inductores potenciales en los que un inductor no ha sido identificado pero donde los datos clínicos y de imagen son compatibles con HP.
- 3) Disminución probabilidad de pluma o un hongo etiología de ILD si es negativo.

La presencia de un mayor SsIgG reveló durante la investigación causas extrínsecas de ILD.

Impulsando a una mayor evaluación e intervenciones diagnósticas que podrían dar lugar a asegurar el diagnóstico de HP. Los paneles de SsIgGs utilizados en diferentes centros son determinado por la ubicación

práctica.

**El tercer paso**

Para confirmar la causalidad entre un antígeno y la sospecha de la enfermedad es necesario la prueba de provocación por inhalación específica (SIC) que se puede realizar por exposición Natural al medio ambiente en el que el antígeno se cree que esta presente o por inhalación directa de la presunta HP-inductor obtenido a partir del medio ambiente en que se desempeña el paciente o por los extractos disponibles en el mercado (13).

Sin embargo, esta prueba no está estandarizada ni validada y requiere personal con experiencia y laboratorios.

Proponemos el uso de la SIC sobre todo en pacientes en los que diagnóstico histopatológico no está disponible o donde una biopsia se ha realizado, pero no es diagnóstica. También se puede realizar para confirmar el agente etiológico sospechoso.

En ocasiones se requiere realizar la provocación bronquial mediante la nebulización e inhalación del extracto antigénico en el laboratorio de función pulmonar previo registro de la situación basal. Se realizan controles posteriores de pruebas de función respiratoria (capacidad vital forzada o CVF) inicialmente cada 15 minutos hasta la primera hora y luego cada hora junto con control de temperatura y hemograma. La respuesta suele aparecer a las 4-6 horas (2).

**FUNCIONAL RESPIRATORIO**

En la prueba funcional respiratoria PFR, los hallazgos no son específicos y, aunque pueden ser normales, lo más habitual es encontrar un déficit restrictivo demostrado mediante espirometría y pletismografía, con un descenso de la difusión del monóxido de carbono pero no nos permite diferenciar la HP de otras enfermedades intersticiales. Puede existir desaturación de O<sub>2</sub> en reposo o tras el ejercicio. En casi las dos terceras partes de los pacientes puede haber hiperreactividad bronquial. Los resultados de los test de función pulmonar pueden también ayudar a seleccionar el tratamiento adecuado en los casos que el uso de los corticoides esté indicado.

En la HP aguda se podrá encontrar un patrón restrictivo con un descenso de la difusión de DLCO, en la forma crónica el patrón puede ser restrictivo pero puede

manifestarse como patrón obstructivo en algunos pacientes de pulmón del granjero resultado de su enfisema (14).

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Después de los propuestos en 1980 por la Academia Americana de Alergia, Asma e Inmunología en 1997 Schuyler y Cormier propusieron 6 criterios mayores y 3 menores de los que se precisan 4 y 2 respectivamente para la confirmación de la enfermedad.

<b>Criterios Mayores</b>	<b>Criterios Menores</b>
- Síntomas tras exposición	- Crepitantes bibasales
- Evidencia de exposición: H <sup>a</sup> , estudio ambiental, precipitinas	- Disminución DLCO
- Hallazgos radiológicos	- Hipoxemia arterial en reposo o tras ejercicio
- Linfocitosis en LBA	
- Hallazgos histopatológicos	
- Provocación positiva	

Schuyler y Cormier. Chest 1997; 111: 534-6

Lacasse y colaboradores proponen más recientemente, tras encontrar un valor predictivo positivo satisfactorio VPP una serie de criterios clínicos y de laboratorio . Si están presentes seis de los criterios el VPP es del 98% (15).

#### Criterios clínicos predictivos Lacasse y col .

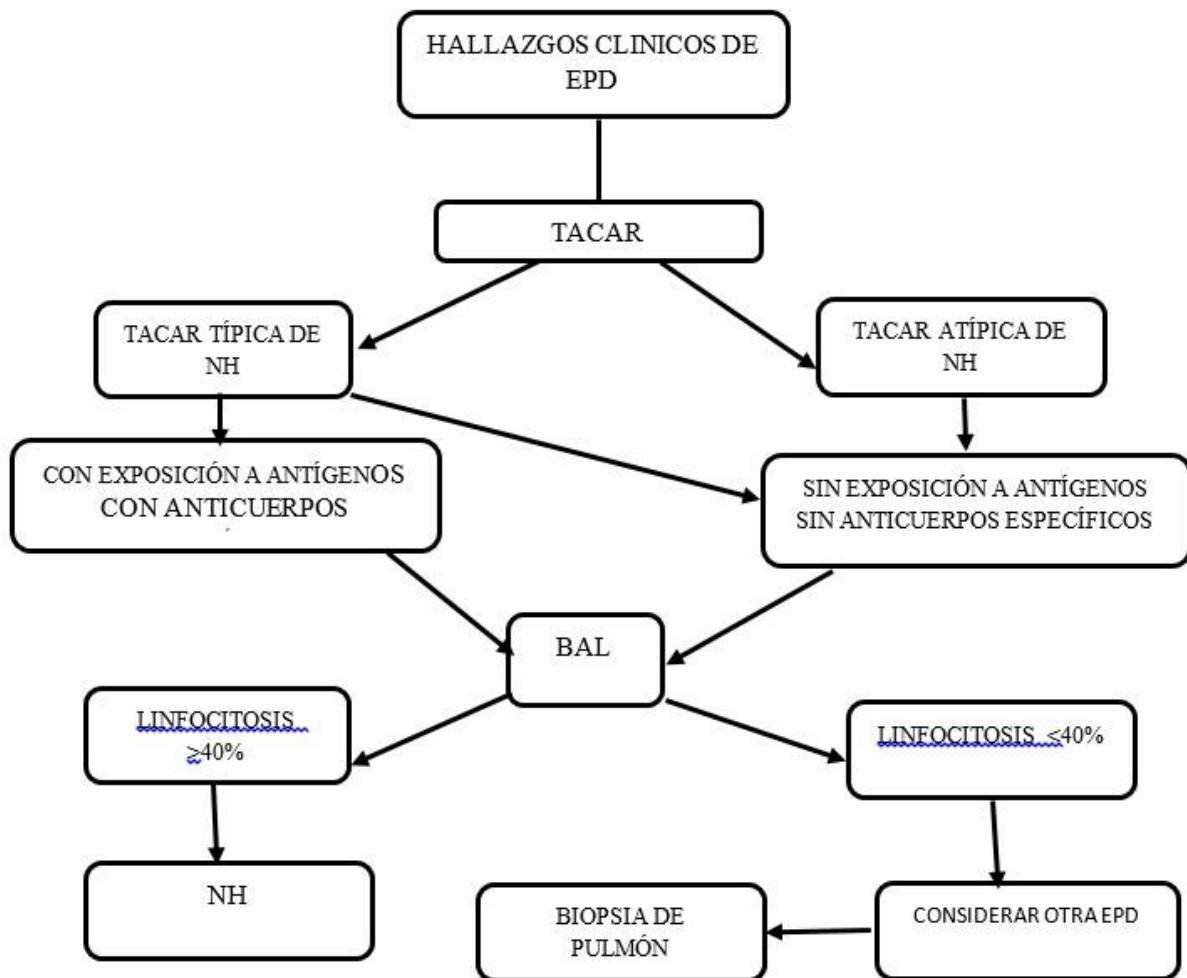
- Exposición a agente casual conocido.
- Episodios recurrentes de síntomas.
- Desarrollo de síntomas 4-8 horas después de la exposición.
- Pérdida de peso.
- Crepitantes.
- Precipitinas en el suero

En el siguiente cuadro encontramos los criterios propuestos por Mayra E Mejía (10) requeridos para diagnóstico de NH y el algoritmo propuesto por Moises Selman (3) :

Criterios requeridos para hacer el diagnóstico de neumonitis por hipersensibilidad (NH).

Historia de exposición	Evidencia de exposición a una partícula orgánica lo suficientemente pequeña para penetrar hasta el parénquima pulmonar, evidenciándose una causa-efecto entre el contacto alérgico y el inicio de síntomas pulmonares.
Resolución al retiro	Cese de síntomas después del retiro de la exposición antigénica
Síntomas y signos	Episodios de disnea, frecuentemente acompañada de tos seca, fiebre, malestar general, los cuales ocurren algunas horas después de la exposición al antígeno Presencia de estertores crepitantes en forma bilateral de predominio hacia las bases pulmonares
Hallazgos radiográficos	Evidencia de un patrón intersticial de tipo nodular o retículo nodular en la fase aguda acompañado de llenado alveolar, mientras que en las crónicas se aprecia imagen en panal de abeja
Hallazgos tomográficos	La presencia de opacidad en vidrio despolido difusa con distribución en mosaico y atrapamiento de aire en la fase espiratoria, o bien la presencia de nódulos mal definidos de localización broncocéntrica en forma difusa, con imágenes reticulares apicales y engrosamiento de la vaina broncovascular asociada a ectasias y masas fibróticas
Pruebas de función	Éstas evidencian un patrón restrictivo por disminución en los Volúmenes y capacidades pulmonar pulmonares, con alteraciones en el intercambio gaseoso
Prueba de reto	La presentación de síntomas, cambios funcionales y radiográficos, unas horas después de la provocación con la nebulización del antígeno en sospecha
Biopsia pulmonar	La presencia de un infiltrado intersticial difuso de predominio peribronquiolar, ocasionando una neumonitis linfocitaria y una bronquiolitis, con formación de granulomas mal definidos no caseosos
Lavado	La presencia de linfocitosis, con predominio de linfocitos T (CD8) bronquioloalveolar
Anticuerpos	La presencia de anticuerpos séricos específicos para el antígeno bajo sospecha

Mayra E Mejía Neumonología y Cirugía de Tórax, Vol. 66, No. 3, 2007



**Algoritmo diagnóstico de Neumonitis Por Hipersensibilidad NH**

Enfoque algorítmico para el diagnóstico de neumonitis por hipersensibilidad subaguda / crónica (HP). El algoritmo toma en consideración dos hallazgos iniciales importantes para la sospecha de HP subagudo o crónico, características clínicas y funcionales de una enfermedad pulmonar intersticial (EPI) y el antecedente de exposición basado en la historia y la presencia de anticuerpos específicos. Tanto la exposición como los anticuerpos específicos circulantes son necesarios principalmente en regiones / áreas con alta prevalencia de exposición al antígeno, por ejemplo en países donde mantener a las aves en casa es un pasatiempo común. El análisis celular de lavado broncoalveolar (BAL) no se requiere en todos los casos; sin embargo, la presencia de una tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) "típica" y linfocitosis BAL hace que el diagnóstico de HP sea seguro. Las características típicas de TACAR incluyen opacidades de vidrio esmerilado, nódulos pequeños mal definidos, perfusión de mosaico y áreas irregulares de aire atrapado en exploraciones espiratorias (consulte la Figura 2). Cualquier otra

combinación hace que el diagnóstico específico sea más difícil y, a falta de otras pistas diagnósticas, se recomienda una biopsia pulmonar. Aunque la biopsia transbronquial a menudo se realiza con LBA, es poco común que las biopsias arrojen características de diagnóstico de HP; en consecuencia, en la gran mayoría de los casos, se requiere una biopsia pulmonar quirúrgica.

Moises Selman AJRCCM vol 186 2012



Los pacientes con NHC fibrótica pueden presentar enfisema y algunos de ellos también pueden desarrollar cáncer de pulmón primario escamoso, en general el cáncer de pulmón fue observado en pacientes con patrón UIP y localizado próximo a las manifestaciones de panalización. (3) Un reciente estudio reportó una curiosa coexistencia entre HP y proteinosis alveolar pulmonar.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La neumonitis por hipersensibilidad es una entidad nosológica que comparte rasgos con una variedad de desórdenes por lo que cualquiera de sus formas de presentación puede simular otras patologías (2). En la práctica clínica, el diagnóstico diferencial, que requiere una cierta urgencia, sería con la tuberculosis miliar, la tinción para el bacilo tuberculoso en el esputo negativa, la prueba de Mantoux negativa así como la prueba cutánea para el antígeno positiva ayudarían a excluir una tuberculosis.

En su forma de presentación crónica, el diagnóstico diferencial suele ser de gran dificultad, puesto que hay que distinguirlo de enfermedades intersticiales pulmonares como la fibrosis pulmonar idiopática, la sarcoidosis y las enfermedades intersticiales pulmonares asociadas a conectivopatías o fármacos.

Tanto una historia previa negativa de toma de fármacos de forma prolongada

como la no evidencia de síntomas sistémicos ayudarían a descartar las inducidas por fármacos o asociadas a conectivopatías.

La obtención en el lavado broncoalveolar de un predominio de neutrófilos sugeriría la posibilidad de una fibrosis pulmonar idiopática, y un predominio de CD4+ nos inclinaría a pensar en sarcoidosis, además de la existencia de adenopatías hiliares y afectación sistémica. Las formas agudas o subagudas pueden simular otros desórdenes como la micosis broncopulmonar alérgica y otras neumonías eosinófilicas. La neumonía eosinofílica se asocia frecuentemente al asma y además cursa con eosinofilia periférica. La aspergillosis broncopulmonar es la más frecuente de las micosis broncopulmonares y a veces se confunde con la neumonitis por hipersensibilidad por la presencia de anticuerpos precipitantes contra el *Aspergillus fumigatus*, pero ésta se asocia con el asma alérgico. Existe una variedad de síndromes que ocurren como resultado de la inhalación de agentes orgánicos, pero que no constituyen verdaderas formas de neumonitis por hipersensibilidad. Síndrome tóxico del polvo orgánico o micotoxicosis pulmonar

La NH debe diferenciarse del síndrome tóxico orgánico o micotoxicosis producido por micotoxinas, que penetran en el organismo por aerosoles contaminados por toxinas de hongos, se asocia con la exposición a grano, heno y materiales textiles contaminados con *Fusarium*.

Clínicamente se manifiesta con fiebre, escalofríos,

disnea y mialgias tras 4-6

horas después de la exposición. No se considera una verdadera neumonitis por hipersensibilidad ya que no existe una previa sensibilización y no hay respuesta inflamatoria serológica a antígenos fúngicos comunes.

### ALGUNAS ENFERMEDADES QUE PUEDEN CONFUNDIRSE CON LA FPI

#### Neumonitis por hipersensibilidad

Las formas crónicas de NH, habitualmente causadas por exposiciones prolongadas a niveles bajos del antígeno causal, pueden semejarse a la FPI tanto clínica como radiológicamente (16). Debería hacerse una búsqueda exhaustiva de posibles exposiciones, tanto ambientales como laborales, sobre todo a hongos y a agentes bacterianos. Se debe investigar el contacto con mascotas (sobre todo aves), plumas, humidificadores, vaporizadores, equipos de aire acondicionado, moquetas o piscinas interiores. En la última guía ATS/ERS/JRS/ALAT no se recomienda la realización sistemática del lavado broncoalveolar (BAL) en el estudio de la FPI. El BAL puede mostrar una celularidad en la que haya un porcentaje de linfocitos mayor del 40%, principalmente de linfocitos CD8, lo que sugiere fuertemente el diagnóstico. Sin embargo, si las exposiciones se han producido mucho tiempo atrás, la celularidad del BAL puede ser muy parecida a la de la FPI.

Algo similar ocurre con la determinación de IgG específicas en suero, cuyos niveles pueden ir disminuyendo a lo largo del tiempo si la exposición no es permanente; valores elevados pueden indicar exposición y no necesariamente que sean la causa de la fibrosis pulmonar (17). En los casos en los que haya dudas puede hacerse una biopsia pulmonar, pero debemos tener en consideración que las formas crónicas de NH pueden presentar un patrón de NIU en la biopsia. Los hallazgos radiológicos de la NH crónica muestran fibrosis y panalización, que en un 80% de los casos ocurre simultáneamente en lóbulos superiores e inferiores. Cuando la panalización ocurre preferentemente en lóbulos superiores sugiere fuertemente el diagnóstico de NH (18).

Otro hallazgo radiológico de importancia es la aparición de atrapamiento aéreo, que puede ponerse de manifiesto en la TCAR realizada en espiración y que traduce la afectación de la vía aérea distal por bronquiolititis, mostrando un patrón "en mosaico". Desde el punto de vista histológico podemos encontrar datos que sugieran la NH. Dado que la enfermedad se produce por la inhalación del antígeno causal, el lugar del daño suele estar centrado en la vía aérea. Suele haber un patrón predominante de fibrosis centrolobulillar con afectación peribronquiolar, a diferencia de la afectación subpleural y periseptal de la FPI (19). De manera similar, los focos fibroblásticos en la NH crónica aparecen en los márgenes de las zonas de

fibrosis en las áreas peribronquiolares. La presencia de granulomas pobremente formados es un hallazgo característico, pero su presencia va disminuyendo a medida que progresa la fibrosis.

### Enfermedades que pueden presentar un patrón NIU

- Fibrosis pulmonar idiopática
- Enfermedades del colágeno
- Enfermedad intersticial por fármacos
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Asbestosis
- Síndrome de Hermansky-Pudlak

### Características radiológicas e histológicas de otras fibrosis pulmonares NO FPI

	NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD	ENF.COLÁGENO	ASBESTOSIS
<b>Características Radiológicas</b>	Patrón en mosaico Nódulos centrolobulillares Predominio lóbulos superiores	Bronquiectasias lejos de la zona de fibrosis Signos de HT pulmonar es proporcional a la fibrosis Derrame pleural o pericárdico	Placas pleurales Engrosamiento pleural difuso
<b>Características Histológicas</b>	Fibrosis centrolobulillar peribronquiolar Células gigantes Granulomas	Pleuritis Agregados linfoides con formación de centros germinales Infiltrados linfoplasmocitarios	Afectación pleural Cuerpos de asbesto Fibrosis en la pared bronquial Focos fibroblásticos infrecuentes

Rodríguez Portal JA. Monogr Arch Bronconeumol. 2015;2(1):1-6

La fibrosis pulmonar idiopática (FPI), con su patrón de la TCAR e histológico de neumonía intersticial usual (NIU), y las neumonitis por hipersensibilidad crónicas (NHC), son dos entidades que en muchos casos están asociadas. En efecto, muchas NIU constituyen en realidad una forma clínica de NHC. De modo similar algunos tipos de FPI están relacionadas con el hábito tabáquico. Todo este conocimiento reciente ha condicionado que el clínico deba intensificar y sistematizar el estudio de las FPI, con el fin de poder llegar a relacionar a la entidad con alguna causa conocida como productora de NIU (16).

La certeza del diagnóstico de FPI aumenta con la correlación clínica, radiológica e histopatológica y además con la participación del médico laboral.

#### TRATAMIENTO

Hasta la fecha no hay resultados reportados/ publicados de los ensayos clínicos controlados aleatorios sobre el tratamiento farmacológico para CNH (20).

#### 1. Evitar la exposición.

La primera intervención de tratamiento es la evitación rápida y completa de la exposición adicional al inductor, por lo general mediante la erradicación desde el entorno del paciente preferiblemente con la ayuda de higienistas industriales ambientales. Los pacientes

deben ser alertados sobre la importancia de un ambiente de aire limpio y la necesidad absoluta de evitar más exposiciones a NH-inductores conocidos incluyendo antígenos ocultos en edredones de plumas, almohadas, sistemas de ventilación, hornos, filtros de aire, enfriadores de aire por evaporación, humidificadores, las exposiciones a los excrementos de aves en sus entornos inmediatos al aire libre (ej. patios y porches), marcos de ventanas, patios, etc.

#### 2. El tratamiento farmacológico.

Los corticosteroides.

Actualmente, los corticosteroides sistémicos son el pilar del tratamiento farmacológico. Mientras que el objetivo general es apuntar a la dosis más baja posible y la menor duración, la dosis y la duración del tratamiento no se han determinado. Se estima una dosis a partir de 0,5 mg / kg (peso corporal ideal) durante unos pocos días y reducción lenta a la más baja posible durante varios meses a un año o más. Se está a la espera de los ensayos clínicos, de una recomendación basada en el consenso de opiniones entre los expertos en cuanto a la dosis y duración.

#### Agentes moduladores inmunes.

En los pacientes con CNH, especialmente aquellos con un curso progresivo, debe considerarse un tratamiento inmunosupresor adyuvante.

Sin embargo, hay que ser conscientes de su uso para hacer recomendaciones específicas de tratamiento debido a la falta de ensayos clínicos aleatorios.

Resultados sugieren que cuando el tratamiento inmunosupresor es necesario, la transición temprana a micofenolato mofetil o azatioprina debe ser considerado en CNH fibrótica (21)

En un estudio retrospectivo por Morris et al, el tratamiento con azatioprina y micofenolato mofetil se asoció con una mejora del intercambio de gases y la reducción de prednisona que apoya el uso de estos fármacos en el tratamiento de la crónica.

Se desconoce si prednisona más azatioprina es perjudicial para los pacientes con CNH. Expresamos la precaución con el uso de este tratamiento de combinación para los pacientes con fibrosis CHP que muestra un patrón UIP-similares.

Pruebas de muy baja calidad (informes de casos, series de casos pequeñas) sugiere el uso de rituximab y leflunomida en HP, el uso de estos agentes podán ser usados con pacientes que no han tolerado y/ o no han respondido a la utilización de azatioprina o micofenolato.

#### **Tratamiento antifibrótico.**

Para los pacientes con fibrosis progresiva CHP, especialmente con un patrón similar UIP, puede ser considerados agentes anti-fibróticos indicados para la FPI. Los ensayos controlados aleatorios, ya sea con nintedanib o pirfenidona son apropiados y esperamos que éstos se llevarán a cabo pronto para estos pacientes (23).

#### **3. El trasplante de pulmón.**

Los pacientes con enfermedad progresiva, deben ser evaluados temprano para el trasplante de pulmón, ya que tienen una excelente supervivencia después del trasplante a medio plazo y, en relación con IPF un riesgo reducido de muerte.

Kern et al. realizó un análisis retrospectivo de todos los pacientes sometidos a trasplante observándose una supervivencia del 67% a 5 años (49% en FPI).

Es muy importante vigilar la exposición continua al antígeno en pacientes trasplantados ya que se observó la recurrencia de NH en aloinjertos de 2 pacientes (24).

#### **PRONOSTICO**

NH es un síndrome complejo que necesita urgentemente criterios de diagnóstico y validación más rigurosos y selectivos, incluidos paneles más amplios de IgG, y una colaboración más estrecha con médicos ocupacionales, como parte de una experiencia multidisciplinario. La enfermedad no solo tiene

manifestaciones clínicas, sino también una superposición sustancial con otras EPD, y su patogénesis no se comprende completamente. Se necesitan investigaciones adicionales para desarrollar marcadores de pronóstico que puedan impulsar la toma de decisiones clínicas, incluso para establecer registros mundiales y redes multicéntricas, incluyendo depósitos de tejidos e imágenes, para aumentar nuestro conocimiento sobre la evolución de las diferentes formas de enfermedad (1). Los corticosteroides pueden mejorar los síntomas a corto plazo, pero se necesitan estudios adicionales para evaluar sus efectos a largo plazo y de otros medicamentos inmunosupresores en pacientes con NH. Finalmente, no hay evidencia sobre la eficacia de agentes antifibróticos como nintedanib y pirfenidona en el tratamiento de la NH crónica, por lo que es necesario realizar más investigaciones.

#### **CONCLUSIÓN**

La neumonitis por hipersensibilidad tiene varios fenotipos clínicos y sigue siendo una lucha para neumólogos generales y para los expertos diferenciarla de las Enfermedades Pulmonares Intersticiales dado las incertidumbres relacionadas con esta enfermedad (20). Se ha propuesto establecer un diagnóstico en base a criterios clínicos, funcionales, histopatológicos y por imágenes.

Cada esfuerzo debe ser comprometido a identificar los NH-inductores en el desarrollo de esta enfermedad para poder erradicar la fuente evitando una mayor exposición para minimizar el riesgo de progresión. Los ensayos clínicos existentes nos permitirán conocer el accionar de estos nuevos agentes antifibróticos para determinar un tratamiento eficaz para la pacientes con CHP. Es necesario desarrollar estudios clínicos para mejorar el conocimiento de HP dando lugar a la comprensión exacta de su diagnóstico.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- 1) Gian Galeazzo et al. Hypersensitivity pneumonitis: a complex lung disease Clinical and molecular allergy 2017,15:6
- 2) P. Cebollero et al. An. Sist. Sanit. Navar. 2005; 28 (Supl. 1): 91-99.
- 3) Selman M. et al. Hypersensitivity pneumonitis: insights in diagnosis and pathobiology Am J Respir Crit Care Med 2012 Vol 186, (4), 314-324,
- 4) A.Villar, Ferran Morell et al, Neumonitis por hipersensibilidad a Mucor Arch. Bronconeumol.2009; 45 (8): 405-408
- 5) Solaymani-Dodaran et al. Extrinsic allergic alveolitis :incidence and mortality in general population .QJM: An international Journal of Medicine 2007; 100(4): 233-237

- 6) Thomeer MJ. et al. Comparison of registries of interstitial lung diseases in three European Countries .Eur Respir J Suppl.2001; 32: 114s- 8s
- 7) Ohtsuka Y , Munakata M, et al. Smoking promotes insidious and chronic farmer's lung disease, and deteriorates the clinical outcome. Intern Med 1995; 34: 966-971.
- 8) Patel AM, et al .Hypersensitivity pneumonitis: current concepts and future questions. J Allergy Clin Immunol 2001; 108:
- 9) Malinen AP, Erkinjuntti-Pekkanen RA, et al . Long-term sequelae of Farmer's lung disease in HRCT: a 14-year follow-up study of 88 patients and 83 matched control farmers. Eur Radiol 2003;13:2212–2221.
- 10) Mayra E Mejía et. al. Neumonitis por hipersensibilidad. Neumonología y Cirugía de Tórax 2007, Vol. 66, No. 3, 2007
- 11) Silva CI, Churg A, Müller N. Hypersensitivity pneumonitis: spectrum of high resolution CT and pathologic findings. AJR 2007; 188: 334-344.
- 12) Caillaud DM et al. French Group of Environmental Immunoallergic Bronchopulmonary Diseases- Bronchoalveolar lavage in hypersensitivity pneumonitis: a series of 139 patients. Inflamm Allergy Drug Targets 2012; 11 (1) : 15-9
- 13) Morell F. et al . Chronic Hypersensitivity pneumonitis in patient diagnosed with Idiopathic Pulmonary Fibrosis : a prospective case – cohort study . Lancet Respir Med. 2013; 1 (9) : 685-694
- 14) Lacasse Y, Cormier Y. Hypersensitivity pneumonitis. Orphanet J Rare Dis. 2006 Jul 3;1:25.
- 15) Lacasse Y, Selman M ,et al .Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168: 852-858.
- 16) Rodríguez Portal JA. Monogr Arch Bronconeumol. 2015;2(1):1–63 2
- 17) Costabel U, Bonella F, Guzman J. Chronic Hypersensitivity Pneumonitis. Clin Chest Med. 2012;33:151–63.
- 18) Tateishi T, Ohtani Y, Takemura T, Akashi T, Miyazaki Y, Inase N, et al. Serial high resolution computed tomography findings of acute and chronic hypersensitivity pneumonitis induced by avian antigen. J Comput Assist Tomogr. 2011;35:272–9.
- 19) Myers JL. Hypersensitivity pneumonia: the role of lung biopsy in diagnosis and management. Mod Pathol. 2012;25 Supl 1:S58–67.
- 20) M Vasakova et al. [Hypersensitivity Pneumonitis: Perspectives in Diagnosis and Management. Am J Respir Crit Care Med 196 \(6\), 680-689. 2017.](#)
- 21) Adegunsoye A et al . Outcomes of Immuno suppressive Therapy in Chronic Hypersensitivity Neumonitis ERJ Open Res.2017;3(3):00016-2017
- 22) Julie Morrisset, et al. Use of Mycophenolate Mofetil or Azathioprine for the Management of Chronic Hypersensitivity Pneumonitis. Chest .2017; Volumme 151, Issue 3,pages 619-625
- 23) Salisbury et al. Diagnosis and Treatment of Fibrotic Hypersensitivity Pneumonia .Where we stand and where we need to go .AJRCCM articles in press . Published on 21- december – 2016.
- 24) Kern RM et al. Lung Transplantation for Hypersensitivity Neumonitis .Chest 2015; 147: 1558-1565

# Neumonía por aspiración: breve revisión de la literatura

**Ariel Manti**

Ex Presidente de la STNBA

Jefe de UTI Hospital San Juan de Dios de la Plata

## **Definición**

A pesar de los avances en la identificación de los factores de riesgo y la comprensión de la microbiología de la neumonía por aspiración, falta una definición clara de la enfermedad. Podría definirse como la macro aspiración de grandes volúmenes de contenido orofaríngeo o del tracto gastrointestinal superior pasando a través de la laringe y la tráquea hacia los pulmones.<sup>1</sup> A partir de allí varios síndromes pulmonares pueden desarrollarse dependiendo del volumen y naturaleza del material aspirado, la frecuencia de la aspiración y la respuesta del huésped frente a ella.<sup>2</sup> La por aspiración es un proceso infeccioso de proliferación e invasión del parénquima pulmonar causado por la inhalación de secreciones orofaríngeas que son colonizadas por bacterias patógenas, mientras que la neumonitis por aspiración es una lesión química causada por la inhalación de contenido gástrico estéril.

## **Epidemiología**

Aproximadamente, entre el 10% y el 30% de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad tienen una enfermedad relacionada con la aspiración.<sup>3, 4,5.</sup> Sin embargo, las cifras relacionadas con la aspiración en pacientes con neumonía adquirida en el hospital son escasas. La mortalidad es también mayor comparada con la neumonía no aspirativa. En los Estados Unidos la carga de mortalidad por neumonía por aspiración

en los Estados Unidos, promedia 58.000 muertes por año.<sup>6</sup> Los autores también informaron que el 76% de las muertes relacionadas con la neumonía por aspiración ocurrieron en el grupo de adultos de edad 75 años.

### Fisiopatología

Como se ha señalado el desarrollo de la neumonía por aspiración dependerá del tamaño del inóculo, la frecuencia de aspiración, la virulencia del patógeno y la competencia de los mecanismos de defensa del huésped.<sup>7,8,9</sup> Individuos sanos suelen aspirar pequeñas cantidades de secreciones orofaríngeas durante el sueño, sin embargo su baja carga de bacterias virulentas así como la indemnidad de sus mecanismos de defensa (tos refleja, clearance mucociliar activo, macrófagos alveolares competentes, etc.) clearance el inóculo evitando su desarrollo.<sup>10</sup> Sin embargo si ese delicado balance se rompe, la neumonía puede desarrollarse.

Si bien la aspiración de grandes volúmenes de contenido gástrico es suficiente para producir neumonitis química o neumonía, es importante su diferenciación. La neumonitis es el resultado de la intensa reacción inflamatoria del parénquima pulmonar inducida por el contenido de ácido clorhídrico de las secreciones gástricas.<sup>2</sup> Si el pH del contenido gástrico es neutralizado antes de la aspiración, la lesión pulmonar será mínima y podrá resolverse sin terapia antibiótica, sin embargo puede reducir las defensas del huésped aumentando el riesgo de infección posterior.<sup>11</sup>

La neumonitis por aspiración se ha asociado históricamente a una alteración de la conciencia de diversa etiología: sobredosis de drogas, convulsiones o el uso de anestésicos (síndrome de Mendelson), pero en algunos pacientes el episodio aspirativo no es presenciado (silente). La neumonitis es con frecuencia diagnosticada erróneamente y tratada con antibióticos debido a que, por un lado, no se distingue la aspiración de la neumonía, y por otra parte, a la tendencia a considerar que todas las complicaciones pulmonares de la aspiración son infecciosas. Desafortunadamente, la utilidad de los biomarcadores en la evaluación de estos síndromes pulmonares está poco estudiada y no han demostrado un beneficio claro en discriminar entre ambos tipos de injuria pulmonar.<sup>12</sup>

### Factores de riesgo

Los factores de riesgo podrían dividirse en aquellos que

predisponen a la aspiración y los que tienen que ver con la colonización orofaríngea y/o gástrica, así como los cambios en el microbioma pulmonar al que nos referiremos más adelante. La "BTS clinical statement on aspiration pneumonia" publicadas en 2023 en la Revista Thorax, hace una exhaustiva revisión de dichas condiciones que pueden verse reflejadas en la siguiente tabla con algunas adaptaciones.<sup>13</sup>

Factores asociados con riesgo incrementado de neumonía aspirativa <sup>13</sup>	
Generales	Edad > 60 años, residente en asilos en los últimos 90 días, tabaquismo, desnutrición, bajo/sobrepeso, decúbito dorsal prolongado, alimentación apresurada por cuidadores.
Reducción de nivel de conciencia	Paco cardíaco, injuria cerebral traumática, opiáceos, antipsicóticos, sedantes, benzodiazepinas, anticonvulsivantes, antihistamínicos, baclofeno, abuso de alcohol.
Enfermedad neurológica	Stroke, demencia, discapacidad del aprendizaje, enf. De Parkinson, enf. de la neurona motora, esclerosis múltiple, parálisis cerebral, delirium.
Enfermedad Muscular	Sarcopenia, distrofias musculares y miopatías, miastenia gravis.
Enfermedades del tracto gastrointestinal superior	Neoplasia de esófago, acalasia, esofagitis eosinofílica, vómitos recurrentes, estenosis esofágica benigna, reflujo gastro-esofágico (RGE), hernia hiatal, gastroparesia, etc.
Enfermedades laringofaríngea	Neoplasias, parálisis cordal.
Enfermedades orales y dentales	Neoplasias orales, boca seca, sialorrea, caries, placa dental, abscesos dentales, candidiasis, productos alimenticios retenidos, lengua sucia.
Riesgos generales aumentados de infección	Diabetes, uso previo de antibióticos en los 90 días previos, inmunosupresión.
Instrumentalización de la vía aérea o del tracto digestivo	Endoscopia digestiva alta, sonda nasogástrica o nasoyeyunal, gastrostomía o yeyunostomía endoscópica percutánea, intubación orotraqueal o nasotraqueal, máscara laríngea.

Si bien la influencia de estos factores es de suma importancia, la descripción exhaustiva de cada uno de ellos escapa al propósito de esta breve revisión. Sin embargo se debe señalar que en la mayoría de los pacientes con sospecha de neumonía aspirativa el antecedente de una aspiración aparente o evidente suele faltar. En dichos casos la presencia de aspiración silente debe ser considerada, así como la presencia de otros factores de riesgo. Un estudio sobre pacientes con stroke señaló una prevalencia de aspiración silente del 40 a 70% de ellos.<sup>2</sup> Otro trabajo halló cifras similares entre residentes de instituciones geriátricas.<sup>14</sup> Un estudio de casos y controles en pacientes ancianos ingresados por neumonía de la comunidad estudiados

mediante videofluoroscopia, halló aspiración de variada cuantía durante la deglución en el 52,8% de los casos.<sup>15</sup> Entre los países desarrollados la mayor expectativa de vida hace prever un crecimiento de la proporción de adultos mayores para la próxima década y la edad avanzada es un factor de riesgo bien establecido para la disfagia. Por otra parte la fragilidad asociada al incremento de la edad hace a estos individuos particularmente vulnerables. En un estudio de casos y controles de pacientes añosos ( 70 años) hospitalizados por neumonía la prevalencia de disfagia orofaríngea fue de 91,7% y aspiración silente en la mitad de ellos.

#### Patogénesis y microbiología

En los últimos años las técnicas moleculares de diagnóstico no basadas en las técnicas bacteriológicas tradicionales de cultivo han cambiado nuestra manera de entender la dinámica de los procesos infecciosos pulmonares. El concepto histórico de esterilidad del tracto respiratorio inferior ha dado paso al "descubrimiento" del llamado microbioma pulmonar que incluye comunidades bacterianas en delicado equilibrio que son compartidas por la orofaringe y el tracto respiratorio inferior en los sujetos sanos y cuya similitud sugiere la migración de estas especies bacterianas desde la orofaringe hacia los pulmones vía microaspiraciones tanto diurnas como durante el sueño.<sup>16,17</sup> La disbiosis y el desequilibrio de las comunidades bacterianas orofaríngeas contribuyen a una menor resistencia a la colonización y una menor contención de patógenos potenciales, lo que conduce a la diseminación y el posterior desarrollo de neumonía.<sup>18</sup>

Los agentes bacterianos causantes de la neumonía por aspiración dependen de los que residen en la cavidad orofaríngea y del sitio de adquisición de la neumonía. Así, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, y *S. aureus* son los agentes etiológicos más comunes en la neumonía aguda de la comunidad (NAC). En los residentes en instituciones geriátricas, así como en los pacientes con neumonía adquirida en el hospital, *S. aureus* es el principal patógeno causante, seguido de los bacilos gramnegativos (p. ej. *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*) así como *P. Aeruginosa* y *S. pneumoniae*.<sup>1</sup>

La etiología microbiológica de la neumonía por aspiración puede depender de diferentes factores. En la NAC, la edad, el tabaquismo, el abuso de alcohol y las

comorbilidades (enfermedad pulmonar obstructiva crónica-EPOC, diabetes mellitus, enfermedad hepática, insuficiencia renal y enfermedades neurológicas) influyen en el tipo de patógeno que la produce.<sup>19,20</sup>

En un estudio en pacientes ancianos hospitalizados con neumonía por aspiración grave, la mayoría de las bacterias fueron gramnegativas (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*) seguido de *S. aureus* y *S. pneumoniae*.<sup>21</sup> Hoy en día la etiología anaeróbica ha disminuido en importancia respecto a lo que se consideraba décadas atrás. Las bacterias anaeróbicas son patógenos causantes poco frecuentes de la neumonía por aspiración y recientemente se ha demostrado que los pacientes hospitalizados con NAC por aspiración o NAC con factores de riesgo de aspiración tenían una flora anaeróbica similar en comparación con los pacientes sin factores de riesgo de aspiración.<sup>22</sup>

#### Diagnóstico

Si bien los signos clínicos de infección respiratoria consignados en las guías de neumonías de las diferentes sociedades científicas suelen frecuentemente superponerse a los de la neumonía por aspiración, hay algunos aspectos que deben ser considerados. En primer lugar no siempre los eventos de aspiración son presenciados pudiendo ocurrir episodios reiterados de aspiración silente, en segundo término no siempre es sencillo diferenciar la neumonía por aspiración de la neumonitis por aspiración inducida por la injuria ácida sin participación infecciosa. Por otra parte el compromiso radiológico en segmentos pulmonares gravedad dependientes pueden ser de ayuda, teniendo en cuenta que estos varían según la posición del paciente durante el episodio de aspiración afectando más frecuentemente los segmentos posteriores del lóbulo superior derecho y el segmento apical derecho del lóbulo inferior en los pacientes en decúbito supino y, los segmentos basales de los lóbulos inferiores, particularmente el lóbulo inferior derecho, en las posiciones de pie y sentado. Por otro lado un 28% de los pacientes con neumonía por aspiración no presentan compromiso radiológico evidente pero son detectados mediante tomografía computada.<sup>23</sup>

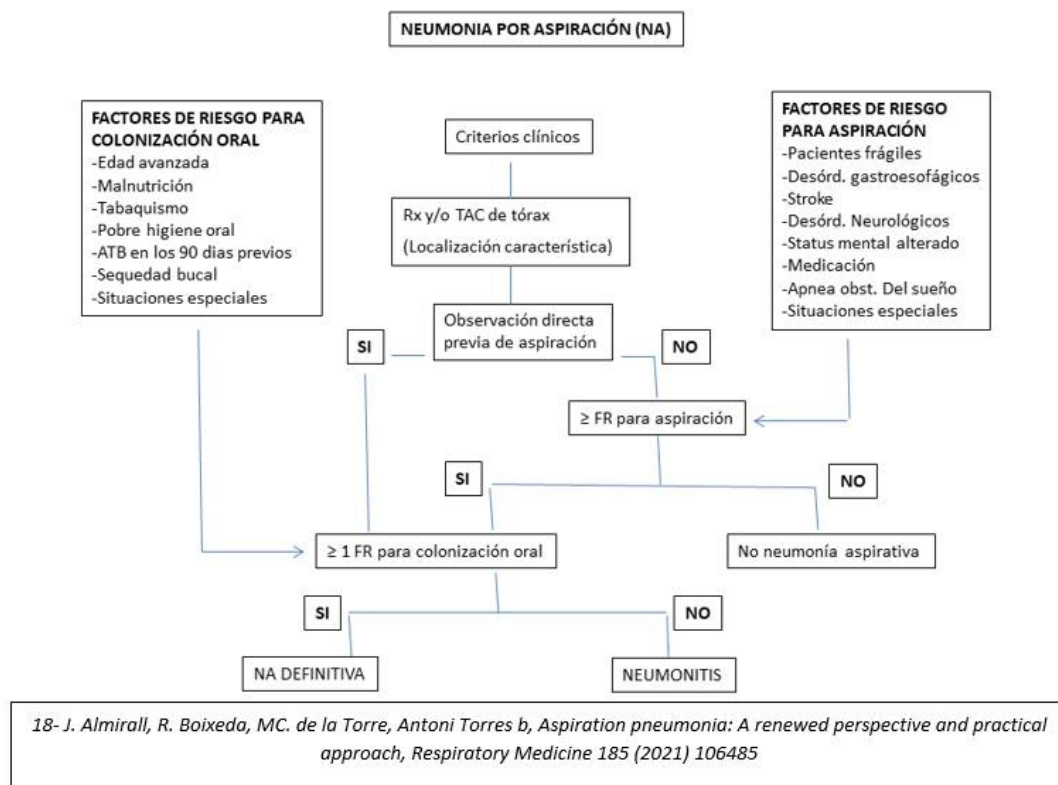
La neumonitis química se caracteriza por episodios de macroaspiración de grandes volúmenes de contenido gástrico con bajo pH (< 2,5) que suele generar hipoxemia aguda, taquicardia, fiebre, alteraciones

radiológicas así como sibilancias y crepitantes en el examen físico, un 16% de los casos desarrolla síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).<sup>24</sup>

Un estudio de cohorte con 5584 pacientes con riesgo de SDRA quienes se aspiraban y requirieron hospitalización reportó que la aspiración estuvo presente en 212 pacientes (4%), ellos fueron más frecuentemente varones, admitidos de instituciones de cuidados crónicos, con historia de abuso de alcohol y más baja escala de Glasgow al ingreso. Además se hallaban más enfermos, con un Score APACHE II más

alto, con una mayor proporción de desarrollo de SDRA moderado a severo y requerimientos de ventilación mecánica, así como una mayor tasa de mortalidad hospitalaria.<sup>25</sup>

Sin embargo, incluso en estas circunstancias claras, se debe considerar la presencia de más de un factor de riesgo de contaminación oral para excluir el diagnóstico de neumonitis por aspiración. Un muy interesante algoritmo de diagnóstico fue publicado por Almirall et al. que, con leves modificaciones, se adjunta a continuación.<sup>18</sup> (Figura 1)



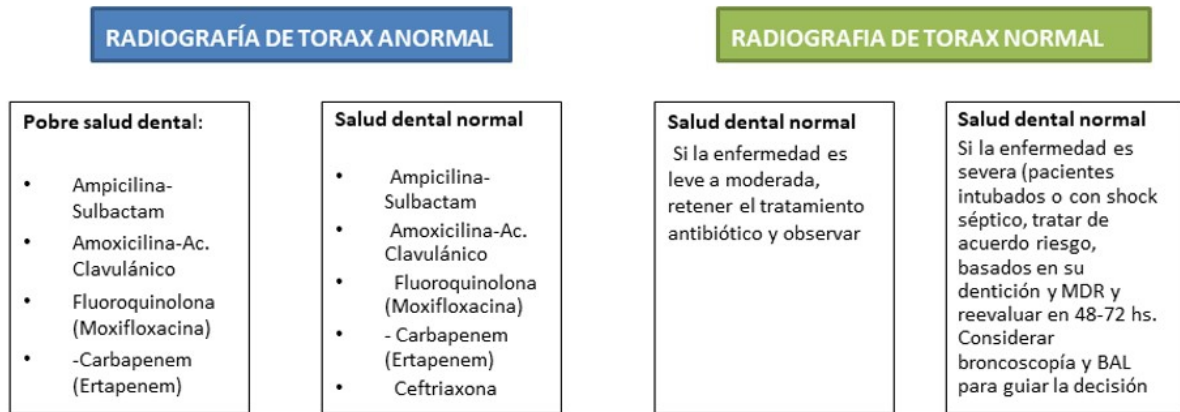
### Tratamiento

Como en toda patología el tratamiento incluye medidas generales y de sostén que van desde la administración de fluidos parenterales, oxigenoterapia, aspiración de secreciones, profilaxis de trombosis venosa profunda, etc. hasta la intubación orotraqueal, asistencia respiratoria mecánica y eventual fibrobroncoscopia. Por otro lado y superado el evento agudo una profunda evaluación y tratamiento de la disfagia y la salud oral por un equipo multidisciplinario es requerida para intentar disminuir o corregir dicha condición. Este capítulo es abordado extensamente por la "BTS clinical statement on aspiration pneumonia" cuya lectura es recomendada. Respecto al tratamiento antibiótico la elección estará basada en el lugar donde la neumonía fue adquirida (comunidad, asilos, hospital) y los factores de riesgo para patógenos resistentes. Otro factor a tener en cuenta es la normalidad o no de la radiografía y la gravedad al momento de la presentación. Un práctico algoritmo sobre elección de la terapia antibiótica ha sido propuesto por Mandell y Niederman.<sup>1</sup> (Figuras 2 y 3)

En la neumonitis química los antibióticos no son recomendados, aunque en casos severos deben iniciarse empíricamente y su duración deberá ser guiada por el curso clínico del paciente. Figura 2.



## NEUMONIA ASPIRATIVA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD



MDR: resistente a múltiples drogas antibióticas

Adaptado de: 1- Mandell LA, Niederman MS. Aspiration Pneumonia. N. Engl. J. Med. 2019; 380: 651–663.

Figura 3.

## NEUMONIA ASPIRATIVA ADQUIRIDA EN EL HOSPITAL O EN ASILOS



MDR: resistente a múltiples drogas antibióticas

Adaptado de: 1- Mandell LA, Niederman MS. Aspiration Pneumonia. N. Engl. J. Med. 2019; 380: 651–663.

### Conclusiones

La neumonía continúa siendo la principal causa de mortalidad de origen infeccioso, los países desarrollados han mostrado, y es factible que continúen en el futuro, un incremento de su población adulta mayor, un grupo particularmente susceptible. Por otra parte la neumonía por aspiración es más frecuente entre los pacientes frágiles y de edad avanzada, así como también en los que requieren cuidados en internación. El diagnóstico de neumonía por aspiración puede ser sencillo si el evento es presenciado, pero puede ser dificultoso en los casos de aspiraciones silentes. Diferentes factores de riesgo para aspiración y colonización orofaríngea deben ser tenidos en cuenta a la hora del diagnóstico y, por otra parte, una adecuada evaluación de la disfagia y la salud bucal resulta sumamente valiosa a la hora de detectar, tratar y prevenir los eventos de aspiración.

## Referencias

- 1- Mandell LA, Niederman MS. Aspiration Pneumonia. *N. Engl. J. Med.* 2019; 380: 651–663.
- 2- P.E. Marik, Aspiration pneumonitis and pneumonia: a critical review, *N. Engl. J. Med.* 344 (2001) 665–672.
- 3- DiBardino DM, Wunderink RG. Aspiration pneumonia: a review of modern trends. *J Crit Care* 2015; 30: 40–48.
- 4- Reza Shariatzadeh M, Huang JQ, Marrie TJ. Differences in the features of aspiration pneumonia according to site of acquisition: community or continuing care facility. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54:296–302.
- 5- Suzuki J, Ikeda R, Kato K, Kakuta R, Kobayashi Y, Ohkoshi A, et al. Characteristics of aspiration pneumonia patients in acute care hospitals: A multicenter, retrospective survey in Northern Japan. *PLoS One* 2021; 16: e0254261.
- 6- Gupte T, Knack A, Cramer JD. Mortality from Aspiration Pneumonia: Incidence, Trends, and Risk Factors. *Dysphagia* 2022.
- 7- C.M. Mason, S. Nelson, Pulmonary host defenses and factors predisposing to lung infection, *Clin. Chest Med.* 26 (2005) 11–17.
- 8- M. Kikawada, T. Iwamoto, M. Takasaki, Aspiration and infection in the elderly: epidemiology, diagnosis and management, *Drugs Aging* 22 (2005) 115–130.
- 9- P.E. Marik, D. Kaplan, Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly, *Chest* 124 (1) (2003) 328–336.
- 10- K. Gleeson, D.F. Eggli, S.L. Maxwell, Quantitative aspiration during sleep in normal subjects, *Chest* 111 (1997) 1266–1272.
- 11- A.T. Rotta, K.T. Shiley, B.A. Davidson, J.D. Helinski, T.A. Russo, P.R. Knight, Gastric acid and particulate aspiration injury inhibits pulmonary bacterial clearance, *Crit. Care Med.* 32 (2004) 747–754.
- 12- A.A. El-Solh, H. Vora, P.R. Knight 3rd, J. Porhomayon, Diagnostic use of serum procalcitonin levels in pulmonary aspiration syndromes, *Crit. Care Med.* 39 (2011) 1251–1256.
- 13- Simpson AI. Et al BTS clinical statement on aspiration pneumonia, *Thorax* 2023; 78(suppl 1):3-21.
- 14- M. Cabre, M. Serra-Prat, E. Palomera, J. Almirall, R. Pallares, P. Clavé, Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia, *Age Ageing* 39 (2010) 39–45.
- 15- J. Almirall, L. Rofes, M. Serra-Prat, et al., Oropharyngeal dysphagia is a risk factor for community-acquired pneumonia in the elderly, *Eur. Respir. J.* 41 (2013) 923–928. S.A. Sternbe.
- 16- L N. Segal, W.N. Rom, M.D. Weiden, Lung microbiome for clinicians. New discoveries about bugs in healthy and diseased lungs, *Ann. Am. Thorac. Soc.* 11(2017) 108–116.
- 17- W.A. de Steenhuijsen Pipers, E.G. Huijskens, A.L. Wyllie, et al., Dysbiosis of upper respiratory tract microbiota in elderly pneumonia patients, *ISME J.* 10 (2016) 97–108.
- 18- J. Almirall, R. Boixeda, MC. de la Torre, Antoni Torres b, Aspiration pneumonia: A renewed perspective and practical approach, *Respiratory Medicine* 185 (2021) 106485.
- 19- J. Sahuquillo-Arce, R. Menéndez, R. M´endez, et al., Age-related risk factors for bacterial aetiology in community-acquired pneumonia, *Respirology* 21 (2016) 1472–1479.
- 20- A. Liapikou, E. Polverino, C. Cilloniz C, et al., A worldwide perspective of nursing

home-acquired pneumonia compared with community-acquired pneumonia, *Respir. Care* 59 (2014) 1078–1085.

21- A. El-Solh, C. Pietrantonio, A. Bhat, A.T. Aquilina, M. Okada, V. Grover, N. Gifford, Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 167 (2003) 1650–1654.

22- J. Marin-Corral, S. Pascual-Guardia, F. Amati, et al., Aspiration risk factors, Microbiology, and empiric antibiotics for patients hospitalized with community-acquired pneumonia, *Chest* 159 (2021) 58–72.

23- Miyashita K, Nakatani E, Hozumi H, Sato Y, Miyachi Y, Suda T. Risk Factors for Pneumonia and Death in Adult Patients With Seasonal Influenza and Establishment of Prediction Scores: A Population-Based Study. *Open Forum Infect Dis* 2021; 8: ofab068.

24- Gajic O, Dabbagh O, Park PK, Adesanya A, Chang SY, Hou P, Anderson H, et al. Critical Illness and Injury Trials Group: Lung Injury Prevention Study Investigators (USCIITG-LIPS). Early identification of patients at risk of acute lung injury: evaluation of lung injury prediction score in a multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 462–470.

25- Izcovich A, Ragusa MA, Tortosa F, Lavena Marzio MA, Agnoletti C, Bengolea A, et al. Prognostic factors for severity and mortality in patients infected with COVID-19: A systematic review. *PLoS One.* 2020; 15(11): e0241955.

# Patrones tomográficos en el infarto pulmonar

**Masdeu Martín<sup>1</sup>, Blanco Karina<sup>2</sup>, Torres Ruben<sup>1</sup>, Codinardo Carlos<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Sección Neumonología, Hospital Ignacio Pirovano, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup> Sección Neumonología, Hospital Rivadavia, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

## Introducción y epidemiología

El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye un desafío diagnóstico que requiere estrategias diagnósticas adecuadas. La información clínica, los datos de laboratorio como el dímero-D, la angiotomografía torácica, la ecografía Doppler, la gammagrafía de ventilación perfusión y la eco cardiografía, ayudan a establecer la probabilidad diagnóstica y la gravedad del paciente.

En el abordaje inicial del paciente sintomático respiratorio, los servicios de urgencias suelen disponer de la tomografía de tórax. Cuando se realiza sin protocolo para TEP, determinados hallazgos en correlación con la clínica conducen a una alta sospecha diagnóstica, sobre todo cuando hay compromiso parenquimatoso, como ocurre en el caso del infarto pulmonar (IP) tromboembólico. Tal es así, que una consolidación periférica subpleural con las características que describiremos más adelante puede ser la primera manifestación de un TEP.

El IP se manifiesta radiológicamente en aproximadamente un tercio de los pacientes que desarrollan un TEP agudo, con una prevalencia estimada del 31%.<sup>1</sup> Hampton y Castleman fueron los primeros en describir en detalle las características radiológicas del IP, publicando una serie de 370 pacientes con embolia pulmonar confirmada por autopsia, en donde el IP fue confirmado en el 70% de los

casos.<sup>2</sup>

La insuficiencia cardíaca crónica históricamente se ha relacionado con el IP debido a la hipertensión pulmonar venosa sostenida que altera el sistema de circulación colateral.<sup>3,4</sup> El tabaquismo cumple su rol perpetuando la inflamación sistémica y el aumento de la permeabilidad en la barrera alveolocapilar, mientras que la anticoncepción oral y la enfermedad oncológica son reconocidos factores protrombóticos. La talla corporal elevada fue descrita recientemente como un factor de riesgo en pacientes jóvenes.<sup>1</sup>

### Fisiopatología

Una característica única del pulmón es que recibe suministro de oxígeno de un total de tres fuentes: sangre desoxigenada de las arterias pulmonares, sangre oxigenada de la circulación bronquial y difusión directa de oxígeno desde los alvéolos. Esto le da al pulmón cierta resiliencia en el caso de una embolia pulmonar, motivo por el cual el IP no es tan frecuente. El sistema vascular pulmonar conduce el flujo sanguíneo desde el ventrículo derecho a través de las arterias pulmonares al sistema capilar alveolar. Desde allí la sangre oxigenada fluye a través de las venas pulmonares hasta la aurícula izquierda y la circulación sistémica. El sistema vascular bronquial se encuentra conformado por las arterias bronquiales, responsables de la mayor parte del aporte de oxígeno al parénquima pulmonar. Forman una amplia red de anastomosis precapilares y poscapilares con el sistema pulmonar. Estas características sumadas a que las arterias bronquiales pueden incrementar significativamente su flujo, constituyen un reaseguro a la hora de compensar el aporte de oxígeno ante una eventual isquemia pulmonar. De esta forma, una lesión vascular pulmonar oclusiva no suele conducir a un IP, gracias a la existencia de la perfusión colateral por reclutamiento de las arterias bronquiales. Por otro lado, la mayor presión de las arterias bronquiales, en combinación con un aumento local de la permeabilidad vascular y daño endotelial, puede resultar localmente en una hemorragia pulmonar capilar transitoria, reabsorbiéndose con regeneración tisular posterior.<sup>1,4,5</sup>

El TEP, sin embargo, puede evolucionar a IP en determinadas circunstancias como puede suceder ante un flujo reducido en las arterias bronquiales (hipotensión) o una presión incrementada en las venas pulmonares (edema intersticial), situaciones en las

cuales la perfusión visceral pulmonar se compromete. El parénquima necrótico será reemplazado por tejido fibroso, observándose habitualmente una cicatriz residual por depósito de colágeno con retracción de la pleura adyacente. El riesgo de IP será mayor en aquellos casos donde se ocluyen los vasos distales menores a 3 mm, a diferencia del TEP con compromiso de arterias pulmonares centrales. Esto se debe a que es más probable que la circulación pulmonar colateral sea suficiente en la obstrucción central.<sup>6,7,8</sup>

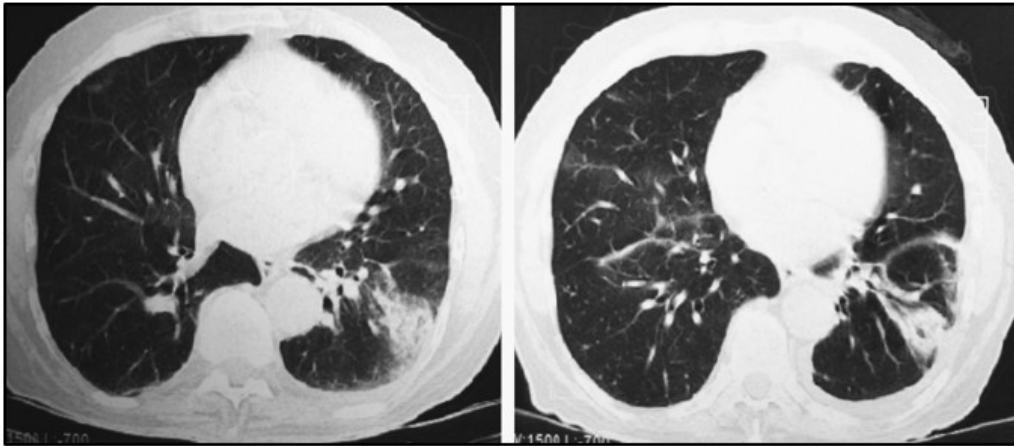
### Presentación clínica

El dolor torácico pleurítico con o sin disnea súbita es la presentación clínica más frecuente en el IP tromboembólico. La hemoptisis es menos habitual, presentándose en menos del 20% de los pacientes con IP diagnosticado radiológicamente. También puede presentarse con tos, dolor precordial, mareo y síncope. Los signos más frecuentes incluyen taquipnea, edema de miembro inferior, dolor en cara posterior de la pierna (signo de Homans), taquicardia, rales crepitantes pulmonares, disminución del murmullo vesicular, acentuación del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco y fiebre simulando una neumonía aguda de la comunidad (NAC).<sup>9</sup>

### Presentación tomográfica

El IP suele presentarse en forma unilateral (77% a 87% de los casos), con mayor predilección por el lóbulo inferior derecho. Múltiples estudios demuestran marcada predilección por los lóbulos inferiores. Se ha planteado la hipótesis de que esto se debería a la influencia de la fuerza de gravedad sobre la interrelación entre la presión alveolar, la presión arterial pulmonar y la presión arterial bronquial.<sup>7,8</sup>

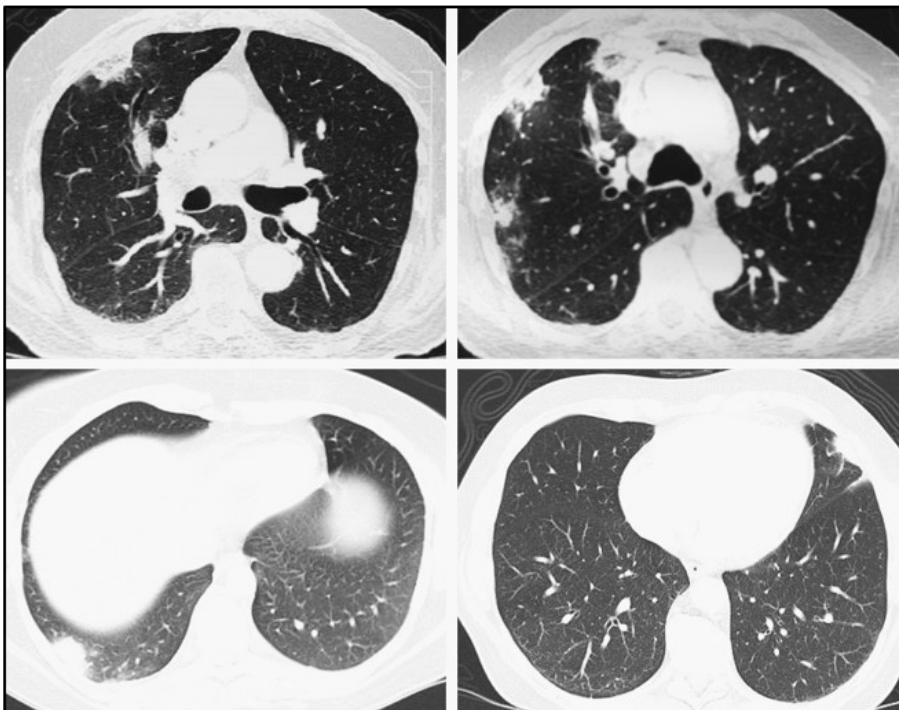
A nivel tomográfico el IP puede presentarse frecuentemente como una consolidación pulmonar periférica en forma de cuña, con su base en contacto con la pleura visceral (lateral, diafragmática, mediastinal o interlobar).<sup>9,10</sup>(Fig 1)



*Fig 1: Imagen consolidativa con broncograma aéreo en contacto pleural a nivel basal lateral del lóbulo inferior izquierdo (paciente con defecto de relleno en rama segmentaria correspondiente en angio-tomografía de tórax).*

La opacidad puede presentarse sin broncograma aéreo y adoptar una forma redondeada (signo tomográfico conocido como "joroba de Hampton").<sup>1,2</sup> Es habitual que los infartos pulmonares sean confundidos con una NAC, enfermedad granulomatosa o neoplásica debido a la creencia de que el IP debe tener indefectiblemente morfología triangular con su ápex señalando el hilio

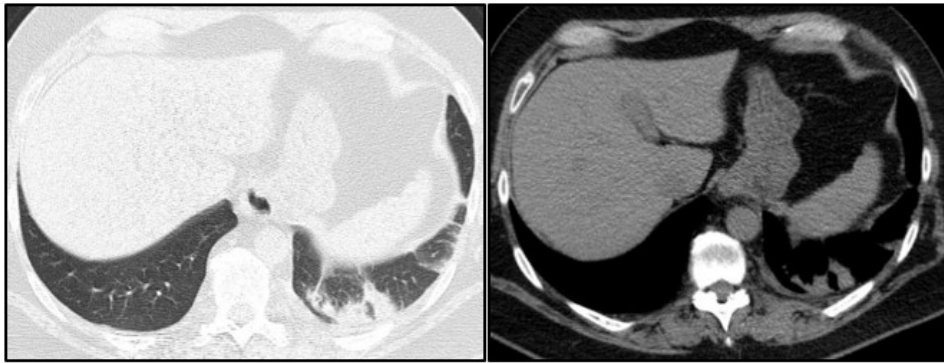
pulmonar. Hampton y Castleman, y posteriormente Fleischner, describieron que este concepto es erróneo, debido a que el sector apical del área pulmonar afectada por la isquemia tromboembólica suele verse respetada por el infarto, al resultar suficiente el flujo sanguíneo colateral.<sup>11,12,13</sup> (Fig 2)



*Fig 2: Ejemplos de opacidades subpleurales sin broncograma aéreo, de base pleural, contorno redondeado y configurando ángulo obtuso con la pleura, atribuibles a IP en el contexto de un TEP. Se reconoce el signo como "joroba de Hampton".*

Las opacidades pueden presentar imágenes de baja atenuación en su interior, atribuibles a áreas no infartadas con parénquima pulmonar sano. Esta característica puede observarse con mayor precisión en la ventana mediastinal. Los sectores de baja atenuación

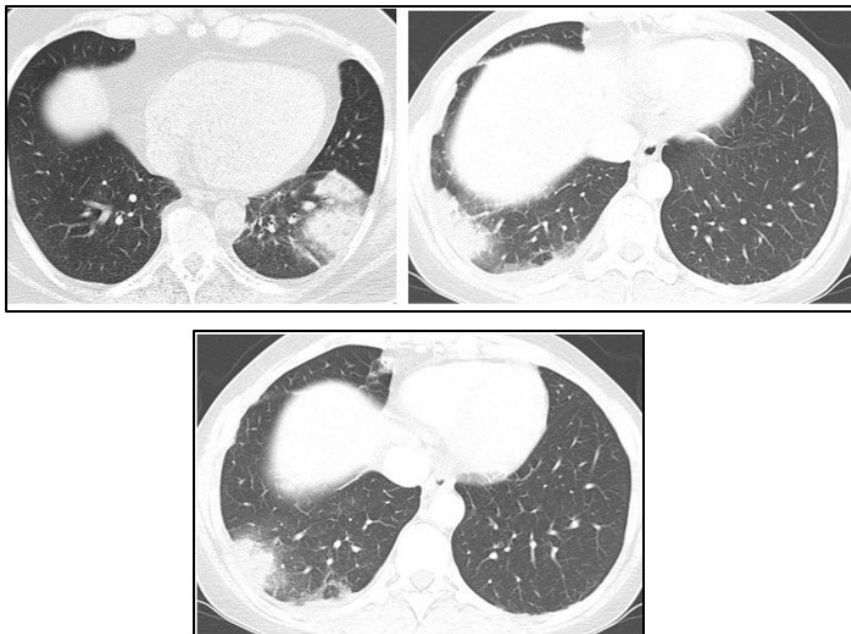
dispersos dentro de la lesión también pueden ser un signo de necrosis o fruto de la distribución geográfica irregular de una hemorragia pulmonar focal en el sitio de isquemia.<sup>14</sup>(Fig 3)



*Fig 3: Opacidad basal posterior en lóbulo inferior izquierdo de morfología acunada, con imagen de baja atenuación en su interior, posiblemente por coexistencia de áreas no infartadas dentro del parénquima pulmonar comprometido, valorable con mayor precisión en ventana mediastinal.*

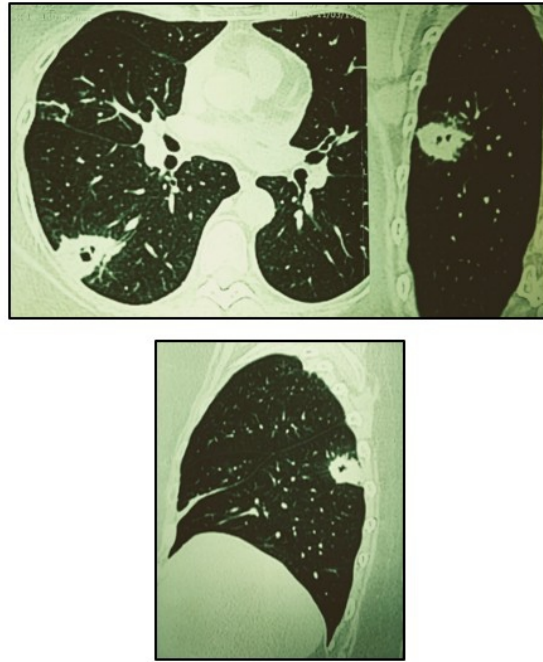
Alrededor del área infartada puede observarse el "signo del halo" (vidrio esmerilado periférico) como expresión de hemorragia adyacente a la zona isquémica. Puede

observarse también disminución del realce pulmonar normal en el lóbulo pulmonar afectado.<sup>12,13,15</sup>(Fig 4)



*Fig 4: Opacidades pulmonares en contacto pleural a nivel de lóbulos inferiores, sugestivas de IP en contexto de TEP confirmado por angio-tomografía torácica, configurando el signo de la "joroba de Hampton". Se observa un patrón en vidrio esmerilado periférico a estas imágenes, configurando el "signo de halo", posiblemente por hemorragia pulmonar adyacente al sitio infartado.*

La cavitación es rara, y suele asociarse al embolismo séptico. En el contexto de un TEP la frecuencia de cavitación es del 4-5%.<sup>14,15</sup> Puede representar una cavitación pulmonar aséptica o una sobreinfección de la región afectada. Los IP cavitados podrían predominar en lóbulos superiores, siendo habitualmente únicos con área de consolidación adyacente.<sup>16</sup> (Fig 5)



*Fig 5: Opacidad subpleural de morfología triangular acunada con cavitación central, a nivel del segmento superior del lóbulo inferior derecho. Paciente con diagnóstico de TEP en contexto de trombofilia.*

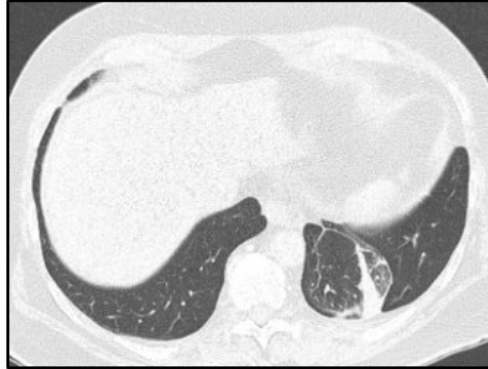
En los casos donde se produce hemorragia pulmonar sin infarto, las opacidades resuelven en alrededor de una semana, manteniendo transitoriamente su forma con densidad en vidrio esmerilado ("melting ice cube sign" o "cubo de hielo derritiéndose").<sup>17</sup> (Fig 6)



*Fig 6: Dos opacidades subpleurales a nivel del lóbulo inferior derecho con patrón en vidrio esmerilado, a los quince días del diagnóstico de un TEP. Sugestivo de hemorragia pulmonar focal en resolución (signo "melting ice cube" o "cubo de hielo derritiéndose") coincidiendo el defecto de perfusión arterial pulmonar con el segmento afectado.*



Cuando se desarrolla un IP puede demorar meses en remitir la imagen, curando finalmente con una cicatriz lineal residual.<sup>13,14</sup> (Fig 7)



*Fig 7: Imagen cicatrizal residual en segmento posterior del lóbulo inferior izquierdo secundaria a un IP, un año después del evento tromboembólico agudo.*

Además de los signos tomográficos de IP descritos previamente, los siguientes hallazgos deben hacernos sospechar la existencia de una embolia pulmonar: pérdida de volumen pulmonar (elevación del hemidiafragma, descenso de cisura mayor), oligohemia global (acompañada de hipertensión pulmonar), signo de Westermark (hiperclaridad local por oligohemia al producirse obliteración de una rama de la arteria pulmonar), signo de Fleischner (dilatación pretrombótica de un segmento de la arteria pulmonar en el sitio donde se enclava el émbolo), atelectasias laminares (por alteraciones locales del surfactante) y derrame pleural inflamatorio homolateral al sitio infartado.<sup>1,8</sup>

#### **Diagnósticos diferenciales:**

Los diagnósticos diferenciales del IP tromboembólico incluyen la NAC (sobre todo ante un patrón tomográfico consolidativo, que en la NAC suele ser de localización más central a cierta distancia de la pleura), la hemorragia pulmonar focal (cambios isquémicos por TEP sin infarto), la embolia pulmonar séptica (eventual cavitación), la aspergilosis pulmonar angioinvasiva (joroba de Hampton con signo del halo asociado) y el cáncer pulmonar<sup>17</sup> (los nódulos y masas de origen neoplásico suelen ubicarse más centralmente, alejados de la pleura visceral). En relación a este último caso, cuando en el diagnóstico diferencial con cáncer pulmonar se solicita un PET-TC, a diferencia de las lesiones neoplásicas, el IP presenta una captación típica del radiotrazador en la cual se distribuye a lo largo de la periferia de la lesión, sin captación dentro de la consolidación propiamente dicha ("rim sign" o "signo

del borde")<sup>18,19</sup>

#### **Conclusiones:**

Es relevante conocer la morfología del IP en la tomografía de tórax para considerarlo dentro los posibles diagnósticos diferenciales, sobre todo la NAC. Los síntomas de presentación suelen ser inespecíficos y pueden generar confusión ante una imagen consolidativa en la tomografía de tórax. Una opacidad pulmonar subpleural en forma de cuña, con o sin broncograma aéreo, localizada en lóbulos inferiores, obliga a considerar la patología isquémica pulmonar cuando los antecedentes, síntomas y signos configuran un contexto clínico adecuado para enfermedad tromboembólica. De esta manera, un hallazgo de este tipo en la tomografía de tórax puede ser la primera manifestación de un TEP, y la alta sospecha diagnóstica nos permitirá continuar con el algoritmo diagnóstico adecuado.

#### **Bibliografía:**

- 1- Miniati M, Bottai M, Ciccotosto C, et al. Predictors of Pulmonary Infarction. *Medicine*. 2015;94(41):e1488.
- 2- Hampton AO, Castleman B. Correlation of postmortem chest teleroentgenograms with autopsy findings with special reference to pulmonary embolism and infarction. *Am J Roentgenol Radium Ther*. 1940;43:305-326.
- 3- Parker BM, Smith JR. Pulmonary embolism and infarction: a review of the physiologic consequences of pulmonary arterial obstruction. *Am J Med*. 1958;24:402-427.

- 4- Tsao MS, Schraufnagel D, Wang NS. Pathogenesis of pulmonary infarction. *Am. J. Med.* 1982;72 (4): 599-606.
- 5- Kroegel C, Reissig A. Principle mechanisms underlying venous thromboembolism: epidemiology, risk factors, pathophysiology and pathogenesis. *Respiration.* 2003 Jan-Feb;70(1):7-30.
- 6- Schraufnagel DE, Tsao MS, Yao YT, et al. Factors associated with pulmonary infarction. A discriminant analysis study. *Am J Clin Pathol.* 1985;84:15-18.
- 7- Choi SH, Cha SI, Shin KM, Lim JK, Yoo SS, Lee SY, Lee J, Kim CH, Park JY, Lee DH. Clinical Relevance of Pleural Effusion in Patients with Pulmonary Embolism. *Respiration.* 2017;93(4):271-278.
- 8- Islam M, Filopei J, Frank M, Ramesh N, Verzosa S, Ehrlich M, Bondarsky E, Miller A, Steiger D. Pulmonary infarction secondary to pulmonary embolism: An evolving paradigm. *Respirology.* 2018
- 9- Chengsupanimit T, Sundaram B, Lau WB, Keith SW, Kane GC. Clinical characteristics of patients with pulmonary infarction - A retrospective review. *Respir Med.* 2018 Jun;139:13-18.
- 10- Miniati M. A 48-year-old man with a pleural-based consolidation. *CMAJ.* 2013 Sep 3;185(12):1059-62.
- 11- Yousem SA. The surgical pathology of pulmonary infarcts: diagnostic confusion with granulomatous disease, vasculitis, and neoplasia. *Mod Pathol.* 2009;22:679-685.
- 12- Frazier AA, Galvin JR, Franks TJ, Rosado-De-Christenson ML. From the archives of the AFIP: pulmonary vasculature: hypertension and infarction. *Radiographics.* 2000 Mar-Apr;20(2):491-524
- 13- He H, Stein MW, Zalta B, Haramati LB. Pulmonary infarction: spectrum of findings on multidetector helical CT. *J Thorac Imaging.* 2006 Mar;21(1):1-7.
- 14- Revel MP, Triki R, Chatellier G, Couchon S, Haddad N, Hernigou A, Danel C, Frijia G. Is It possible to recognize pulmonary infarction on multisection CT images? *Radiology.* 2007 Sep;244(3):875
- 15- Fleischner FG. Roentgenology of the pulmonary infarct. *Semin Roentgenol.* 1967;2:61-76
- 16- Blanco s, Gómez A, Hernando F, Bustos A, Cascón A, Torres AJ, Balibrea JL. Nódulo pulmonar cavitado con hemoptisis: infarto pulmonar bilateral cavitado. *Cir Esp.* 65 (6): 526-527.
- 17- Woesner ME, Sanders I, White GW. The melting sign in resolving transient pulmonary infarction. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1971;111:782-790.
- 18- George CJ, Tazelaar HD, Swensen SJ, et al. Clinicoradiological features of pulmonary infarcts mimicking lung cancer. *Mayo Clin Proc.* 2004;79:895-898.
- 19- Soussan M, Rust E, Pop G, et al. The rim sign: FDG-PET/CT pattern of pulmonary infarction. *Insights into imaging.* 2012; 3 (6): 629-33.



## REGLAMENTO DE PUBLICACION

### Misión

Una de las misiones de la Sociedad de Tisiología y Neumonología de la Provincia de Buenos Aires (STNBA) es promover la comunicación y la colaboración entre individuos y organizaciones que se dedican a la Neumonología y sus ramas afines.

La revista Tórax es un mecanismo para cumplir este objetivo promoviendo la enseñanza, investigación y divulgación de conceptos y conocimientos relacionados con la especialidad, publicando artículos científicos y distribuyéndolos entre los profesionales e Instituciones interesadas.

El número mínimo de publicaciones será de 2 (dos) al año, pudiendo agregarse una publicación más en el año en que se realice el Congreso de la Sociedad, conteniendo los resúmenes de los Trabajos Científicos presentados en el mismo.

Los resúmenes publicados en éste número especial podrán volver a ser considerados para su publicación en forma completa a solicitud del/los Autor/es o a instancias del Comité Editor en los números posteriores.

Las políticas editoriales son establecidas por el Editor en Jefe y el Editor Asistente con la colaboración del Comité Editorial.

Dichas políticas estarán sujetas a la revisión por la Comisión Directiva de la STNBA.

### Tipo de Artículos

Todos los artículos que se publiquen en la revista Tórax deberán estar comprendidos en alguna de las siguientes categorías:

**Artículos científicos.** Estos son artículos emanados de investigaciones originales y que no han sido previamente publicados, en forma parcial o total, en otra revista científica. La presentación de la información en reuniones científicas, congresos, seminarios técnicos o en la prensa, no impide que sean considerados para su publicación en la revista. Los artículos científicos estarán

limitados a una extensión de 20 (veinte) páginas a doble espacio, incluyendo tablas y figuras, debiendo indicarse si se cumplieron los aspectos bioéticos que correspondan Ej. Cumplimiento del consentimiento informado.

**Artículos de revisión.** Se aceptarán artículos de revisión enviados por los socios y aquellos que sean solicitados por el Comité Editor por motivos especiales y fundados. No tendrán límite de extensión pero se sugiere que no excedan 30 (treinta) páginas a doble espacio, incluyendo tablas y figuras.

**Comunicaciones.** Son aquellos artículos destinados a comunicar observaciones, novedades y consideraciones sobre algún aspecto de la Neumonología y sus ramas afines y que no tengan el formato de alguno de los Ítems descriptos en este Reglamento. Su publicación quedará a consideración del Comité Editorial. La extensión máxima será de 2 (dos) páginas a doble espacio, incluyendo tablas y figuras

**Reporte de casos o Casuística.** Es la descripción de casos clínicos o quirúrgicos de presentación infrecuente de una enfermedad habitual, en los cuales el autor considera su presentación para aportar nueva información y observaciones. Será evaluado por el Comité Editorial antes de su publicación. La extensión será de 5 (cinco) páginas a doble espacio incluyendo tablas y figuras.

**Reuniones Anatomoclínicas.** La reunión debe haber sido realizada en una Institución de Salud del Ámbito de la Provincia de Buenos Aires. Debe enviarse fecha de la reunión que se transcribe en el artículo, integrantes de la misma, cargo que ocupan los mismos así como resultados de laboratorio, imágenes, fotos y resultado de Anatomía Patológica si correspondiera. Todos los originales deberán quedar a disposición del Comité Editorial cuando éste lo requiera para corroborar autenticidad encaso de duda. Tendrán la misma extensión que los artículos Científicos

**Imágenes en Neumonología.** Se publicarán Imágenes radiológicas, topográficas, ecográficas, etc. Que

revistan interés por su infrecuencia o forma de presentación. El autor deberá comunicarse con el Comité Editor a fin de determinar la modalidad de envío de las imágenes. La extensión será de 2 (dos) páginas. Deberá contar con bibliografía.

**Artículos de Opinión.** Son artículos donde un socio puede exponer su opinión personal o en representación de un grupo de colegas. Las opiniones deberán estar relacionadas con la Neumonología y especialidades afines así como con la Salud en General. No se aceptarán aquellos artículos de opinión con contenido discriminatorio, agravante, falta de respeto o de índole político-partidario. El Comité Editorial tiene la atribución de publicar el artículo en carácter de Editorial si así lo considera.

**Cartas al Comité de Redacción.** Estarán referidas a comentarios de naturaleza editorial, preferentemente con relación a artículos publicados en la revista. No deben exceder las dos páginas, pudiendo incluir hasta seis referencias y una Tabla o Figura

#### **Presentación de los Artículos**

a- Los artículos deberán ser enviados solamente a [revistadeltorax@stnba.org.ar](mailto:revistadeltorax@stnba.org.ar) como archivo adjunto.

b- Deberán ser escritos exclusivamente en idioma español, letra Arial 12 a doble espacio.

c- Deberán contener nombre, apellido, dirección y teléfono del/los autor/es así como una dirección de correo electrónica de contacto.

d- En el cuerpo del e-mail constará el tipo de artículo, el título completo, los autores y la Institución de referencia.

e- Los artículos enviados serán devueltos por el Comité Editor tantas veces sea necesario para las correcciones pertinentes.

f- El Comité Editor comunicará por vía electrónica a la dirección de e-mail de referencia la aceptación o no del artículo para su publicación en un término no mayor a 15 (quince días) de haberlo recibido para su consideración.

g- Las decisiones del Comité Editor son inapelables.

h- Las abreviaturas, siglas y símbolos sólo emplearán abreviaturas estandarizadas.

i- La Bibliografía debe limitarse a aquellos artículos directamente relacionados con el trabajo mismo, evitándose las revisiones bibliográficas extensas. Las referencias se numerarán consecutivamente, en el orden en que aparezcan en el trabajo. Se incluirán todos los autores cuando sean seis o menos; si fueran más, el

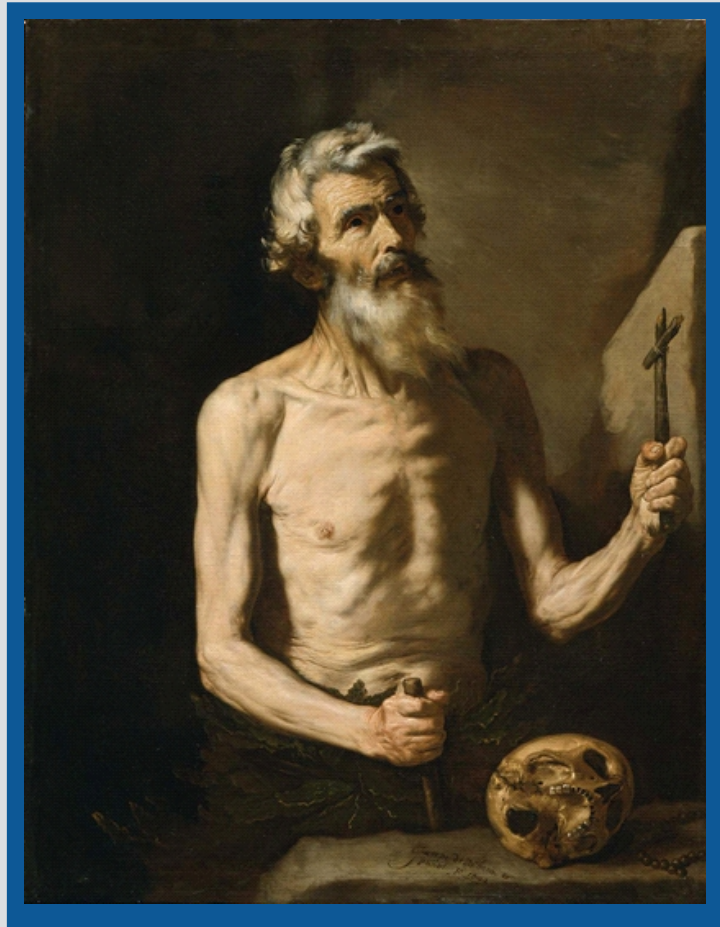
tercero será seguido de la expresión et al. Los títulos de las revistas serán abreviados según el estilo empleado en el Index Medicus (la lista puede obtenerse en <http://www.nlm.nih.gov>). Los nombres de las revistas deben ir en bastardilla. En el texto las citas serán mencionadas por sus números en superíndices.

1-American Thoracic Society. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166:111-7

2-West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. Thorax 2000; 55:987-99.

j- Las Tablas y gráficos, deben ser comprensibles por sí mismos, tener un título explicativo de su contenido. Las notas aclaratorias irán al pie. Deberán ser realizadas con la herramienta TABLA y no con líneas divisorias, en particular cuando se emplean columnas.

k- Las Figuras (dibujos o fotografías) han de permitir una reproducción adecuada y contar con una leyenda explicativa.



Otro gran pintor José de Ribera quien dominó el claroscuro de Caravaggio se convirtió en uno de los más influyentes pintores del barroco español. El realismo de de Ribera se muestra en obras maestras en las que describe anomalías anatómicas o enfermedades médicas, como la de San Onofre y su pectum excavatum.



**SOCIEDAD DE TISIOLOGÍA Y NEUMOLOGÍA DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES**

STNBA: Sarmiento 834 - Bahía Blanca - Provincia de Buenos Aires

Teléfono: 2914313423 - Mail Secretaría STNBA: [secretaria@stnba.org.ar](mailto:secretaria@stnba.org.ar)

Mail Revista del Tórax: [revistadeltorax@stnba.org.ar](mailto:revistadeltorax@stnba.org.ar)